

ISSN 2667-9310

სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი
Teaching University Geomedi



სტუდენტთა თეორიულ-პრაქტიკული კონფერენციის
მასალები

21 დეკემბერი, 2023
თბილისი

Materials of the Student`s Theoretical-Practical
Conference

December 21, 2023
Tbilisi

ISSN 2667-9310

სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი
Teaching University Geomedi



სტუდენტთა თეორიულ-პრაქტიკული კონფერენციის
მასალები

21 დეკემბერი, 2023
თბილისი

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

December 21, 2023
Tbilisi

№ 20

ს ა რ ზ ე ვ ი

1. LDL-R Dominance in Familial Hypercholesterolemia: Assessing Clinical Impact Against APO-B and PCSK-9 Variants. Guncha Shaikh	4
2. ტერფის ნავისებური და მეტატარხალური ძვლის თავის ოსტეოქონდროპათია (კელერის I-II დაავადება). გიორგი დევძე	11
3. ტერფის ნავისებური და მეტატარხალური ძვლის თავის ოსტეოქონდროპათია (კელერის I-II დაავადება). თამარ მანთიძე	16
4. ორგანიზაციის ურთიერთობების განვითარებაში ლიდერული თვისებების გამოყენება. აკაკი კურტანიძე	22
5. მენჯ-ბარძაყის სახსრის თანდაყოლილი დაავადებები ილია ედიბერიძე	28
6. Paroxysmal Dyskinesia: Unraveling the Complexities of a Rare Movement Disorder. Vraj Manishbhai Champaneria	31
7. პოსტკოვიდ ეპოქის ჯანდაცვითი მენეჯმენტის სრულყოფის გზები საქართველოში. ნინო ხახუტაშვილი	34
8. ეზოფაგური ატრეზია და გესტაციური დიაბეტის როლი მის განვითარებაში. გიორგი ჭკადუა	37
9. ტრანსთირეტინული ამილოიდური კარდიომიოპათია, როგორც გულის უკმარისობის ერთ-ერთი გამომწვევი მიზეზი. გიორგი შარაშენიძე	42
10. ადამიანის პაპილომა ვირუსის პროფილაქტიკა საქართველოში. ანა ელიზბარაშვილი	46
11. Deep Brain Stimulation for Parkinson's Disease: How it works? Pooja Hiteshbhai Rajput	51
12. სხეულის დისმორფოფობია. ანა ვარდანძე	56
13. თანამედროვე საანესთეზიო არაფარმაცოლოგიური საშუალებების საკვანძო საკითხები სტომატოლოგიაში. მარიამ თავაძე	60
14. სტრესის გავლენა ორგანიზმის ფუნქციაზე. სალომე სანიკიძე	67
15. საქართველოში ხშირად გავრცელებადი საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები. ვასილი კაჭარავა	75
16. ადრეული დიაგნოსტიკის და მკურნალობის როლი დიჯორჯის სინდრომის დროს. ნინო ჯანელიძე	79
17. ჰეპარინი, როგორც კიბოს საწინააღმდეგო აგენტი. მარიამ ტყეშელაშვილი	85
18. სინტერესო ფაქტები ხანდაზმულებზე. გიორგი მერებაშვილი	89
19. ალცჰაიმერის დაავადების მნიშვნელოვანი და საკვანძო საკითხები. ია ბაჩილავა	96
20. შეშუპების დახასიათება და მისი ეტიოპათოგენეზის ძირითადი ასპექტები. შალერ გორდუღავა	99
21. ექიმების სტრესული საქმიანობისა და ყოფაცხოვრების მნიშვნელოვანი ასპექტები. ალექსანდრე ასანიძე	106

22.	აორტის სარქველის სტენოზი და მისი მკურნალობის მეთოდი. ტრანსკატეტერული აორტის სარქველის იმპლანტაცია. გიორგი ჯიმშელიშვილი	111
23.	ათეროსკლეროზი, სისხლძარღვთა ქრონიკული დაავადება და ორგანოთა სისტემის მაპროვოცირებელი ფაქტორი. გიგი წილოსანი	114
24.	გარემოს დაბინძურება და გრიპით ავადობის ძირითადი ასპექტები. საბა თოფურია	121
25.	პარკინსონის დაავადება და რებილიტაცია. ანი ლეფსაია	125

LDL-R Dominance in Familial Hypercholesterolemia: Assessing Clinical Impact Against APO-B and PCSK-9 Variants

Guncha Shaikh

Teaching University Geomedi, Faculty of Medicine, 4th Year, E-mail: g.shaikh@geomedi.edu.ge
Supervisor: Zurab Tsetskhladze, E-mail: zurab.tsetskhladze@geomedi.edu.ge

Abstract: Familial hypercholesterolemia (FH) represents an inherited condition linked to accelerated atherosclerosis and premature coronary heart disease. Mutations in LDLR, APOB, and PCSK9 genes are key contributors to FH. This research aimed to explore the clinical relevance of LDLR mutations in contrast to APOB and PCSK9 variants within FH, assessing their impacts on disease severity. Utilizing a comparative analysis across three distinct cases – two involving LDLR mutations (one heterozygous and one homozygous), one displaying an APOB mutation, and another exhibiting a PCSK9 mutation – the study examined clinical phenotypes, genetic variations, LDL cholesterol (LDL-C) levels, family histories, and diagnostic methodologies. Conducted through comprehensive literature review and analysis from reputable databases like PUBMED, SCOPUS, and Google Scholar, this comparative assessment highlighted notable differences. LDLR mutations were strongly associated with pronounced clinical severity, evidenced by elevated LDL-C levels, extensive xanthomas, and an earlier onset. Conversely, APOB mutations presented milder clinical manifestations with relatively lower LDL-C levels. However, the clinical implications of PCSK9 mutations remained ambiguous. This study emphasized the preeminent role of LDLR mutations in driving FH severity, underscoring their pivotal significance over APOB and PCSK9 variants.

Keywords: Familial hypercholesterolemia, LDL-R mutation, APO-B mutation, PCSK-9 mutation, He FH, Ho FH, FH, genetic testing, LDL cholesterol, comparative analysis.

INTRODUCTION

Familial Hypercholesterolemia is an inherited disorder associated with gene irregularities impacting lipid metabolism, particularly involving genes like the Low-Density Lipoprotein Receptor (LDL-R), Apolipoprotein B (APO-B), and Proprotein Convertase Subtilisin/Kexin type 9 (PCSK-9). It significantly heightens the risk of accelerated atherosclerosis, leading to premature coronary heart disease (CHD) and associated cardiovascular complications. Mutations in LDLR, APOB, and PCSK9 genes are key contributors to elevated cholesterol levels in FH. While LDLR mutations are the most prevalent, APOB and PCSK9 mutations also play a considerable role. This review aims to highlight the distinct clinical manifestations arising from LDLR mutations in comparison to APOB and PCSK9 variants. Expanding beyond the common HeFH and HoFH classifications, the focus is on exploring a broader range of

genetic mutations contributing to FH. Furthermore, the review will examine diagnostic criteria like Simon Broome (SB), Dutch Lipid Clinic Criteria (DLCC) and Familial Hypercholesterolemia Case Ascertainment Tool (FAMCAT). Moreover, by scrutinizing the genetic intricacies, this review aspires to offer insights that transcend conventional categorizations, fostering a deeper understanding of FH mutations and their clinical significance in shaping personalized treatment approaches.

METHOD

A comprehensive search was conducted across established academic databases, including PubMed, Scopus, and relevant scientific journals, using keywords such as "Familial Hypercholesterolemia," "LDLR mutations," "APOB variants," and "PCSK9 mutations." Case reports that delineated the clinical manifestations, genetic mutations, diagnostic criteria, and management strategies related to FH were scrutinized. The eligibility criteria for inclusion in this review encompassed case reports that offered detailed descriptions of the identified genetic mutations, phenotypic expressions, diagnostic approaches, and therapeutic interventions. Emphasis was placed on analyzing the comparative clinical presentations and implications associated with LDLR mutations against APOB and PCSK9 variants in FH cases. The collated information from selected case reports was synthesized and organized to extract key insights into the differential impact of these mutations on FH manifestation, severity, diagnostic modalities, and treatment strategies.

Heterozygous Familial Hypercholesterolemia (He FH) vs. Homozygous Familial Hypercholesterolemia (Ho FH)

HeFH and HoFH represent distinct manifestations of familial hypercholesterolemia, characterized by varying levels of severity, clinical impact, and genetic underpinnings. Understanding the differences between these conditions is crucial for precise diagnosis, management, and prognostication.

Severity and Clinical Manifestations

HeFH typically presents with moderate severity, exhibiting clinical signs such as xanthomas and premature atherosclerosis. In contrast, HoFH manifests as a severe form of the disorder, often associated with a shorter life expectancy, extensive atherosclerosis, and widespread xanthomas. The severe discrepancy stems from the genetic basis of these conditions.

Genetic Underpinnings:

HeFH results from a single mutated allele in genes encoding proteins like LDLR, APOB, or PCSK9. These mutations, although pathogenic, are present in a heterozygous state, leading to elevated but less extreme levels of LDL cholesterol. Conversely, HoFH arises due to biallelic mutations (two mutated alleles) in the same genes, resulting in more pronounced elevation of

LDL cholesterol. This biallelic inheritance significantly intensifies the cholesterol burden and atherosclerotic risk, contributing to the severe clinical phenotype observed in HoFH.

Familial Impact and Inheritance Pattern:

HeFH often exhibits a widespread impact within families, with affected individuals scattered across generations and relatives. In contrast, HoFH demonstrates a concentrated pattern within familial histories, indicating a more direct and concentrated inheritance from both parents carrying the mutated alleles.

Allelic Mutations and Prognosis:

The allelic mutation in HeFH involves one affected allele, leading to a milder clinical presentation with an intermediate elevation of LDL cholesterol. However, in HoFH, the presence of two affected alleles exacerbates the disorder, causing significantly elevated LDL cholesterol levels from birth, severe atherosclerosis, and, consequentially, a much lower life expectancy if untreated. This emphasizes the critical role of the allelic mutation pattern in shaping the severity and prognosis of familial hypercholesterolemia.

Understanding the distinctions between HeFH and HoFH aids clinicians in diagnosing, managing, and counseling affected individuals and their families, highlighting the importance of tailored treatment strategies for each condition.

CASE REPORTS

Comparison of LDL-R, APO-B, and PCSK-9 Mutations in Familial Hypercholesterolemia (FH)

Case 1.1: LDLR Mutation - HoFH

Patient Profile:

- Age: 13 years.
- Family History: No significant FH history reported; isolated case in the family.
- Clinical Presentation: Multiple xanthomas since birth, progressively expanding. Symptoms of edema, oliguria, exertional dyspnea.
- LDL-C Level: 8.6 mmol/L (severely elevated).
- Genetic Analysis: Identified as HoFH with an LDLR mutation.

Clinical Implications:

This early-onset HoFH case, observed in a teenager, portrays the aggressive impact of LDLR mutations on FH severity. The severe clinical symptoms and significantly elevated LDL-C

levels at such a young age underscore the dominance and critical role of LDLR mutations in driving severe FH manifestations.

Case 1.2: LDLR Mutation - HeFH

Patient Profile:

- Age: 38 years.
- Family History: Reported FH in a sibling.
- Clinical Presentation: Xanthomas or growths on tendon, diminished LDL-C levels in contrast to HoFH instance.
- LDL-C Level: 6.2 mmol/L (moderately elevated).

Identified as HeFH with an LDLR mutation.

Clinical Implications:

In contrast to the early-onset HoFH case, this HeFH case in a middle-aged individual exhibited milder clinical manifestations despite the presence of an LDLR mutation. The presentation at an older age with lower LDL-C levels underlines the varied impact and age-related diversity of LDLR mutations in FH.

Case 2: APOB Mutation- HeFH

Patient Profile:

- Age: 45 years.
- Family History: No reported FH in the family.
- Clinical Presentation: Minimal xanthomas, moderate LDL-C elevation.
- LDL-C Level: 5.4 mmol/L (moderately elevated).
- Genetic Analysis: Identified with an APOB mutation.

Clinical Implications:

The APOB mutation case, observed in a patient in their mid-40s, demonstrated moderate clinical symptoms and LDL-C elevation. This contrasts with the more aggressive manifestations associated with LDLR mutations, indicating a potentially lesser impact on FH severity.

Case 3: PCSK9 Mutation- HeFH

Patient Profile:

- Age: 50 years.
- Family History: No reported FH in the family.
- Clinical Presentation: No xanthomas, elevated LDL-C levels.
- LDL-C Level: 6.0 mmol/L (moderately elevated).
- Genetic Analysis: Identified with a PCSK9 mutation.

Clinical Implications:

The PCSK-9 mutation case, observed in an individual aged 50, exhibited elevated LDL-C levels but lacked significant clinical symptoms associated with FH. This highlights the intricate impact of PCSK-9 mutations on FH severity, indicating a less straightforward effect on clinical signs compared to LDL-R mutations.

Comparative Analysis:

LDL-C Levels as a Measure of Severity: The observed cases provided a nuanced understanding of LDL-C elevation in relation to the severity of FH-causing mutations. The HoFH case linked to the LDL-R mutation exhibited the most elevated LDL-C levels among the cases, aligning with the severity of clinical symptoms observed. **LDLR Mutation Superiority or Dominance:** Both the Ho FH and He FH cases associated with LDL-R mutations demonstrated varied clinical presentations and LDL-C levels. Notably, the younger age and significantly higher LDL-C levels in the HoFH case highlighted the preeminence of LDLR mutations in precipitating severe FH manifestations, indicating their pivotal role in early-onset and aggressive disease progression. **Contrasting APOB and PCSK9 Mutations:** In contrast, APOB and PCSK9 mutations exhibited comparatively lower LDL-C levels across different ages. Despite moderately elevated LDL-C levels, both mutations demonstrated milder clinical symptoms compared to LDLR mutations. This suggests a potential difference in the pathogenicity and impact on FH severity, indicating a lesser association between the severity of clinical manifestations and the degree of LDL-C elevation in APOB and PCSK9 mutations. This comprehensive analysis underscores the critical role of LDL-C levels in reflecting the severity of FH-causing mutations, particularly emphasizing the markedly higher LDL-C levels associated with LDL-R mutations, which align with the more severe clinical presentations observed in affected individuals. It emphasizes how LDL-R mutations significantly contribute to heightened LDL-C levels and severe FH symptoms, signifying their crucial role in defining the severity and advancement of the disease.

Diagnostic Methods for Familial Hypercholesterolemia (FH)

Genetic Testing

Genetic testing stands as the definitive diagnostic tool for FH, enabling the identification of

causative mutations in genes associated with cholesterol metabolism. The process involves sequencing specific genes like LDLR, APOB, and PCSK9 to identify pathogenic variants. However, due to its cost and accessibility constraints, genetic testing might not always be feasible for widespread diagnosis.

Clinical Criteria

Multiple clinical diagnostic criteria support FH diagnosis in the absence of genetic testing or when it's financially inaccessible. Prominent among these are:

1. Simon Broome Criteria (SB): This criterion considers family history, clinical signs (xanthomas), cholesterol concentration levels, and genetic testing, if available. It emphasizes the presence of tendon xanthomas, LDL-C levels, and family history as major criteria for diagnosis.
2. Dutch Lipid Clinic Criteria (DLCC): Similar to SB, DLCC includes physical signs, LDL-C levels, and family history to classify the likelihood of FH.
3. FAMCAT Case-finding Tool: FAMCAT is a recently developed algorithmic tool that utilizes clinical and laboratory data, aiding in the identification of potential FH cases even without genetic testing.

Clinical Diagnosis

Clinical diagnosis primarily relies on physical manifestations like tendon xanthomas, family history of premature coronary artery disease, and significantly elevated LDL-C levels. While these signs are indicative, they might not be exclusive to FH.

Significance of Genetic Testing

Genetic testing ensures a precise diagnosis by identifying causative mutations, facilitating early intervention, and enabling cascade screening in affected families. However, the diagnostic utility of genetic testing is limited by its accessibility and cost, hence necessitating the reliance on clinical criteria in many instances.

While genetic testing stands as the gold standard for FH diagnosis, the use of clinical criteria remains vital, especially in settings where genetic testing is inaccessible. The integration of both approaches ensures a more comprehensive and accurate diagnosis, facilitating prompt intervention and management to mitigate the risks associated with FH.

DISCUSSION

Dominance of LDL-R Mutations

The prominent involvement of LDL-R mutations in FH development became apparent in this

comparative study. Instances of LDL-R mutations displayed a notably severe phenotype, marked by an earlier onset, elevated LDL-C levels, and distinct clinical features. This highlights the pivotal role of LDL-R in cholesterol metabolism and its direct correlation with FH severity, aligning with existing literature that underscores LDLR mutations as the primary cause of FH.

Variability in Clinical Impact

In contrast to LDL-R mutations, APO-B variations showcased a less severe manifestation, displaying lower LDL-C levels and fewer conspicuous clinical signs. Despite their involvement in cholesterol metabolism, APOB mutations showcased a less aggressive impact on FH severity, indicative of their relatively lower significance compared to LDL-R mutations.

Ambiguity Surrounding PCSK9 Mutations

The clinical implications of PCSK-9 mutations within this analysis were inconclusive. The lack of notable clinical symptoms poses a challenge in establishing a direct link between these mutations and the severity of FH, despite their contribution to elevated LDL-C levels. This inconclusiveness accentuates the complexity in interpreting the clinical significance of PCSK-9 mutations in FH, warranting further investigation.

Clinical Utility of Genetic Testing

Genetic testing facilitates accurate identification of causative variants, enabling personalized management strategies and cascade screening, particularly crucial in families with identified mutations.

CONCLUSION

The comparison of LDLR, APOB, and PCSK9 mutations in FH reveals importance of LDLR mutations in influencing the severity of this genetic condition. While LDLR mutations showed a clear connection with FH severity, APOB variants presented a less impactful clinical manifestation, with lower LDL-C levels and fewer significant clinical signs. This establishes the varying clinical implications of different genetic mutations, highlighting the relatively lower significance of APOB mutations compared to LDLR mutations in FH severity.

In contrast, the clinical implications of PCSK9 mutations remain ambiguous within this analysis, reflecting the complexity in discerning their direct association with FH severity observed in LDLR mutations. The inconclusiveness underscores the need for further investigation to clarify the clinical significance of PCSK9 mutations in FH.

The comprehensive understanding of specific gene mutations, particularly LDLR variants, directs personalized therapeutic interventions and proactive management to mitigate the premature cardiovascular risks associated with FH.

References:

- 1) Kuang, H., Zhou, X., Li, L., Yi, Q., Shou, W., Lu, T., et al. (2018, August 28). Early severe coronary heart disease and ischemic heart failure in homozygous familial hypercholesterolemia: A case report. **Medicine**, **97**(42), e12869. DOI: 10.1097/MD.00000000000012869
- 2) Kamal, A., Kanchau, J. D., Shahuri, N. S., Mohamed-Yassin, M.-S., Baharudin, N., Razak, S. A., et al. (2023, April 27). Case Series of Genetically Confirmed Index Cases of Familial Hypercholesterolemia in Primary Care. **Am J Case Rep**, **24**, e939489. DOI: 10.12659/AJCR.939489
- 3) Onorato, A., Sturm, A. C., et al. (2016, April 5). Heterozygous Familial Hypercholesterolemia. **Circulation**, **133**(14). DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.02070>
- 4) Qureshi, N., Akyea, R. K., Dutton, B., Humphries, S. E., Abdul Hamid, H., Condon, L., et al. (2021, September 14). Case-finding and genetic testing for familial hypercholesterolaemia in primary care. **BMJ** **2021**. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2021-319742>

iiiiiv

¹ https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2018/10190/early_severe_coronary_heart_disease_and_ischemic.63.aspx

¹ <https://amjcaserep.com/abstract/full/idArt/939489>

¹ <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020701>

¹ <https://heart.bmj.com/content/107/24/1956>

ტერფის ნავისებური და მეტატარზალური ძვლის თავის ოსტეოქონდროპათია
(კელერის I-II დაავადება)

გიორგი დევიძე

უნივერსიტეტი გეომედი, ფიზიკური მედიცინისა და რეაბილიტაციის ფაკულტეტი,
მე-4 კურსი, ელფოსტა: g.devidze@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: ლელა აფციაური, ელფოსტა: lelaaptsiauri@geomedi.edu.ge

აბსტრაქტი

ოსტეოქონდროპათიები, რომლებიც ბავშვთა და მოზარდთა ასაკის სპორტსმენებში გვხვდება, საკმაოდ ხშირი პათოლოგიაა, რომლებიც იწვევენ გარდამავალ ასაკში ამ სპორტსმენების სპორტისაგან ჩამოშორებას საკმაოდ ხანგრძლივი დროით.

ოსტეოქონდროპათია ეწოდება ეპიფიზების ღრუბლისებრი ნივთიერების და გაძვლების წერტილებში მიმდინარე ნეკროზულ დეგენერაციულ პროცესებს. დაავადება გადის ხუთ სტადიას: ნეკროზი, კომპრესიული ან იმპრესიული მოტეხილობა, ფრაგმენტაცია, აღდგენა, ნარჩენი მოვლენები.

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

საკვანძო სიტყვები: ოსტეოქონდროპათიები, გაძვლების წერტილები, ტერფის ნავისებური ძვლის ოსტეოქონდროპათია, მეტატარხალური ძვლის თავის ოსტეოქონდროპათია (კელერის I- II დაავადება).

ძირითადი ტექსტი

შესავალი

ოსტეოქონდროპათიების ეტიოლოგია ბოლომდე გარკვეული არ არის, მაგრამ ეჭვგარეშეა, რომ განმეორებითი მიკროტრავმები ან ზოგადად ტრავმა, რომელიც სისხლის მიმოქცევის და ნერვული ტროფიკის მოშლას იწვევს მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ოსტეოქონდროპათიების განვითარებაში. პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ 20-ზე მეტი სახის ოსტეოქონდროპათიებს.

ჩვენი კვლევის ინტერესს წარმოადგენდა ტერფის ნავისებური და მეტატარხალური ძვლის თავის ოსტეოქონდროპათია, ანუ კელერის I-II დაავადება. ეს დაავადება ძირითადად მოზარდ სპორტსმენებში ვითარდება. განსაკუთრებით სათამაშო სპორტის სახეობებში ჩართული ამ ასაკის სპორტსმენებში.

უნდა ავღნიშნოთ, რომ მოზარდი ასაკის სპორტსმენები, რომლებსაც აწუხებდათ ოსტეოქონდროპათია, მკურნალობის შემდეგ აქტიურად ერთვებოდნენ წვრთნის პროცესში, რაც ხშირად კიდევ უფრო გამწვავებული ფორმით უბრუნდებოდათ მოზარდებს.

მაღზე მწირია ოსტეოქონდროზების რეაბილიტაციის შესახებ მონაცემები, რაც ჩვენი აზრით თემას უფრო აქტუალურს ხდის.

ვფიქრობთ, რომ ოსტეოქონდროპათიების დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში საჭიროა უახლესი, თანამედროვე სამკურნალო და სარეაბილიტაციო მეთოდების ჩართვა. ეს კი, თავის მხრივ საშუალებას მოგვცემს შემუშავებული იქნას ოსტეო-

ქონდროპათიების მკურნალობისა და მკურნალობის შემდგომი რეაბილიტაციის კომპლექსური პროგრამა, რომელიც არა მარტო შეამცირებს რეაბილიტაციის ვადებს, არამედ დააჩქარებს სპორტსმენის სპორტულ სარბიელზე დაბრუნებას. ამასთან, საკმაოდ აქტუალურია მარტივი და ხელმისაწვდომი სპეციალური ტესტის შემუშავება, რომლის გამოყენებაც შესაძლებელი იქნება, არა მარტო ღრმა სამედიცინო გამოკვლევების დროს, არამედ საექიმო-პედაგოგიური დაკვირვების ჩატარებისასაც.

კვლევის მიზანს შეადგენდა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკის სპორტსმენებში ოსტეოქონდროპათიების კომპლექსური მკურნალობის ახალი მეთოდების შემუშავება.

ამოცანები:

- კელერის I-II დაავადების მკურნალობა-რეაბილიტაცია:
- დიაგნოსტიკური კლინიკური შკალის შედგენა ოსტეოქონდროპათიების დროს;
- სპეც. ფიზიკური ტესტის შედგენა ოსტეოქონდროპათიების დროს;
- რეაბილიტაციის ეფექტურობის მკვეთრი გაზრდა და მათი მაქსიმალური უსაფრთხოება.
- რეაბილიტაციის ვადების მკვეთრი შემცირება:
- ფუნქციონალური მდგომარეობის სწრაფი აღდგენა სპეც. ფიზ. ვარჯიშებით და მათი დიფერენციაცია;
- ულტრაფონოფორეზის მეთოდის ეფექტურობის შეფასება.

მეთოდები: გამოკვლევის ინსტრუმენტული მეთოდებიდან გამოიყენებოდა უპირველეს ყოვლისა:

- რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ოსტეოქონდროპათიული ზონისა მკურნალობის დაწყებამდე (სხვადასხვა კლინიკიდან).
- ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევა, მკურნალობის დაწყებამდე და მკურნალობის შემდეგ. ულტრაბგერითი სისტემები „SIEMENS SOLINE ANTARES, SIEMENS SONOLINE ELEGRA“ მაღალსიხშირული (7.5 – 13 mhz) გადამწოდებით. რეჟიმები: SIE SCAPE პანორამული, THL ქსოვილოვან ჰარმონიული.

ტერფის ნავისებური ძვლის ოსტეოქონდროპათია (კელერის დაავადება I)

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

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

რენტგენოლოგიური სურათი საწყის სტადიებზე ხასიათდება ოსტეოპოროზით შემდეგ ნავისებური ძვლის გაძვალეების ბირთვის ზომების შემცირებით, გამკვრივებით, გაბრტყელებით და ფრაგმენტაციით (268).

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

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

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

დაავადება იწყება წინატერფის II-III ძვლების ტკივილით, რომელიც ძლიერდება სიარულის და პალპაციის დროს. ტერფის გარეთა ზედაპირზე ჩნდება შეშუპება. ავადმყოფები ცდილობენ სიარულის დროს დაეყრდნონ ქუსლს, რათა მოიხსნას დატვირთვა ტერფის წინა ნაწილზე. ტკივილი მოიცავს დროის ხანგრძლივ პერიოდს, შემდეგ თანდათანობით მისი ინტენსივობა კლებულობს. მოგვიანებით პერიოდში ტკივილის გაძლიერების მიზეზი შესაძლებელია მადეფორმირებული ოსტეოართროზის წარმოშობა გახდეს (53. 178. 268. 269).

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

მკურნალობა კონსერვატიულია. მწვავე ტკივილის და შეშუპების არსებობისას რეკომენდებულია თაბაშირის მოდელირებული ლონგეტით ფეხის იმობილიზაცია. ერთდროულად ტარდება ნოვოკაინისა და ვაზოდილატატორების ელექტროფორეზი. გამოიყენება აგრეთვე ულტრაბგერა, დიათერმია, ოზოკერიტისა და ტალახის აპლიკაციები, გამთბობი კომპრესები (234. 301).

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

დასკვნები

1. ოსტეოქონდროპათიების კომპლექსურ მკურნალობის კურსში ანტიჰომოტოქსიკური პრეპარატების ჩარევით შესაძლებელი გახდა მკურნალობისა და რეაბილიტაციის ვადების მკვეთრი შემცირება.

2. ოსტეოქონდროპათიების დიაგნოსტიკაში თანამედროვე ინსტრუმენტული გამოკვლევების (ულტრასონოგრაფია, დენსიტომეტრია) შედეგების საფუძველზე მიზანშეწონილია რეაბილიტაციის კურსში კვება-ვიტამინიზაციის დარეგულირებისა და კალციუმის შემცველი პრეპარატების (ოსტეოპეშლის) ჩართვის აუცილებლობა.

3. შესწავლილი და დეფერენცირებული იქნა ოსტეოქონდროპათიის გამომწვევი რისკ-ფაქტორები, რომელთაგან ყველაზე ხშირი მაპროვოცირებელი ფაქტორი იყო სწრაფი ზრდა და არარაციონალური ფიზიკური დატვირთვა.

4. რეაბილიტაციის ეფექტურობის შეფასებისათვის ჩვენს მიერ შემუშავებული იქნა სპეციალური შკალა, ტკივილის წარმოშობის მიხედვით.

5. კომპლექსური რეაბილიტაციის კურსში რეაბილიტაციური ფიზიკური ვარჯიშების ჩართვით მკვეთრად გაიზარდა მკურნალობის ეფექტურობა და შემცირდა რეციდივების რაოდენობა.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. კელერის I-II დაავადებების მკურნალობისა და რეაბილიტაციის ეფექტურობის გაზრდისა და ვადების მკვეთრი შემცირების მიზნით მიზანშეწონილია ანტიჰომოტოქსიკური პრეპარატების ჩართვა კომპლექსური მკურნალობის კურსში (ლაზეროთერაპია, ულტრაბგერა, ვიტამინიზაცია, კვება, სამკურნალო ვარჯიშები).

2. შემუშავებული იქნა პათოლოგიის დროს ტკივილის წარმოშობის სპეციალური შკალა, რომელიც კორელაციაშია სპეციალურ ფიზიკურ ტესტთან.

3. შემუშავებული იქნა პათოლოგიის მიმდინარეობის შესაბამისი რეაბილიტაციის პროგრამა, რომელიც საშუალებას იძლევა მაქსიმალურად იქნეს შემცირებული რეაბილიტაციის ვადები.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. თ. კაჭარავა. ფსიქოსომატური დაავადებები თბილისი. 2022.
2. მ. შენგელია. ორთოპედიული პათოლოგიით დაავადებულ ბავშვთა რეაბილიტაციის პრინციპები, თბილისი, 2018.

ელ-რესურსები:

1. https://akhalikhedva.ge/media_inner/sportuli-travmebi-bavshvebshi
2. <https://www.vidal.ge/health/terfis-tandayolili-an-shedzenili-patologia>

ოზონოთერაპიის ეფექტურობის შესწავლა დიაბეტური ტერფის წყლულის მკურნალობაში

თამარ მანთიძე

ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, მე-5 კურსი, ელფოსტა: tamari.mantidze441@med.tsu.edu.ge

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

აბსტრაქტი

დიაბეტური ტერფის წყლული (დტწ) დიაბეტის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი გართულებაა, რომელიც შეიძლება ამპუტაციით დასრულდეს. ეს არის ტერფის პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელსაც დროსაც ზიანდება კანი, კანქვეშა ქსოვილი, პარიფერიული ნერვები, სისხლძარღვები, ძვლები და სახსრები. ის ხასიათდება დესტრუქციული და ჩირქოვან-ნეკროზული პროცესებით. ასეთ პაციენტებში ამპუტაციის რისკი 20-ჯერ არის გაზრდილი. დტწ-ის მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდები მოიცავს წყლულის არის გასუფთავებას, ინფექციის ადგილის გავრცელების შემცირებას და ანტიბიოტიკოთერაპიას. თუ მკურნალობა დაგვიანდა, წყლულის ნეიროპათიური და სისხლძარღვოვანი გართულებები გამოიწვევს განგრენას და შემდგომ დგება ამპუტაციის აბსოლუტური ჩვენება.

საკვანძო სიტყვები: დიაბეტი, ოზონოთერაპია, დიაბეტური ტერფი.

ძირითადი ტექსტი

შესავალი

ოზონოთერაპია გულისხმობს ოზონის აირის გამოყენებას ჭრილობების სამკურნალოდ. ოზონის აირი შედგება ჟანგბადის სამი ატომისგან, რომლებიც სწრაფად იშლება. ეს აირი ზრდის უჯრედის მემბრანისთვის გლუკოზის განვლადობას, აუმჯობესებს ჟანგბადის მეტაბოლიზმს და ასტიმულირებს ანტიოქსიდანტურ სისტემას. ეს ყველაფერი იწვევს ნეიროპათიის თავიდან აცილებას და აუმჯობესებს ქსოვილების პერფუზიას. ოზონს ასევე აქვს ანტიბაქტერიული და ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება. სწორედ ამ თვისებების გამო მსოფლიოს სხვადასხვა კუთხეში აქტიურად მიმდინარეობს დიაბეტური ტერფის წყლულების ოზონოთერაპიით მკურნალობის შესწავლა. სხვადასხვა კვლევების საფუძველზე დგინდება, რომ ოზონოთერაპია ეფექტური საშუალებაა დტწ-ის სამკურნალოდ. მას აქვს უნარი რადიკალურად შეცვალოს ან გააუმჯობესოს პაციენტის ცხოვრების ხარისხი და კონსერვატიულ მკურნალობასთან ერთად შეამციროს ჰოსპიტალიზაციის დღეების რიცხვი.

დიაბეტური ტერფის წყლული (დტწ) დიაბეტის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი გართულებაა, რომელიც შეიძლება ამპუტაციით დასრულდეს. ეს არის ტერფის პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელის დროსაც ზიანდება კანი, კანქვეშა ქსოვილი, პარიფერიული ნერვები, სისხლძარღვები, ძვლები და სახსრები. ის ხასიათდება დესტრუქციული და ჩირქოვან-ნეკროზული პროცესებით [6]. დტწ-ის მრავალი კლასიფიკაცია არსებობს, თუმცა ყველაზე ხშირად ვაგნერის შკალა გამოიყენება. მის მიხედვით განირჩევა დტწ-ის 5 სტადია: ზედაპირული წყლული, ღრმა წყლული, ოსტეიტი, ნაწილობრივი განგრენა, სრული განგრენა.

დტწ-ის მკურნალობა არა მხოლოდ დიდი ეკონომიური და სოციალური ტვირთია დაავადებულთათვის, არამედ ის თანამედროვე მედიცინის მნიშვნელოვანი გამოწვევაა [4]. ტერფის წყლულების შემთხვევათა 4-10% დიაბეტით დაავადებულ ადამიანებზე მოდის [5]. ნებისმიერი ტიპის დიაბეტის მქონე პაციენტების 20-80%-ს აღენიშნებოდა დტწ-ის სხვადასხვა ფორმა. ასეთ პაციენტებში ამპუტაციის რისკი 20-ჯერ არის გაზრდილი [6]. მსოფლიოს გარშემო ათასობით დტწ-ის მკურნალობა მიმდინარეობს ყოველდღე [1]. აღსანიშნავია, რომ დტწ-ის მქონე პაციენტებს უფრო ხშირად სჭირდებათ ჰოსპიტალიზაცია, ვიდრე პაციენტებს წყლულების გარეშე. დიაბეტური ტერფის წყლული ხშირად იწვევს ინფექციებს, განგრენას, კომას და სიკვდილს. ამპუტაცია ნაჩვენებია წყლულების გართულების და განგრენის დროს. დტწ-ის მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდები მოიცავს წყლულის არის გასუფთავებას, ინფექციის ადგილის გავრცელების შემცირებას და ანტიბიოტიკოთერაპიას. თუ მკურნალობა დაგვიანდა, წყლულის ნეიროპათიური და სისხლძარღვოვანი გართულებები გამოიწვევს განგრენას და შემდგომ დგება ამპუტაციის აბსოლუტური ჩვენება [5].

რა არის ოზონოთერაპია და არის თუ არა ის უსაფრთხო?

ოზონის სამედიცინო კუთხით გამოყენება მე-19 საუკუნის შუა ხანებში დაიწყო. დღეს ის მედიცინის მნიშვნელოვანი ნაწილია [5]. **ოზონოთერაპია** გულისხმობს ოზონის აირის გამოყენებას ჭრილობების სამკურნალოდ. ოზონის აირი შედგება ჟანგბადის სამი ატომისგან, რომლებიც სწრაფად იშლებიან. ეს აირი ზრდის უჯრედის მემბრანისთვის გლუკოზის განვლადობას, აუმჯობესებს ჟანგბადის მეტაბოლიზმს და ასტიმულირებს ანტიოქსიდანტურ სისტემას. ეს ყველაფერი იწვევს ნეიროპათიის თავიდან აცილებას და აუმჯობესებს ქსოვილების პერფუზიას. ოზონს ასევე აქვს ანტიბაქტერიული და ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება [4]. ფიქრობენ, რომ ოზონოთერაპია შესაძლებელია დტწ-ის ეფექტური სამკურნალო საშუალება გახდეს. ერთ-ერთმა კვლევამ აჩვენა, რომ ოზონის რექტალური ინფუზია თავგებში დადებითად მოქმედებს გლიკემიურ ინდექსსა და ოქსიდაციური სტრესის პრევენციაზე. [5]

გასათვალისწინებელია ოზონოთერაპიის უსაფრთხოებაც. რადგან თერაპიის რამდენიმე სახე არსებობს, მნიშვნელოვანია თითოეული მათგანისთვის რისკის შეფასება. შეგვიძლია აღვნიშნოთ, რომ მიუხედავად ოზონის უსაფრთხოების არასრული გამოკვლევისა, მისი ინტრალეზური ინექცია ყოველთვის უსაფრთხოდ

ტარდება, გართულებების გარეშე [5]. ოზონის უკუჩვენებებს წარმოადგენს მისი ტოქსიკურ ზემოქმედება სასუნთ სისტემაზე. გვერდითი ეფექტებია: ხველება, გულისრევა, პირღებინება, თავის ტკივილი, გაციების სიმპტომები [4].

მიუხედავად ზემოთ აღნიშნულისა, მსოფლიოს სხვადასხვა კუთხეში აქტიურად მიმდინარეობს დიაბეტური ტერფის წყლულების ოზონოთერაპიით მკურნალობის შესწავლა. შედეგები კი ძალზედ დამაიმედებელია. წარმოგიდგენთ რამდენიმე მათგანს.

კვლევა 1

2021 წელს ჟურნალ „The surgery journal“-ში გამოქვეყნდა სტატია ინდოეთში, მუმბაის საავადმყოფოსა და სამედიცინო კოლეჯში, ზუჰინ დამნასკარის და თანაავტორების მიერ ჩატარებული კვლევის შესახებ. ეს ობსერვატიული, კოჰორტული კვლევა მიზნად ისახავდა ოზონოთერაპიის ეფექტურობის დადგენას დტწ-ის მკურნალობაში. მასში მონაწიეობდა 160 მოხალისე. მათი შერჩევა სპეციალური კრიტერიუმებით მოხდა. ვაგნერის შკალით მე-2, მე-3 ან მე-4 ტიპის წყლულის მქონე, 18 წელს გადაცინებული პირველი და მეორე ტიპის დიაბეტით დაავადებული ქალები და მამაკაცები ორ 80-წევრიან ჯგუფებად გაიყვნენ. კვლევა 30 დღის განმავლობაში მიმდინარეობდა სასწავლო საავადმყოფოში. პირველ ჯგუფს უტარდებოდა მხოლოდ კონსერვატიული (C) მკურნალობა, მეორე ჯგუფს კი კონსერვატიულ მკურნალობასთან ერთად ოზონოთერაპია (O+C).

თავდაპირველად აღებული იქნა შემდეგი მონაცემები ორივე ჯგუფისათვის: ჭრილობის ზომა, ექსუდატის ბუნება (სეროზული, ჰემორაგიული, ჩირქოვანი), გრანულაციური ქსოვილის არსებობა, ჭრილობის კიდეების მდგომარეობა, მიკროფლორის არსებობა. ამის შემდეგ მეორე ჯგუფის წევრებს ჩაუტარდათ ოზონოთერაპია. სალინით გასუფთავებულ წყლულზე სტერილური საფენის მოთავსების შემდეგ ტერფს ათავსებდნენ სპეციალურ ჩანთაში, რომელიც უზრუნველყოფდა ჰერმეტიზმს. სპეციალური დანადგარის გამოყენებით ხდებოდა 35-45 მკგ/მლ ოზონის ინფუზია 5 წუთის განმავლობაში. ტერფი 1 საათი რჩებოდა ჩანთაში მოთავსებული, შემდეგ კი ხდებოდა მისი ჩანთიდან ამოღება და კონსერვატიული თერაპიით დამუშავება. ამ ჯგუფს ოზონოთერაპიის ხუთი სესია ჩაუტარდა შემდეგ დღეებში: 1, 4, 8, 14, 21.

30 დღის შემდეგ ნაჩვენები იყო შემდეგი შედეგები:

- ჭრილობის ზომა O+C პაციენტებში 2სმ^2 -ით იყო შემცირებული C პაციენტებთან შედარებით;
- ექსუდატის ბუნება ჩირქოვანიდან სეროზულში O+C პაციენტებში უფრო სწრაფად იცვლებოდა;
- გრანულაციური ქსოვილის განვითარება უკეთ მიმდინარეობდა O+C ჯგუფში;
- ჭრილობის კიდეების შეხორცება 27%-ით მეტად გამოიხატებოდა O+C თერაპიის პაციენტებში;
- გრამ+ და გრამ- მიკროფლორის მაჩვენებელიც საგრძნობლად განსხვავდება.

კონსერვატიული+ოზონოთერაპიით ნამკურნალებ პაციენტებს მე-8 დღეს ჭრილობაში მიკრობების 0% აღენიშნებოდა, მაშინ როცა კონსერვატიული მეთოდით ნამკურნალები პაციენტების ტესტი გრამ- მიკროფლორაზე 21-ე დღესაც დადებით იყო;

- O+C პაციენტების ჰოსპიტალიზაციის მედიანა 9 დღე, C – 13 დღეა;
- ოპერაციის ჩვენება O+C პაციენტებისთვის 0%;
- სიკვლიდიანობის მაჩვენებელი O+C ჯგუფში 0% უდრის. C ჯგუფიდან 1 ადამიანი გარდაიცვალა, რომელსაც სეპტიკური გართულებები აღენიშნებოდა.

ეს კოჰორტული კვლევა ამტკიცებს ოზონოთერაპიის დადებით ეფექტს დიაბეტური ტერფის წყლულების განკურნებაში. მისი გამოყენება კონსერვატიულ მკურნალობასთან ერთად ამცირებს ჰოსპიტალიზაციის დღეების რიცხვს და ამპუტაციის საჭიროებას. ოზონს ასევე გააჩნია ანტიმიკრობული ეფექტი. მისი გამოყენება ეფექტური, მარტივი და მომგებიანია - წერენ ავტორები [3].

კვლევა 2

ამ საკითხთან დაკავშირებით საკმაოდ საინტერესო კვლევა ჩატარდა რუსეთში 2017 წელს სახელმწიფო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტზე ტეუვოვის და თანაავტორების მიერ. სულ შერჩეულ იქნა 37 პაციენტი, რომლებსაც ვაგნერის შკალით მე3-მე5 ხარისხის წყლულები აღენიშნებოდათ. მათ მსგავსი ანამნეზები გააჩნდათ. გამოიყო 2 ჯგუფი - საკონტროლო (20 პაციენტი) და მთავარი (17 პაციენტი). საკონტროლო ჯგუფს უტარდებოდა მხოლოდ ტრადიციული მკურნალობა. მთავარ ჯგუფში პაციენტებს ტრადიციულ მკურნალობასთან ერთად დამატებით **ლოკალური და ზოგადი ოზონოთერაპია**. ზოგად ოზონოთერაპიაში პაციენტებს უკეთდებოდათ 200 მლ ოზონით გაჯერებული 0.9%-იანი ნატრიუმის ქლორიდი ინტრავენურად (ოზონის კონცენტრაცია 800-1000მკგ/ლ). მკურნალობის პერიოდი დამოკიდებული იყო პაციენტთა ზოგად მდგომარეობაზე. ინტრავენური მკურნალობის ჩანაცვლება შესაძლებელია ასევე ოზონის რექტალური ინფუზიით. ლოკალური ოზონოთერაპია მოიცავდა წყლულის უშუალო კონტაქტს ოზონთან. მთავარი ჯგუფის კლინიკური სურათი საკმაოდ მალე გაუმჯობესდა. საკონტროლო ჯგუფის გამოჯანმრთელებას 10 ან მეტი დღე დასჭირდა. მიკროფლორის სრული ელიმინაცია უფრო ადრე აღინიშნებოდა მთავარ ჯგუფში (მესამე-მეხუთე დღეს). მთავარი ჯგუფის პაციენტებს მომატებული ჰქონდათ ლიმფოციტებისა და მონოციტების რაოდენობა.

საბოლოოდ ამ კვლევიდან შეგვიძლია ოზონოთერაპიის ეფექტურობა დტწ-ის მკურნალობაში შევაჯამოთ:

- ოზონოთერაპია აუმჯობესებს პაციენტთა ზოგად მდგომარეობას;
- ამცირებს ჰოსპიტალიზაციის დღეების რაოდენობას[6].

კლინიკური შემთხვევა 1

ჟურნალი „scientific research publishing“ აქვეყნებს შემდეგ კლინიკურ შემთხვევას:

2015 წელს გირნის ამერიკულ უნივერსიტეტში, კვიპროსში, აიტაცოვლუმ და მისმა თანაავტორმა უმკურნალეს შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ **67 წლის ქალს**. პაციენტს 2008 წელს ქიმიური ნივთიერებით დაუზიანდა მარცხენა ფეხი(მიიღო დაჟეჟილობა და შემდეგ განუვითარდა წყლულები). მას არაერთხელ ჩაუტადა მკურნალობა, რომელიც მოიცავდა ტერფის იმობილიზაციას, სველ საფენებს, დეზარგეგანტებს, ჰიპერტენზიის სამკურნალო პრეპარატებს, წყლულის ადგილობრივ დამუშავებას და ანტიბიოტიკებს. მიუხედავად ამისა, პროგრესი არ შეინიშნებოდა და ექიმებმა გადაწყვიტეს პაციენტისათვის კოჭზედა ამპუტაციის ჩატარება. ოპერაციამდე მკველვართა ჯგუფმა პაციენტს ოზონოთერაპია შესთავაზა და თანხმობის შემდეგ მას განხსვავებული მკურნალობა დაენიშნა. კერძოდ: **2000 ერთეული ოზონი ინრავენურად** დღეში 3-ჯერ 2 კვირის განმავლობაში და **გარეგანი ოზონო** თერაპია 3 კვირის განმავლობაში. პაციენტის გლუკოზის დონე სისხლში დღეში 4-ჯერ იზომებოდა. ის იღებდა ასევე ცირკულაციის გასაუმჯობესებელ პრეპარატებს. პაციენტის წყლულმა მესამე სესიიდან შეხორცება დაიწყო, **სამი თვის შემდეგ კი მთლიანად შეხორცდა**. 3 წლის შემდეგ კვლევის ავტორები კვლავ დაუკავშირდნენ ქალბატონს და მან დაადასტურა რომ რეციდივს ადგილი არ ჰქონია. ავტორთა აზრით, ამპუტაციის ჩატარებამდე ყველა პაციენტს უნდა მიეცეს ოზონოთერაპიის ჩატარების საშუალება, რომელმაც შეიძლება მათი მდგომარეობა რადიკალურად შეცვალოს ან გააუმჯობესოს მათი ცხოვრების ხარისხი [2].

კლინიკური შემთხვევა 2

2021 წელს ჟურნალ „Journal of medical case reports“-ში გამოქვეყნდა დტწ-ის ოზონო-თერაპიით მკურნალობის კლინიკური შემთხვევა. ურმიის უნივერსიტეტში ნ. ფარაჯის და თანაავტორების მიერ ოზონოთერაპია შესწავლილი იქნა **52 წლის მამაკაცზე**. მისი ანამნეზი იყო შემდეგი: პაციენტს 7 წლის წინ დაუდგინდა მეორე ტიპის დიაბეტი. მისი გლუკოზის დონე სისხლში იყო მომატებული, რადგან ის არ იცავდა სწორი კვების წესებს. ასევე წლები იყო მწეველი, მაგრამ უარყოფდა ალკოჰოლის და ნარკოტიკების გამოყენებას.

დიაბეტური ტერფის წყლული მას მაშინ განუვითარდა, როცა ველოსიპედიდან გადმოვარდა და ჭრილობა მიიღო. მამაკაცი 1 კვირის განმავლობაში იმყოფებოდა საავადმყოფოში და უტარებოდა კონსერვატიული მკურნალობა. კერძოდ: ჭრილობის დამუშავება, საფენების დადება, ანტიბიოტიკოთერაპია ციპროფლოქსაცინით და ცეფაზოლინით. 1 კვირის შემდეგ იგი გაწერეს სახლში და დაუნიშნეს 500მგ ცეფალექსინი დღეში ერთხელ, წყლულის სალინით დამუშავებასთან ერთად. გაწერიდან 10 დღის შემდეგ პაციენტს არ აღენიშნებოდა პროგრესი და უჩიოდა მძაფრ სუნს წყლულიდან. ის გადაყვანილ იქნა სამკურნალო ცენტრში, სადაც ჩაუტარდა მაგნიტო-რეზონანსული და დოპლერ გამოკვლევა, რომლებშიც არ გამოვლინდა ოსტეომიელიტი ან ცირკულაციური სისტემის დარღვევები. გამოკვლეული იქნა ასევე ჭრილობიდან აღებული ნაცხი და აღმოჩნდა, რომ ინფექცია გამოწვეული იყო

ოქროსფერი სტაფილოკოკით. მას შემდეგ, რაც პაციენტის ნეკროზული ქსოვილი გასუფთავდა, მას დაენიშნა სწორი კვება, სპეციფიკური ანტიბიოტიკოთერაპია ოზონოთერაპიასთან ერთად.

მამაკაცს 30 დღის განმავლობაში უტარდებოდა ოზონოთერაპია 70 მკგ/დღე დოზირებით. პროცედურა მიმდინარეობდა სპეციალურ ოზონმდგრად პლასტიკურ ჩანთებში, რათა მიღწეულიყო ოზონის მაქსიმალური ეფექტი. 6 სესიის შემდეგ წყლულის ფსკერზე აღინიშნებოდა გრანულაციური ქსოვილის სწრაფი ზრდა. დამტკიცდა რომ ოზონი იწვევს **ზრდის ფაქტორების გამოთავისუფლებას**, რაც შეხორცების პროცესს აჩქარებს. ასევე გამოვლენილ იქნა ოზონის მოქმედების მეორე გზა: ოზონის აირი გლუკოზის ერითროციტთან დაკავშირებით **ხელს უშლის ჰიპოქსიას**. 1 თვის შემდეგ პაციენტის წყლული სრულიად განიკურნა და ის ნორმალურ ცხოვრებას დაუბრუნდა.

შესაბამისად, ამ კვლევის საფუძველზე შეგვიძლია შევაჯამოთ: ოზონოთერაპია ანტიბიოტიკოთერაპიასთან და სწორ კვებასთან ერთად ეფექტური ხერხია დიაბეტური ტერფის წყლულის სამკურნალოდ. ის აჩქარებს შეხორცების პროცესს და ხელს უშლის ჰიპოქსიის განვითარებას ტერფში.[4]

დასკვნა

ჩატარებული კვლევების ანალიზის საფუძველზე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ოზონოთერაპია მართლაც ეფექტური საშუალებაა დიაბეტური ტერფის წყლულის სამკურნალოდ. მას აქვს უნარი:

- რადიკალურად შეცვალოს ან გააუმჯობესოს პაციენტის ცხოვრების ხარისხი [2];
- ანტიმიკრობულ ეფექტთან ერთად შეამციროს ჰიპერგლიკემია [1];
- კონსერვატიულ მკურნალობასთან ერთად შეამციროს ჰოსპიტალიზაციის დღეების რიცხვი [3];
- იწვევს ზრდის ფაქტორების გამოთავისუფლებას, რაც შეხორცების პროცესს აჩქარებს, ანტიბიოტიკოთერაპიასთან და სწორ კვებასთან ერთად გამოაჯანმრთელოს პაციენტი [4].

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Albatanony AA, El-Khateep YM, Sadek SA, Baghid AS. Evaluation of the effect of ozone therapy in diabetic foot ulcers. Menoufia Medical Journal. 2019 Oct 1;32(4):1272.
2. Aytacoglu S, Aytacoglu BN. Ozone therapy in a patient with diabetic foot ulcerations and a decision for amputation. Case Reports in Clinical Medicine. 2019 Jan 31;8(02):35.
3. Dhamnaskar S, Gobbur N, Koranne M, Vasa D. Prospective Comparative Observational Study of Safety and Efficacy of Topical Ozone Gas Therapy in Healing of Diabetic Foot Ulcers versus Only Conventional Wound Management. The Surgery Journal. 2021 Jul;7(03):e226-36

4. Faraji N, Goli R, Choobianzali B, Bahrami S, Sadeghian A, Sepehrnia N, Ghalandari M. Ozone therapy as an alternative method for the treatment of diabetic foot ulcer: a case report. Journal of Medical Case Reports. 2021 Dec;15(1):1-8
5. Kushmakov R, Gandhi J, Seyam O, Jiang W, Joshi G, Smith NL, Khan SA. Ozone therapy for diabetic foot. Medical gas research. 2018 Jul;8(3):111.
6. Teuvov AA, Baziev AM, Lovpache ZN, Teunikova IS, Chudopal SM. Ozone therapy in the comprehensive treatment of diabetic foot syndrome. Biomedical and Pharmacology Journal. 2017 Dec 21;10(4):1871-8.

**ორგანიზაციის ურთიერთობების განვითარებაში ლიდერული თვისებების
გამოყენება
აკაკი კურტანიძე**

უნივერსიტეტი გეომედი, ჯანდაცვის ეკონომიკისა და მენეჯმენტის ფაკულტეტი, მე-2
კურსი, ელფოსტა: a.kurtanidze@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: გურამ ამჟოლადე, ელფოსტა: guram.amkoladze@geomedi.edu.ge

აბსტრაქტი

ლიდერებს ყოველდღე უწევთ სხვადასხვა სირთულეების ამოცანებთან გამკლავება. ისინი ამყარებენ ურთიერთობას სხვადასხვა კომპანიებთან. იღებენ ისეთ გადაწყვეტილებას, რომლის მიხედვითაც განისაზღვრება ორგანიზაციის ან პიროვნების მომავალი. ზოგიერთ ასეთ თავსატეხს ლიდერების გარკვეული დონის ადამიანები ვერ უმკლავდებიან. წიგნში „ლიდერობის მანიფესტი“ კარგადაა ასახული იმ უნივერსალური მოდელის აუცილებლობა და საჭიროება, რომელიც ლიდერობის სისტემას ავითარებს. ამ მოდელში კარგად არის ასახული ლიდერის (გმირის) გასავლელი გზა, რომელიც დაეხმარება ლიდერობის უმაღლესი დონის მიღწევაში ნებისმიერ ჩვენგანს და განავითარებს იმ თვისებებს, რომლებიც გვეხმარება უკეთესად მართვაში.

საკვანძო სიტყვები: ლიდერი, უნივერსალური მოდელი, კოლექტიური ეფექტიანობა.

ძირითადი ტექსტი

შესავალი

დღევანდელ ბიზნესსამყაროში ცვალებადობა, გაურკვევლობა, სირთულე და ბუნდოვნება სულ უფრო სწრაფად მოემართება ჩვენკენ. ამ ადაპტირებად ამოცანებს ურთიერთდამოკიდებულ ამოცანებს ეძახიან, რომლებიც ერთი შეხედვით მარტივი ჩანან. ურთიერთდამოკიდებული პრობლემები, მაგალითად, თვითმფრინავის აგებისას

გვხვდება. ერთი მხარეს ვერ გადაწყვეტთ წნევის სიდიდეს მეორეს გარეშე, და პირიქით. “ბოინგ 747“-ს შვიდასი ურთიერთდამოკიდებული ელემენტი აქვს. ინჟნერები ამ თვითმფრინავს ვერ გამართავდნენ თუ შვიდასივე ელემენტის პრობლემას ერთდროულად არ გადაწყვეტდნენ. ლიდერები ასეთი სირთულის ამოცანებს უმკლავდებიან. ეს პრობლემები კი დღითიდღე უფრო რთულდება. ერთი წარმატებული ფირმის აღმასრულებელი დირექტორი ამბობს: „იხვივით ვარ, ერთი შეხედვით გეგონებათ ყველაფერი კარგადაა, ცოტათი ღრმად თუ ჩაიხედავთ დაინახავთ - ერთობ ენერგიულად კი დავაბიჯებ, მაგრამ დარწმუნებული არ ვარ, რომ საკმარისად სწრაფად ვმომძრაობ“. ლიდერები მთელ ღამეს ფხიზლობენ. ისინი იმაზე ფიქრში ატარებენ დროს თუ როგორ უნდა გაიკვლიონ გზა ამ რთულ გარემოში, სადაც სირთულეები კვლავ მომრავლდება. მე გთავაზობთ ლიდერების ეფექტური ლიდერის განვითარების უნივერსალურ მოდელს, ანალიზს თუ რაოდენ მნიშვნელოვანია ორგანიზაციაში ამ მოდელის გამოყენება.

კოლექტიური ეფექტიანობა

საკითხი როდესაც კოლექტიურ ეფექტიანობას ეხება, ორგანიზაციათა უმეტესობაში ეს უზარმაზარ აუთვისებელ პოტენციალად რჩება. მართვა დიალოგს ნიშნავს. ლიდერები დღის უმეტეს ნაწილს საუბარში ატარებენ, ლაპარაკობენ შეხვედრებზე, პასუხობენ წერილებს, ამყარებენ სტრატეგიულ კავშირებს. საუბრისას თავის წარმოჩენით ჩვენი ეფექტურობის ხარისხს განსაზღვრავთ. კოლექტიურ ეფექტურობას

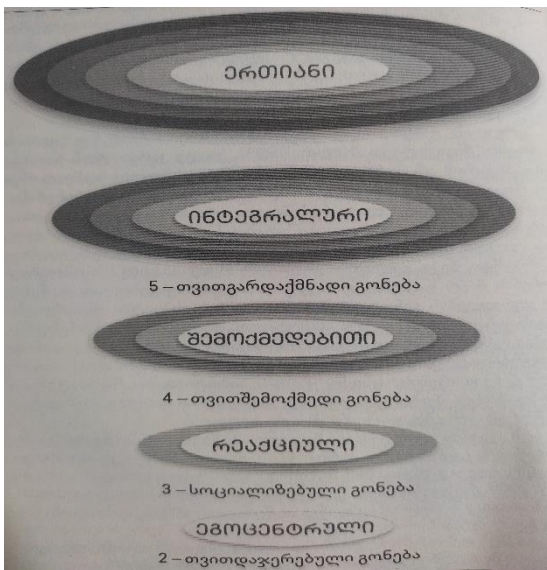
კი განსაზღვრავს თუ როგორ წარმოვაჩენთ თავს ერთობლივად.

კოლექტიური საუბრის ხარისხი კოლექტიური მართვის ეფექტურობას და კომპანიის მიერ კოლექტიურ შედეგებს განსაზღვრავს. მენეჯმენტის ექსპერტი პიტერ სენჯი აღნიშნავს - „ხშირ შემთხვევაში გუნდის კოლექტიური ინტელექტი და საქმიანობა მისი წევრების საშუალო ინტელექტსა და საქმიანობაზე ნაკლებია“. როცა ერთად ვართ ნაკლებად პროდუქტიულები ვართ. უმეტესად ასეთი დინამიკაა ორგანიზაციაში: ზოგი ზედმეტად აგრესიულად იცავს თავის პოზიციას, სხვებს არ უსმენს და რეაქციულია. ზოგი პოლიტიკურ სიფრთხილეს, ამბიციურ პირად ინტერესებს ან ნდობის ნაკლებობას იჩენს. აზრების გამოხატვას არიდებენ თავს. ეს კი კოლექტიურ ეფექტიანობას ვნებს. ლიდერებს ამის გამოსასწორებლად ვთხოვთ საკუთარ თავს დაუსვან ორი კითხვა: 1. თქვენი ჩრთულობის შედეგად მრავალჯერ გაიზარდა თუ რა თქვენი ორგანიზაციის შემოქმედებითი პოტენციალი და შესაძლებლობები? 2. ქმნით თუ არა თქვენს ორგანიზაციაში ეფექტიურ ლიდერობას ყველა დონეზე? როგორც ლიდერი ვერ შეძლებთ ორგანიზაციის შეფასებას, სანამ არ გაიაზრებთ თქვენს როლს და მნიშვნელობას სხვა ლიდერების განვითარებაში. კონკურენტუნარიანობისთვის კოლექტიური ეფექტურობა და ინტელექტის განვითარებაა საჭირო. სხვა შემთხვევაში ორგანიზაცია სათანადო ტემპით ვერ განვითარდება და საუკეთესო ხელმძღვანელებიც გადაიწვებიან.

ლიდერის გასავლელი გზა

იმისათვის, რომ ლიდერმა ორგანიზაციის შედეგების გარდაქმნა შეძლოს, ჯერ თავად უნდა გარდაიქმნას. მან უნდა იცოდეს ლიდერის სხვადასხვა ტიპები, რათა გაიგოს საკუთარი თავის გასავლელი გზის ეტაპები და მეთოდები, რომლებიც უმაღლესი რანგის ლიდერობას აყალიბებენ. რობერტ კეგანის უნიკალური სტრუქტურა შესანიშნავად ერგება ლიდერობის და ორგანიზაციული განვითარების, ფსიქოლოგიის, სამოტივაციო, წარმატებისა და თვით სასულიერო ლიტერატურაში არსებულ მეთოდებსა და კვლევებს. ამ მოდელის პირველი ეტაპი ბავშვის განვითარების ყველა ეტაპს აერთიანებს. მეორე ეტაპს თვითდაჯერებული გონება უწოდა, რადგან მოზარდის განვითარების დონეს აღწერს.

შემდეგი სამი ეტაპი: სოციალიზებული „მე“, თვითშემოქმედი „მე“ და თვით-გარდაქმნადი „მე“, პროგრესულ სტადიებს გადმოგვცემს. ჩვენ მათ რეაქციულ გონებას, შემოქმედებით გონებას და ინტეგრალურ გონებას ვუწოდებთ. ყოველი მომდევნო ეტაპი წინაზე უფრო მომწიფებულია. ამ მოდელს ავტორებმა მიუმატეს ერთიანი ეტაპიც იმისთვის, რათა სისტემაში ჩაერთოთ უმაღლესი ეტაპი, რომელზეც სასულიერო ტრადიციებთან დაკავშირებით მსჯელობენ ხოლმე. ამგვარად ეს უნივერსალური მოდელი 5 ეტაპისგან შედგება: ეგოცენტრული, რეაქციული, შემოქმედებითი, ინტეგრალური და ერთიანი. (სურათი №1).



სურათი № 1

საზოგადოებასთან შერწყმა. როდესაც რეაქციულ გონების ეტაპზე გადავდივართ, საზოგადოებრივ წესებს ვეუფლებით და მათი მიხედვით ვიწყებთ მოქმედებას. ვიღებთ საბაზო ცოდნას: ვქმნით კარიერას, ავდივართ იერარქიულ კიბეებზე, ვქორწინდებით, ვიძენთ პროფესიულ და მენეჯერულ უნარ-ჩვევებს. ასეთი სახის ევოლუცია აუცილებელია თუ გვინდა რომ წარმატებას მივაღწიოთ. როდესაც რეაქციული გონება გვითვალისწინებს ჩვენს ახალ იდენტობას ჩვენი კულტურის და სხვების მოთხოვნის მიხედვით ვქმნით. თავს გარე ფაქტორებს მიხედვით განვსაზღვრავთ. სხვათა მოლოდინი უნდა გავამართლოთ, რომ თავი წარმატებულად, უსაფრთხოდ და

ეგოცენტრული

ეგოცენტრული ლიდერობა დაახლოებით 8 წლის ასაკიდან მოზარდის ზრდასრულ ასაკში მთავრდება. ამ ეტაპის იდენტობა ალბათ ასე უნდა ჩამოვაყალიბოთ - „მე ჩემს მოთხოვნილებებს ვუტოლდები“. ამ დროს ჩვენ იმ უნართან ვაიგივებთ თავს, თუ რამდენად შეგვიძლია ამ მოთხოვნილებების დაკმაყოფილება. ზრდასრულების 5% არის ეგოცენტრული ლიდერობის დონეზე.

რეაქციული

რეაქციული გონების მთავარი ამოცანა

ღირსეულად ვიგრძნოთ. ჩვენი იდენტიფიცირება გარედან შიგნით ხდება. ჩვენი იდენტობა ასეთია: „მე ვარ უნიკალური, კარგად შემუშავებული როლი და უნარი. მე თავი ამ შესაძლებლობებს მიხედვით განვსაზღვრე. ეს ძალა ფლობს ჩემს თავს. ის განსაზღვრავს „მე“-ს. მე ვემორჩილები. მას ვერ ვხედავ. მასში გამჭოლად ვიყურები. არ მეცოდინებოდა ასეთი რომ ვარ, სხვები რომ არ მხედავდნენ“. ვინაიდან რეაქციული გონება გარე ფაქტორების ზემოქმედებით ქმნის საკუთარ თავს, ჩვენ ამ სამიდან ერთ-ერთის - ურთიერთობების, ინტელექტუალური ან მიღწეული შედეგების მიხედვით ვსაზღვრავთ. რეაქციულობის სამი ძირითადი ტიპი არსებობს: დამყოლი ტიპი, მაკონტროლირებელი ტიპი და დამცველი ტიპი.

დამყოლი ტიპი თავს სხვებთან ურთიერთობის უნართან აიგივებს: „მე კარგად ვარ, ღირსეული და უზრუნველყოფილი ვარ, თუკი თქვენ მოგწონვართ, მიღბთ და აღმიქვამთ, ვისაც დახმარება შეუძლია“. დამყოლი ტიპის ადამიანები შედეგების მისაღწევად და სხვათა აღიარების მოსაპოვებლად თავიანთი ძალაუფლების დიდ ნაწილს თმობენ.

მაკონტროლირებელი ტიპის იდენტობა ამბობს: „მე ჩემი მიღწევები ვარ. არა მხოლოდ მე ვქმნი მათ, არამედ ისინი მქმნიან და განმსაზღვრავენ“. მაკონტროლირებელი სასურველის მისაღწევად ძალაუფლებას იყენებს და ამას ხალხის ხარჯზე აღწევს. ეს კოლექტივის ეფექტურობასა და ინტელექტს ძირს უთხრის.

დამცველი ტიპი ინტელექტზე დაფუძნებული იდენტობაა, რომელიც ამბობს: „მე ჩემი გონება ვარ. უბრალოდ ჭკვიანი კი არა ვარ, ჩემი გონება განმსაზღვრავს, ფასეულს მხდის, თვით დამკვიდრების და ღირებული ადამიანის ადგილის მოპოვების შესაძლებლობას მაძლევს“. დამცველი ტიპი სხვებზე მაღლა აყენებს თავს ინტელექტუალური თვალსაზრისით და ემოციურ დისტანციას ინარჩუნებს, რაც მას გავლენის მოხდენის უნარს უზღუდავს.

თითოეული რეაქციულ ტიპს გარემოებები განსაზღვრავს. ისინი სიტუაციებზე ავტოპილოტის რეჟიმში რეაგირებენ, შესაბამისად ნაკლებად ეფექტურნი და შემოქმედებითნი არიან. ნებისმიერი ძლიერი მხარის გადამეტებითი გამოყენება სისუსტედ იქცევა. რეაქციული გონება კი ძლიერ მხარეებს ზედმეტად ავითარებს.

ღირსება და უსაფრთხოება = X (სადაც X - ძლიერი მხარეა)

რეაქციული გონებითვის „ყოფნა ნიშნავს, იყო X“ და ამის უკუღმა თქმის შემთხვევაში „თუ არ ვარ X, არ ვარსებობ“. ეს წარმოდგენები ისეთი ქცევისკენ გვიბიძგებენ, რომლებიც ჩვენი როგორც ლიდერის ეფექტურობას ზღუდავს. დღესდღეობით ლიდერები ცდილობენ მაღალი ჩართულობის კულტურის შექმნას, რომელიც უფრო ეფექტური, შემოქმედებითი, ინოვაციური და მომხმარებელზე ორიენტირებულია. ეს ლიდერების შემოქმედებით დონეს მოითხოვს, რადგან ორგანიზაციაში ისეთი ქცევაა საჭირო, რომელიც რეაქციული გონების ბუნებრივ მოთხოვნილებებს აღემატება. ზრდასრულთა 75% რეაქციული გონებით მოქმედებს.

შემოქმედებითი

შემოქმედებით სტრუქტურაზე გადასვლისას შინაგან ოპერაციულ სისტემაში ორი

მნიშვნელოვანი ცვილება ხდება: 1. უარს ვამბობთ იმ ძველ დაშვებებზე, რომლებიც მთელი ცხოვრება გვმართავდა. 2. რეაქციულიდან შემოქმედებითში გადასვლისას ჩვენი თავის უფრო ავთენტური ვერსია ვხდებით. როდესაც რეაქციული ვარაუდების შეზღუდვებისგან ვთავისუფლდებით, ახალ შეკითხვებს ვუსვამთ თავს: „თუკი მე აღარ განმსაზღვრავს ის მოლოდინები, რომლებსაც გარემო მიყენებს და რომლებითაც გავიზარდე, რა მსურს რეალურად? ვინ ვარ მე? რისკენ მივისწრაფი?“. ჩვენ წინაშე ახალი შესაძლებლობები ჩნდება. ახლა უკვე ჩვენი პირადი მიზნითა და ხედვით ვხელმძღვანელობთ. შემოქმედებით „მე“-ზე გადასვლა ზრდასრული ადამიანის ცხოვრებისა და მართვის სტილის უმთავრესი გარდატეხაა. ეს გარდატეხა რომ მოდის, ჩვენი სულის ძახილი უგულისყუროდ არ უნდა დავტოვოთ და უნდა შევეგუოთ იმას, რომ საკუთარი გზით სიარული ხშირ შემთხვევაში სხვების იმედგაცრუებას და ზოგჯერ იმ ნორმების წინააღმდეგ წასვლას ნიშნავს, რომლებიც გვგონია, რომ ჩვენ ღირებულს, წარმატებულს და ღირსეულს გვხდის. ამ ეტაპზე ვქმნით ჩვენს „მე“-ს. ხდება შიგნიდან გარეთ მოემართება. სხვებს ისე ვექცევით, თითქოს თანასწორი მონაწილენი იყვნენ, რომელთა უფლებები, აზრები და მიზნები საქმეში უნდა ჩავრთოთ და შემოქმედებითად განვახიზნოთ. ბიზნესგარემო და რთული ამოცანები ლიდერებს უზარმაზარი ზეწოლის ქვეშ აქცევს. ეს მათგან შემოქმედებითი გონების ჩამოყალიბებას, შემდეგ კი უფრო შორს წასვლას და ინტეგრალური აზროვნების განვითარებას მოითხოვს. ვრწმუნდებით, რომ მართვისთვის საჭირო ცნობიერების დონე, თუ პლანეტისთვის წარმატებულ მომავალი გვსურს, ინტეგრალური ლიდერობის დონეა.

ინტეგრალური

ინტეგრალური გონებას ლიდერობის იმ დონეზე გადაყვავართ, რომელსაც რთულ გარემოში მართვის უნარი აქვს. ინტეგრალურ ლიდერებს სისტემის ხედვის უფრო ფართო დიაპაზონი აქვს, ის მომავლის არქიტექტორია. მისი ყურადღება არა მხოლოდ თავისი ორგანიზაციის ხედვაზეა მიმართული არამედ უფრო დიდი სისტემის კეთილდღეობაზე. ინტეგრალური გონება სირთულეებთან გასამკლავებლადაა შექმნილი. მომავლის განსხვავებულ ხედვას, რომელიც სხვადასხვა დაინტერესებულ მხარეს აქვს ისე იღებს, რომ უპირატესობას არცერთს ანიჭებს. საპირისპირო მოსაზრებებთან, კონფლიქტთან, დამაბულობასთან გამკლავების უნარი მისი საფირმო ნიშანია. ძნელად მიღწეული, შემოქმედებითი „მე“, რომელმაც შექმნა საკუთარი თავი, ნელ-ნელა ცვდება. გვიყალიბდება ხედვა სადაც - „მე ვარ მთლიანი და სრულყოფილი „მე“, რომელიც სხვა მთლიან და სრულყოფილ „მეებთან“ კორდინირებას ახდენს“ და უფრო მეტიც „მე რამდენიმე „მე“ ვარ“. იმის გააზრება, რომ ჩვენ მრავალი განსხვავებული, ურთიერთსაპირისპირო ნაწილისგან შევდგებით, შიზოფრენია არ არის. ეს იმ ჩრდილოვან მხარეში ჩახედვაა, რომელსაც უგულვებელყოფთ და არ ვავითარებთ. ზრდასრულების 5% ვითარდება იმდენად, რომ ინტეგრალური გონებას მიაღწიოს. ამ რთულ გარემოში კი გაკვლევის ყველაზე მეტი უნარი ინტეგრალური დონის ლიდერებს აქვთ, ეს ნამდვილად კონკურენტული უპირატესობაა.

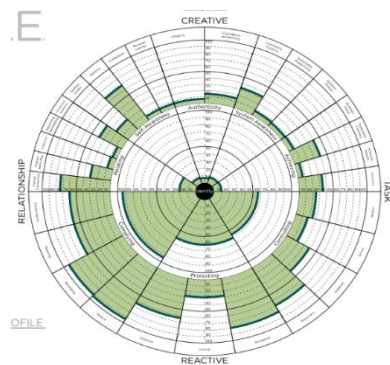
ერთიანი

ერთიან ლიდერობის დონეზე ცოტა რამ ვიცით, მაგრამ ამაზე საუბრის გარეშე

ჩვენი მოდელი არასრულყოფილია. ადამიანის არსებობის არსი ალბათ ეს არის - განვითარდეს და მიაღწიოს უმაღლეს ცოდნას იმის შესახებ, თუ ვინ ვართ. ერთიანი ლიდერობის დონის მიღწევამდე ადამიანი „მე“-ს, განცალკევებულად, სხეულში და გონებაში მცხოვრებად აღიქვამს. ერთიანი ლიდერობა კი ერთიანობის განცდაა, რადგან ის ამბობს: „მე ვარ ჩემი ძმა, ჩემი და. ჩვენ ყველანი ერთნი ვართ! დედამიწა ერთი სიცოცხლეა“. ასეთი დონის ლიდერობა იშვიათია, თუმცა შესაძლებელი.

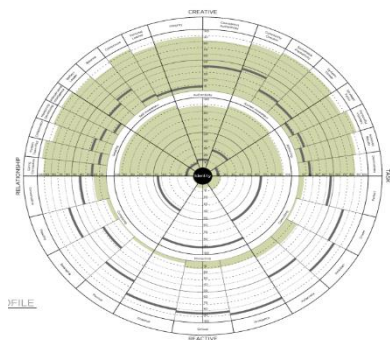
დასკვნა

რადგან ჩვენ ჩვენი თავის განადგურების უნარი გვაქვს აუცილებელია ლიდერობაში დაოსტატება. ჩვენ სიცოცხლის ახალ და მნიშვნელოვან წყობას ვქმნით. ჩვენ წინაშე არსებული სირთულეებიდან გამოსვლის, გადაწყვეტილების პოვნას მხოლოდ ინტეგრალური ლიდერობის უზარმაზარი უნარით შევძლებთ. იმისათვის რომ ჩვენ ჩვენი უნარები განვავითაროთ პირველ რიგში უნდა ვიცოდეთ ახლანდელი თვისებები, რომლებიც გვახასიათებს. ამაში გვეხმარება ტესტი, რომელიც უმაღლეს გამოთვლის თქვენ შესაძლებლობებს და განახებთ თქვენ ლიდერობის წრიული პროფილს.



ამ ტესტის გასავლელად შებრძნდით საიტზე: <https://self-assessment.theleadershipcircle.com/>. ის მარტივი აგებულებისაა და დაყოფილია ოთხ კრიტერიუმად: ზედა მხარე აღნიშნავს შემოქმედებით თვისებებს, ქვედა კი რეაქციულს, მარჯვენა მხარეს გამოსახულია ამოცანებზე ორიენტირებული, ხოლო მარცხენა მხარეს კი ურთიერთობებზე ორიენტირებული თვისებები.

სურათი №2 პირადი წრიული ლიდერობის პროფილი



სურათი №3

გამოყენებული ლიტერატურა:

რობერტ ჯ. ანდერსონის და უილიამ ადამსის წიგნი: „ლიდერობის მანიფესტი“
ლიდერობის წრიული პროფილის ტესტის საიტი:

<https://self-assessment.theleadershipcircle.com/>

მენჯ-ბარძაყის სახსრის თანდაყოლილი დაავადებები

ილია ედიბერიძე

უნივერსიტეტი გეომედი, ფიზიკური მედიცინისა და რეაბილიტაციის ფაკულტეტი,
მე-4 კურსი, ელფოსტა: i.ediberidze@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: ჯარჯი ბუზარიაშვილი, საუნივერსიტეტო სარეაბილიტაციო
კლინიკის ექიმი რეაბილიტოლოგი, ელფოსტა: jarji.buzariashvili@geomedi.edu.ge

აბსტრაქტი

მენჯ-ბარძაყის სახსრის თანდაყოლილი პათოლოგიები ერთერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის პათოლოგიებს შორის და თითქმის ყველა ქვეყანაში ფიქსირდება. მაგალითად, დისპლაზია ხშირად ცალმხრივია. მარცხენამხრივი ჭარბობს მარჯვენამხრივს. ათიდან ექვსი შემთხვევა მარცხენამხრივია, ორი მარჯვენამხრივი და ორიც ორმხრივი. უმეტესად გვხვდება გოგონებში, ხუთჯერ ხშირად, ვიდრე ვაჟებში. რაც შეეხება კოქსართროზს, მიეკუთვნება ქრონიკული დაავადებების იმ რიცხვს, რომლებიც პროგრესირებენ, მაგრამ შეჩერება შესაძლებელია.

საკვანძო სიტყვები: მენჯ-ბარძაყის სახსრის თანდაყოლილი პათოლოგიები, მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზია, კოქსართროზი, ხრტილის გადაგვარება, დეგენერაცია-დისტროფია.

შესავალი

მენჯ-ბარძაყის სახსარი ადამიანის ერთერთი ყველაზე მასიური და ფუნქციურად დატვირთული სახსარია, ამიტომ მისმა ძლიერმა დაზიანებამ შესაძლებელია ინვალიდობაც კი გამოიწვიოს. (2).

ძირითადი ტექსტი

რა არის მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზია? მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზია ის პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც შესაძლებელია დაექვემდებაროს მკურნალო- ბას, თუ მკურნალობა ადრეულ ჩვლილობაშივე დაიწყება. დისპლაზიის განსაკურნად ახალშობილებში მნიშვნელოვანია ბავშვს ფეხები ჰქონდეს ფართოდ გაშლილი, რაც შესაძლებელია მიიღწეს განიერი საფენით და თავისუფალი ჩაცმით. ეს ყოველივე კი სამომავლოდ ამოვარდნილობის რისკსაც ამცირებს. (1)

მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზიისათვის დამახასიათებელია სახსრის კომპონენტების განუვითარებლობა, მათი მოუმწიფლობა ამოვარდნილობის გარეშე, რაც

მიუთითებს შემაერთებული ქსოვილის განვითარების დარღვევასა და სისუსტეზე. (1)

მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზია ერთერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის პათოლოგიებს შორის და თითქმის ყველა ქვეყანაში ფიქსირდება. დისპლაზია ხშირად ცალმხრივია. მარცხენამხრივი ჭარბობს მარჯვენა- მხრივს. ათიდან ექვსი შემთხვევა მარცხენამხრივია, ორი მარჯვენამხრივი და ორიც ორმხრივი. უმეტესად გვხვდება გოგონებში, ხუთჯერ ხშირად, ვიდრე ვაჟებში. (1)

დისპლაზიის გამომწვევი მიზეზები: გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ დაავადება ვითარ-დება ორსულობის 8-23 კვირაზე, ამიტომ მიზეზი ძირითადად ორსულობას უკავ-შირდება.(1,3). დედის არაბალანსირებული კვების რაციონი, ორსულობისას გადატანი-ლი ინფექციური დაავადებები, გენეტიკური ფაქტორების არსებობა, ასაკობრივად გვიანი ორსულობა, ჯდომით წინამდებარეობა, თუმცა შესაძლებელია შეგვხვდეს წინამდებარე-ობისასაც და სხვა.

ძირითადი სიმპტომები შემდეგია:

- ნაოჭების ასიმეტრიულობა ბარძაყის წინა და უკანა ზედაპირებზე. იმ მხარეზე, სადაც მეტი ნაოჭია სავარაუდოა ამოვარდნილობა.
- ქვედა კიდურების როტაცია. ნორმაში უნდა იყოს ათი-ოცი გრადუსი, ამოვარდნისას არის სრული გარე როტაცია.
- მენჯ-ბარძაყის სახსარში განზიდვის შეზღუდვა. ნორმაში განზიდვა უნდა აღწევ-დეს ოთხმოც-ოთხმოცდაათ გრადუსს. განზიდვის შეზღუდვა ექვს ქმნის დისპლაზი-აზე, თუმცა ეს დიაგნოზისთვის უტყუარ მტკიცებულებას არ წარმოადგენს.
- კიდურის მკვეთრი სიმოკლე, რაც არ შეინიშნება ორმხრივი ამოვარდნილობის დროს. იმისათვის, რომ სიმოკლე შევნიშნოთ ერთმანეთს ვადარებთ გაშლილ და მიტყუ-პებულ ფეხებს. ასევე მუხლის მდებარეობასაც ექცევა ყურადღება, პათოლოგიის მხარეს მუხლი უფრო დაბლა მდებარეობს. კიდურების მოხრისას სახსარში ისმის ტკაცუნა. (1,3)

პათოლოგიის გამოსავლენად აუცილებელია სახსრების ულტრაბგერით და სახსრების რენტგენოგრაფიულ გამოკვლევა.

მენჯ-ბარძაყის სახსრის რეაბილიტაცია შესაძლებელია დავიწყოთ სამშობიარო სახლშივე. ამისათვის აუცილებელია, რომ ბავშვი არ იყოს მჭიდროდ შეხვეული. ყველა ახალშობილს უნდა ეცვას პამპერსი, რათა განზიდული ჰქონდეს კიდურები. როდესაც ბარძაყი იმყოფება განზიდულ მდგომარეობაში, მისი თავი უახლოვდება ტაბუხის ფოსოს. მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზიის ეჭვის შემთხვევაში, ამ მდგომარეობის შენარჩუნებას ცდილობენ. ასევე დედას ასწავლიან ორი სახის ვარჯიშებს: კიდურების განზიდვას და წრიულ მოძრაობებს. რაც რეკომენდირებულია გაიმეოროს დღეში რამდენჯერმე. შესაძლებელია დაინიშნოს სამკურნალო მასაჟიც. (1)

მეორე გავრცელებული პათოლოგიაა კოქსარტროზი, რომელიც მიეკუთვნება ქრონიკული დაავადებების იმ რიცხვს, რომლებიც პროგრესირებენ, მაგრამ შეჩერება შესაძლებელია. ეს არის მენჯ-ბარძაყის სახსრის ართროზი, რომლის დროსაც ხდება

ხრტილის გადაგვარება, დეგენერაცია-დისტროფია. ახასიათებს სახსრის დეფორმაცია, რაც უკვე შემდგომში ფუნქციის მოშლას იწვევს. კოქსოართროზი შეიძლება იყოს პირველადი ან მეორეული. პირველადის დროს სახსრის დაზიანება ვითარდება წინაპირობის გარეშე, მეორეული უკვე დაზიანებულ სახსარზე ვითარდება. (2)

ყოველგვარი სახსრის ართროზის ძირითადი თანდაყოლილი მიზეზია დისპლაზია. გარდა ამისა, სხეულის ღერძის არათანაბარი განვითარება, რაც ზრდის ტრამვეების რისკს, ასევე, ბრტყელი ტერფი და ჰიპერმობილობის სინდრომი. ტერფის სიგრძივი და განივი თაღების მეტისმეტი სიმცირე ან არ არსებობა.

როგორც ნებისმიერი სახის ართროზს, კოქსოართროზსაც ახასიათებს მექანიკური ხასიათის ტკივილი, ანუ ტკივილი მოძრაობის დასაწყისში. ამას ეწოდება ტკივილი სტა-რტში. ასევე დამახასიათებელია მოძრაობის შეზღუდვა, კოჭლობა, იხვისებური სიარულ-ლი. კოქსოართროზის სტადიების დიაგნოსტიკა ხდება ძირითადად რენტგენოლო-გიური კვლევის საფუძველზე. ჩვენ შემთხვევაში **რენტგენოლოგიური და ულტრა-სონოგრაფიული** კვლევების ინფორმაციულობათა შეფარდება 50-50-ზეა. (2)

მეთოდები

არსებობს ბარძაყის სახსრის ართროზის მკურნალობის როგორც მედიკამენტური ასევე არამედიკამენტური მეთოდები. თერაპიის არჩევანი დამოკიდებულია პროცესის სტადიაზე. პირველი და მეორე ხარისხის კოქსართროზის მკურნალო-ბა შესაძლებელია ბუნებრივი გზით ანუ ფიზიკური მოძრაობით. ამ შემთხვევაში მკურნალობას გააჩნია რამდენიმე გზა: ტკივილის აღმოფხვრა, კუნთების სპაზმის მოხსნა და სასახსრე კვების გაუმჯობესება. რაც შეეხება მძიმე კოქსართროზს, იგი ექვემდებარება ქირურგიულ მკურნალობას, რომლის დროსაც ხდება სახსრის ენდოპროტეზირება. (4)

დასკვნა

ეს პათოლოგიები გვხვდება ნებისმიერ პროფესიის წარმომადგენელში, ყველაზე მეტად თუ ასეთ პირს უწევს ფიზიკური დატვირთვა დიდხანს ფეხზე დგომა-საქმიანობიდან გამომდინარე. მისი მკურნალობა/რეაბილიტაცია მნიშვნელოვანია ადამიანის შრომის უნარიანობისა და ცხოვრების ხარისხის გასაუმჯობესებლად.

მენჯ-ბარძაყის დისპლაზია, და საჭიროებს კომპლექსურ მიდგომას. გარდა სამკურნალო ფიზიკულტურისა და მასაჟისა, რომლების უნდა იყოს ჩატარებული სპეციალისტების მიერ, საჭიროა:

- ფიზიოპროცედურები, რომელიც გულისხმობს: ელექტროფორეზს ეუფილინით და ნიკოტინის მჟავათი გავა-წელზე და მენჯ-ბარძაყის სახსარში სისხლის მიმოქცევის გასაუმჯობესებლად. პარავერტებრალური და დუნდულა კუნთების ელექტროსტიმულაციას.

- ბალნეოპროცედურები, რაც გულისხმობს თბილ შეფუთვას.

- მედიკამენტური მკურნალობა. კაციუმის და ფოსფორის პრეპარატების, პოლივიტამინების მიღება.

- სპეციალური სახვევები. (1,3)

დასასრულს, მინდა აღვნიშნო, რომ მენჯ-ბარძაყის სახსრის თანდაყოლილ (კოქსართროზი) პათოლოგიების პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა გაჩნია წონას. აუცილებელია წონის კონტროლი!

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. <https://www.aversi.ge/cnobar/914/menj-barZayis-saxsris-displazia> (27/12/22)
2. <https://janmrtelobainfo.ge/koqsarthrozi-menj-bardzaqhis-sakhsris-arthrozi>(27/12/22)
3. <https://tsamali.ge/daavadeba/menj-bardzayis-saxsrebis-displazia/151> (27/12/22)
4. <https://bubnovsky.ge/bezoperacionnoe-lechenie-koksartroza/> (27/12/22)
5. <https://kirurgia.ge/full-article/ra-aris-koqsartrozi-da-rogor-vumkurnalot-mas/31883-> (27/12/22)

Paroxysmal Dyskinesia: Unraveling the Complexities of a Rare Movement Disorder

Vraj Manishbhai Champaneria

Teaching University Geomedi, Faculty of Medicine, 6th Year, E-mail: m.vraj@geomedi.edu.ge

Supervisor: Dr. Maia Alkhidze, E-mail: maia.alkhidze@geomedi.edu.ge

Abstract

Paroxysmal Dyskinesia (PD) stands as a rare and heterogeneous group of movement disorders represented by sudden, involuntary movements. This research paper explores intricate facets of Paroxysmal Dyskinesia, the avatar of PD, intrinsic case vignette, genetic basis, surrounding clinical features, diagnostic methods and current treatment approaches. The most important differential diagnosis of PD includes episodic ataxia, juvenile myoclonic epilepsy and nocturnal frontal lobe epilepsy. The main goal of this research paper is to acknowledge distinct types of PD and their Respective types like paroxysmal kinesigenic Dyskinesia, Paroxysmal non-kinesigenic Dyskinesia and Paroxysmal exercise-induced(exertion) Dyskinesia.

Keywords: Paroxysmal Dyskinesia, intrinsic clinical vignette, differential diagnosis.

Introduction: The Term “Paroxysmal” means it appears instantaneously. The term “Dyskinesia” means movements of the Body that are involuntary. Paroxysmal Dyskinesia, marked by intermittent and unpredictable episodes of abnormal movements, presents a formidable challenge in both diagnosis and treatment. In the 1940s, Two Doctors gave the term “familial paroxysmal Choreaethetosis” which precipitated by caffeine. In 1967, Kertesz described a group of Patients with Paroxysmal brief choreaethetosis sparked by sudden movements and termed it “Paroxysmal Kinesigenic Choreaethetosis”. In 1977, Lance represented a unique form of PD

precipitated by prolonged exercise and classified as “Paroxysmal Exercise-induced Dyskinesia”. Finally in 1995, two neurologist gave classification of PD:

- 1) **Paroxysmal Kinesigenic Dyskinesia (PKD)**
- 2) **Paroxysmal non-kinesigenic Dyskinesia (PNKD)**
- 3) **Paroxysmal exercise-induced Dyskinesia (PED)**
- 4) **Paroxysmal Hypnogenic Dyskinesia (PHD)**

Clinical features

The Clinical features of PD have typically relied on their types. Onset occurs before age 18 months (first or second decade of life), although later onset is possible. PKD attacks are precipitated by any movements which initiated by Human Being Voluntary. PEDs can be induced by vigorous jerky movements or sometimes under emotional influence. Even sudden Sound or Anxiety may lead to attack of PD. The term “AURA” used in migraine attacks is also applied here as person starts to feel nauseated or anxious before PD attacks. Paroxysmal Kinesigenic Dyskinesia may affect unilateral or bilateral sides of our body along with different types of abnormal movements like Chorea and ballism and Dystonia (most common). Limbs are commonly involved, but the face, neck and trunk may also be affected. Consciousness is generally preserved. The PD attacks last less than 1 minute, although they can go longer in different individuals. The frequency of attacks is wavering from about 50 per day to less than 2 per month.

Clinical Vignette Age/Gender – 24/Male

Symptoms- The Patient has an unusual **Tonic posture** of the leg and hand when initiating movements. Before the tonic posture, he had some feeling (**AURA**) in his body parts, like pain or pinprick sensations that were also present on the tongue. The tonic posture may propagate to the right extremities, as well as he can't speak, and the eyes mainly deviate towards the left. Duration of attack lasts for **1-2 Minutes**. If he stops initiating movements, the symptoms also stop. **These symptoms are mainly after vigorous physical activity.**

Diagnosis of Entry- Epilepsy **Family anamnesis** - unremarkable **Siblings** - 2 Brothers, 1 Sister

Age of Symptom onset - 16 years old

Treatment- CBZ (Carbamazepine) – 200 mg/day – effective **Neurological status-** Normal

EEG investigation- Normal

Laboratory and instrumental investigations- Normal Brain MRI - Normal

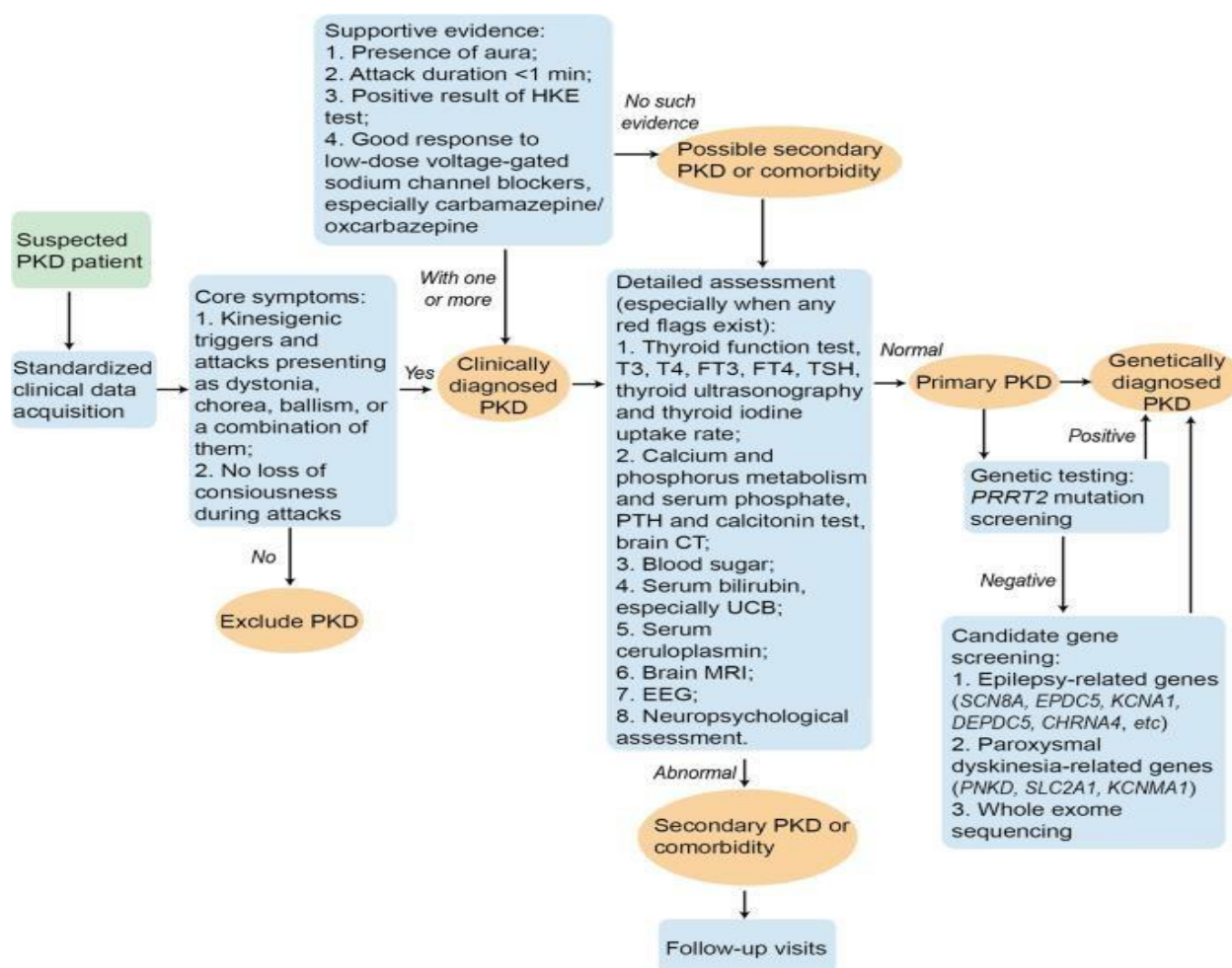
Definitive Diagnosis – Paroxysmal Kinesigenic Dyskinesia Genetic foundation

Genetics plays a vital role in PD etiology. Key gene mutations are PRRT2, PNKD, and SLC2A1. PRRT2 (proline-rich transmembrane protein 2) accounts for the majority of cases of PKD worldwide. PRRT2 is associated with the SNARE complex, interacts with SNAP-25 and subsequently regulates Calcium sensitivity. Currently, the abnormal basal ganglia-thalamic-cortical circuit is related to the pathophysiological basis of PKD.

Clinical Diagnosis

- 1) Patients should have all the core symptoms of PKD.
- 2) Evidence (includes familial background) that suggests the Patient has PKD.
- 3) Specific Tests like Blood Glucose level, EEG, Neurophysiological assessment, Thyroid Function Test (TFT) and Head MRI.
- 4) Evaluation of other CNS disorders.
- 5) High-Knee Exercise Test.

Flowchart for recommended approach for PKD diagnosis



From: Cao L, Huang X, Wang N, et al. Recommendations for the diagnosis and treatment of paroxysmal kinesigenic dyskinesia: an expert consensus in China. *Transl Neurodegener.* 2021;10(1):7. Published 2021 Feb 16. doi:10.1186/s40035-021-00231-8

Treatment

The mainstay of treatment in PKD includes Pharmacotherapy and Psychotherapy. Treatment has typically relied upon the Patient's age, frequency and degree of attacks and comorbidity. Medications which show substantial effects are **Anticonvulsants**, which are sodium channel

blockers like Carbamazepine and Oxcarbazepine. Neurological diseases Generalised Tonic-Clonic Seizures and Trigeminal Neuralgia. More than 80% of patients are having good results with these drugs. They reported complete or partial relief of attacks. Especially in the case of the dosage of drugs, it should be flexible because these drugs have a dominant variety of Adverse effects like Steven-Johnson Syndrome, Hepatotoxicity and Teratogenic Profile. The Initial dose ranges between 50 and 60mg and can be adjusted. In a paediatric population with PKD, the dose is set to 1 mg/kg, and the dosage is gradually titrated.

Conclusion

Paroxysmal Dyskinesia, though rare, poses significant challenges in diagnosis and management. The rarity of PD, coupled with its diverse presentation, underscores the need for heightened awareness among clinicians. Additionally, the impact of PD on individuals' quality of life necessitates a holistic, multidisciplinary approach to care, addressing not only the motor symptoms but also the psychological aspects.

References:

1. Unterberger I, Trinka E. Diagnosis and treatment of paroxysmal dyskinesias revisited. *Ther Adv Neurol Disord*. 2008;1(2):4-11. doi:10.1177/1756285608095119
2. Cao, L., Huang, X., Wang, N. *et al*. Recommendations for the diagnosis and treatment of paroxysmal kinesigenic dyskinesia: an expert consensus in China. *Transl Neurodegener* 10, 7 (2021)
3. MedlinePlus [Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US); [updated 2020 Jun 24]. Familial paroxysmal kinesigenic dyskinesia; [updated 2020 Jun 18; reviewed 2018 Jun 01; cited 2020 Jul 1]; [about 5 p.]
4. Arjun Tarakad MD, Joseph Jankovic MD: Movement disorders; Paroxysmal Dyskinesias; Medlink Neurology [UPDATED 2021 February 15]

პოსტკოვიდ ეპოქის ჯანდაცვითი მენეჯმენტის სრულყოფის გზები საქართველოში

ნინო ხახუტაშვილი

უნივერსიტეტი გეომედი, ჯანდაცვის ეკონომიკისა და მენეჯმენტის ფაკულტეტი, მე-4 კურსი, ელფოსტა: n.khakhutashvili@geomedi.edu.ge

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

აბსტრაქტი

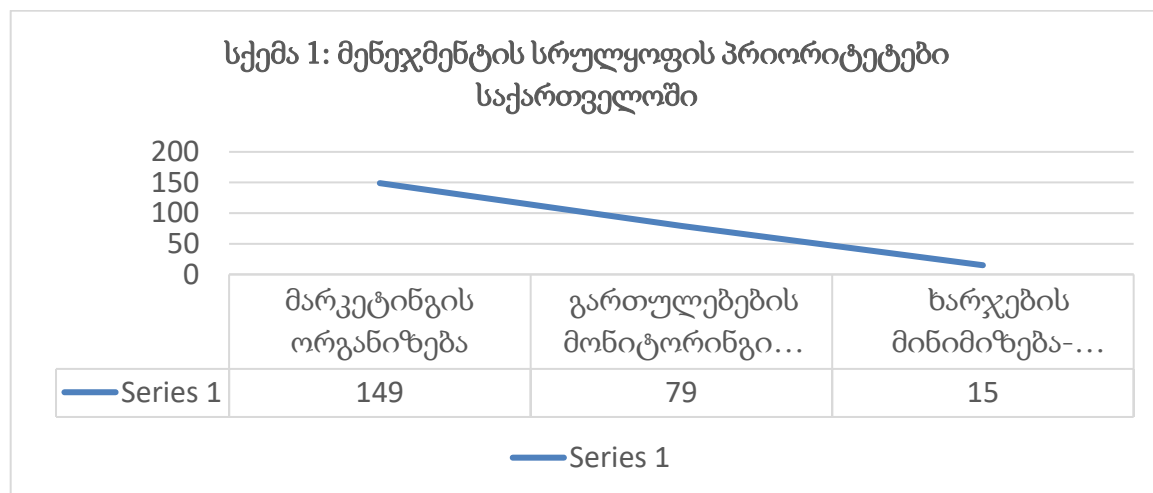
კვლევაში რეკომენდებულია მენეჯმენტის სრულყოფის შემდეგი პრიორიტეტები: კვალიფიციური მარკეტინგული კვლევების ორგანიზება; კოვიდ-პანდემიის შემდგომი

გართულებების მონიტორინგის უზრუნველყოფა მოსახლეობის მასობრივი გამოკითხვის გზითა და, ხელოვნური ინტელექტის დახმარებით; მენეჯერული ხარჯებისა და სამედიცინო მომსახურების პირდაპირი, ზედნადები, ზღვრული, მუდმივი, ცვლადი და ალტერნატიული ხარჯების მონიტორინგი; სამედიცინო მომსახურებაზე ფასების ხელმისაწვდომობა; რობოტო-ტექნიკური დონის ამაღლება; ჰუმანური დამოკიდებულება პაციენტებისადმი; დაზღვევის მასშტაბების გაფართოება; პარკინგის სისტემის გაუმჯობესება; კლინიკის ეზოსა და დერეფნების გამწვანება; მომყოლთათვის სასტუმრო ადგილების მოწყობა.

საკვანძო სიტყვები: ჯანდაცვითი მენეჯმენტი, მონიტორინგი, პრიორიტეტი, მენეჯერული ხარჯი.

ძირითადი ტექსტი

უნივერსიტეტ გეომედის გასულ კონფერენციაზე წარმოდგენილი კვლევის (ხახუტაშვილი, 2023) **ლოგიკური განზოგადების მეთოდით** განვითარების შედეგად და თეორიულ კვლევებში ასახულმა საზოგადოებრივი ცხოვრების რეალიებმა (ლორთქიფანიძე, 2023; ლორთქიფანიძე, 2022; Lordkipanidze, 2023, Porter, 2019), დაგვანა- ხეს ჯანდაცვითი მენეჯმენტის სრულყოფის პრიორიტეტები (სქემა 1) საქართველოში:



წყარო: ავტორის განზოგადება 243 მოქალაქის გამოკითხვის შედეგად.

1) კვალიფიციური მარკეტინგული კვლევების ორგანიზება მოსახლეობის მოთხოვნილებებისა და რეალური მოთხოვნის განსაზღვრისათვის ჯანდაცვით მომსახურებებზე;

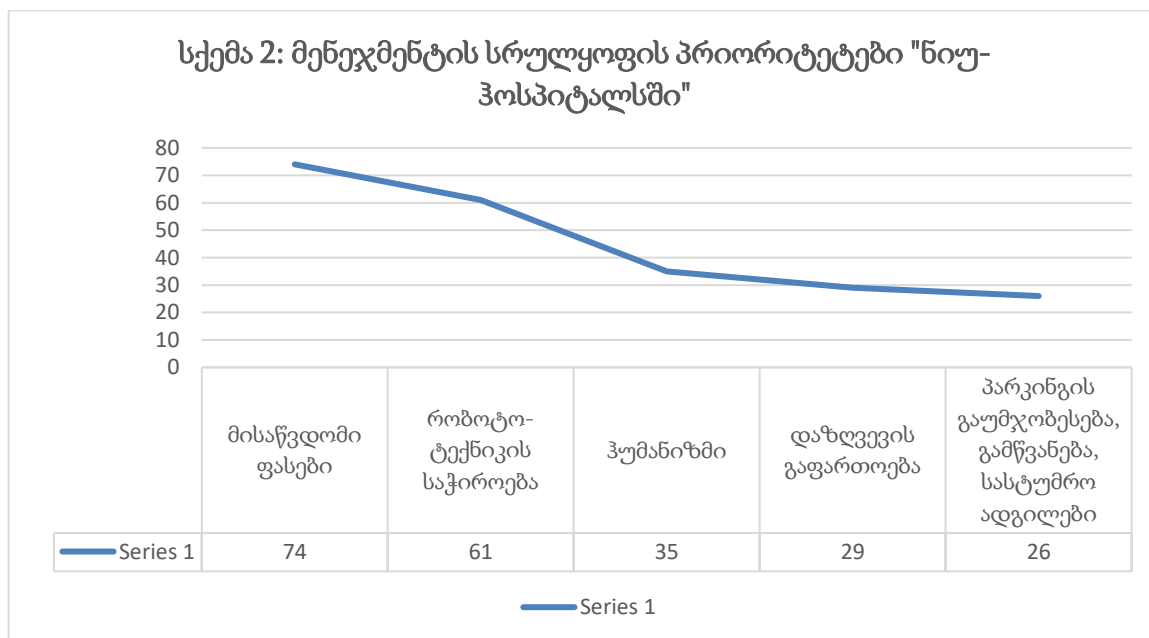
2) კოვიდ-პანდემიის შემდგომი გართულებების მონიტორინგის უზრუნველყოფა მოსახლეობის მასობრივი გამოკითხვის გზითა და ხელოვნური ინტელექტის დახმარებით, შემოსული სტატისტიკური ინფორმაციის განზოგადებით;

3) მენეჯერული ხარჯებისა და სამედიცინო მომსახურების პირდაპირი, ზედნადები, ზღვრული, მუდმივი, ცვლადი და ალტერნატიული ხარჯების მონიტორინგი და, აღნიშნულის საფუძველზე, ოპტიმიზების ქმედითი რეკომენდაციების შემუშავება ხელმისაწვდომობის გასაუმჯობესებლად.

მიკროეკონიკურ პრაქტიკაში კი, ადრინდელ კვლევაში „ნიუ ჰოსპიტალის“ მაგალითზე

პაციენტების (150; ხახუტაშვილი 2023) გამოკითხვით დადგინილი მენეჯმენტის სრულყოფის პრიორიტეტების აქტუალურობა გადამოწმდა უფრო ფართო აუდიტორიაზე (225; სქემა 2) და ადგილი ჰქონდა პრიორიტეტების გარკვეულ გადაჯგუფებას:

- 1) სამედიცინო მომსახურებაზე ფასების ხელმისაწვდომობა;
- 2) სამედიცინო აპარატურისა და რობოტო-ტექნიკის საჭიროება;
- 3) ჰუმანური დამოკიდებულება პაციენტებისადმი;
- 4) დაზღვევის მასშტაბების გაფართოება;
- 5) პარკინგის სისტემის გაუმჯობესება;
- 6) კლინიკის ეზოსა და დერეფნების გამწვანება;
- 7) მომყოლთათვის დასასვენებელი ადგილების უზრუნველყოფა.



წყარო: ავტორის მიერ ჩატარებული 225 პაციენტის გამოკითხვა.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ლორთქიფანიძე რ., (2023: 1). რატომ უნდა იყოს ჯანდაცვის მენეჯმენტი

განსაკუთრებული. - საერთაშორისო, რეცენზირებადი, რეფერირებადი სამეცნიერო ჟურნალი „მედიცინისა და მენეჯმენტის თანამედროვე პრობლემები“:

<https://doi.org/10.56580/GEOMEDI21>

2. ლორთქიფანიძე რ., (2022 წლის 16 დეკემბერი). სამართლებრივი რეფორმების აუცილებლობა ეკონომიკაში. - მედიცინისა და მენეჯმენტის თანამედროვე პრობლემები, სამეცნიერო-პრაქტიკული კონფერენციის მასალები, №3, თბილისი: 3-8: ISSN 2667-9302.

3. Lordkipanidze R., (2023). New Understanding of Law of Supply and Demand and Perfect Economic Competition for Effective Economic Growth and Political Systems. - Theoretical Economics Letters, <https://doi.org/10.4236/tel.2023.135063>

4. Porter M., (2019). What is New in Health Care from the Institute for Strategy and Competitiveness. Harvard Business School.

5. ხახუტაშვილი ნ., (2023). ჯანდაცვის ადმინისტრირების თანამედროვე ინოვაციები. - სტუდენტთა თეორიულ-პრაქტიკული კონფერენციის მასალები, 9 ივნისი: 46-50: ISSN 2667-9310.

ეზოფაგური ატრეზია და გესტაციური დიაბეტის როლი მის განვითარებაში

გიორგი ჭკადუა

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო, უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, V კურსი, ელფოსტა: giorgi.tchkadua537@med.tsu.edu.ge

აბსტრაქტი

საყლაპავის ატრეზია არის ფეტალური განვითარების მძიმე მანკი, რომელიც გვხვდება სხვადასხვა ტიპით. დაავადება მეტწილად ყალიბდება საყლაპავისა და ტრაქეის განვითარების დარღვევით და ორგანოს მალფორმაციით. დიაგნოსტიკა ხდება კლინიკური კვლევებით, მკურნალობა კი ქირურგიულია.

აღნიშნული დაავადება მიჩნეულია ჰეტეროგენულად, შესაბამისად არ არის ცნობილი მისი განვითარების ზუსტი მექანიზმები. აღნიშნულ საკითხზე მონაცემები საკმაოდ მწირია, რაც განაპირობებს ჩემს დაინტერესებას აღნიშნულით.

საყლაპავის ატრეზიის ეტიოლოგია ცუდად არის შესწავლილი. ზოგიერთი თანდაყოლილი მალფორმაციის სიხშირე ორსულობამდე დიაბეტით დაავადებული დედების შვილებში იზრდება, მაგრამ ახალშობილში გესტაციური დიაბეტის როლი საყლაპავის ატრეზიის განვითარებაში უცნობია. ამიტომ გადავწყვიტე ლიტერატული მიმოხილვის ჩატარება ჰიპოთეზაზე, რომ გესტაციური დიაბეტი ზრდის ახალშობილში საყლაპავის ატრეზიის რისკს.

წარდგენილ ნაშრომში განვიხილავ საყლაპავის ატრეზიას, მისი განვითარების პროცესს და მკურნალობის ხერხებს. ასევე წარმოვადგენ ჩატარებული ლიტერატურული მიმოხილვის შედეგებს, რომელიც ცხადყოფს, რომ არსებობს კავშირი დედის დიაბეტით ავადობასა და ნაყოფში საყლაპავის ატრეზიის განვითარებას შორის.

საკვანძო სიტყვები: საყლაპავის ატრეზია, მალფორმაცია, გესტაციური დიაბეტი.

ძირითადი ტექსტი

შესავალი

საყლაპავის (ეზოფაგური) ატრეზია არის ნაყოფის ადრეული ემბრიოგენეზისას განვითარებული მძიმე მანკი, რომლის დროსაც დარღვეულია საყლაპავის მთლიანობა ან/და მისი სანათურის გამავლობა. ეზოფაგური ატრეზია შესაძლებელია გვხვდებოდეს როგორც ცალკე, ასევე რესპირატორული და გასტროინტესტინური სისტემების სხვა მანკებთან, რომელთა შორისაც უხშირესია საყლაპავის ატრეზიისა და ტრაქეო-ეზოფაგური ფისტულის თანაარსებობა. ასევე გვხვდება ხერხემლის, რენალური და კარდიოვასკულარული სისტემების, კიდურების, ანომალიები და ანუსის ატრეზია, აღნიშნული ანომალიების ერთობლიობა ქმნის VACTERL სინდრომს. აღნიშნულ დარღვევათა სრულყოფილი აღწერის მიზნით მიზნით მოწოდებულია კლასიფიკაცია, რომელიც აერთიენებს VACTERL სინდრომის რამდენიმე გამოვლინებას, შესაბამისად, შესაძლებელია ითქვას რომ ეზოფაგური ატრეზია არის გარკვეულ ანომალიათა სპექტრი, რომლის სისტემატიზაციაც წლების მანძილზე გარკვეულ სიმკვრივებთან იყო დაკავშირებული.

კლასიფიკაცია

აღნიშნული მალფორმაციების სხვადასხვა კომბინაციებით არის გამოწვეული საყლაპავის ატრეზიის 5 ძირითად კლინიკურ ფორმად დაყოფა. აღნიშნული ტიპებია:

(A) იზოლირებული ეზოფაგური ატრეზია, რომლის დისტალური და პროქსიმალური ბოლოები იზოლირებულია ერთმანეთისგან და არ აღინიშნება ტრაქეოეზოფაგური ფისტულის არსებობა;

(B) ეზოფაგური ატრეზია პროქსიმალური ფისტულით, რომლის დისტალური ნაწილიც იზოლირებულია. აღნიშნული ტიპი ძალიან იშვიათად გვხვდება და ახასიათებს ისეთი გართულებები, როგორიც არის ასპირაციული პნევმონიები;

(C) ეზოფაგური ატრეზია პროქსიმალური ტრაქეოეზოფაგური ფისტულით არის ყველაზე გავრცელებული ტიპი, ის დაახლოებით 85%-ში გვხვდება;

(D) ეზოფაგური ატრეზია პროქსიმალური და დისტალური ფისტულით, ამ დროს

საყლაპავი გაყოფილია და ერთმანეთთან დაკავშირების ნაცვლად მისი დისტალური და პროქსიმალური ნაწილები დამოუკიდებლად უკავშირდებიან ტრაქეას;

(E) ტრაქეოეზოფაგური ფისტულა ატრეზიის გარეშე. აღნიშნული მდგომარეობა არ არის ჭეშმარიტი ატრეზია, თუმცა VACTERL ასოციაციის გამო თანამედროვე ლიტერატურაში განხილულია საყლაპავის ატრეზიების ჯგუფში. აღნიშნული მდგომარეობა ყველაზე მსუბუქად მიმდინარეა და რიგ შემთხვევებში (დამოკიდებულია ფისტულის დიამეტრზე) უმნიშვნელო სიმპტომებით მიმდინარეობს.

ემბრიოგენეზი

საყლაპავის ატრეზიის ჩამოყალიბება იწყება ემბრიოგენეზის ადრეულ სტადიაზე - ორსულობის მეოთხე კვირიდან, როცა წინა ნაწლავი იწყებს დიფერენცირებას ვენტრალურ და დორზალურ ნაწილებად. ტრადიციული თეორიის თანახმად ნორმალურ მიმდინარეობისას წინა ნაწლავის ვენტრალური ნაწილიდან ყალიბდება რესპირატორული დივერიკული, რომელიც შემდგომში აგრძელებს სიგრძეში ზრდას და იკვეთება შუა ფეხი, საიდანაც წარმოიქმნება ტრაქეა. დორზალური ნაწილიდან კი ყალიბდება საყლაპავი. ორსულობის 6-7 კვირას აღნიშნული ნაწილები ერთმანეთისგან გამოყოფილია ტრაქეოეზოფაგური სეპტით. სწორედ ამ პერიოდში განვითარებული მალორმაციები იწვევს საყლაპავის ატრეზიისა და ტრაქეოეზოფაგური ფისტულის ჩამოყალიბებას.

სიმპტომები

დაავადების კლინიკური სიმპტომებია: ჭარბი ნეწრყვდენა, კვების შემდგომი ასპირაცია და სულხუთვა, კუჭის აირებით გადაბერვა ხშირად დაავადებას თან ერთვის რესპირატორული დისტრეს სინდრომი და ასპირაციული პნევმონია.

დიაგნოსტიკა

დიაგნოსტიკა შესაძლებელია როგორც პრენატალურად (ულტრაბგერითი კვლევის აღმოჩენილი პოლიჰიდრამნიოზი ხშირად მიუთითებს VACTERL დარღვევებზე), ასევე პოსტნატალურად (კათეტერის კუჭში ჩადგმისას წინააღმდეგობა, რენტგენოგრამაზე ასახული დახვეული კათეტერი პროქსიმალურ ნაწილში, კონტრასტით რენტგენოგრაფია).

მკურნალობა

დაავადების მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. ქირურგიული ჩარევა ტარდება დაავადების დიაგნოზის დასმიდან უმოკლეს პერიოდში, ხდება საყლაპავის მთლიანობის აღდგენა მისი დისტალური და პროქსიმალური ნაწილების

დაკავშირებით, ხოლო ფისტულა იკვეთება და გაიკერება.

დაავადება ჰეტეროგენულადაა მიჩნეული და მისი განვითარებისთვის რისკ ფაქტორებად ითვლება ორსულობის პერიოდში მოწევა ან ალკოჰოლის მიღება, ასაკი, დიაბეტი და სხვადასხვა ტერატოგენული ეფექტის მქონე პრეპარატების მიღება. ვინაიდან დაავადების რისკ-ფაქტორად არის ორსულობამდე არსებული დიაბეტი მიჩნეული, საინტერესოა ახდენს თუარა რაიმე გავლენას უშუალოდ ორსულობის პერიოდში განვითარებული გესტაციური დიაბეტი ნაყოფზე და მის განვითარებაზე.

გესტაციური დიაბეტი

გესტაციური დიაბეტი არის გლუკოზის ცვლის დარღვევა, რომელიც ორსულობის მეორე ტრიმესტრის შემდგომ ვლინდება. თუმცა ხშირია შემთხვევები, როდესაც პაციენტს ორსულობამდე ჰქონდა არადიაგნოსტირებული დიაბეტი. ასეთ შემთხვევებში შესაძლებელია პრეგესტაციური დიაბეტი არასწორად შეფასდეს გესტაციურად. გესტაციური დიაბეტის გამომწვევი სპეციფიკური მიზეზი არ არეობს, მაგრამ სავარაუდოა, რომ ის ორსულობისას მიმდინარე ჰორმონულ და მეტაბოლურ ცვლილებებს უკავშირდება. გესტაციური დიაბეტით დაავადებულებს ჩვეულებრივ აღნიშნებათ შემდეგი სიმპტომები: დეპრესია, პრეკლიმფსია, ნაადრევი მშობიარობისა და საკეისრო კვეთის საჭიროების რისკი. გესტაციური დიაბეტის დროს, ხშირად კლინიკური ნიშნები არ არის გამოხატული. ნაყოფში კი გვხვდება მაკროსომია, სიყვითლე, ჰიპოგლიკემია. თუ აღნიშნულ მდგომარეობას ადექვატური მკურნალობა არ დაუპირისპირდა, შეიძლება გამოიწვიოს მკვდრადშობადობაც.

ლიტერატურული მიმოხილვა

ჩატარებული ლიტერატურული მიმოხილვის საფუძველზე, ყველაზე რელევანტურად მივიჩნიე 2010 წელს შვედეთში, სტოკჰოლმის კაროლინსკას სამედიცინო ინსტიტუტის მიერ ჩატარებული რეტროსპექტიული ქეის-კონტროლის ტიპის ცდა, რომელიც მოიცავდა 1982-2007 წლებში შვედეთში დაბადებულ ახალშობილებს.

მეთოდები

აღნიშნული კვლევისთვის მონაცემების ორი ბაზა იქნა გამოყენებული:

1) შობადობის სამედიცინო არქივი - არქივი ფუნქციონირებს 1973 წლიდან, თუმცა ახალშობილთა დეტალური მონაცემები მხოლოდ 1982 წლიდან აღირიცხება, ამიტომაც შეირჩა რეტროსპექტიული კვლევის საწყისად ეს თარიღი;

2) პაციენტთა ეროვნული არქივი - აღნიშნული არქივი 1983 წ-დან მოიცავს შვედეთის მთელი მოსახლეობის 87%-ის სამედიცინო ისტორიას, 1987 წ-დან კი - 100%-ს.

აღნიშნული ორი ბაზის საფუძველზე მკვლევარებმა შეისწავლეს მონაცემები და

შექმნეს ორი ტიპის შემთხვევა-კონტროლის ტიპის მოდელი. პირველ, სტანდარტულ (basic) შემთხვევაში გამოყვეს თითოეული დაავადებული ახალშობილის შესაბამისი სქესის და დაბადების წლის შესაბამისი კონტროლი და რა პროცენტს შეადგენდა დაავადებულები. მეორე, მოდიფიცირებულ (adjusted) მოდელში კი თითოეულ დაავადებულს მიუსადაგეს და-მშობის რაოდენობის მიხედვით, დედის ასაკის, ეთნიკურობის, დედის მწეველობის და ქრონიკული დაავადებების შესაბამისი კონტროლი. აღნიშნული მაჩვენებლების მისადაგებით გამოითვალეს დაავადების განვითარების შანსის მაჩვენებელი (Odds Ratio) გამოყვეს მაჩვენებლები ორსულობამდე არსებული დიაბეტის და გესტაციური დიაბეტის შემთხვევებში, ასევე ამ შემთხვევებიდან რამდენი იყო სხვა მალფორმაციასთან ასოცირებული და რამდენი იზოლირებული ატრეზია, რათა დაეზუსტებინათ ჰიპოთეზა, იზოლირებული და სხვა მალფორმაციებთან ასოცირებული ატრეზიების სხვადასხვა გენეზთან დაკავშირებით.

შედეგები

კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ 2 625 436 ახალშობილიდან 897-ს აღმოაჩნდა დაავადება, აქედან კი კვლევისთვის შესაბამისად 780 ჩაითვალა. დარჩენილი 780 შემთხვევიდან 439 (56 %) იყო იზოლირებული ეზოფაგური ატრეზია, 341 (44%) კი სხვა მალფორმაციებთან ასოცირებული.

დიაბეტით დაავადებული დედები დაავადებულთა ჯგუფში (case group) თითქმის ორჯერ აღემატებოდნენ ($n = 18$; 2.3%) კონტროლის ჯგუფს ($n = 103$; 1.3%). ასევე, შედარებით მაღალი რისკი გამოვლინდა ბაზისურ მოდელში (80%), მოდიფიცირებულთან შედარებით (70%). ხოლო, იზოლირებული და არა იზოლირებული საყლაპავის ატრეზიების შედარებით უმნიშვნელო სხვაობა იქნა მიღებული ორივე მოდელში.

უშუალოდ გესტაციურ და ორსულობამდე არსებულ დიაბეტის შედარებით კი დგინდება, რომ ორსულობამდე არსებული დიაბეტი შეადგენდა შემთხვევათა 4/33-ს (12.1%), ხოლო გესტაციური დიაბეტი 9/50 (18%). ამ შედეგებში აღინიშნება სხვაობა, თუმცა აღნიშნულს განსხვავებას სტატისტიკურად დიდი მნიშვნელობა არ გააჩნია.

დასკვნა

დაავადების ეტიოლოგიის შესახებ ძალზედ მწირი ცოდნა ზღუდავს კვლევების ჩატარებას, რადგან კვლევებში რთულდება ზუსტი კორელაციების დადგენა. ზემოთქმულმა კვლევამ აჩვენა გესტაციურ დიაბეტით დაავადებულ მიმდინარე ორსულობისას ჩვილის საყლაპავის ატრეზიის განვითარების შედარებით მაღალი რისკი, ვიდრე ორსულობამდეც არსებული დიაბეტის დროს. თუმცა, ამ თემაზე ჩატარებული კვლევების შედეგები ურთიერთსაწინააღმდეგოა. ერთ-ერთი კოჰორტული კვლევა გვიჩვენებს, რომ ორსულობამდე არსებული დიაბეტი ზრდის გასტროინტესტინური მალფორმაციების რისკს, როცა გესტაციური მსგავს ცვლილებას

არ იწვევს [4]. სხვა კვლევა აჩვენებს ორივე შემთხვევაში ატრეზიების რისკის ზრდას [5], მესამე კვლევა კი არანაირ კორელაციას არ აღნიშნავს [6]. შესაბამისად, იმის გამო, რომ საყლაპავის ატრეზია ძალიან იშვიათი დაავადებაა (2500-4500 ცოცხლადშობილში 1 დაავადებული), რთულია აღნიშნული დაავადების ზუსტ ეტიოლოგიაზე საუბარი. თუმცა ერთი რამ ცხადია - დიაბეტური მდგომარეობა ნამდვილად ახდენს გავლენას საყლაპავის ატრეზიისა და სხვა მალფორმაციების განვითარებაზე. უფრო ზუსტი შედეგების მისაღებად და კონკრეტული მოლეკულურ-ფიზიოლოგიური გზების დასადგენად.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. CDC - facts about esophageal atresia
<https://www.cdc.gov/ncbddd/birthdefects/esophagealatresia.html>
2. NHS - Oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula
<https://www.nhs.uk/conditions/oesophageal-atresia/>
3. Oddsberg, Jenny, Yunxia Lu, and Jesper Lagergren. "Maternal diabetes and risk of esophageal atresia." *Journal of pediatric surgery* 45, no. 10 (2010): 2004-2008.
4. Sheffield J, Butler-Koster E, Casey BM, et al. Maternal diabetes mellitus and infant malformations. *American College of Obstetricians and Gynecologists* 2002;100(1):925-30.
5. Åberg A, Westbom L, Källén B. Congenital malformations among infants whose mothers had gestational diabetes or pre-existing diabetes. *Early Hum Dev* 2001(61):85-95.
6. Macintosh M, Fleming K, Bailey J, et al. Perinatal mortality and congenital anomalies in babies of women with type 1 or type 2 diabetes in England, Wales, and Northern Ireland: population based study. *BMJ* 2006;333:177.

ტრანსთირეტინული ამილოიდური კარდიომიოპათია, როგორც გულის უკმარისობის ერთ-ერთი გამომწვევი მიზეზი

გიორგი შარაშენიძე

კავკასიის საერთაშორისო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, მე-2 კურსი,
ელფოსტა: giorgi.sharashenidze@ciu.edu.ge

ხელმძღვანელი: მაია სვანიძე, maia.svanidze@ciu.edu.ge

აბსტრაქტი

ჩვენი ყურადღება მიიქცია ტრანსთირეტინულმა ამილოიდურმა კარდიომიოპათიამ, რომელიც გულის უკმარისობის განვითარების ერთ-ერთი

მიზეზია. დაავადება გამოწვეულია ცილაში მიმდინარე მუტაციით ან სხვა გარემო ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად, ცილის სტრუქტურის შეცვლით.

საბოლოოდ, ხდება ამილოიდების ფორმირება, რომლებიც ლაგდებიან გულის კუნთებს შორის. ეს ამილოიდური ფირფიტები იწვევენ გულის კუნთის გამაგრებას და ხელს უშლიან კუნთის მოძრაობას. შედეგად, ვეღარ ხდება გულიდან საკმარისი რაოდენობით სისხლის გადატუმბვა, რის გამოც ორგანოები ვეღარ იკვებება. აღნიშნულს მივყავართ გულის უკმარისობასთან.

ATTR არის ერთ-ერთი სისტემური ამილოიდოზი, რომელიც გამოწვეულია არასწორად „დაკეცილი“ წინამორბედი ცილით. იგი აყალიბებს ჯვარედინი (გადამკვეთი) β -ფურცლით მდიდარ ამილოიდურ ფიბრილებს რამდენიმე ქსოვილში ან ორგანოს გარე ზედაპირზე. არსებობს ორი სახის ტრანსთირეტინული ამილოიდური კარდიომიოპათია. ერთი ეს არის მემკვიდრეობითი (hATTR-CM) და მეორე აგრესიული ტიპის (wtATTR-CM) ტრანსთირეტინული ამილოიდური კარდიომიოპათია. wtATTR-CM გამომწვევი მიზეზი უცნობია, არის მოსაზრება, რომ ის დაკავშირებულია ასაკის მატებასთან ერთად ცილის სტაბილურობის დაკარგვასთან. hATTR-CM გამწვეულია ორი სახის მემკვიდრული მუტაციით.

TTR შედგება ოთხი ბეჭა ფურცლით მდიდარი მონომერისაგან. იგი მონაწილეობს თიროქსინისა და ჰოლო-რეტინოლის დამაკავშირებელი (RBP) ცილის ტრანსპორტში. ტრანსთირეტინი წარმოიქმნება ღვიძლში. გარკვეული ფაქტორების ზემოქმედებით, ტეტრამერები გარდაიქმნება დიმერებად და შემდეგ მონომერებად. მონომერებისგან წარმოიქმნება არასწორად „დაკეცილი“ ამილოგენური მონომერები. ამის შემდეგ ხდება პატარა ოლიგომერებისა და ამორფული აგრეგატებისგან ამილოიდური ფიბრილების წარმოქმნა და საბოლოოდ, დაავადების განვითარება. TTR-ის გენი მოთავსებულია მეთვრამეტე ქრომოსომაში. დაავადებას იწვევს 127 ამინომჟავის მუტაცია. ფიბრილები იწვევს გულის კუნთის გამაგრებას და ხელს უშლის მის შეკუმშვას, რაც, საბოლოოდ, ხელს უშლის გულის კუნთის მუშაობას და ორგანიზმის ადექვატურ პერფუზიას. დაავადების მკურნალობა შესაძლებელია ორგანოს ტრანსპლანტაციით ან ფარმაკოლოგიური საშუალებებით, რომლებიც ანელებს ATTRCM-ის განვითარებას და, შესაბამისად, ამცირებს გულის უკმარისობის განვითარების რისკს.

საკვანძო სიტყვები: ტრანსთირეტინული ამილოიდური კარდიომიოპათია, გულის უკმარისობა.

ძირითადი ტექსტი

შესავალი

გულის უკმარისობა პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომლის დროსაც გულს არ შეუძლია დააკმაყოფილოს ორგანოები და ქსოვილები მათი ნორმალური ფუნქციონირებისათვის საჭირო სისხლის რაოდენობით მოსვენებით მდგომარეობაში

და ფიზიკური დატვირთვის დროს. გულის უკმარისობა დაავადება არ არის, ის სინდრომია, რომლის მიზეზიც შეიძლება იყოს გულის პრაქტიკულად ყველა დაავადება – მიოკარდიტი, პერიკარდიტი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის თანდაყოლილი და შეძენილი მანკები, ჰიპერტონული დაავადება, კარდიომიოპათია, გულის რიტმის დარღვევა და სხვა; ხასიათის მიხედვით არჩევენ გულის მწვავე და ქრონიკულ უკმარისობას. მწვავე უკმარისობა შეიძლება განვითარდეს, როგორც პარკუჭების, ისე გულის ტოტალური უკმარისობის სახით.

როგორც უკვე ვახსენეთ, არსებობს გულის უკმარისობის არაერთი გამომწვევი მიზეზი, რომელიც გულის კუმშვადობის დარღვევით იწვევს გულის უკმარისობას. ჩვენი მიზანია დავადგინოთ იწვევს თუ არა ტრანსთირეტინული ამილოიდური კარდიომიოპათია გულის უკმარისობას და როგორ არის შესაძლებელი ამ დაავადებით გამოწვეული გულის უკმარისობის განკურნება.

ტრანსთირეტინული ამილოიდური კარდიომიოპათია არის გულის უკმარისობის ნაკლებად აღიარებული მიზეზი ზრდასრულ, საშუალო ასაკის ადამიანებში. ATTR არის ერთ-ერთი სისტემური ამილოიდოზი, რომელიც გამოწვეულია არასწორად დაკეცილი წინამორბედი ცილით, რომელიც აყალიბებს ჯვარედინი (გადამკვეთი) β -ფურცლით მდიდარ ამილოიდურ ფიბრილებს რამდენიმე ქსოვილში ან ორგანოს გარე ზედაპირზე. არსებობს ორი სახის ტრანსთირეტინული ამილოიდური კარდიომიოპათია. ერთი ეს არის მემკვიდრეობითი (hATTR-CM) და მეორე აგრესიული ტიპის (wtATTR-CM) ტრანსთირეტინული ამილოიდური კარდიომიოპათია.

მემკვიდრული ტიპის ტრანსთირეტინული ამილოიდური კარდიომიოპათია უფრო ხშირად გვხვდება ხნიერ ქალებში, მაშინ როცა აგრესიული ტიპი გვხვდება მამაკაცებში და უფრო ხშირად კავკასიელებში. wtATTR-CM გამომწვევი მიზეზი უცნობია, არის მოსაზრება, რომ ის დაკავშირებულია ასაკის მატებასთან ერთად ცილის სტაბილურობის დაკარგვასთან. ხასიათდება კარდიომიოციტებს შორის ამილოიდების დეპონირებით გარეთა ზედაპირზე. hATTR-CM გამოწვეულია ორი სახის მემკვიდრული მუტაციით.

TTR შედგება ოთხი ბეტა ფურცლით მდიდარი მონომერისაგან. იგი მონაწილეობს თიროქსინისა და ჰოლო-რეტინოლის დამაკავშირებელი (RBP) ცილის ტრანსპორტში. ტრანსთირეტინი წარმოიქმნება ღვიძლში. გარკვეული ფაქტორების ზემოქმედებით, ტეტრამერები გარდაიქმნება დიმერებად და შემდეგ მონომერებად. მონომერებისგან წარმოიქმნება არასწორად „დაკეცილი“ ამილოგენური მონომერები. ამის შემდეგ ხდება პატარა ოლიგომერებისა და ამორფული აგრეგატებისგან ამილოიდური ფიბრილების წარმოქმნა და საბოლოოდ, დაავადების განვითარება.

TTR-ის გენი მოთავსებულია მეთვრამეტე ქრომოსომაში. დაავადებას იწვევს 127 ამინომჟავის მუტაცია. დაავადებულის გულში კარდიომიოციტებს შორის ხდება ამილოიდური ფიბრილების ჩალაგება. ფიბრილები იწვევს გულის კუნთის გამაგრებას

და ხელს უშლის მის შეკუმშვას, რაც საბოლოოდ, ხელს უშლის გულის კუნთის მუშაობას და ორგანიზმის სისხლით მომარაგებას. ამ დროს აღინიშნება ბიატრიალური დილატაცია, მიტრალური და ტრიკუსპიდური სარქველების გასქელება, ვენტრიკულარული ჰიპერტროფია და პერიფერიული და ავტონომიური ნეიროპათია.

დაავადების მკურნალობა შესაძლებელია ორგანოს ტრანსპლანტაციით ან ფარმაკოლოგიური საშუალებებით, რომლებიც ანელებს ან ხელს უშლის ATTRCM-ის განვითარებას და შესაბამისად, ამცირებს გულის უკმარისობის განვითარების რისკს. არსებობს პრეპარატი, რომლებიც ხელს უშლის ტრანსთირეტინის დაშლას და უზრუნველყოფს ცილის შემადგენელი ტეტრამერების ერთმანეთთან შეწყებას, რითიც ხელს უშლის დაავადების განვითარებას, ზოგი პრეპარატი კი უშუალოდ დნმ-ის სტრუქტურაში „ჩაშენდება“ და ამით უშლის ხელს ამოღობის გამომწვევი მუტაციების განვითარებას. მკურნალობისათვის გამოყენებული პრეპარატების უმრავლესობა დამტკიცებულია FDA-ის მიერ.

შედეგები

კვლევის შედეგად დასტურდება, რომ ტრანსთირეტინული ამილოიდური კარდიომიოპათია მართლაც შეიძლება გახდეს გულის უკმარისობის გამომწვევი მიზეზი, რამეთუ ამ დროს ხდება გულის კუნთში ამილოიდური ფირფიტების ჩალაგება, რომელიც ხელს უშლის გულის კუნთის შეკუმშვას. შესაბამისად, ვეღარ ხდება გულიდან საკმარისი რაოდენობით სისხლის გადატუმბვა და ორგანოების საკვები ნივთიერებებით მომარაგება, რასაც საბოლოოდ, ძალიან ცუდ შედეგებამდე მიყვავართ.

დასკვნის სახით შეგვიძლია აღვნიშნოთ, რომ ტრანსთირეტინული ამილოიდური კარდიომიოპათია მართლაც იწვევს გულის უკმარისობას, რაც დაკავშირებულია დაავადების განვითარების მექანიზმთან და მახასიათებლებთან. დაავადების განკურნება შესაძლებელია ორი მეთოდით, რომლებიც გვაძლევენ საშუალებას, რომ საწყის ეტაპზე, მედიკამენტური მკურნალობით, ხელი შევუშალოთ დაავადების განვითარებას, ან უკვე განვითარებული დაავადების დროს, გულის გადანერგვით, თავიდან ავიცილოთ ყველა ის გართულება, რომელიც შესაძლოა გულის უკმარისობას მოყვეს.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Jie Wang,a,b,l Hongyu Chen,c,l Zihuan Tang,c,l Jinquan Zhang,d Yuanwei Xu,a Ke Wan,e Kifah Hussain,f Georgios V. Gkoutos,b,g,h,i Yuchi Han,j and Yucheng Chen. Tafamidis treatment in patients with transthyretin amyloid cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. 2023.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10474377/pdf/main.pdf>

2. Frederick L. Ruberg, MD, Martha Grogan, MD, Mazen Hanna, MD, Jeffery W. Kelly, PHD, Mathew S. Maurer, MD. Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy, 2019. https://www.spmi.pt/wp-content/uploads/2021/02/Modulo-V-Biblio_1-s2.0-S0735109719347291-main.pdf
3. Kittleson MM, Maurer MS, Ambardekar AV, Bullock-Palmer RP, CHANG PP, Eisen HJ, Nair AP, Nativi-Nicolau J, Ruberg FL, FAHA on behalf of the American heart association heart failure and transplantation committee of the council on clinical cardiology. Cardiac amyloidosis: Evolving Diagnosis and Management, 2020. <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIR.0000000000000792>
4. Gillmore JD, Damy T, Fontana M, Hutchinson M, Lachmann HJ, Martinez-Naharro A, Quarta CC, Rezk T, Whelan CJ, Gonzalez-Lopez E, et al. A new staging system for cardiac transthyretin amyloidosis. Eur Heart J, 2018. <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/30/2799/4557556>
5. Mohammed SF, Mirzoyev SA, Edwards WD, Dogan A, Grogan DR, Dunlay SM, Roger VL, Gertz MA, Dispenzieri A, Zeldenrust SR, et al. Left ventricular amyloid deposition in patients with heart failure and preserved ejection fraction, 2015.
6. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3984539/pdf/nihms567385.pdf>

ადამიანის პაპილომა ვირუსის პროფილაქტიკა საქართველოში ანა ელიზბარაშვილი

ივ. ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, მე-5 კურსი, ელფოსტა: ana.elizbarashvili883@med.tsu.edu.ge

ხელმძღვანელი: თინათინ სუპატაშვილი, ელფოსტა: tinatin.supatashvili@yahoo.com

აბსტრაქტი

სქესობრივად აქტიური ყველა პირი, განუსაზღვრელად სქესისა, ადამიანის პაპილომა ვირუსით ინფიცირების თანაბარი რისკის ქვეშ იმყოფება. ბარიერული კონტრაცეპტივების ზოგიერთი მეთოდი არ არის ინფიცირებისგან დაცვის 100%-იანი გარანტია. HPV-ვაქცინაცია პაპილომა ვირუსის საწინააღმდეგოდ საუკეთესო დაცვის საშუალებაა, ვინაიდან იგი იწვევს სხვადასხვა დაავადებას თანაბრად ორივე სქესში. მამაკაცებში იგი ასოცირებულია კიბოს ისეთ სახეობებთან, როგორიცაა: ხორხის, ყელის, საყლაპავის, ფილტვის, ღვიძლის, კუჭის, ანუსის, პროსტატის, ასოს და

ოროფარინგეალური სიმსივნეები, ასევე გენიტალური მეჭეჭები. ქალებში კი, უმეტესად ცნობილია, როგორც საშვილოსნოს ყელის კიბოს გამომწვევი. ვაქცინაცია ორივე სქესში, თანაბრად ემსახურება პაპილომა ვირუსით გამოწვეული დაავადების პრევენციას, მის ადრეულ დიაგნოსტიკასა და მკურნალობას. სკრინინგულმა პროგრამების დანერგვამ ისეთ ქვეყნებში, როგორიცაა: ავსტრია, ბელგია, საბერძნეთი და სხვა, თითქმის 80%-ით შეამცირა HPV-ით გამოწვეული სიმსივნეების გავრცელება ორივე სქესში. ახლა უკვე უკვე საქართველოც ჩაეწერა ამ ქვეყანათა რიგებში. ვაქცინაცია ყველაზე კარგად ამართლებს თუ მას მივმართავთ სექსუალური ცხოვრების დაწყებამდე.

საკვანძო სიტყვები: ადამიანის პაპილომა ვირუსი; HPV-ვაქცინაცია; საშვილოსნო ყელის კიბო.

ძირითადი ტექსტი

თემის აქტუალობა

პაპილომა ვირუსული ინფექცია მთელ მსოფლიოში საკმაოდ გავრცელებულია. მისი გამომწვევია ადამიანის პაპილომა ვირუსი (HPV). ბოლო ათწლეულის მანძილზე მსოფლიოში დაახლოებით 10-ჯერ მეტი ადამიანი დაინფიცირდა. აღსანიშნავია, რომ HPV ინფექცია ყველაზე ხშირად ემართებათ 20-30 წლის ქალებს, რაც ქალის რეპროდუქციულ პიკად ითვლება. ქალთა 15%-ზე მეტი არის მატარებელი და გადაცემის წყარო, თუმცა სიმპტომები არ აქვთ. ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით მსოფლიოში, ქალებში, დაფიქსირებულია HPV-ით გამოწვეული საშვილოსნოს ყელის კიბოთი სიკვდილობა. საშვილოსნოს ყელის კიბო სიმსივნეებს შორის მეოთხე ადგილზეა მსოფლიოში და რიგით მე-5 ადგილი უკავია ევროპის ქვეყნებში სხვადასხვა სახეობის სიმსივნეებს შორის.

ნაშრომის მიზანი

ჩემ მიერ წარმოდგენილი ნაშრომის მიზანია, გავიგოთ დაავადების დროული აღმოჩენის მნიშვნელობა და რამდენად არის ინფორმირებული მოსახლეობა HPV პრევენციული ღონისძიებების შესახებ.

შესავალი

წარმოგიდგენთ თემას, თუ რას იწვევს ადამიანის პაპილომა ვირუსი ქალებში და როგორია მისი თავიდან აცილების პრევენციული გზები. პაპილომა ვირუსი სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებაა, რომელიც ორივე სქესში თანაბრად გვხვდება. კვლევების მიხედვით მამაკაცების 90%-ზე და ქალების 80%-ზე მეტი ერთხელ მაინც არის დაინფიცირებული HPV-ით სექსუალური ცხოვრების მანძილზე, ძირითადად უსიმპტომოდ. უმეტეს შემთხვევაში, იმუნური სისტემას შესწევს ძალა

მოერიოს HPV-ს. კიბოს ძირითადად იწვევს მაღალი ონკოგენური შტამების არანორმალური გამრავლება.

პაპილომა ვირუსს აქვს 200-ზე მეტი გენოტიპი, რომლებიც იყოფიან დაბალი და მაღალი რისკის მქონე ჯგუფებად. მათგან 30 შტამი ვრცელდება სქესობრივი გზით. დაბალი რისკისაა - HPV 6, 11, 42, 43, 44 და სხვა, რომლებიც მახვილწვერა კონდილომას იწვევენ, თუმცა ნაკლებად ასოცირდება სიმსივნურ პროცესებთან. მაღალი რისკის კი 13 გენოტიპია - HPV16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68. მე-16 და მე-18 ტიპები მაღალი ონკოგენურობის მატარებლები არიან. საშვილოსნოს ყელის კიბოს დაახლოებით ნახევარს მე-16 გენოტიპის არსებობა განაპირობებს, 10-12%-ია მე-18 გენოტიპი. დანარჩენი გენოტიპებზე მოდის ძირითადად გენიტალური სიმსივნეების 2-4%. ძალზედ გავრცელებული მე-6 და მე-11 ტიპები, რომლებიც გენიტალურ მეჭეჭებს წარმოქმნიან, თუმცა მათ ონკოგენური პოტენციალი არ აქვთ.

HPV მკურნალობის უგულვებელყოფის გამო მათ 95%-ში იწვევს საშვილოსნოს ყელის კიბოს. ძირითადად გადაგვარებული უჯრედების კიბოდ ქცევას 15-20 წელი სჭირდება, მაგრამ თუ ორგანიზმის იმუნური სისტემა დასუსტებულია, მაგალითად არა-ნამკურნალები აივ-ის შემთხვევაში, ეს პროცესი ჩქარა მიმდინარეობს და 5-10 წელი სჭირდება. კიბოს პროგრესირების რისკ ფაქტორები მოიცავს HPV ტიპის ონკოგენურობის ხარისხს, იმუნურ სტატუსს, სხვა სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციების არსებობას, მშობიარობის რაოდენობას, ახალგაზრდა ასაკს პირველი ორსულობისას, ჰორმონალური კონტრაცეპტივების გამოყენებას და მოწევას.

HPV დიაგნოსტიკისთვის არსებობს 2 კვლევა:

- HPV-DNA გენოტიპირება, რაც გამოავლენს მაღალი რისკის გენოტიპებს.
- PAP-ტესტი საშვილოსნოს ყელის ლორწოვანი გარსის ციტოლოგიური კვლევაა. ის სქესობრივად აქტიური ყველა ქალისთვის აუცილებელია. ტესტი ავლენს ინტრაეპითელურ დაზიანებას ასევე ავთვისებიან პროცესებსა და მიკროორგანიზმებით (ბაქტერიებით, ვირუსებით, პარაზიტებით) გამოწვეულ უჯრედულ ცვლილებებს.

პრევენცია

საზოგადოების ცნობიერების ამაღლება, ინფორმაციისა და სერვისების ხელმისაწვდომობა. დღეისათვის საქართველოში პაპილომა ვირუსით უფასო ვაქცინაციის ასაკი გაიზარდა - ქალებში 13-დან 45 წლამდე, მამაკაცებში 12-დან 26 წლამდე.

9-14 წლის ასაკში ვაქცინაცია ძალიან ეფექტური საშუალებაა HPV ინფექციის, საშვილოსნოს ყელის კიბოს და სხვა HPV-სთან დაკავშირებული კიბოს თავიდან ასაცილებლად.

სკრინინგმა 30 წლის ასაკიდან (25 წელი აივ ინფიცირებულ ქალებში) შეიძლება გამოავლინოს საშვილოსნოს ყელის დაავადება.

პაპილომა ვირუსის საწინააღმდეგო ვაქცინა ვირუსის გავრცელებული შტამების

მსგავს ნაწილაკებს შეიცავს. ორგანიზმის მიერ გამომუშავებული ანტისხეულები გვიცავს დაინფიცირებისგან. მისი ეფექტურობის გამო ბევრმა ქვეყანამ HPV ვაქცინაცია სავალდებულო იმუნიზაციის კალენდარში შეიტანა. ჯანმო-ს რეკომენდაციით, სასურველია 9-დან 14 წლამდე გოგონების აცრა. დღეისთვის HPV საწინააღმდეგოდ ორი ვაქცინაა ხელმისაწვდომი:

1. კვადრივალენტური ვაქცინა, ის შეიცავს 4 გენოტიპს: 6, 11, 16, 18;
2. ბივალენტური - შეიცავს 2 გენოტიპს: 16, 18.

კვლევების და ჩატარებული ვაქცინაციის მონიტორინგის საფუძველზე დადგინდა, რომ სამ-დოზიანი კვადრივალენტური და ბივალენტური ვაქცინაციის, უფრო კერძოდ, მესამე დოზის შემდეგ, შრატის ანტისხეულები პიკს აღწევენ მალევე და ეფექტურია 8 წლის განმავლობაში.

ჯანმოს რეკომენდაციაა, რომ 15 წელზე დაბალი ასაკის გოგონებმა ვაქცინაცია ჩაიტარონ ორივე ვაქცინით 2-ჯერადად, 6 თვიანი ინტერვალით. 15 და უფროსი ასაკის გოგონების აცრა სასურველია სამ-ჯერადად (0, 1-2, 6 თვიანი ინტერვალით) გასათვალისწინებელია, რომ აცრებს შორის შუალედი 12-15 თვეს არ უნდა აღემატებოდეს. უმჯობესია, ვაქცინაცია ჩატარდეს სქესობრივი ცხოვრების დაწყებამდე.

მინდა წარმოგიდგინოთ ერთ-ერთი კვლევის მიმოხილვა პაპილომა ვირუსის შესახებ, რომელიც მოხსენებული იყო SEEMF -ის მეთორმეტე საერთაშორისო კონგრესზე (სალონიკი, საბერძნეთი) 2023 წლის სექტემბერში, ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის, მედიცინის ფაკულტეტის, კლინიკური და კვლევითი უნარ-ჩვევების განვითარების კათედრის, მედიცინის აკადემიური დოქტორის, პროფესორ თინათინ სუპატაშვილის მიერ -“Knowledge of HPV and HPV Vaccine Among Georgian Young People”

(Autor: Prof. Tinatin Supatashvili MD/PhD. Iv.Javakhishvili Tbilisi State University of Georgia; General Secretary of Georgian Medical Association. co-authors: Gvantsa Mdinaradze, Nia Levidze, Nino Janelidze- Students of Iv.Javakhishvili Tbilisi State University, Georgia).

„ცნობიერების დონე ადამიანის პაპილომა ვირუსის შესახებ და HPV-ვაქცინაცია ახალგაზრდა ქართულ პოპულაციაში.“

მეტაანალიზი

მოძიებული კვლევებიდან ერთ-ერთი ჩატარებულია შვედეთში, რომლის მიხედვით ყელის კიბოს HPV16 პრევალენტობა 2013-2018 წლებში 35%-დან ვაქცინაციის ხარჯზე შემცირდა 5%-მდე. აქედან გამომდინარე, დავინტერესდით თუ რა მდგომარეობაა საქართველოში ამ მხრივ, როგორია საქართველოს მოსახლეობის ცნობიერების დონე პაპილომა ვირუსის და მის საწინააღმდეგო ვაქცინასთან

დაკავშირებით. სსიპ ლ. საყვარელიძის სახ.დავადებათა კონტროლის და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრის მიერ მოწოდებული მონაცემების მიხედვით, ჩანს, რომ საქართველოში 2021 წელს 281 ქალს დაუდგინდა საშვილოსნოს კიბო და ამავე წელს HPV საპროფილაქტიკო ვაქცინაციის მოცვა იყო 25%; ხოლო 2022 წელს საშვილოსნოს ყელის კიბოს ინციდენტობა 100,000 ქალზე საშუალოდ 17 ადამიანს შეადგენდა. ყოველწლიურად საქართველოში, ადამიანის პაპილომა ვირუსით გამოწვეული საშვილოსნოს ყელის კიბოთი გარდაცვლილ ქალთა რაოდენობა 200-ის ფარგლებში მერყეობდა. ამიტომ გადავწყვიტეთ ჩაგვეტარებინა ობსერვაციული კვლევა, ასაკობრივი ზღვარით 18-45 წელი, საქართველოს მოსახლეობის ორივე სქესის წარმომადგენელზე,

მეთოდები

დაგეგმილი ობსერვაციული კვლევის მოთხოვნა იყო შემდეგი: კვლევაში ჩართული მონაწილე უნდა ყოფილიყო საქართველოს ზრდასრული მოქალაქე. მოკლე ვადაში მოხდა 135 მოქალაქის გამოკითხვა

შედეგები

გამოკითხულთა 64.8% შეადგენდა 18-26 წლის ახალგაზრდებს, 33.6% - 27-45 წ., 9-18 წლამდე 1,6%. 90.8%-მა იცოდა თუ რა არის პაპილომა ვირუსი. 85,4%-მა იცოდა პაპილომა ვირუსის საპროფილაქტიკო ვაქცინის შესახებ, ამის მიუხედავად 86,3% არასდროს აცრილა პაპილომა ვირუსის საპროფილაქტიკო ვაქცინით. 32,8% არ იცოდა პაპილომა ვირუსის იმ ვარიანტების შესახებ, რომელიც იწვევდა სიმსევენს. 27,5% არ იცოდა როგორ გადაეცემა ადამიანის პაპილომა ვირუსი ადამიანიდან ადამიანს.

დასკვნა და სტრატეგიის განხორციელება

ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, ვფიქრობ, რომ ამ სფეროში მოსახლეობის არასაკმარისი განათლება განაპირობებს გადამდები დაავადებისაგან, კერძოდ პაპილომა ვირუსისგან, გამოწვეულ საფრთხეს. HPV ვაქცინაცია საშვილოსნოს ყელის კიბოს და HPV-სთან ასოცირებული დაავადებების პროფილაქტიკის ნაწილი უნდა იყოს. მიმაჩნია, რომ მომავლის სტრატეგია უნდა მოიცავდეს:

- მოსახლეობის მაქსიმალურ ინფორმირებულობას;
- ქალების ინფორმირებულობას სკრინინგული პროგრამების, მკურნალობისა და დიაგნოსტიკის შესახებ საშვილოსნოს ყელის კიბოსწინარე დაავადებებზე;
- ჯანდაცვის მუშაკებისა და სამედიცინო პერსონალის ტრენირება;
- ყველასთვის მაღალი ხელმისაწვდომობა სკრინინგის, მკურნალობისა და ჩარევების მხრივ.

გასათვალისწინებელია, რომ საშვილოსნოს ყელის და საშვილოსნოს კიბოს სკრინინგული პროგრამები არ უნდა ჩანაცვლდეს პაპილომა ვირუსის საწინააღმდეგო ვაქცინით.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაცია. საშვილოსნოს ყელის კიბო. 17 ნოემბერი 2023;
2. დაავადების კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი-NCDC. „რა არის პაპილომა ვირუსი?“
3. MAYO CLINIC-HPV ინფექცია;
4. MN DEPARTMENT OF HEALTH. Quick Facts: HPV-Associated Cancer Chimene Richa, MD; Michael Martin; September 12. 2019.
5. SEEMF Twelfth International Medical Congress Book: “Migration of Young Doctors and The Continuous Medical Education of Doctors.” Sofia Bulgaria 2023. “Knowledge of HPV and HPV Vaccine Among Georgian Young People”- Autor: Prof. Tinatin Supatashvili MD/PhD. Iv.Javakhishvili Tbilisi State University of Georgia; General Secretary of Georgian Medical Association. co-authors: Gvantsa Mdinaradze, Nia Levidze, Nino Janelidze- Students of Iv.Javakhishvili Tbilisi State University, Georgia. საქართველოს ეროვნული სკრინინგ ცენტრი.

Deep Brain Stimulation for Parkinson’s Disease: How it works?

Pooja Hiteshbhai Rajput

Teaching University Geomedi, Faculty of Medicine, 2nd year, E-mail: p.rajput1@geomedi.edu.ge

Supervisor: Ekaterine Kipiani, Email: ekaterine.kipiani@geomedi.edu.ge

Abstract

After Alzheimer’s Disease the second most neurodegenerative disorder is Parkinson’s Disease which shows both motor and non-motor symptoms. The dopaminergic neurons present in substantia nigra compacta region have loss in function of production of dopamine and the pathway to the striatum starts to degenerate leading to severe dysfunction of many pathways. The major symptoms seen are tremors, akinesia, postural instability, rigidity, memory problems and many other including stress and sleep issues. Levodopa is the primary drug used for treatment which is a dopamine agonist. This medication is used for preliminary treatment with patients who develop symptoms before age 65 years. Levodopa gets absorbed in blood and gets into brain through blood brain barrier and there it gets converted into dopamine. These medications will help to relieve the symptoms but after certain period of time the medications are not effective on patients because gradually the disease guides to damage the nerve cells and

the capability to store dopamine becomes hindered. So, the beneficial effects of Levodopa become temporary. In overdue stages of the condition, it is difficult for the nerves to store dopamine continuously, leaving behind Levodopa practically futile, even if administered more regularly, patients will show symptoms. Usually this occurs after 4-5 years of onset of Parkinson's disease. Now comes in the picture the advancement of Deep Brain Stimulation, which is a safe neurological surgery for eligible patients whom the medical treatment is incompetent. The DBS is done in different regions of the brain especially, in basal ganglia, subthalamic nucleus, globus pallidus. DBS requires concerned interdisciplinary team of neurologist, neurosurgeons and specialized nurses for successful results.

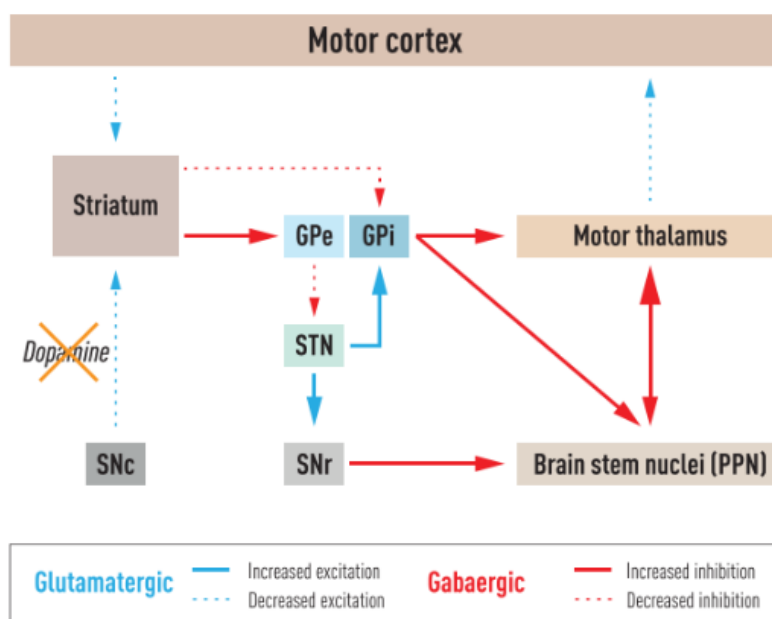
Keyword: deep brain stimulation, subthalamic nucleus, globus pallidus, basal ganglia, striatum.

Introduction

Parkinson's disease occurs because the dopaminergic neurons present mainly in the substantia nigra pars compacta are lost or degenerated due to oxidative stress, excessive Calcium leading to mitochondrial dysfunction, ER dysfunction. These neurons are more prone to degenerate to damage because they have extensive branching and which require enormous energy to transmit signals along the pathway. Alpha-synuclein is a neuronal protein that helps in transporting synaptic vesicle and neurotransmitter release. In (PD), the nerve cells have misfolded alpha-synuclein proteins with abnormal folds called Lewy bodies. When there is accumulation of Lewy bodies it blocks dopamine's secretion and transmission. The symptom that this abnormality shows is tremors, which is seen when patient tries to initiate any action for example, writing or lifting a cup of tea, muscle rigidity, akinesia [bradykinesia and hypokinesia] and unable to maintain a posture. Also in non-motor symptoms, patients tend to develop depression, anxiety, pain and cognitive disability. There is no definite cure for PD. But for relieving motor symptoms patient uses medication, Levodopa which acts as a dopamine donor to brain. Also, medications which act as dopamine agonists can be involved which will interact with dopamine receptors in the striatum. Along with its usage of mono-amine oxidase B inhibitor or catechol-o-methyl transferase that will prevent degradation of Levodopa. Progression of the disorder leads to ineffectiveness of the medication which is due to receptor loss and neuron degeneration. This shows a requirement to increase dosage of the medicine and this will lead to altered motor activities between 'on/off state'; i.e., sometimes patient shows excessive mobility or diminished movement. "This 'on/off' stage of the disease is labeled a state of 'advanced PD' and will require 'advanced' more or less invasive treatments, even called 'device-aided' treatments" [1]. Two methods of treatment are useful— medical and neurosurgical. In medical treatment method there is continuous subcutaneously delivery of apomorphine in duodenum through a pump via ventriculostomy. At present, there are three major surgical approaches to Parkinson's disease (PD): (1) Ablative surgery (i.e., pallidotomy, thalamotomy); (2) deep brain stimulation (DBS) of the thalamus, internal globus pallidus (GPi)

and subthalamic nucleus (STN); and (3) grafting fetal mesencephalic cells into the striatum [2]. In surgical treatment method, there is a stereotactic lesion inside subcortical areas, and there is placement of ‘neuropacemaker’. This “neuropacemaker” emits high frequency current through electrodes that are fixed in basal ganglia permanently.

The preliminary use of electrostimulation of deep brain structure in 1950s and 1960s was done for treating chronic pain and psychiatric illness. Here the brain target area will be stimulated through electrodes and not destroying them by heating as done earlier in 1950s [3,4]. The concept of implantable cardio pacemaker motivated the development of brain pacemaker for brain. This method will help to treat symptoms due to PD by stimulating subcortical brain areas. And therefore, the name is DBS. The chronic pain earlier was treated by electric excitation through electrodes which are implanted in the tracts such as medial lemniscus in the brainstem and thalamic nuclei. “PD patient has an imbalance between GABAergic (inhibitory) and glutamatergic (excitatory) pathway”. There is death of dopaminergic cells in substantia nigra compacta which causes decrease of dopamine in corpus striatum. There are two ways through which striatum communicates with Globus pallidus. Indirect pathway- It starts from cortical neuron and it projects to striatum. From striatum fibers go to GPe and sends inhibitory signals to STN. From STN to Globus pallidus internus (GPi) and then GABAergic neurons to thalamus (inhibitory) and finally excitatory glutamatergic neurons to cortex. The direct pathway is from the cortex and goes to the striatum with glutamatergic neurons. From the striatum, which are inhibitory GABAergic, axons go to the GPi and substantia nigra, pars reticulata. Pedunculo pontine nucleus (PPN) in brainstem will also have increased inhibition. The symptoms are akinesia, rigidity and tremors. Therefore, there is targeting of GPi or STN in DBS by increased frequency. So that there will be slowing down of excitability. And so finally there could be achievement of normal pathway and will act as a treatment for PD.



“Modern-era DBS hardware consist of the following: an electrode, 1.3mm in diameter, with 4-8 contacts of 1.5mm each at its tip, separated by 0.5 or 1.5mm” [6]. With help of magnetic resonance imaging, the electrodes will be implanted into target area of brain. The electrodes which are incorporated through skull are connected to neuropacemaker through a cable that is running below the collarbone. The current used in a stimulation during a typical programming is 130 Hz, 60 ms pulse width and 1-4 milliampere of amplitude (varies according to the patient response). The neuropacemaker consist of primary cells that is needed to be replaced after 3-5 years when it gets emptied.

The most efficient surgical treatment is alteration of current in STN which allows the patient to minimize usage of dopamine. There are certain criteria that is used for STN DBS – there should be excellent Levodopa response, no or mild cognitive disability, young age, and absence of psychiatric disease [11-17].

There are some side effects along with DBS in any area of brain. The DBS target in ventral intermediate nucleus of thalamus has potential side effect such as dysarthria, balance disturbances; target in globus pallidus internus may cause dysarthria; in subthalamic nucleus may cause mood swings, dysarthria and behavioral changes. Mostly the side effects are curable and easily managed by modulation of frequency, amplitude, stimulation strength.

Conclusion

There is no potential cure for PD but we can make efforts to reduce the symptoms. Levodopa is useful in earlier period to decrease symptoms like tremors, DBS is a step to reduce motor variation and it will be main neurological treatment. DBS is systematic, structured and disciplined procedure, requiring accurate and precise selection of patients to lessen the side effects such as mood changes and cognitive disability.

References

- 1) Dietrich's E, Odin P. Algorithms for the treatment of motor problems in Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand.* 2017; 136:378–85.
- 2) Obeso JA, Rodríguez MC, Gorospe A, Guridi J, Alvarez L, Macias R. Surgical treatment of Parkinson's disease. *Baillieres Clin Neurol.* 1997 Apr;6(1):125-45. PMID: 9426872.
- 3) Heath RG. Modulation of emotion with a brain pacemaker. Treatment for intractable psychiatric illness. *J Nerv Ment Dis.* 1977; 165:300–17.
- 4) Blomstedt P, Hariz MI. Deep brain stimulation for movement disorders before DBS for movement disorders. *Parkinsonism Related Disorder.* 2010; 16:42–33.
- 5) Coffey RJ. Deep brain stimulation devices: a brief technical history and review. *Artif Organs.* 2009; 33:208–20.

- 6) Marwan Hariz^{1,2} & Patric Blomstedt¹ From the ¹Department of Clinical Neuroscience, University Hospital of Umea, Umea, Sweden; ²UCL-Queen Square Institute of Neurology, London, UK
- 7) Mirzadeh Z, Chapple K, Lambert M, Evidente VG, Mahant P, Ospina MC, et al. Parkinson's disease outcomes after intra- operative CT guided "asleep" deep brain stimulation in the globus pallidus internus. *J Neurosurgeon*. 2016; 124:902–7.
- 8) Ho AL, Ali R, Connolly ID, Henderson JM, Dhall R, Stein SC, et al. Awake versus asleep deep brain stimulation for Parkinson's disease: a critical comparison and meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018; 89:687–91.
- 9) Engelhardt J, Caire F, Damon-Perrière N, Guehl D, Branchard O, Auzou N, et al. A phase 2 randomized trial of asleep versus awake subthalamic nucleus deep brain stimulation for Parkinson's disease. *Stereotact Funct Neurosurgeon*. 2021; 99:230–40.
- 10) Holewijn RA, Verbaan D, van den Munckhof PM, Bot M, Geurtsen GJ, Dijk JM, et al. General anesthesia vs local anesthesia in microelectrode recording-guided deep-brain stimulation for Parkinson disease: the GALAXY randomized clinical trial. *JAMA Neurol*. 2021; 78:1212–19.
- 11) Bronstein JM, Tagliati M, Alterman RL, Lozano AM, Volkmann J, Stefani A, et al. Deep brain stimulation for Parkinson disease: an expert consensus and review of key issues. *Arch Neurol*. 2011; 68:165–71.
- 12) Rolston JD, Englot DJ, Starr PA, Larson PS. An unexpectedly high rate of revisions and removals in deep brain stimulation surgery: analysis of multiple databases. *Parkinsonism Relat Disord*. 2016; 33:72–7.
- 13) Ellis TM, Foote KD, Fernandez HH, Sudhyadhom A, Rodriguez RL, Zeilman P, et al. Reoperation for suboptimal outcomes after deep brain stimulation surgery. *Neuro-surgery*. 2008; 63:754–60.
- 14) Hariz MI, Krack P, Alesch F, Augustinsson LE, Bosch A, Ekberg R, et al. Multicenter European study of thalamic stimulation for Parkinsonian tremor: a 6-year follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79: 694–9.
- 15) Hariz MI, Shamsgovara P, Johansson F, Hariz G, Fodstad H. Tolerance and tremor rebound following long-term chronic thalamic stimulation for Parkinsonian and essential tremor. *Stereotact Funct Neurosurgeon*. 1999; 72:208–18.
- 16) Garcia Ruiz P, Muñoz de Iñeson J, Lopez Ferro O, Martin C, Magariños Ascone C. Deep brain stimulation holidays in essential tremor. *J Neurol*. 2001; 248:725–6.
- 17) Foltynie T, Hariz MI. Surgical management of Parkinson's disease. *Expert Rev Neurother*. 2010; 10:903–14.

სხეულის დისმორფოფობია

ანა ვარდანაძე

ივ. ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, მე-5 კურსი, ელფოსტა: ana.vardanidze417@med.tsu.edu.ge

ხელმძღვანელი: თინათინ სუპატაშვილი, ელფოსტა: tinatin.supatashvili@yahoo.com

აბსტრაქტი

დისმორფოფობია წარმოადგენს ფსიქიკური ჯანმრთელობის დარღვევას, რომლის დროსაც ადამიანი ვერ წყვეტს ფიქრს საკუთარ გარეგნულ ნაკლოვანებებზე, რომელიც საერთოდ შეუმჩნეველია სხვისთვის, მაგრამ ეს „პრობლემა“ იწვევს სირცხვილისა და უხერხულობის შეგრძნებას და შესაბამისად, ასოციალიზაციას. შორსწასულ შემთხვევებში კი მძიმე დეპრესიას და სუიციდურ ფიქრებს. დიაგნოზი კი ხშირად შეუმჩნეველი რჩება. ეს მიმოხილვა მიზნად ისახავს სხეულის დისმორფული აშლილობის თავისებურებების გამოკვეთას, ცნობადობის ამაღლების და მკურნალობის როლის მნიშვნელობას დაავადებული ადამიანის ცხოვრებაში.

საკვანძო სიტყვები: დისმორფოფობია, წარმოსახვითი ნაკლოვანებები, გლობალური გავრცელება, სუიციდის რისკი, კლინიკური მახასიათებლები, დიაგნოზი, მკურნალობა.

ძირითადი ტექსტი

შესავალი

სხეულის დისმორფული აშლილობა მთელს მსოფლიოში გავრცელებული დაავადებაა, რომლითაც უამრავი ადამიანი იტანჯება. „დისმორფოფობია“ - ასე უწოდა მას იტალიელმა ექიმმა ენრიკო მორსელიმ, რომელმაც პირველად აღწერა 1891 წელს. მიუხედავად მისი ხანგძლივი ისტორიისა, დისმორფოფობიის აქტიური შესწავლა უკანასკნელ ათწლეულებში დაიწყო და ბევრი რამ გახდა ცნობილი, მაგრამ დღეს დღეობით ის ისევ რჩება არასაკმარისად აღიარებულ პრობლემად.

დისმორფობიის მკურნალობა

ადამიანები დისმორფოფობიით ინტენსიურად იხედებიან სარკეში, აკვირდებიან თავიანთი სხეულის ფორმებს. ისინი იძიებენ სხვადასხვა კოსმეტიკურ პროცედურასა და პლასტიკურ ინტერვენციას, რაც დაეხმარებათ პრობლემის „გამოსწორებაში“, პროცედურის შემდგომი კმაყოფილება კი პრაქტიკულად არ არსებობს და ისინი კვლავ აგრძელებენ საკუთარ გარეგნობაში ხარვეზების ძებნას და შემდგომში ამ ხარვეზის აღმოფხვრის გზებს.

დისმორფოფობიის მკურნალობა არის კოგნიტური ქცევითი თერაპია და მედიკამენტები. სხეულის დისმორფული აშლილობის ნიშნები და სიმპტომებია:

- ადამიანი შეპყრობილია გარეგნული ნაკლით, რომელიც სხვებისთვის შეუმჩნეველია
- ფიქრი იმისა, რომ საზოგადოება დასცინის მის გარეგნულ „ხარვეზს“
- გარეგნული „ნაკლოვანებების“ მუდმივი ძებნა ხშირი სარკეში ყურებით და მისი გამოსწორების ან დამალვის მცდელობა.
- გამუდმებით ადარებენ საკუთარ გარეგნობას სხვისას
- მუდმივი მიება კოსმეტიკური პროცედურების , რომლებიც არ იწვევს კმაყოფილებას
- სოციალური აქტივობებისგან თავის არიდება

ყველაზე გავრცელებული ნაწილები, რომლებსაც ადამიანები განსაკუთრებით აკვირდებიან:

ქალები:

- სახის მხვრივ: ცხვირი, ტუჩი, თვალი, ყვრიმალა, ნიკაპი .
- სხეულის მხვრივ: მკლავები, მკერდი, დუნდულო კუნთი, ბარძაყები, მუცელი, წელი (ცელულიტები).
- კანის მხვრივ: ფერი, ნაოჭები, აკნე და სხვა ლაქები.
- თმიანი საფარველის მხვრივ: სიჭარბე, სიმელოტე, ფერი, ბზინვარება, გათხელება.

მამაკაცები:

- კუნთების ზომა (კუნთების დისმორფია) და სხეულის აღნაგობა
- მუცელი
- გენიტალია
- სიმელოტე

დისმორფოფობია ვლინდება ორივე სქესში და ძირითადად იწყება თინეიჯერობის ასაკში, რომლის განვითარების რისკს ზრდის ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა გენეტიკაში დისმორფული აშლილობის ან ობსესიურ-კომპულსიური აშლილობის შემთხვევა, წარსულის ტრავმები, პერფექციონიზმი, სოციალური ზეწოლა, შფოთვა და დეპრესია.

ამ თემასთან დაკავშირებით, მინდა წარმოგიდგინოთ ერთ-ერთი კვლევის მიმოხილვა, რომელიც მოხსენებული და გამოქვეყნებული იყო 2023 წლის სექტემბერში SEEMF-ის მეთორმეტე საერთაშორისო კონგრესზე (სალონიკი, საბერძნეთი) ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის, მედიცინის ფაკულტეტის, კლინიკური და კვლევითი უნარ-ჩვევების

განვითარების კათედრის, მედიცინის აკადემიური დოქტორი, პროფესორი
თინათინ სუპატაშვილის მიერ

(“Migration of Young Doctors and The Continuous Medical Education of Doctors.” Sofia Bulgaria 2023. “BODY DYSMORPHYC DISORDER(BDD)” Autor: Prof. Tinatin Supatashvili MD/PhD. Iv.Javakhishvili Tbilisi State University of Georgia; General Secretary of Georgian Medical Association. co-autor: Nana Kobalia - Student of Iv.Javakhishvili Tbilisi State University, Georgia).

სტოკჰოლმისა და ლონდონის პედიატრიულ ამბულატორიულ კლინიკებში ჩატარებულ BDD შესახებ კვლევებზე დაყრდნობით, ივანე ჯავახიშვილის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის პროფესორ თინათინ სუპატაშვილის ხელმძღვანელობით ჩატარდა კვლევა საქართველოში, რომელთა შესახებ ინფორმაცია იქნა მოძიებული დაავადების კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრისა (NCDC) და ერთ-ერთი ესთეტიკური ცენტრი „ტოტალ შარმისგან“.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა, ქართულ პოპულაციაში დისმორფოფობიის გავრცელების დადგენა, რა ნაწილი მიმართავს პლასტიკურ ოპერაციას და როგორია სტატისტიკა ასაკის, სქესისა და ნოზოლოგიის მიხედვით.

კვლევების მიხედვით სხეულის დისმორფული აშლილობის გავრცელება მსოფლიო პოპულაციაში მერყეობს 0.7% - 2.4%-ს შორის. ერთ-ერთი კვლევის თანახმად, 172 ახალგაზრდას ჰქონდა დისმორფული აშლილობა, რომელთა კოპორტაში 53.7%-ს სურდა კოსმეტიკური პროცედურების ჩატარება.

საქართველოს დაავადებათა კონტროლის და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრის მონაცემების მიხედვით საქართველოში 2014-2022 წლებში დაფიქსირებული პაციენტების ასაკი, რომლებმაც მიმართეს პლასტიკურ ოპერაციებს იყო 0-70+, პლასტიკური ოპერაციების რიცხვი კი თითქმის 5-ჯერ გაიზარდა - 496 ოპერაციიდან 2210 ოპერაციამდე. ხოლო „ტოტალ შარმის“ სტატისტიკის მიხედვით 2012-2023 წლებში დაფიქსირებული პაციენტების ასაკი იყო 25-73 წელი.

2014 წელს პროცენტული განაწილება იყო 56.2% - ქალები; 43.7% - მამაკაცები. 2022 წლის მონაცემების მიხედვით კი ქალების წილი გაიზარდა და გახდა 86.5%, ხოლო მამაკაცების - 13.4%. რაც შეეხება ასაკის განაწილებას: კლინიკებში 20-29 წლის პაციენტები აჭარბებდნენ 70-79 წლის პაციენტებს. ნოზოლოგიის მიხედვით, რინოპლასტიკაზე მიმართვა აღინიშნება ორივე სქესში. 2022 წლის მონაცემების მიხედვით, პლასტიკური ოპერაციებზე ვიზიტის რიცხვი ნოზოლოგიიდან მაღალია რინოპლასტიკაზე, რაც არის 60.5% ქალების; 54.3% კაცების. “Total Charm“-ის მონაცემების მიხედვით, პლასტიკური ოპერაციები უმეტესად უტარდებათ 25-34 წლის პაციენტებს, რაც 44.6%-ს შეადგენს. ნოზოლოგიის მთლიანი რაოდენობიდან, ქალები მიმართავდნენ პლასტიკურ ქირურგიას უფრო ხშირად (92%), ვიდრე კაცები (8%). ამ შემთხვევაში, ესთეტიკური ჩარევების მიხედვით, რინოპლასტიკამ დაიკავა პირველი

ადგილი (27.5%), ხოლო მეორე ადგილი - ლიპოსაქციამ (21.5%). კონკრეტულ კლინიკაში, პაციენტების რიცხვი, რომელთაც მიმართეს პლასტიკურ ქირურგიას ბოლო 5 წელიწადში გასამმაგდა, რაც დასტურდება კლინიკის მარკეტინგითაც. საკითხის შესწავლის შემდეგ, აღმოჩნდა რომ საქართველოში არ არსებობს დისმორფიული აშლილობის დიაგნოსტიკის პრაქტიკა და არც მისი მკურნალობის ტაქტიკა.

დასკვნა

ამგვარად, ზემოაღნიშნული მოხსენების საფუძველზე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ აუცილებელია მსოფლიო მასშტაბით სხეულის დისმორფიული აშლილობის შესახებ ცნობიერების ამაღლება, რადგან მისმა უგულვებელყოფამ, დიაგნოზის არარსებობამ და ამ დაავადების მქონე პაციენტებში პლასტიკურმა ჩარევებმა, შეიძლება უფრო დაამძიმოს ადამიანის ფსიქოლოგიური მდგომარეობა დამიიყვანოს სუიციდამდეც კი.

აუცილებელია ექიმს ჰქონდეს განათლება ამ დაავადების შესახებ და სწორად მიაწოდოს პაციენტს ინფორმაცია რისკებისა და მკურნალობის შესახებ, პაციენტების დროული გადამისამართება ფსიქოლოგებთან, სეროტონინის დონის განსაზღვრა .

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. SEEMF Twelfth International Medical Congress Book: "Migration of Young Doctors and The Continuous Medical Education of Doctors." Sofia Bulgaria 2023. "BODY DYSMORPHYC DISORDER(BDD)" Autor: Prof. Tinatin Supatashvili MD/PhD. Iv.Javakhishvili Tbilisi State University of Georgia; General Secretary of Georgian Medical Association. co-author: Nana Kobalia - Student of Iv.Javakhishvili Tbilisi State University, Georgia.
2. საქართველოს დაავადებათა კონტროლის და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი - NCDC.
3. ესთეტიკური ცენტრი „ტოტალშარმი“.
4. National Library of Medicine. Understanding and treating body dysmorphic disorder Aoife Rajyaluxmi Singh¹ and David Veale^{1,2}
5. National Library of Medicine. "Body dysmorphic disorder" Andri S. Bjornsson, PhD;Elizabeth R. Didie, PhD;Katharine A. Phillips, MD
6. Gender similarities and differences in 200 individuals with body dysmorphic disorder Katharine A Phillips, William Menard, Christina Fay,

თანამედროვე საანესთეზიო არაფარმაკოლოგიური საშუალებების საკვანძო საკითხები სტომატოლოგიაში

მარიამ თავაძე

უნივერსიტეტი გეომედი, სტომატოლოგიური ფაკულტეტი, მე-2 კურსი, ელფოსტა:

mariami.tavadze@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: მაია სვანიძე, ელფოსტა: maia.svanidze@geomedi.edu.ge

აბსტრაქტი

დღევანდელ სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ტკივილის მართვას, რომელიც არის უსაფრთხო და ეფექტური. ინვაზიური სტომატოლოგიური პროცედურების დროს, მათ შორის ღრუს, კბილის მომზადების, სკალირებისა და ფესვის გასწორების, ქირურგიული პროცედურების ან პულპის აუცილებელი თერაპიის ჩათვლით, გამოიყენება ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებები. ადგილობრივი ანესთეტიკები გამოიყენება თითქმის ყველა სტომატოლოგიური პროცედურისთვის, გამოკვლევის, ორალური პროფილაქტიკის და ფტორის გამოყენების გამოკლებით, რაც დამოკიდებულია პაციენტის ტოლერანტობაზე ტკივილის ან შიშის დონის მიხედვით.

ცენტუკრიდინი არის ადგილობრივი საანესთეზიო მოლეკულა, რომელიც შეიქმნა 1983 წელს ლუკნოში, ინდოეთის წამლების კვლევის ცენტრში. ის მოქმედებს, როგორც ადგილობრივი საანესთეზიო და წარმოადგენს ქინოლონის წარმოებულს. იგი ბუნებრივად შეიცავს ანტიჰისტამინურ და ვაზოკონსტრიქტორ ეფექტებს. ცენტუკრიდინი, რომელსაც აქვს საანესთეზიო ძალა 4-5-ჯერ აღემატება ლიგნოკაინის 2%-ს, შეიძლება წარმატებით იქნას გამოყენებული ინფილტრაციის, ნერვული ბლოკირებისა და ზურგის ანესთეზიისთვის 0,5%-იანი კონცენტრაციით.

კლინიკისტებმა დაადასტურეს სტომატოლოგიური პროცედურების დროს მისი გამოყენება ტკივილის მართვაში. ეს უნიკალური ქიმიკატი ფართოდ იქნა გამოყენებული ოფთალმოლოგიაში და სხვა სამედიცინო დისციპლინებში. ცენტუკრიდინი, გუნესა და კატრეს მიხედვით, შედარებულია ლიგნოკაინთან და შეიძლება გამოყენებულ იქნას როგორც შემცვლელი ჰიპერმგრძნობელობის შემთხვევაში 12-14 წლის პაციენტებში, ასევე გულისა და ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებების დროს, სადაც ეს ვაზოკონსტრიქტორები აკრძალულია. აქ საუბარია ელექტრო სტომატოლო- გიურ ანესთეზიაზე, სადაც მისი ტექნიკა არ ანაცვლებს ჩვეულებრივ სტომატოლოგიურ ანესთეზიას. ეს ტექნიკა გამოიყენება როგორც ჩვეულებრივი ანესთეზიის დანამატი ადგილობრივი ანესთეზიის მიღების დროს ტკივილის შესამცირებლად.

ესაა არაფარმაკოლოგიური პროცედურა, როგორც მწვავე, ასევე მუდმივი ტკივილის სამკურნალოდ. კანქვეშა ელექტრული ნერვის სტიმულაცია (TENS) იყენებს ელექტრო დენს, რომელიც წარმოიქმნება აპარატის მიერ ნერვების

სტიმულირებისთვის, ძირითადად სამკურნალო მიზნებისთვის. იმის გამო, რომ მოწყობილობა არ შეიცავს შპრიცებს, ის ბავშვებს პოზიტიურ ქცევას უნერგავს და ამცირებს მათ შიშს. ამიტომ, პედიატრიულ პაციენტებს შეუძლიათ ისარგებლონ ამ მეთოდით. ასევე შეიძლება იყოს თანაბრად სასარგებლო ზრდასრული პაციენტებისთვის ანალგეზიის გამომუშავება სხვადასხვა პირობებში, როგორცაა რეზინის ჯებირების მოთავსება, ღრუების მომზადება, პულპის დაფარვა, ენდოდონტიური პროცედურების ჩატარება, კბილების პროთეზის მომზადება, პირის ღრუს პროფილაქტიკა და ექსტრაქცია, ასევე ტკივილის შემცირება ადგილობრივი ანესთეზიის დროს.

საკვანძო სიტყვები: ტკივილის მართვა, არაფარმაკოლოგიური ანესთეზია სტომატოლოგიაში.

ძირითადი ტექსტი

დღევანდელ სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ტკივილის მართვას, რომელიც არის უსაფრთხო და ეფექტური. ინვაზიური სტომატოლოგიური პროცედურების დროს, მათ შორის ღრუს, კბილის მომზადების, სკალირებისა და ფესვის გასწორების, ქირურგიული პროცედურების ან პულპის აუცილებელი თერაპიის ჩათვლით, გამოიყენება ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებები. ადგილობრივი ანესთეტიკები გამოიყენება თითქმის ყველა სტომატოლოგიური პროცედურისთვის, გამოკვლევის, ორალური პროფილაქტიკის და ფტორის გამოყენების გამოკვლით, რაც დამოკიდებულია პაციენტის ტოლერანტობაზე ტკივილის ან შიშის დონის მიხედვით.

ცენტუკრიდინი არის ადგილობრივი საანესთეზიო მოლეკულა, რომელიც შეიქმნა 1983 წელს ლუკნოში, ინდოეთის წამლების კვლევის ცენტრში. ის მოქმედებს როგორც ადგილობრივი საანესთეზიო და წარმოადგენს ქინოლონის წარმოებულს. იგი ბუნებრივად შეიცავს ანტიჰისტამინურ და ვაზოკონსტრიქტორ ეფექტებს. ცენტუკრიდინი, რომელსაც აქვს საანესთეზიო ძალა 4-5-ჯერ აღემატება ლიგნოკაინის 2%-ს, შეიძლება წარმატებით იქნას გამოყენებული ინფილტრაციის, ნერვული ბლოკირებისა და ზურგის ანესთეზიისთვის 0,5%-იანი კონცენტრაციით.

კლინიკისტებმა დაადასტურეს მისი გამოყენება სტომატოლოგიური პროცედურების დროს ტკივილის მართვაში, ეს უნიკალური ქიმიკატი ფართოდ იქნა გამოყენებული ოფთალმოლოგიაში და სხვა სამედიცინო დისციპლინებში. ცენტუკრიდინი, გუნესა და კატრეს მიხედვით, შედარებულია ლიგნოკაინთან და შეიძლება გამოყენებულ იქნას როგორც შემცვლელი ჰიპერმგრძნობელობის შემთხვევაში 12-14 წლის პაციენტებში, ასევე გულისა და ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებების შემთხვევაში, სადაც ეს ვაზოკონსტრიქტორები აკრძალულია. აქ საუბარია ელექტრო სტომატოლოგიური ანესთეზიაზე, სადაც მისი ტექნიკა არ ანაცვლებს ჩვეულებრივ სტომატოლოგიურ ანესთეზიას. ეს ტექნიკა გამოიყენება როგორც ჩვეულებრივი ანესთეზიის დანამატი ადგილობრივი ანესთეზიის მიღების

დროს ტკივილის შესამცირებლად.

ეს არის არაფარმაკოლოგიური პროცედურა, როგორც მწვავე, ასევე მუდმივი ტკივილის სამკურნალოდ. კანქვეშა ელექტრული ნერვის სტიმულაცია (TENS) იყენებს ელექტროდებს, რომელიც წარმოიქმნება აპარატის მიერ ნერვების სტიმულირებისთვის, ძირითადად სამკურნალო მიზნებისთვის. იმის გამო, რომ მოწყობილობა არ შეიცავს შპრიცებს, ის ბავშვებს პოზიტიურ ქცევას უნერგავს და ამცირებს მათ შიშს. ამიტომ, პედიატრიულ პაციენტებს შეუძლიათ ისარგებლონ ამ მეთოდით. თანაბრად სასარგებლო შეიძლება იყოს ზრდასრული პაციენტებისთვის ანალგეზიის გამომუშავება სხვადასხვა პირობებში, როგორიცაა რეზინის ჯებირების მოთავსება, ღრუების მომზადება, პულპის დაფარვა, ენდოდონტიური პროცედურების ჩატარება, კბილების პროთეზის მომზადება, პირის ღრუს პროფილაქტიკა და ექსტრაქცია, ასევე ტკივილის შემცირება ადგილობრივი ანესთეზიის დროს.

ვირტუალური ანესთეზია

ყველაზე ხშირად გამოყენებული ქცევითი სტრატეგიები სტომატოლოგიური შფოთვის შესამცირებლად არის ყურადღების გადატანის ტექტიკა. ვირტუალური რეალობის (VR) აღჭურვილობა ამჟამად უფრო გასართობი ტიპის გადამისამართებაა. მიუხედავად ამ ნაკლოვანებებისა, მრავალი მკვლევარი ამტკიცებდა, რომ ის ამცირებს დისკომფორტს და ზრდის პაციენტის კმაყოფილებას მკურნალობის დროს. ტკივილისა და შფოთვის შემცირება პედიატრიული სტომატოლოგიური მკურნალობის დროს დაფიქსირდა კლინიკურ გამოკვლევებში VR-ზე. ეს დასკვნები ვარაუდობს, რომ VR შეიძლება გამოყენებულ იქნას, როგორც დამატებითი ტექნიკა არაფარმაკოლოგიური ანალგეზიისთვის. ეს ცნობილია როგორც "ვირტუალური ანესთეზია" VR-ის ტკივილგამაყუჩებელი პოტენციალის გამო. ფიქრობენ, რომ იგი არის ეფექტური მეთოდი ბავშვების დასახმარებლად სტომატოლოგიური პროცედურებისას და კბილის ამოღების საქმეში. ვირტუალური ანესთეზიის გამო ეს პროცედურები ნაკლებად სტრესული და უფრო სასიამოვნოა, ვიდრე მისი ალტერნატივა.

კრიოანესთეზია

ეს პროცედურა გულისხმობს სხეულის ანთებით დაზიანებული უბნის გაგრილებას ყინულით ან გამაგრილებელი სპრეით, რათა თავიდან აიცილოს ნერვების ტკივილის სიგნალების გადაცემა. აქედან გამომდინარე, სიცივის ადგილობრივი გამოყენება ასტიმულირებს ტკივილგამაყუჩებელ ეფექტს და ადაგზნებს მიელინირებულ A-ბოჭკოებს. ქსოვილის ნოციცეპტორების ზღვრის შემცირებით და ტკივილის გამტარი ნერვული სიგნალების შემცირებით, გაგრილება იწვევს ნეიროპრაქსიას, დადასტურებულს პირის ღრუს ლორწოვანზე, როგორც ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალება ინექციის წინ. გამოყენების შემდეგ, ადგილობრივი საანესთეზიო ეფექტი გრძელდება რამდენიმე წუთის განმავლობაში. ზოგიერთი ავტორი ამტკიცებდა, რომ რბილი ქსოვილების არეალის წინასწარ გაგრილება

რუტინული სტომატოლოგიური ოპერაციების წინ ამცირებს ტკივილის აღქმას ინფილტრაციის დროს და ბლოკავს ანესთეზიას ახალგაზრდებში. ეს არის მარტივი, საიმედო და ეკონომიური ტექნიკა. ავტორების - ტირუპატისა და რაჯასეხარის მიერ ყოვლისმომცველი მიმოხილვის თანახმად, ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალების გამოყენებამდე ყინულით წინასწარ გაგრილება უფრო ეფექტურად ამცირებს ტკივილს, ვიდრე გამაგრილებელი სპრეი.

უახლესი მიღწევები ადგილობრივი ანესთეზიის მიწოდების მოწყობილობებში

ტკივილის მართვის კარიბჭის კონტროლის ჰიპოთეზა ვარაუდობს, რომ ტკივილი შეიძლება შემცირდეს ნერვული ბოჭკოების ერთდროული გააქტიურებით ვიბრაციის გამოყენებით, ხოლო ზოგიერთი უახლესი ადგილობრივი საანესთეზიო მოწყობილობა, რომელიც განკუთვნილია ნემსის ფობიის შესამცირებლად, იყენებს ამ ცნებას. თუმცა ავტორები იწუხებენ და სხვები ადასტურებენ, რომ ტაქტილური ინდუცირებული ტკივილის დათრგუნვა ხდება ხერხემლის ყველა დონეზე, მათ შორის დადამავალი ინჰიბიტორული მოქმედებები ზურგის ნეირონებზე და შეიძლება გამოიწვიოს ტკივილის შემცირება, რომელიც წარმოიქმნება არა მავნე შეხებით ან ვიბრაციით.

ვიბრაჯექტი

ცოტა ხნის წინ, ვიბრაციული სტომატოლოგიური ადგილობრივი საანესთეზიო დანამატი (VibraJect) იქნა შემოტანილი ექსპლუატაციაში. ის აგზავნის საკმარისად ძლიერ მაღალი სიხშირის ვიბრაციას ნემსზე, რათა პაციენტმა არ იგრძნოს ტკივილი. კარიბჭის კონტროლის თეორიის საფუძველზე, ჩარევის სტიმულაციას, როგორცაა ვიბრაცია, შეუძლია ტკივილის შემცირება, კაკიგის და ვატანაბეს მიხედვით .

DentalVibe

ახლახან შემუშავებული მოწყობილობა, სახელწოდებით DentalVibe, ვიბრირებს სტომატოლოგიური ინექციების დროს, იგი ასტიმულირებს მექანიკურ რეცეპტორებს და ამცირებს ტკივილს. ხელსაწყო აწვდის პერკუსიულ მიკრო რხევებს ინექციის შეყვანის ადგილზე U- ფორმის ვიბრაციული წვერის მეშვეობით, რომელიც უსადენო და ხელით იმართება. სხვადასხვა ავტორის მიერ გამოყენებულ და შესწავლილ იქნა DentalVibe-ის მოქმედება ზრდასრული პაციენტების აღქმაზე სტომატოლოგიური პროცედურებისას ინექციების დროს. მათ აღმოაჩინეს, რომ DentalVibe ამცირებს დისკომფორტს ადგილობრივი საანესთეზიო ინექციების დროს ტკივილის მომატების გარეშე.

აკუპალი

უსადენო გაჯექტი, რომელიც არეგულირებს პირის ღრუს ლორწოვანს ვიბრაციისა და წნევის ერთად გამოყენებით. ამ ხელსაწყოს გამომგონებელია მაიკლ ცვაიფლერი. ზეწოლას ახორციელებს Accupal-ი და ის ასევე ვიბრირებს ინექციის ადგილს 360 გრადუსით იმ წერტილის ირგვლივ, სადაც ნემსი შეაღწია და დახურა "ტკივილის კარიბჭე". მოწყობილობა ვიბრირებს ინექციის ადგილზე განლაგების შემდეგ და აქვე

იქმნება მსუბუქი წნევა. ბატარიით მომუშავე ძრავა დაკავშირებულია ნემსთან, რომელიც მოთავსებულია ხვრელში ერთჯერადი წვერის თავით.

Buzzy სისტემა

მოწყობილობა შექმნილია ფუტკრის მსგავსად და აქვს ორი კომპონენტი: მოხსნადი ყინულის ფრთები და სხეულის ვიბრაცია. ის ფუნქციონირებს დადმავალი ინჰიბიტორული კონტროლისა და კარიბჭის კონტროლის თეორიის მიხედვით. უფრო ზუსტად, აპარატის მიერ შექმნილი ვიბრაცია ხელს უშლის ტკივილის მიმღები აფერენტულ ბოჭკოებს (A-დელტა და C ბოჭკოები), რაც შეამცირებს დისკომფორტს. მეორე მხრივ, ტკივილის ლოკაციასთან ახლოს მიღებისას, უწყვეტი ცივი მიღება ასტიმულირებს C ნოციცეპტიურ ბოჭკოებს და თრგუნავს A-დელტა სიგნალებს. სხვადასხვა ავტორების აზრით. Buzzy სისტემას, რომელიც გარედან ახორციელებს სიცივეს და ვიბრაციას ადგილობრივი ანესთეზიის შეყვანის ადგილის მიმდებარედ, შეუძლია შეამციროს ბავშვებში ტკივილი და შფოთვა კბილის გვერდით ადგილობრივი ანესთეზიის მიწოდებისას, რომლებიც მითითებულია ინვაზიური სტომატოლოგიური პროცედურისთვის.

უახლესი მიღწევები ადგილობრივი ანესთეზიის მიწოდების ტექნიკაში

ერთი კბილის ანესთეზია (STA)

ეს ტექნიკა იყენებს 30 გ ნემსს, რომელიც ძალიან მოკლეა და ჩასმულია ღრძილის კბილის გრძელი ღერძის პარალელურად. ერთი და მრავალფესვიანი კბილებით, ანესთეზიის ჩასატარებლად ადგილების რაოდენობა არის ერთი წერტილი (დისტალური) ორი (დისტალური და მეზიალური)/სამი წერტილის წინააღმდეგ, შესაბამისად. საკმარისი საანესთეზიო საშუალების გამოსაწვევად, ნემსი უნდა იყოს ჩასმული ქსოვილში, სანამ არ მიაღწევს პაროდონტის ლიგატს (PDL). კალმის მსგავსი ფორმის გამო, ერთი კბილის ანესთეზიას აქვს უპირატესობა, რომ არ იწვევს მოსალოდნელ „პაციენტს არ სტკივა, არ ხდება ტუჩების, ენისა და ლოყების გაბუჟება, არ აზიანებს მუდმივი კბილების გვირგვინს. ზოგიერთი ავტორის აზრით, STA არის ჩვეულებრივი მკურნალობის ეფექტური შემცვლელი საშუალება, რადგან ეს იწვევს ბავშვებში ნაკლებად ძლიერ ტკივილსა და სტრესს.

პაროდონტალური ლიგატების ინექცია - ინტრალიგამენტური ინექცია (ILI), ასევე ცნობილი როგორც პაროდონტის ლიგატის ინექცია, საკმაოდ ეფექტურია, როდესაც ქვედა ყბის მხოლოდ ერთი კბილი საჭიროებს სედატირებას. მხოლოდ ლოკალიზებული რბილი ქსოვილების ანესთეზია ვითარდება მას შემდეგ, რაც PDL ინექცია ჩაატარებს კბილის პულპალურ ანესთეზიას. ტრადიციული ქვედა ალვეოლარული ნერვის ბლოკისგან განსხვავებით, ყბის ინექციისას არ არის ექსტრაორალური ან ენობრივი დაბუჟება. შეზღუდვები მოიცავს ადგილობრივი საანესთეზიო ხსნარის გაჟონვის ალბათობას პაციენტის პირში და ნემსის იმპლანტაციის პოზიციის სწორად განსაზღვრის შეუძლებლობას (შიგნით ან PDL

შესასვლელთან). მაღალი წნევაა საჭირო ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალების შესაყვანად სქელ პირის ღრუს ქსოვილებში PDL ინექციის ადგილზე სტანდარტული შპრიცის გამოყენებით.

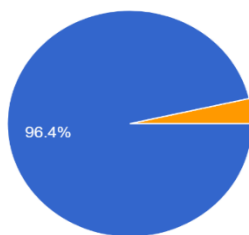
QuickSleeper

საანესთეზიო ეფექტის ინექციის დროს ტკივილის შესამცირებლად, ანესთეზია ტარდება ამ მიდგომის გამოყენებით სტაბილური სიჩქარით და წნევით. იგი შედგება ხელისა და საკონტროლო ყუთისგან; პედლის დაჭერით, სიგნალები Bluetooth-ის საშუალებით გადაეცემა მთავარ საკონტროლო ყუთს. ხელსაწყო წვრთნის და შეჰყავს საანესთეზიო ხსნარი კანცელურ ძვალში ან ძვლოვან მიდამოში წრედის დასრულების შემდეგ, რათა გამოიმუშავოს უდიდესი საანესთეზიო ეფექტურობა. QuickSleeper® - ტექნოლოგია უადვილებს სტომატოლოგებს ახალგაზრდა პაციენტებისა და მოზარდების მკურნალობას, რადგან ის იწვევს ნაკლებ დისკომფორტს და შფოთვას.

პირადი კვლევა

როგორც მომავალი სტომატოლოგი, ძალიან დავინტერესდი რა დამოკიდებულება ჰქონდათ ჩვენს თანამოქალაქეებს სტომატოლოგთან ვიზიტისას ყველა შესაძლო პროცედურებთან.

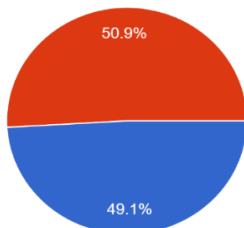
ასაკი
56 responses



● 18-24 წელი
● 25-36 წელი
● 37-44 წელი

გამოკითხულ იქნა 56 პაციენტი, რომელთა უმეტესობას შეადგენდა 18-14 წლამდე ასაკობრივი შუალედი.

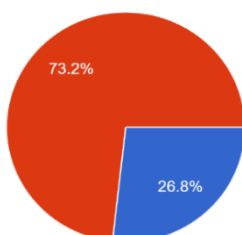
სქესი
55 responses



● ქალი
● კაცი

როგორც უმეტესად ხდება, მონაწილეთა შორის უმეტესობა უმნიშვნელო განსხვავებით, მაგრამ მაინც იყვნენ ქალბატონები.

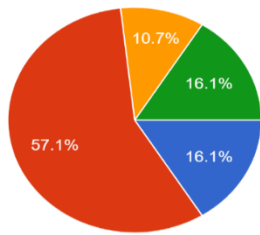
ხართ ალერგიული?
56 responses



● დიახ
● არა

საინტერესო ფაქტია ისიც, რომ გამოკითხულთა უმეტესი ნაწილი ალერგიული არ არის.

რამდენად ხშირად მიმართავთ სტომატოლოგს?
56 responses

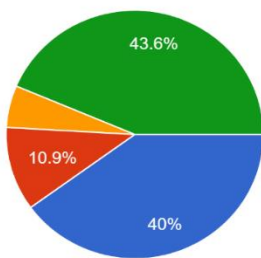


- წელიწადში სამჯერ
- წელიწადში ერთხელ
- არასოდეს
- ძალიან ხშირად

საინტერესო იყო აგრეთვე სტომატოლოგთან ვიზიტის სიხშირის დადგენაც, აღმოჩნდა, რომ რესპოდენტების უმეტესობა თურმე წელიწადში ერთხელ მაინც

სტუმრობს სტომატოლოგს.

რომელი ანესთეტიკი იყო გამოყენებული?
55 responses

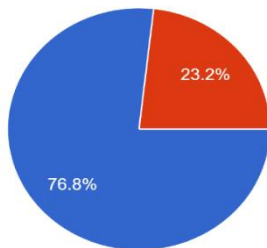


- ლიდოკაინი
- ულტრაკაინი
- ნოვოკაინი
- არ ვიცი

რესპოდენტების უმეტესობას სტომატოლოგთან ვიზიტისას დასჭირდათ საანესთეზიო საშუალებების გამოყენება და ეს უმეტესად იყო ლიდოკაინი. თუმცა, ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ თითქმის იგივე რაოდენო-

ბამ არც კი იცოდა რა საანესთეზიო საშუალებას იყენებდა სტომატოლოგი.

ვიზიტის მერე დაინგრა სტომატოლოგის მიმართ შიშის სტერეოტიპი ?
56 responses



- დიახ
- არა

მნიშვნელოვანი ფაქტია, რომ გამოკითხულთა უმეტესი ნაწილი კმაყოფილია იმ შედეგით, რაც სტომატოლოგთან ვიზიტისას დადგა, და თან, რაც ყველაზე მთავარი და მნიშვნელოვანია, პაციენტების უმეტესობას დადებითი შეგრძნება დარჩათ

(96.4%) და თითქმის გაუქრათ შიში სტომატოლოგის მიმართ.

ადგილობრივი ანალგეზია არის უსაფრთხო და საიმედო ტკივილის მართვის ტექნიკა. თანამედროვე სტომატოლოგიური პრაქტიკის ერთ-ერთი ფუნდამენტური პრინციპი მისი გამოყენებაა. ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებების მიღების ტრადიციული მეთოდები აღარ არის ისეთი ეფექტური, როგორც თანამედროვე მდიდრობები. ამ უფრო თანამედროვე მეთოდების პოპულარიზაცია ხდება მათი სარგებლობისთვის და აქვთ პოტენციური გამოყენების ფართო სპექტრი სტომატოლოგიაში. ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებების ეფექტურად და უმტკივნეულოდ მიწოდების თანამედროვე ტექნიკა პროცესს უფრო სასიამოვნოს ხდის სტომატოლოგისა და პაციენტისთვის, რაც კარგ გავლენას ახდენს პაციენტისა და სტომატოლოგის ძლიერი კავშირის დამყარებაზე.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. პირადი კვლევს მასალები;
2. Handbook of local anesthesia, 5th edition. Rosenberg M. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2526219/> *Anesth Prog.* 2005; 52: 39–40.;
3. Pain and anxiety reduction using a manual stimulation distraction device when administering local analgesia oro-dental injections: a multi-center clinical investigation. Touyz LZ, Lamontagne P, Smith BE. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15688965/> *J Clin Dent.* 2004;15:88–92.;
4. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10103831/>;
5. Alternative local anesthetic delivery systems, devices and aids designed to minimize painful injections - a review. Chong BS, Miller JE, Sidhu SK. <http://qmro.qmul.ac.uk/xmlui/handle/123456789/19214> *ENDO.* 2014; 8: 7–22.

სტრესის გავლენა ორგანიზმის ფუნქციაზე სალომე სანიკიძე

ივ. ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის
ფაკულტეტი, V კურსი, ელფოსტა: salome.sanikidze677@med.tsu.edu.ge

აბსტრაქტი

სხეულის ყველა სასიცოცხლო ფიზიოლოგიური სისტემა თავისებურად დაპროგრამებულია, რომ შეინარჩუნოს ორგანიზმის ჰარმონიული მდგომარეობა. ამ ოპტიმალურ წონასწორობას მუდმივად ეწინააღმდეგება შინაგანი თუ გარეგანი არასასურველი ძალები, რომლებსაც სტრესორებს ვუწოდებთ. ამრიგად, სტრესი განისაზღვრება, როგორც დისჰარმონიის მდგომარეობა და მას ეწინააღმდეგება ფიზიოლოგიური და ქცევითი რეაქციების რთული კასკადი, რომელიც მიზნად ისახავს ჰომეოსტაზის აღდგენას. ამ კომპლექსურ რეაქციებს ახორციელებს ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის-თირკმელზედა ჯირკვლის ღერძი და ავტონომიური ნერვული სისტემა. სტრესის ეფექტურად დასაძლევად ისინი ურთიერთქმედებენ ტვინისა და სხეულის სხვა მნიშვნელოვან ნაწილებთან. ამ სისტემის გაუმართაობის შემთხვევაში, ძირითადად ინტენსიური ან მუდმივი სტრესის დროს, სხეულის წონასწორობა ირღვევა, შედეგად კი ჯანმრთელობის სხვადასხვა პრობლემა იჩენს თავს. ამ თემაში შევისწავლით თუ როგორ მუშაობს სტრესული სისტემა, ხაზს ვუსვამთ მის კავშირებს ნერვული და ჰორმონალური სისტემების სხვა ნაწილებთან და განვიხილავთ იმ სამეცნიერო მტკიცებულებებს, რომლებიც აკავშირებს სტრესს ენდოკრინულ, იმუნურ, მეტაბოლურ და საჭმლის მომნელებელ სისტემებთან.

საკვანძო სიტყვები: სტრესი, ჰომეოსტაზი, ნერვული და ენდოკრინული სისტემები.

ძირითადი ტექსტი

სტრესის პასუხის ნეიროენდოკრინული ეფექტები - "სტრესის სისტემა"

მიუხედავად იმისა, რომ მთელი ცენტრალური ნერვული სისტემა პირდაპირ ან არაპირდაპირ ჩართულია სხეულის მთლიანი ჰომეოსტაზის შენარჩუნებასა და რეგულირებაში, ტვინის სპეციფიკურ უბნებს აქვთ კრიტიკული როლი სტრესის რეაქციის ორგესტრირებაში. სტრესის სისტემის მთავარი კომპონენტები განლაგებულია ჰიპოთალამუსსა და თავის ტვინის ღეროში და მოიცავს ჰიპოთალამუსის პარავენტრიკულური ბირთვების პარვოცელულარული კორტიკოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონის (CRH) და არგინინ-ვაზოპრესინის (AVP) ნეირონებს, მოგრძო ტვინის CRH ნეირონებს, აგრეთვე ლოკუს კოერულეუსს (LC) და სხვა კატექოლამინერგული, ნორეპინეფრინის (NE) სინთეზირებადი უჯრედებს მოგრძო ტვინსა და ხიდში. ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზურ-თირკმელზედა ჯირკვლის (HPA) ღერძის პერიფერიული გზები, ეფერენტულ სიმპათიკურ სისტემასთან ერთად, წარმოადგენს ამ ურთიერთდაკავშირებული სისტემის პერიფერულ კომპონენტებს.

სტრესის ცენტრალური სისტემა - CRH, AVP და კატექოლამინერგული ნეირონები

ნეიროქიმიური ცენტრი, რომელიც პასუხისმგებელია სტრესის სისტემის გააქტიურებაზე, ქმნის უაღრესად რთულ ფიზიოლოგიურ სისტემას ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, რომელიც შედგება როგორც მასტიმულირებელი, ასევე ინჰიბიტორული ქსელებისგან, ურთიერთქმედების მრავალი ადგილით, რომლებიც ახდენენ ადაპტაციური სტრესის მოდულირება-რეგულირებას. ამ ქსელების ძირითადი კომპონენტებია ჰიპოთალამუსის CRH და AVP ნეირონები და კატექოლამინერგული (LC/NE) ნეირონები. ცენტრალური სტრესული სისტემის აქტივაცია ხდება PVN CRH-ისა და კატექოლამინერგული LC/NE ნეირონების კავშირით; CRH და NE ასტიმულირებენ ერთმანეთის სეკრეციას CRH რეცეპტორ-1 (CRH-R1) და $\alpha 1$ -ნორადრენერგული რეცეპტორების მეშვეობით. მათ გარდა არსებობს სხვა მარეგულირებელი გზებიც, ვინაიდან CRH და კატექოლამინერგული ნეირონები იღებენ მასტიმულირებელ ინერვაციას სეროტონინერგული და ქოლინერგული სისტემებისგან და მაინჰიბირებელ ინერვაციას გამა-ამინობუტირის მჟავის (GABA)/ბენზოდიაზეპინის (BZD) და თავის ტვინის ოპიოიდური ნეირონული სისტემებისგან, და ასევე გლუკოკორტიკოიდებისგან.

კორტიკოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონი 41-ამინომჟავის მქონე პეპტიდია, ჰიპოთალამუსის ძირითადი მასტიმულირებელი აგენტია. თავის რეცეპტორთან დაკავშირებით იგი ხელს უწყობს სხვადასხვა ფიზიკურ და ქცევით რეაქციას, ააქტივებს ჰიპოფიზურ-თირკმელზედა ჯირკვლის და სიმპათიკურ ნერვულ სისტემებს, რომლებიც დაკავშირებულია სტრესზე სხეულის რეაქციასთან. CRH რეცეპტორები გვხვდება როგორც თავის ტვინში, ისე მის გარეთ. არსებობს მათი ორი

ძირითადი ტიპი: CRH-R1 და CRH-R2. სტრუქტურაში 70%-იანი მსგავსების მიუხედავად, მათ აქვთ უნიკალური მახასიათებლები და გვხვდება სხეულის სხვადასხვა ადგილას. CRH-R1 გავრცელებულია თავის ტვინში: ჰიპოფიზში, ახალ ქერქში, ნათხეშში. ასევე, თირკმელზედა ჯირკვალში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, კანში, საკვერცხეში და სათესლე ჯირკვალში. მეორეს მხრივ, CRH-R2 ძირითადად განლაგებულია პერიფერიულ ადგილებში, როგორიცაა სისხლძარღვები, კუნთები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი და გული. თუმცა, ის ასევე გვხვდება თავის ტვინის გარკვეულ ნაწილებშიც.

არგინინის ვაზოპრესინი არის ნონაპეპტიდი, რომელიც წარმოებულია ნეიროჰიპოფიზისა და პარავენტრიკულური ბირთვებისგან. ნეიროჰიპოფიზიდან გამოთავისუფლებული AVP გადადის სისხლში და ხელს უწყობს ორგანიზმში სითხეებისა და ელექტროლიტების ბალანსის კონტროლს, ხოლო პარავენტრიკულური ბირთვებისგან წარმოებული AVP გამოიყოფა ჰიპოფიზთან დაკავშირებულ სისტემაში და გადამწყვეტ როლს ასრულებს სხეულის რეაქციაში სტრესზე. ის მეორე ყველაზე მნიშვნელოვანი ნივთიერებაა, რომელიც გავლენას ახდენს ACTH-ის გამოყოფაზე - ჰორმონი, რომელიც მონაწილეობს სტრესის რეაქციაში.

CRH-ისგან განსხვავებით, AVP პირდაპირ ვერ ასტიმულირებს ACTH-ის სეკრეციას, მას აქვს სინერგისტული ან აკუმულაციური ეფექტი.

CRH და AVP სეკრეცია შემდგომ რეგულირდება სხვადასხვა ნეიროპეპტიდებით, მათ შორის **კატექოლამინებით**, რომლებიც ასტიმულირებენ CRH სეკრეციას, და გრელინით, რომელიც ასტიმულირებს უპირატესად AVP სეკრეციას. ლეპტინს შეუძლია დაარეგულიროს როგორც CRH, ასევე ACTH სეკრეცია.

ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლის (HPA) ღერძი

HPA ღერძი სტრესის სისტემის ვიტალური კომპონენტია. CRH, ACTH-ის მარეგულირებელი ძირითადი კომპონენტი, სწორედ, რომ ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის დონეზე გამოთავისუფლდება, AVP კი ეხმარება მას ამ პროცესში. ნორმაში, CRH და AVP ახასიათებს რიტმული, მკაცრად რეგულირებული, პულსაციური სეკრეცია, რომელიც კონტროლირებულია სხეულის შიდა საათის ("CLOCK სისტემა") მიხედვით და ირღვევა სინათლის, კვების რეჟიმის და ფიზიკური აქტივობის ცვლილებებით. სტრესის დროს იზრდება CRH და AVP-ის გათავისუფლება, დამატებით ისეთ ნივთიერებებთან ერთად, როგორიცაა ანგიოტენზინ II და ციტოკინები, რომლებიც გავლენას ახდენენ HPA ღერძზე. ნიკოტინს ასევე შეუძლია გაააქტიუროს HPA ღერძი სხვადასხვა რეცეპტორის მეშვეობით, რაც აძლიერებს ACTH და გლუკოკორტიკოიდების გამოყოფას.

ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის სამიზნეა თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქი, საიდანაც გლუკოკორტიკოიდები გამოიშვება. გლუკოკორტიკოიდები, HPA ღერძის საბოლოო პროდუქტები, გავლენას ახდენენ სხეულის სხვადასხვა ფუნქციებზე უჯრედული რეცეპტორების მეშვეობით. ამ რეცეპტორებს შეუძლიათ გავლენა მოახდინონ გენის აქტივობაზე, ანთებაზე და უჯრედების გადარჩენაზეც კი.

გლუკოკორტიკოიდები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ სხეულის რეაქციის რეგულირებაში სტრესზე და ხელს უწყობენ სტრესის ჰორმონების გახანგრძლივებული ზემოქმედების ინჰიბირებას. მათ აქვთ ტვინში სხვადასხვა რეცეპტორები, რომლებიც გავლენას ახდენენ სხვადასხვა სისტემებზე. გარდა ამისა, პულსირებული გლუკოკორტიკოიდების სეკრეცია გავლენას ახდენს სტრესის პასუხებზე და გავლენას ახდენს უჯრედებში გენის ექსპრესიაზე.

სიმპათიკური და პარასიმპათიკური სისტემები

ავტონომიური ნერვული სისტემა უზრუნველყოფს სწრაფად რეაგირების მექანიზმს ფიზიოლოგიური ფუნქციების ფართო სპექტრის გასაკონტროლებლად. როგორც ასეთი, გულ-სისხლძარღვთა, რესპირატორული, კუჭ-ნაწლავის, თირკმელების, ენდოკრინული და სხვა სასიცოცხლო სისტემები მჭიდროდ რეგულირდება სიმპათიკური ან პარასიმპათიკური სისტემით ან ორივეს ერთობლივი აქტივობით.

პერიფერიული ორგანოების სიმპათიკური ინერვაცია ხდება ზურგის ტვინის ეფერენტული პრეგანგლიონური ბოჭკოებისგან. მათთან სინაფსია პოსტგანგლიური სიმპათიკური ნეირონები, რომლებიც ინერვირებენ სისხლძარღვებს, ჩონჩხის კუნთებს, გულს, თირკმელებს, ნაწლავებს, ცხიმოვან ქსოვილს და მრავალი სხვა ორგანოს გლუკუნთოვან უჯრედებს. პრეგანგლიური ნეირონები ძირითადად ქოლინერგულია, ხოლო პოსტგანგლიური ნეირონები ძირითადად ნორადრენალინის ათავისუფლებენ.

ურთიერთქმედება ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვა კომპონენტებთან

სტრესის სისტემა არა მხოლოდ არეგულირებს ვიტალურ ნიშნებს და ალაგზნებს სხეულს, არამედ ურთიერთქმედებს ცნს-ის სხვა სისტემებთან. მაგალითად, მეზოკორტიკოლიმბურ დოფამინერგულ სისტემასთან („დაჯილდოების“ სისტემა), ამიგდალა/ჰიპოკამპუსის კომპლექსთან, რკალისებურ ბირთვთან. თავის მხრივ, სტრესით გააქტიურების შემდეგ, ეს ცნს-ის სისტემები მოქმედებენ სპეციფიური ნეირონული გზებით, რათა შეცვალონ სტრესული სისტემის აქტივობა, შესაბამისად ქმნიან რთულ ორმხრივ მექანიზმს, რომელიც ასწორებს ადაპტირებულ რეაქციას.

ნუშისებრი სხეული და ჰიპოკამპუსი

ნუშისებრი სხეული შიშთან დაკავშირებული ქცევების მაპროდუცირებელი ცენტრია და მისი გააქტიურება მნიშვნელოვანია სტრესორებით ინიცირებული ინფორმაციის დამახსოვრებისა და ემოციური ანალიზისთვის. ემოციური სტრესორების საპასუხოდ, ნუშისებრი სხეულს შეუძლია უშუალოდ გაააქტიუროს ცენტრალური სტრესული სისტემის კომპონენტები და მეზოკორტიკოლიმბური დოფამინერგული სისტემა. CRH ნეირონები ნუშისებრი სხეულიდან სიგნალებს აგზავნიან ტვინის ღეროს პარავენტრიკულურ და პარაბრაქიალურ ბირთვებში, რომლებიც გადამწყვეტია CRH-ით გამოწვეული ნეიროენდოკრინული, ქცევითი ეფექტებისთვის. გარდა ამისა, CRH ასევე აკავშირებს ამიგდალას ზოლიან სხეულთან და ჰიპოთალამუსთან.

CRH-ისა და ნორეპინეფრინის მასტიმულირებელი ეფექტის საპირისპიროდ, ჰიპოკამპი ახდენს ინჰიბიტორულ გავლენას ამიგდალას აქტივობაზე- მისი ბრძანებით ხდება სტრესის რეაქციის გამორთვა. აქედან გამომდინარე, ჰიპოკამპის ატროფია ან დაზიანება აფერხებს სტრესის გამორთვის ფუნქციას და შეიძლება ფსიქოლოგიურ სტრესორებზე ხანგრძლივი რეაქციები გამოიწვიოს. ამ აღმოჩენებმა სათავე ჩაუყარეს „გლუკოკორტიკოიდების კასკადის ჰიპოთეზას“, რომლის მიხედვითაც კორტიზოლის გაზრდილმა დონემ 5 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპოკამპის მოცულობის შემცირება და შესაბამისად ჰიპოკამპზე დამოკიდებული სწავლისა და მეხსიერების ხარისხის გაუარესება.

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის (PTSD) მქონე ადამიანების ტვინის MRI სურათებმა აჩვენა ჰიპოკამპის მოცულობის შემცირება ისეთ ნეიროფიზიოლოგიურ ეფექტებთან ერთად, როგორიცაა სუსტი ვერბალური მეხსიერება.

დოფამინერგული სისტემა

დოფამინერგული სისტემის მეზოკორტიკალური და მეზოლიმბური კომპონენტები ძლიერ ინერვირდება CRH ნეირონებით და ნორადრენერგული სისტემით და, ამრიგად, აქტიურდება CRH, კატექოლამინებითა და გლუკოკორტიკოიდებით სტრესის დროს. **მეზოკორტიკალური** სისტემა შეიცავს ვენტრალური ტეგმენტუმის დოფამინერგულ ნეირონებს, რომლებიც აგზავნიან სიგნალებს პრეფრონტალურ ქერქში. როგორც ჩანს, ამ ნეირონების გააქტიურება ცენტრალურად თრგუნავს სტრესის სისტემის რეაქციას და ჩართულია მოლოდინის ფენომენსა და კოგნიტურ ფუნქციებში. ანალოგიურად, **მეზოლიმბური** სისტემა ასევე შედგება ვენტრალური ტეგმენტუმის დოფამინერგული ნეირონებისგან. ეს ნეირონები ასრულებენ გადამწყვეტ როლს მოტივაციის ფენომენის, ასევე ე.წ „დაჯილდოების“ სისტემის ფორმირებაში. ამრიგად, ეიფორია და დისფორია, სავარაუდოდ, გაშუალებულია მეზოკორტიკოლიმბური სისტემის მიერ. სწორედ ეს სისტემაა ნარკოტიკული ნივთიერებების ცენტრალური სამიზნე (მაგ. კოკაინი).

თერმორეგულატორული ცენტრი- ტემპერატურის რეგულაცია

ცნობილია, რომ სტრესი ააქტივებს ნორადრენერგულ და CRH სისტემებს, რაც იწვევს სხეულის ძირითადი ტემპერატურის მატებას. ნორეპინეფრინისა და CRH-ის შეყვანა თავის ტვინის პარაკუქებში ზრდის ტემპერატურას, პოტენციურად პროსტანოიდული მოქმედებით, ტემპერატურის მარეგულირებელ ტვინის ცენტრებში. CRH ასევე ხელს უწყობს ანთების ისეთი მედიატორების პიროგენულ ეფექტებს, როგორიცაა TNF- α , IL-1 და IL-6.

აღსანიშნავია, რომ ფსიქოლოგიური სტრესი მნიშვნელოვნად მოქმედებს ტემპერატურის ცენტრზე. მედულარული რაფის რეგიონში სპეციფიკური ნეირონების გააქტიურებით იწვევს ტემპერატურის ზრდას. სტრესით გამოწვეული ცხელება შეიძლება გაგრძელდეს მანამ, სანამ სტრესორი აქტიურია. ცხოველებზე ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ β 3-ადრენორეცეპტორის ანტაგონისტის ინექცია სისტემურად

ამცირებს ამ ცხელებას.

მადის რეგულაცია

სტრესი პირდაპირ როლს ასრულებს მადის კონტროლში და გავლენას ახდენს ჰიპოთალამუსზე, შიმშილისა და სისავეს მარეგულირებელ ცენტრზე. მაგალითად, CRH-ს შეუძლია გამოიწვიოს მადის მოკლევადიანი დაკარგვა. იმავდროულად, NPY, ნეიროპეპტიდი, რომელიც ასტიმულირებს შიმშილს, იწვევს CRH-ის გამოყოფას Y1 რეცეპტორების მეშვეობით, რაც სავარაუდოდ ეწინააღმდეგება მის ეფექტებს. ამავედროულად, NPY თრგუნავს LC/NE-სიმპათიკურ სისტემას და ააქტიურებს პარასიმპათიკურს. ორივე მოქმედება ამცირებს სითბოს გამომუშავებას და ხელს უწყობს საჭმლის მონელებას და საკვები ნივთიერებების შენახვას.

პირიქით, **ლექტინი**, ცხიმოვანი უჯრედების მიერ გამოთავისუფლებული ჰორმონი, აფერხებს NPY სეკრეციას ჰიპოთალამუსში. ის ასევე ააქტიურებს POMC ნეირონებს თაღოვან ბირთვში, რაც იწვევს α -MSH-ის, პეპტიდის გამოყოფას, რომელიც ამცირებს მადს და ზრდის სითბოს გამომუშავებას სპეციფიკურ რეცეპტორებზე მოქმედებით. მადის გამომწვევი ეფექტების გარდა, NPY, როგორც ჩანს, გადამწყვეტია სტრესის პასუხების მართვაში, თუმცა მისი უფრო ფართო ეფექტები სხეულზე და მისი ზუსტი როლი სტრესის მართვაში საჭიროებს დამატებით განმარტებას.

კვლევები ვარაუდობენ, რომ სტრესის დროს კვებითი აშლილობის მქონე ჭარბწონიანი ქალები ავლენენ სწრაფვას გადამეტებული კვებისკენ და უჭირთ საკვებით დაკმაყოფილება.

სტრესი და იმუნური სისტემა

ბოლო რამდენიმე ათწლეულის განმავლობაში, მრავალი კვლევა ჩატარდა სტრესის როლზე იმუნურ სისტემასთან მიმართებაში. ამ კვლევებმა აჩვენა, რომ სტრესის შუამავლებს შეუძლიათ გაიარონ ჰემატოენცეფალური ბარიერი და მოახდინონ გავლენა იმუნურ სისტემაზე.

თიმუსის პეპტიდები, რომლებიცაა თიმოპენტინი, თიმოპოეტინი და თიმოსინის ფრაქცია-5, იწვევს ACTH წარმოების ზრდას. დადასტურებულია CRH-ის არსებობა თიმუსში. ასევე დადასტურდა, რომ ფაგოციტებიდან გამოთავისუფლებულ ინტერლეიკინ-1-ს აქვს როლი ACTH სეკრეციაში. ბუნებრივი ან სინთეზური გლუკოკორტიკოსტეროიდები მოქმედებენ, როგორც ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები და იმუნური სუპრესანტები და აქვთ როლი ლიმფოციტებისა და მაკროფაგების ინჰიბირებაში.

სტრესის დროს თირკმელზედა ჯირკვლის სტეროიდების გარდა სხვა ჰორმონებიც განიცდიან ცვლილებებს. მაგალითად, ძლიერი სტრესის დროს ჩერდება ზრდის ჰორმონის სეკრეცია. ეს დადასტურა ერთ-ერთმა კვლევამ, რომლის დროსაც CRH გრძელვადიანად შეყვანეს თავის ტვინის პარაკუჭებში, შედეგად კი მიიღეს ზრდის ჰორმონის გამოყოფის შეწყვეტა.

ძლიერმა სტრესმა შეიძლება გამოიწვიოს ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარება

იმუნური სისტემის დათრგუნვის გამო. სტრესს შეუძლია შეამციროს ციტოტოქსიური T ლიმფოციტების და ბუნებრივი მკვლელი უჯრედების აქტივობა და გამოიწვიოს ავთვისებიანი უჯრედების ზრდა, გენეტიკური არასტაბილურობა და სიმსივნის გაფართოება.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა

ცნობილია, რომ სტრესი მნიშვნელოვნად მოქმედებს გულ-სისხლძარღვთა ჯანმრთელობაზე. როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული სტრესი უარყოფითად მოქმედებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე, რაც იწვევს გულისცემის, არტერიული წნევის და სისხლის შედედების ცვლილებას. ამ ეფექტებმა შეიძლება გამოიწვიოს გულის არითმიის და მიოკარდიუმის ინფარქტის გაზრდილი რისკი.

სტრესი როდესაცააქტიურებს სიმპათიკურ ნერვულ სისტემას, ის ჩვეულებრივ ამაღლებს გულისცემას და არტერიულ წნევას. გარდა ამისა, სტრესმა შეიძლება გამოიწვიოს ვაზოკონსტრიქცია, სისხლის ლიპიდური დარღვევები და ათეროსკლეროზი, რაც ხელს უწყობს გულთან დაკავშირებულ პრობლემებს, როგორიცაა კორონარული ვაზოკონსტრიქცია და ათეროსკლეროზი.

კვლევებმა ხაზგასმით აღნიშნა, რომ ფსიქოლოგიურმა სტრესმა შეიძლება გაზარდოს გულისცემა და ჟანგბადზე მოთხოვნილება, რამაც შესაძლოა პოტენციურად გამოიწვიოს კორონარული ვაზოკონსტრიქცია და მიოკარდიუმის ინფარქტის გაზრდილი რისკი. სტრესი არა მხოლოდ პირდაპირ გავლენას ახდენს გულზე, არამედ ირიბადაც ზემოქმედებს მასზე ისეთი ქცევებით, როგორიცაა მოწევა და სხვა მავნე ჩვევები, რაც ამძაფრებს გულ-სისხლძარღვთა დაავადების რისკებს.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი

სტრესმა შეიძლება ხელი შეუშალოს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნორმალურ ფუნქციონირებას, რაც გავლენას მოახდენს სხვადასხვა ასპექტებზე, როგორიცაა აბსორბცია, ნაწლავის გამტარიანობა და ლორწოსა და კუჭის მჟავას სეკრეცია. სტრესი აძლიერებს კუჭ-ნაწლავის სისტემის რეაქციას ანთებაზე, პოტენციურად ააქტიურებს განვლილ ანთებით პროცესებს და აჩქარებს ახალს გარკვეული ნივთიერებების გამოთავისუფლებით. ეს გაძლიერებული რეაქცია იწვევს უჯრედების გამტარიანობის გაზრდას, T ლიმფოციტების მოხმობას და ანთებითი მარკერების გამომუშავებას, რაც საბოლოოდ ხელს უწყობს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ანთებით დაავადებებს. ღეროს უჯრედები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სისტემაზე სტრესით გამოწვეულ ეფექტებში ნეიროტრანსმიტერების და სხვა ქიმიკატების გამოთავისუფლებით, რომლებიც გავლენას ახდენენ მის ფუნქციაზე.

სტრესის გავლენა ვრცელდება ნაწლავის ფუნქციური ფიზიოლოგიის შეცვლაზე და ასოცირდება ანთებით დაავადებებთან, როგორიცაა კრონის დაავადება და წყლულოვანი დაავადებები. არსებობს მტკიცებულება, რომელიც ვარაუდობს, რომ ადრეულ ასაკში სტრესმა შეიძლება ხელი შეუწყოს ამ დაავადებებს ზრდასრულ ასაკში.

გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი, რომელიც დაკავშირებულია ანთებით წარმოშობასთან, მჭიდრო კავშირშია სტრესთან.

სტრესის ზემოქმედების კიდევ ერთი გზა კუჭ-ნაწლავის სისტემაზე გახლავთ ლორწოვანი გარსის გამტარიანობის შეცვლა, განსაკუთრებით ლორწოვანი ღერო უჯრედების ფუნქციების მეშვეობით, რომლებიც ჩვეულებრივ აცილებენ მავნე ნივთიერებებს ნაწლავის სანათურიდან. გარდა ამისა, სტრესმა შეიძლება გავლენა მოახდინოს წყლის მოცილებაზე და გამოიწვიოს ნატრიუმისა და ქლორიდის სეკრეცია ნაწლავის სანათურში, ხშირად პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის გააქტიურებით. ფიზიკურმა სტრესმა, როგორცაა ტრავმა ან ოპერაცია, ასევე შეიძლება გაზარდოს სანათურის გამტარიანობა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში.

სტრესი ასევე მოქმედებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოძრაობაზე. ამ გზით ის ხელს უშლის კუჭის დაცლას და აჩქარებს მსხვილი ნაწლავის მოძრაობას. კუჭის დაცლის შეფერხება, სავარაუდოდ, მიიღწევა CRH-2 რეცეპტორების მეშვეობით, ხოლო 1 ტიპის რეცეპტორები გავლენას ახდენენ მსხვილ ნაწლავზე.

სტრესს შეუძლია როგორც დადებითი, ასევე უარყოფითი გავლენა მოახდინოს სხეულზე. დადებითი ეფექტი მოიცავს გადარჩენისკენ მიმართული აუცილებელი საპასუხო რეაქციების განვითარებას. თუმცა, სტრესის ნეგატიური ზემოქმედება ხშირად მეტ ყურადღებას იპყრობს სხვადასხვა დაავადებებთან და ჯანმრთელობის საკითხებთან ასოცირების გამო. როგორც განვიხილეთ, სტრესი ორგანიზმში იწვევს სხვადასხვა რეაქციას ჰორმონების, ნეიროენდოკრინული შუამავლების, პეპტიდების და ნეიროტრანსმიტერების მეშვეობით. ხანგრძლივმა და მძიმე სტრესმა შეიძლება გამოიწვიოს მრავალი დარღვევა, მოგვცეს ცვლილებები ორგანიზმის ყველა სისტემის მხრივ, იქნება ეს შექცევადი თუ შეუქცევადი. ამიტომ უაღრესად მნიშვნელოვანია, სტრესის, როგორც დაავადების მაპროვოცირებელი ფაქტორის განხილვა და მისთვის დიდი ყურადღების მინიჭება.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Tsigos C, Kyrrou I, Kassi E, et al. Stress: Endocrine Physiology and Pathophysiology. [Updated 2020 Oct 17]. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278995/>
2. Yaribeygi H, Panahi Y, Sahraei H, Johnston TP, Sahebkar A. The impact of stress on body function: A review. EXCLI J. 2017 Jul 21; 16: 1057-1072. doi: 10.17179/excli2017-480. PMID: 28900385; PMCID: PMC5579396.
3. Noushad S, Ahmed S, Ansari B, Mustafa UH, Saleem Y, Hazrat H. Physiological biomarkers of chronic stress: A systematic review. Int J Health Sci (Qassim). 2021 Sep-Oct;15(5):46-59. PMID: 34548863; PMCID: PMC8434839.

საქართველოში ხშირად გავრცელებადი საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები ვასილი კაჭარავა

კავკასიის საერთაშორისო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, მე-2 კურსი,
ელფოსტა: vasili.katcharava@ciu.edu.ge

ხელმძღვანელი: მაია სვანიძე, ელფოსტა: maia.svanidze@ciu.edu.ge

აბსტრაქტი

2010 წლის ანგარიშის მიხედვით, საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები, სიკვდილიანობის მიხედვით, მეოთხე ადგილზეა საქართველოში. დაავადებათა ახალი შემთხვევებით ავადობის ზოგად სტუქტურაში საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები მნიშვნელოვან ადგილს იკავებენ. ცნობილია, რომ საქართველოში საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებებიდან მაღალი გავრცელებით **ქოლეცისტიტი, გასტრიტი და კუჭის წყლულოვანი დაავადებები** გამოირჩევიან. ჩავატარეთ კვლევა-გამოკითხვა, სადაც წინასწარ შედგენილი კითხვარით გავარკვიეთ ჩვენს ახლო სანაცნობოში რა მდგომარეობაა საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებების მხრივ. კვლევა ჩატარდა როგორც ონლაი რეჟიმში, ასევე პირადი გამოკითხვით. მონაწილეობდა 56 რესპოდენტი,

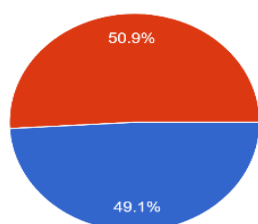
საკვანძო სიტყვები: გასტრიტი, ქოლეცისტიტი, საჭმლის მომნელებელი სისტემის პრობლემები.

ძირითადი ტექსტი

2010 წლის ანგარიშის მიხედვით, სიკვდილის მიზეზით საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები მეოთხე ადგილზეა. ამ ჯგუფში შედის ღვიძლის ქრონიკული დაავადებები, ციროზი და კუჭისა და თორმეტგოჯას წყლულოვანი დაავადებები.

საქართველოში საჭმლის მომნელებელი დაავადებათა ახალი შემთხვევებით ავადობის ზოგად სტუქტურაში საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები მნიშვნელოვან ადგილს იკავებს. ვინაიდან ცნობილია, რომ საქართველოში საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებებიდან მაღალი გავრცელებით **ქოლეცისტიტი, გასტრიტი და კუჭის წყლულოვანი დაავადებები** გამოირჩევა, ამიტომ მოკლედ მიმოვიხილავთ ამ დაავადებების განვითარების რისკ-ფაქტორებს.

სქესი
55 responses

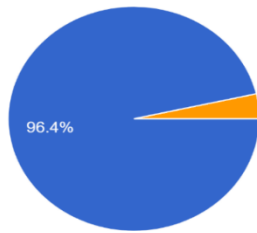


● ქალი
● კაცი

ჩვენ დავინტერესდით და ჩავატარეთ კვლევა-გამოკითხვა, სადაც წინასწარ შედგენილი კითხვარით გავარკვიეთ ჩვენს ახლო სანაცნობოში რა მდგომარეობაა საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებების მხრივ. კვლევა

ჩატარდა როგორც ონლაინ რეჟიმში, ასევე პირადი გამოკითხვით. მონაწილეობდა 56 რესპონდენტი, რომელთა უმეტესობა იყო ქალბატონები.

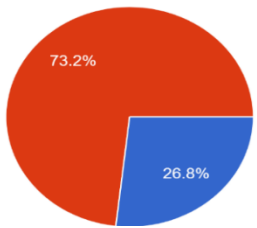
ასაკი
56 responses



● 18-24 წელი
● 25-36 წელი
● 37-44 წელი

უმეტესად პრევალირებდა 18-24 წლებს შორის ასაკის რესპონდენტები.

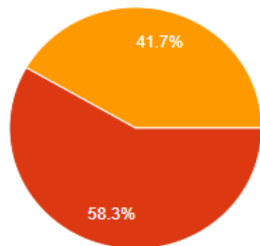
ხართ ალერგიული?
56 responses



● დია
● არა

ძალიან სასიამოვნო ფაქტია, რომ გამოკითხულთა უმრავლესობამ უარყო რაიმე აგენტის მიმართ ალერგიულობა. ეს ფაქტი მოგვანიშნებს იმაზე, რომ ადამიანი, რომელიც უარყოფს ალერგიულობას, შესაბამისად დიდი ალბათობით ჯანსაღი იმუნური სისტემის პატრონია. სრულფასოვანი იმუნური სისტემა კი უამრავი არასასიამოვნო პრობლემების დღეში რამდენჯერ იღებთ საკვებს?

თავიდან აცილების წინაპირობაა.

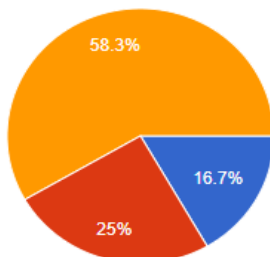


● ერთხელ
● ორჯერ
● სამჯერ

კიდევ ერთი მნიშვნელოვანად სასიამოვნო ის იყო, რომ რესპოდენტების უმრავლესობა აღნიშნავდა რომ დღეში 2-3-ჯერ იღებენ საკვებს და არა ერთხელ, რომელიც მოგეხსენებათ ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული

უამრავი არასასიამოვნო დისკომფორტის წინაპირობა შეიძლება იყოს.

რამდენად ხშირად იყენებთ ცხარე საკვებს?



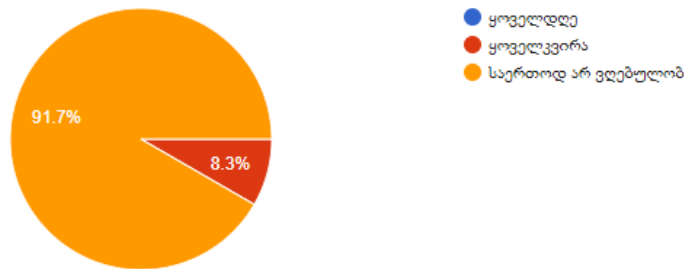
● ყოველდღე
● კვირაში ერთხელ
● იშვიათად

რესპონდენტების უმეტესი ნაწილი იშვიათად იყენებს ცხარე საკვებს, რომელიც საჭმლის მომწოდებელი სისტემის სხვადასხვა დაავადების გამწვავების მექანიზმია. მხოლოდ მცირე ნაწილი

აღნიშნავს, რომ ცხარე საკვებს იღებს ყოველდღე.

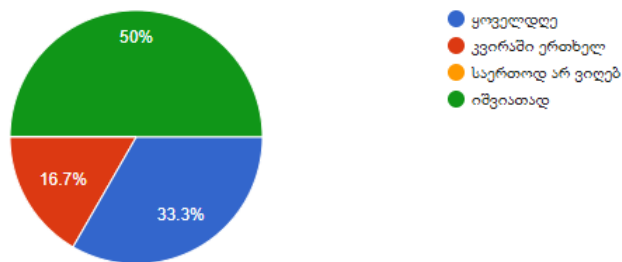
ჩვენთვის სასია- მოვნიოდ საინტერესო იყო ის ფაქტიც, რომ ჩვენს გარშემო საზოგადოება ძალიან იშვიათად იღებს ალკოჰოლს, ხოლო გამოკითხულთა 91 %-ზე მეტი

რამდენად ხშირად იღებთ ალკოჰოლს



ლის მომწოდებელი სისტემის დაავადებებზე.

რამდენად ხშირად იღებთ საწვებზე საკვებს?

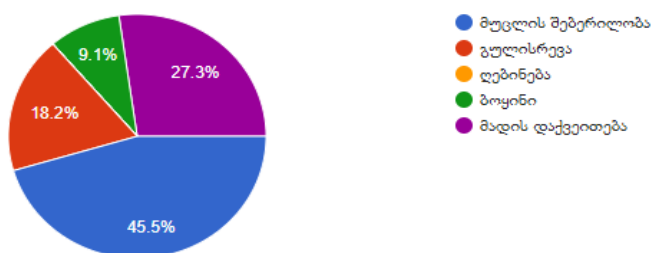


მოვწოდებო თვისებებით გამოირჩევიან, სინამდვილეში ჯანმრთელობისათვის, კერძოდ, საჭმლის მომწოდებელი ტრაქტისათვის საკმაოდ დამაზიანებელი აგენტებია. ისინი ხშირად ისეთი დაავადებების მაპროვოცირებელია, როგორიცაა გასტრიტი, მწვავე ქოლერისტიტი და ა.შ.

ცნობილია, რომ გასტრიტი კუჭის ლორწოვანის ანთებაა და გამომწვევი მიზეზის მიხედვით განასხვავებენ წყლულოვან, ალერგიულ, ანტაციდურ, ალიმენტურ და ალკოჰოლურ გასტრიტებს.

ძირითადი არასასიამოვნო ჩივილები, რაც კი ჩვენს რესპოდენტებს აწუხებთ, მადის დაქვეითება დაშვებრილობაა. აღწერილი სიმპტომებით ეს ფაქტი მწვავე ქოლერისტიტზე მიგვითითებს, რომელიც მადის დაქვეითებით, შეშვებრილობით, პირში ცუდი გემოთი და ბოყინით ხასიათდება. ასეთი სიმპტომები დიდი რაოდენობით ცხიმისანი საკვების მიღების შემდეგ შეინიშნება. ახლა უკვე დადსტურებული ფაქტია, რომ კუჭის წყლულის განვითარებაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა Helicobacter pylori-სა და

ჩამოთვლილიდან რა სახის დისკომფორტი გაწუხებთ ?



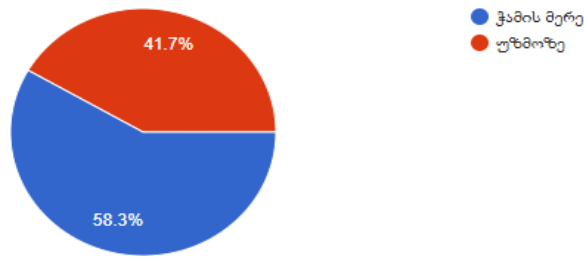
აღნიშნავს, რომ საერთოდ არ ეტანება ალკოჰოლს. ეს კითხვა დასმული იყო იმის და დასტურებლად, რომ ცნობილია ალკოჰოლის დამაზიანებელი მოქმედება საჭმ-

დაფიქსირდა ფაქტი, რომ საწვებზე საკვების შემცველ საკვებსაც ნაკლებად ეტანებიან ჩვენი საახლობლოს წარმომადგენლები.

მოგეხსენებათ, რომ საწვებზე, რომლებიც საკვებში სასიამოვნო საგ-

მედიკამენტურ ფაქტორს ენიჭება. მნიშვნელოვანია მოუწესრიგებელი დღის რეჟიმიც, არასრულფასოვანი კვება - უმეტესად ცხიმისანი და დიდი რაოდენობის საკვებით.

დისკომფორტი გაწუხებთ ჭამის შემდეგ თუ უზმოზე?



როგორც სქემიდან ჩანს, გამოკითხულთა უმეტესობას დისკომფორტი აქვთ ჭამის შემდეგ. ცნობილია, რომ წყლულოვანი დაავადების ძირითადი სიმპტომია ტკივილი, რომელიც განსხვავდება იმის მიხედვით, წყლული

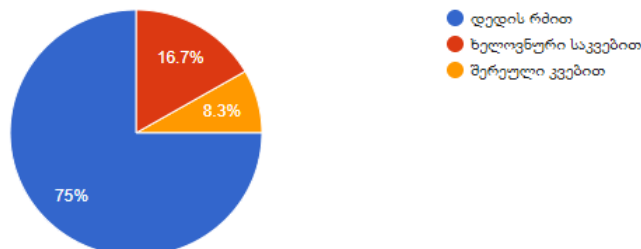
კუჭსა თუ თორმეტგოჯა ნაწლავშია.

აქ ჩამოთვლილიდან რაიმე ფაქტორს უკავშირებთ თუ არა დისკომფორტს?



დაფიქსირდა კიდევ ერთი არასასიამოვნო და მნიშვნელოვანი ფაქტი - დისკომფორტის მიზეზად დაფიქსირდა მთელი დღე უჭმელად ყოფნის მერე დღის ბოლოს დიდი რაოდენობით საკვების და ცხელი საკვების მიღება. ცნობილი ფაქტია, რომ ეს ორივე მიზეზი თავისუფლად შეიძლება მოგვევლინოს საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებების მაპროვოცირებელ ფაქტორებად, თუმცა, ნუგეშისმომცემად ჟღერს ის ფაქტორი, რომ ცხარე საკვებისა და ალკოჰოლის მიღება ჩენს პოპულაციაში საერთოდ არ მოიაზრება დამაზიანებელ ფაქტორად. ამის ერთადერთი მიზეზი კი არის ის, რომ ამ ორ საკვებს საერთოდ არ მოიხმარენ.

და ბოლოს, განსაკუთრებით სასიამოვნოა ის ფაქტი, რომ ჩვენი რესპოდენტების უმეტესი ნაწილი ჩვილობისას დედის რძით იკვებებოდნენ, რაც ალბათ ხსნის იმ ფაქტს, რომ ისინი არ არიან ალერგიულები, განსაკუთრებულად გადმოცემით, ჩვილობისას დედის რძით იკვებებოდით თუ ხელოვნური საკვებით?



სერიოზულ დაავადებებს არ აღნიშნავენ საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მხრიდან.

რეკომენდაციების სახით კი შეგვიძლია ჩენს რესპოდენტებს ვურჩიოთ, რომ შეინარჩუნონ ჯანსაღი ცხოვრების წესის სხეულის წონა. თუ აქვთ ზედმეტი წონა, არჩიონ ამის დაკლება ნელა-ნელა, თანდათანობითი სისწრაფით და არა უცბად და

საჩქაროდ. ამის მიზეზია ის უამრავი უარყოფითი მიზეზი, რაც შეიძლება ამაღ გამოიწვიოს. ნაღველ-კენჭოვანი დაავადებებიც ხომ წონაში სწრაფად კლებისას იჩენს თავს. ჭარბი წონისა და სიმსუქნის შემთხვევაში აუცილებელია მიღებული კალორიების რაოდენობის შემცირება და ფიზიკური აქტივობის გაზრდა. სწორად კვებისათვის, აუცილებელია ჯანსაღი და რეგულარულად საკვების მიღება. უარის თქმა ჭარბი რაოდენობით ცხიმის შემცველ საკვებზე. ცნობილია, რომ უჯრედის დეფიციტის მქონე დიეტა ზრდის ნაღველ-კენჭოვან დაავადების განვითარების რისკს და ეს ფაქტი აუცილებლად ყურადსაღებია.

პრიორიტეტული უნდა იყოს ისეთი საკვები, რომელიც შეიცავს ბოსტნეულს, ხილს და არარაფინირებულ მარცვლოვნებს.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Global status report on noncommunicable diseases 2010.
2. http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/
3. http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates/en/index2.html
4. The European health report 2012: charting the way to well-being. WHO 2013
5. Digestive Diseases and Nutrition. <http://www.niddk.nih.gov/about-niddk/strategic-plans-reports/-2014>.
6. Burden of Digestive Diseases in the United States Report. NIDDK 2008
7. საქსტატის 2013 წლის მონაცემები
8. European Health for All database (HFA-DB)
9. <http://classifications.moh.gov.ge/Classifications/Pages/ViewICD10.aspx>
10. <http://digestive.niddk.nih.gov/ddiseases/pubs/yrdd/index.aspx>
11. <http://www.mkurnali.ge/daavadebebi-mkurnaloba/gastroenterologia/3769-mtsvave-gastriti.html>
12. <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/cholecystitis/basics/symptoms/con-20034277>

ადრეული დიაგნოსტიკის და მკურნალობის როლი დიჯორჯის სინდრომის დროს

ნინო ჯანელიძე

ივ. ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, მე-3 კურსი, ელფოსტა: ninijanelidze111@gmail.com

აბსტრაქტი

XXI საუკუნეში, ეპოქაში, როდესაც მედიცინამ ყოველგვარი საზღვრები გადალახა, გენეტიკური დაავადებების ადრეული დიაგნოსტიკა ჯერ კიდევ რჩება პრობლემურ

საკითხად. ერთ-ერთი ასეთი გენეტიკური დარღვევაა დიჯორჯის სინდრომი. პირველად აღწერა ანჯელ დიჯორჯმა მცირეწლოვან ბავშვებთან 1965 წელს. ეს არის მდგომარეობა, რომელიც ასოცირებულია 22q11 ქრომოსომაში განვითარებულ დელეციასთან. სიხშირე ცოცხალ დაბადებულებში არის 1/4000-დან 6000-მდე. ფიქსირდება საქართველოშიც. ის ფაქტი, რომ ჯანდაცვაზე წვდომა, გენეტიკურ ტესტირების ჩატარების საშუალება ბევრ ქვეყანაში პრობლემაა, ეს სიხშირეც არ არის ზუსტი დაავადების გავრცელების დასადგენად. დღესდღეობით წაშლილი უბნიდან გამოვლენილია 30-50-მდე გენი, რომლებიც შესაძლოა დიდ როლს თამაშობდნენ სინდრომის ნიშნებისა და სიმპტომის განვითარებაში. ძირითადი მახასიათებლები შემდეგია: კონოტრუნკალური მალფორმაცია, სახის დარღვევები, ჰიპოკალციემია და დაბალი ლიმფოციტების რაოდენობა. მოხსენების მიზანია ხაზი გაუსვას ადრეული გამოვლენისა და სათანადო მკურნალობის როლს პაციენტების სიცოცხლის ხარისხის გაუმჯობესებასა და გახანგრძლივებაში, FDA-ს მიერ დამტკიცებული თიმუსის ტრანსპლანტაციის, როგორც სტანდარტული მკურნალობის შედეგების გაცნობას. თანდართული მულტიცენტრული კვლევაც აჩვენებს, რომ თიმუსის ტრანსპლანტაციის დროს გადარჩენის მაჩვენებელი 33% თანხვედრილი არანათესავი დონორების შემდეგ და 60% და-ძმის ტრანსპლანტაციის შემთხვევაში.

საკვანძო სიტყვები: დიჯორჯის სინდრომი, იმუნოლოგიური დეფიციტის სინდრომები, თიმუსი, 22q11.2 დელეცია, ტრანსპლანტაცია.

ძირითადი ტექსტი

დიჯორჯის სინდრომი

XXI საუკუნეში, ეპოქაში, როდესაც მედიცინამ ყოველგვარი საზღვრები გადალახა, გენეტიკური დაავადებების ადრეული დიაგნოსტიკა ჯერ კიდევ რჩება პრობლემურ საკითხად. დაავადების იშვიათობა არ გამორიცხავს მის გავრცელებას ნებისმიერ პოპულაციაში. ერთ-ერთი ასეთი გენეტიკური დარღვევაა დიჯორჯის სინდრომი. ეს აუტოსომურ-დომინანტური მდგომარეობაა, რომელიც 22q11 ქრომოსომაში განვითარებულ დელეციასთან ასოცირდება. დაავადების განვითარებაზე პასუხისმგებელი გენი დღემდე უცნობია. წაშლილი რეგიონის 30-50 გენიდან გამოვლენილია რამდენიმე, რომელიც შესაძლოა დიდ როლს თამაშობდეს ზოგიერთი ნიშნისა და სიმპტომის განვითარებაში.

TBX1 გენი

მკვლევარებმა აღმოაჩინეს ამ ლოკუსის სხვადასხვა გენი და შეისწავლეს თავისი მოდელებში. ყველაზე კარგად შესწავლილია T-box ტრანსკრიფციის ფაქტორი 1 (TBX1), რომელიც კავშირშია თავისი მოდელების გულის, თიმუსის და პარათირეოიდული ჯირკვლების განვითარების მძიმე დეფექტებთან. TBX1 ასევე კორელაციაშია იმ ნეირომიკროვასკულარულ ანომალიებთან, რომლებიც შესაძლოა

განაპირობებდეს დიჯორჯის სინდრომით დაავადებულ პირებში განვითარების ანომალიებს და ქცევას. შესწავლილია 22q11.2 ნოკაუტ თაგვის მოდელი, სადაც აღმოჩენილი იყო მოლეკულური და ქცევითი ცვლილებები პარკინსონის დაავადების, აუტისტური სპექტრის აშლილობის, ყურადღების დეფიციტის ჰიპერაქტიურობის აშლილობისა და შიზოფრენიის დროს. ეს დასკვნები, მიუთითებს იმ მოლეკულურ საფუძველს, რომელიც დაკავშირებულია ფსიქიატრიულ პათოლოგიებთან. აღსანიშნავია, რომ სინდრომით დაავადებულ პირებს აქვთ შიზოფრენიის განვითარების რისკი 30-ჯერ მეტად.

დაავადების აღმოჩენის ისტორია

პირველად დაავადება აღწერა იტალიური წარმოშობის ამერიკელმა პედიატრმა ანჯელ დიჯორჯმა მცირეწლოვან ბავშვებთან 1965წელს. მის ოთხ პაციენტს აღმოაჩნდა ჰიპოპარათირეოიდიზმი, თიმუსის აგენეზია და ასევე ინფექციური დაავადებები. როგორც შემდეგ გაირკვა ამ პაციენტებს T-უჯრედული იმუნოდეფიციტიც ჰქონდათ.

ეპიდემიოლოგია

22q11.2-ის მიკროწაშლა ყველაზე გავრცელებული მიკროდელეციის სინდრომია, რომლის სიხშირე ცოცხალ დაბადებულებში გვხვდება 1-დან 4000-დან 6000-მდე. 22q11.2 მიკროწაშლის გავრცელება შეიძლება იყოს უფრო ხშირი, ვიდრე აღწერილია ლიტერატურაში. ეს კიდევ რამდენიმე ფაქტორითაა განპირობებული. პირველ რიგში, ყველა პაციენტს ამ მიკროდელეციით არ აღენიშნება რამდენიმე კრანოფაღალური ანომალია და შესაბამისად, არ უტარდებათ გენეტიკური ტესტირები. ასევე აღსანიშნავია ის, რომ, მაგალითად, აფრო-ამერიკელ ბავშვებს შეიძლება არ ჰქონდეთ სხვა რასებში დი-ჯორჯის სინდრომისთვის დამახასიათებელი კრანოფაღალური დარღვევები. ჯანდაცვაზე წვდომა, კონკრეტულად გენეტიკურ ტესტირებაზე არაა ხელმისაწვდომი ყველა ადამიანისთვის, მიუხედავად დისმორფიზმის სიმძიმისა. ამიტომ საჭიროა პოპულაციის შემდგომი კვლევები, რათა სრულად გავიგოთ 22q11.2 მიკროწაშლის მასშტაბები და სპექტრი სხვადასხვა პოპულაციაში.

დაავადების მახასიათებლები CATCH 22

დაავადება არის ემბრიონის მე-3 და მე-4 სალაყუჩე ჯიბის განვითარების დეფექტის შედეგი. ამ დროს თიმუსის და ფარისებრხლო ჯირკვლების განუვითარებლობასთან ერთად აღინიშნება იმ სტრუქტურების დეფიციტიც, რომლებიც იგივე სალაყუჩე ჯიბეებიდან ვითარდება. პერიფერიული სისხლიდან T ლიმფოციტები ქრება ან მათი რიცხვი მკვეთრად მცირდება. ანტისხეულთა დონე მნიშვნელოვნად არ იცვლება. პაციენტებში ხშირია ვირუსული, სოკოვანი და მიკობაქტერიებით გამოწვეული ინფექციები. პაციენტთა 95%-ს შრატში ა-ფეტოპროტეინის დონე მომატებულია. დამახასიათებელია ნიშნების ფართო სპექტრი: თიმუსის აგენეზია, ჰიპოპარათირეოზი, კარდიალური ანომალიები,

ჰიპოპარათირეოიდიზმი, წონის დაკლება ან კუჭ-ნაწლავის პრობლემები, სუნთქვის პრობლემები, მეტყველების შეფერხება ან ცხვირისებური მეტყველება, შეზღუდული შესაძლებლობები და ქცევის პრობლემები.

კარდიული ანომალიები

გულის ყველაზე გავრცელებული თანდაყოლილი დეფექტები ამ დაავადების დროს არის: კონოტრუნკალური დაზიანებები, შეწყვეტილი აორტის რკალი, სისხლმარღვების ტრანსპოზიცია, ფალოს ტეტრადა და პარკუჭოვანი ძგიდის დეფექტები. გულის ანომალიები, თუ არ იქნა დიაგნოზირებული ნაყოფის ულტრაბგერითი სკანირების დროს, შეიძლება გამოვლინდეს დაბადებიდან მალევე, როგორც სიცოცხლესთან შეუთავსებელი გულის დაავადება.

კლინიკური შემთხვევა საქართველოში

მხატვარი ქალი

XXI საუკუნის დასაწყისში რესპუბლიკური საავადმყოფოს რეანიმაციაში შეიყვანეს 30 წლის ქალბატონი. გონებრივად ძალიან განვითარებული, პროფესიით კი მხატვარი. მას აღენიშნებოდა სინდრომისთვის დამახასიათებელი სპეციფიკური გარეგნობა. კლინიკაში ახლაც იხსენებენ, რომ როდესაც სანახავად მისი მცირეწლოვანი შვილი მოვიდა, მასაც დიჯორჯის სინდრომისთვის ტიპური გარეგნობა ჰქონდა. ტეტანურმა კრუნჩხვამ გამოიწვია ბარძაყის ძვლის მოტეხილობა. სისხლში აღინიშნებოდა ცვლილებები, კერძოდ, კალციუმის კონცენტრაცია იყო 0.5 მმოლ/ლ, უშედეგო აღმოჩნდა კალციუმის პრეპარატებით მკურნალობაც. T ლიმფოციტების ოდენობა მკვეთრად იყო შემცირებული, ამიტომ მკურნალობა თიმუსის პრეპარატ თიმალინით დაიწყო, რამაც მდგომარეობა გააუმჯობესა. როდესაც კლინიკა დატოვა მკურნალობა ვეღარ გააგრძელა და იგივე სიმპტომებით ოთხი თვის შემდეგ კვლავ მოხვდა საავადმყოფოში. სამწუხაროდ მისი გადარჩენა ვეღარ მოხერხდა. აკადემიკოსებმა გვამი თავად გაკვეთეს და არ აღმოაჩნდა არც თიმუსი და არც პარათირეოიდული ჯირკვლები, ნაღვლის ბუშტში კენჭები და თირკმლებში კისტები იყო წარმოქმნილი.

დიაგნოსტიკა

დიჯორჯის სინდრომის დროს დეტალური ისტორიის შეგროვება და ფიზიკური მდგომარეობის შეფასება უმნიშვნელოვანესია დიაგნოსტიკისათვის. მიუხედავად იმისა, რომ შემთხვევების უმეტესობა დიაგნოზირებულია პრენატალურ და პედიატრიულ პერიოდებში, დიაგნოზი ხშირად დგინდება ზრდასრულ ასაკში. მოტორული ფუნქციების განვითარების შეფერხება ის ხშირი მახასიათებელია, რომელიც პირველად შეიმჩნევა მშობლების მიერ, როდესაც ასევე თავს იჩენს შეფერხება ჩვილის განვითარებაში, ჯდომის, მეტყველების ან სხვა ეტაპებზე. დეტალურმა ისტორიამ შეიძლება გამოავლინოს დიაგნოზირებული ან საექვო დიჯორჯის ოჯახური ისტორია, ქცევის დარღვევა, ციანოზი, ვარჯიშის შეუწყნარებლობა, განმეორებითი

ინფექციები მეორადი T-უჯრედების დეფიციტით, მეტყველების დარღვევა, კუნთების სპაზმი, კრუნჩხვები, ტეტანია. მნიშვნელოვანია ექოკარდიოგრაფია კონოტრუნკალური დარღვევების შესაფასებლად, გულმკერდის რენტგენი თიმუსის ჩრდილის შესაფასებლად, თირკმლის ულტრაბგერა შარდსასქესო სისტემის შესაძლო დეფექტებისთვის, სისხლში T და B ლიმფოციტების ქვეჯგუფის პანელების კვლევა „იონიზირებული კალციუმის და ფოსფორის დონე, პარათირეოიდული ჰორმონის დონე, შრატის კრეატინინი, TSH ტესტი, ზრდის ჰორმონი.

პაციენტი: CD3+ T უჯრედების შემცირებული რაოდენობით (500/მმ³-ზე ნაკლები) და შემდეგი 3 მახასიათებლიდან ორი: კონოტრუნკალური გულის დეფექტი (Truncus arteriosus, Fallot-ის ტეტროლოგია, შეწყვეტილი აორტის რკალი ან აბერანტული მარჯვენა სუბკლავის²) 3 კვირაზე მეტი ხანგრძლივობის ჰიპოკალციემია, რომელიც საჭიროებს თერაპიას³) ქრომოსომის 22q11.2 წაშლა პაციენტი CD3+ T უჯრედების შემცირებული რაოდენობით (1500/მმ³-ზე ნაკლები) და 22q11.2 ქრომოსომის დელეცია. პაციენტი CD3+ T უჯრედების შემცირებული რაოდენობით (1500/მმ³-ზე ნაკლები) და ქვემოთ ჩამოთვლილიდან მინიმუმ ერთი: 1) გულის დეფექტი²) 3 კვირაზე მეტი ხანგრძლივობის ჰიპოკალციემია, რომელიც საჭიროებს თერაპიას³), დისმორფული სახის ან პალატის ანომალიები.

დიფერენციალური დიაგნოზი

სმიტ-ლემლი-ოპიცის სინდრომი - პოლიდაქტილია და სასის ნაპრალის განვითარება. გოლდენჰარის სინდრომი - არის ყურის ანომალიები, გულის დაავადება, ხერხემლის დეფექტები და თირკმლის ანომალია. ალაგილის სინდრომი - პეპლის ხერხემლიანები, თანდაყოლილი გულის დაავადება VATER ასოციაცია (გულის დაავადება, ხერხემლის, თირკმლის და კიდურების ანომალიები ორივე შემთხვევაში). VATER ასოციაცია არის გამორიცხვის დიაგნოზი, რომლის დადგენილი ეტიოლოგია დღემდე უცნობია, ჩარჯ-სტრაუსის სინდრომი - (გულის თანდაყოლილი დაავადების ნებისმიერი კომბინაცია, პალატალური განსხვავებები, ყურის ანომალიები/სმენის დაქვეითება, სახის დამბლა, განვითარების სხვაობა, შარდსასქესო ანომალიები და იმუნოდეფიციტი გვხვდება ორივე სინდრომში). დიჯორჯის სინდრომის ზუსტი დიაგნოზის დასადგენად სრულ კლინიკურ სურათთან ერთად აუცილებელია გენეტიკური კონსულტაცია.

მკურნალობა

მკურნალობა ინდივიდუალურია. მონაწილეობენ სხვადასხვა პროფილის ექიმები. სინდრომი განუკურნებელია მაგრამ შესაძლებელია გარკვეული სიმპტომების და დარღვევების მიზანმიმართული მკურნალობა. პაციენტებს ხშირად ენიშნებათ კალციუმისა და D ვიტამინის დანამატები, ასევე ინფექციისთვის ტარდება საწინააღმდეგი თერაპია.

სხვადასხვა მეთოდები

დიჯორჯის სინდრომით დაავადებულებში მუშაობს მეტყველების თერაპევტი. ხშირად სჭირდებათ რეგულარულად სმენის ტესტები, სისხლის ანალიზი, გულის ეკგ, სიმაღლის და წონის მონიტორინგი. თერაპევტთან ვიზიტი ეხმარებათ სოციალურ თავეს დამკვიდრებაში და სირთულეების გადალახვაში. მოძრაობის პრობლემისთვის ენიშნებათ ორთოპედიული მკურნალობა. ხშირად იყენებენ ფეხსაცმელში ჩანართებს ტკივილის შესამცირებლად. DGS პაციენტებში, მათ შორის იმუნური თრომბოციტოპენია (ITP), რევმატიოიდიული ართრიტი, აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია, გრეივისის დაავადება და ჰაშიმოტო თირეოიდიტი. DGS პაციენტები რეგულარულად უნდა შეფასდნენ აუტოიმუნური სიმპტომების გამო. ფსიქიატრიული დახმარება DGS პაციენტებისთვის დეპრესიული და ფსიქოზური სიმპტომებით აუცილებელია, რადგან ისეთი დაავადებები, როგორიცაა შიზოფრენია, ასოცირდება DGS-თან.

სპეციალური მიდგომები

ორი მიდგომა არის გამოყენებული დიჯორჯის სინდროს მქონე პაციენტებში იმუნოდეფიციტის გამოსასწორებლად. პირველი არის T უჯრედებით სავსე სისხლმზადი ღეროვანი უჯრედების ტრანსპლანტაცია, მაგრამ თიმუსის არარსებობის გამო, ამ მიდგომით შეიძლება მხოლოდ პოსტიმუნური T უჯრედების ტრანსპლანტაცია. მიუხედავად იმისა, რომ არსებობს მრავალი ცნობა ხანგრძლივი გადარჩენის შესახებ პაციენტებში, რომლებიც მკურნალობდნენ ამ გზით, განსაკუთრებით და-ძმის დონორის ტრანსპლანტაციის შემდეგ, მიღწეული იმუნური აღდგენის ხარისხი ჯერ კიდევ დაბალია.

თიმუსის ტრანსპლანტაცია

დიჯორჯის სინდრომით დაავადებულები, რომელთაც არ გააჩნია თიმუსის ფუნქცია და ძვლის ტვინის ღეროვანი უჯრედები, ვერ გადაიქცევა T უჯრედებად, ჩვეულებრივ იღუპებიან 2 წლის ასაკში მძიმე ინფექციების გამო. მულტიცენტრულმა კვლევამ აჩვენა გადარჩენის მაჩვენებელი 33% თანხვედრილი არანათესავი დონორების შემდეგ და 60% და-ძმის ტრანსპლანტაციის შემთხვევაში. ცოტა ხნის წინ, FDA-მ დაამტკიცა თიმუსის ტრანსპლანტაცია, როგორც სტანდარტული მკურნალობა. ეს მიდგომა ფოკუსირებულია გულუბრყვილო T უჯრედების წარმოებაზე T-უჯრედების ფართო რეცეპტორების ნაკრებით. კვლევები მიუთითებს გრძელვადიანი გადარჩენის 75%-მდე, მაგრამ აღწერილია ხშირი აუტოიმუნური შედეგები (მაგ., აუტოიმუნური ჰემოლიზი, თირეოიდიტი, თრომბოციტოპენია, ენტეროპათია და ნეიტროპენია) გადარჩენილებში. ლონდონში შეიქმნა თიმუსის ტრანსპლანტაციის ცენტრი, რათა უზრუნველყოს ეს მკურნალობა.

გართულებები

ნებისმიერი ქირურგიული პროცედურის შემთხვევაში, არსებობს გართულებების შესაძლებლობა, მათ შორის სისხლდენა, ინფექცია და გახანგრძლივებული

ჰოსპიტალი- ზაცია. ეს რისკები განსაკუთრებით საშიშია დიჯორჯის სინდრომის პაციენტებისთვის. DGS-ის მქონე პაციენტების თანმიმდევრული დაკვირვება აუცილებელია შესაძლო გართულებების შესაფასებლად: მძიმე მორეციდივე ინფექციები, აუტოიმუნური დაავადებები და ჰემატოლოგიური ავთვისებიანი სიმსივნეები.

პროგნოზი: 22q11.2 მიკროდელეციის მქონე პაციენტების 1%-ზე ნაკლებს აქვს სრული დიჯორჯის სინდრომი, ყველაზე მძიმე ქვეტიპი ძალიან ცუდი პროგნოზით. თიმუსის ან ჰემატოპოეზური უჯრედების გადანერგვის გარეშე, ეს პაციენტები იღუპებიან ან 12 თვის ასაკში. ნაწილობრივი DGS-ის მქონე პაციენტებს არ აქვთ განსაზღვრული პროგნოზი, რადგან ეს დამოკიდებულია დაავადებასთან დაკავშირებული პათოლოგიების სიმძიმეზე. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგიერთი ვერ უძლებს ჩვილობას გულის მძიმე ანომალიების გამო, ბევრი გადარჩება ზრდასრულ ასაკში. გენეტიკურ დიაგნოსტიკის გაუმჯობესებები, იმედია, გააუმჯობესებს DGS-ის გაგებას მომავალში.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- [1] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5916974/>
- [2] <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022347679802073>
- [3] https://academic.oup.com/eurheartjsupp/article/25/Supplement_D/D59/7169967
- [4] <https://jamanetwork.com/journals/jamaotolaryngology/fullarticle/483158>
- [5] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27189754/>

ჰეპარინი, როგორც კიბოს საწინააღმდეგო აგენტი

მარიამ ტყეშელაშვილი

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, მე-5 კურსი, ელფოსტა: maria.tyeshelashvili@gmail.com

აბსტრაქტი

აბსტრაქტი ეხება მიმოხილვას, ჰეპარინისა და მისი წარმოებულების როლს, რომელიც მდგომარეობს კიბოს საწინააღმდეგო მექანიზმების განვითარებაში. ჰეპარინი, როგორც არაფრაქციული (UFH), ასევე, დაბალმოლეკულური (LMWH), გამოიყენებოდა ვენური თრომბოემბოლიების, სისხლის შედედების საპრევენციოდ,

თუმცა, ჩატარებული კვლევების შესაბამისად, აღმოჩნდა, რომ იგი ხასიათდება ანტისიმსივნური მოქმედებით, რომელიც გამოიხატება სიმსივნური უჯრედების ზრდის, ანგიოგენეზის, განვითარებისა და მეტასტაზირების ინჰიბირებაში.

ერთ-ერთი მთავარი მექანიზმი, რომლითაც იგი ავლენს თავის კიბოს საწინააღმდეგო ეფექტს, გამოიხატება ჰეპარინის, მის წარმოებულებისა და ციტოკინებს შორის რთული რეაქციით, განსაკუთრებით ყურადღება გამახვილებულია ქიმოკინების როლზე კიბოს მეტასტაზების განვითარებაში. ქიმოკინები - მცირე ცილები, რომლებიც იწვევენ სისხლის თეთრი უჯრედების მიგრაციას, გადამწყვეტ როლს თამაშობენ ანთების და კიბოს პროგრესირებაში, ამის მაგალითია CXCL12-CXCR4 სასიგნალო გზა, რომელიც მოიცავს ქიმოკინს CXCL12 და მის რეცეპტორს CXCR4, ჰეპარინის წარმოებულები კი, როგორცაა ტინზაპარინი და ენოქსაპარინი, აინჰიბირებენ CXCL12-სა და CXCR4-ს შორის ურთიერთქმედებას, რითაც აფერხებს პროცესებს, როგორცაა სიმსივნური უჯრედების ზრდა, მეტასტაზების განვითარება და ანგიოგენეზი, თუმცა მხოლოდ ამ მექანიზმში არგამოიხატება მისი ანტისიმსივნური მოქმედება, ის, ამასთანავე, აინჰიბირებს TGF- β და TGF- β 1 სასიგნალო გზებს.

მიმიდინარე წლებში ჰეპარინი და მისი წარმოებულები გამოყენებულ იქნა სხვა ანტისიმსივნურ ფარმაკოლოგიურ პრეპარატებთან კომბინაციაში, როგორცაა პაკლიტაქსელი, შეიქმნა მისი და ჰეპარინის ნანონაწილაკები, რომლებიც გამოყენებულ იქნა 4T1 სიმსივნით დაავადებულ თაგვებში, შედეგად აღინიშნა, რომ სიმსივნე ინჰიბირებულ იქნა 98.1%-ით სისტემური ტოქსიკურობის გარეშე. ჰეპარინის კონიუგატების ერთობლივი დანერგვის სტრატეგია აჩვენებს პერსპექტიულ პოტენციალს სიმსივნესთან წინააღმდეგ ბრძოლაში.

საკვანძო სიტყვები: ჰეპარინი, სიმსივნე, ციტოკინები, ჰეპარინ-პაკლიტაქსელი, ჰეპარინის მიმეტიკები.

ძირითადი ტექსტი

შესავალი

სიმსივნე - ამ პათოლოგიური პროცესის დროს ხორციელდება არანორმალური უჯრედების განუსაზღვრელი გამრავლება, რის შედეგადაც წარმოქმნილი სიმსივნური ქსოვილი აზიანებს და არღვევს ირგვლივმდებარე ნორმალურ ქსოვილებსა და ორგანოებს.

ჰეპარინი კი არის გლიკოზამინოგლიკანი, რომელიც ხასიათდება ყველა ბიომოლეკულისგან გამორჩეული უნიკალური სტრუქტურით - იგი შედგება HS გლიკოზამინოგლიკანური ჯაჭვებისგან, რომლის სულფატირებული ბუნებაც მას ანიჭებს მსოფლიოში ნებისმიერ ცნობილ ბიომოლეკულისათან შედარებით ყველაზე მაღალ უარყოფით მუხტის სიმკვრივეს.

ამის მიუხედავად, მას კლინიკებში ბაზისურად იყენებდნენ მხოლოდ როგორც

ანტიკოაგულანტს სიმსივნით დაავადებულ პაციენტებში ვენური თრომბოემბოლიების საპრევენციოდ, თუმცა პაციენტებს, რომლებიც იღებდნენ ქიმიოთერაპიისა და ჰეპარინის კომბინაციას, შეატყვეს, რომ აღენიშნებოდათ ჯანმრთელობის შედარებითი გაუმჯობესება, ვიდრე მათ, რომლებიც მხოლოდ ქიმიოთერაპიის ან სხვა ანტისიმსივნურ კურსს იტარებდნენ, სწორედ ამ დროს გაჩნდა მოსაზრება, რომ, იქნებ, ჰეპარინს თავისი უნიკალური სტრუქტურიდან გამომდინარე შეეძლო სიმსივნის საწინააღმდეგო მოქმედების განვითარება, რის შედეგადაც დაიწყო კვლევა სიმსივნის მქონე პაციენტებში ჰეპარინის მექანიზმების გამოსავლენად.

ჰეპარინი ახდეს კიბოს უჯრედების ზრდის, განვითარებისა და მეტასტაზირების დათრგუნვას CXCR4-CXCL12 სასიგნალო გზის დათრგუნვით

ციტოკინები არის მცირე ხსნადი ცილები, რომლებიც წარმოიქმნება უჯრედების მიერ, რომლებიც მონაწილეობენ ონკოგენეზსა და კიბოს განვითარებაში, მოქმედებენ მათ აპოპტოზზე დამთრგუნველად, რაც შეეხება ქემოკინებს, ისინი არიან პროანთებითი ციტოკინები, რომელიც მოიცავს ოთხ ოჯახის - C, CC, CXC და CX3 C. მათ შორის, CXC ციტოკინის ლიგანდი 12 (CXCL12) და CXC რეცეპტორი 4-ის დაკავშირებით (CXCR4) იქმნება CXCL12-CXCR4 სასიგნალო გზა, რომელიც ფართოდ არის აღიარებული, როგორც კიბოს მეტასტაზირების განვითარების უმთავრესი მექანიზმი (განსაკუთრებით სარძევე ჯირკვლის კიბოს დროს). რადგან ამ სასიგნალო გზით ხორციელდება სიმსივნის პროგრესირება, ანგიოგენეზი, მეტასტაზებსა და მისი განვითარებისთვის ხელსაყრელი მიკროგარემოს შექმნა.

ეს პროცესი იმდენად დიდი მნიშვნელობის მატარებელია, რომ ტარგეტულ თერაპიაში მისი ინჰიბირება არის თერაპიული საშუალებების ერთ-ერთი მთავარი სამიზნე. სწორედ ამიტომ კვლევები მიზან-მიმართულ იყო, რომ შემოწმებულიყო ჰეპარინის გავლენა ამ რეცეპტორის მიმართ. აღმოჩნდა, რომ ჰეპარინმა და მისმა წარმოებულმა ტინზაპარინმა დაბლოკა სიმსივნური უჯრედების ზედაპირზე CXCR4 დაკავშირება მის ლიგანდ CXCL12-თან, რომელიც ჩაშენებულია ენდოთელური უჯრედის მემბრანაში და სწორედ ასე დათრგუნა მეტასტაზირების, ადჰეზიისა და პროიფერაციის პროცესი. ეს განსაკუთრებით კარგად გამოხატული იყო ძუძუსა და მსხვილი ნაწლავის კიბოს მქონე პაციენტებში, ხოლო ჰეპარინის სხვა წარმოებულმა მიმეტიკებმა - ენოქსაპარინმა განსაკუთრებული აქტუოზა გამოავლინა ღვიძლის კიბოს მქონე პაციენტებში, ტაუროქოლატმა (TCA) კი დათრგუნა მეტასტაზირების პროცესი TGF- β 1 სასიგნალო გზის დაბლოკვით (მათი ფოსფოლირირების გზის ინჰიბირებით)

ჰეპარინ-პაკლიტაქსელის როლი სიმსივნის დათრგუნვაში

კიბოს წინააღმდეგ ერთ-ერთ უამრავ პრეპარტთან ერთად საკამოდ ცნობილია პაკლიტაქსელი, რომელიც მოქმედებს სიმსივნურ უჯრედთა მიტოზის G0, G1 და G2 ფაზაზე და იწვევს მის ზრდის ინჰიბირებას, თუმცა მისი ტოქსიკურობა გამოყენების შემზღუდავი ფაქტორია. უკვე ცნობილია ჰეპარინის მაღალი ბიომეთავსებადობისა და

შეკავშირების, სელექციურობის უნარი სიმსივნური უჯრედების მიმართ, ამიტომ იგი უამრავ ანტისიმსივნურ პრეპარატთან გამოიყენებოდა კომბინაციაში სხვადასხვა ნაწარმების მოსამზადებლად. აქაც, იგი გამოყენებულ იქნა პაკლიტაქსელთან, სხვა ჰეპარინ-კომბინირებულ პრეპარატთან, დამზადდა არა-რეაქტიული ნაწარმები, რომლებიც ფოტოდინამიკურ თერაპიაში გამოიყენეს, შედეგად მეოთხე სტადიის კიბოს მქონე თავგვებში სიმსივნური უჯრედების აპოპტოზი გამოიწვია, აკუმულირება 11-ჯერ გაიზარდა და მათი ზრდის ინჰიბირება 98.1%-ით განხორციელდა.

ჰეპარინი აფერხებს სიმსივნის პროლიფერაციას NPP1 ფერმენტის ინჰიბირებით

NPP1 არის ფერმენტი, რომელიც მონაწილეობს ძვლის მინერალიზაციაში, ინსულინის რეცეპტორების სიგნალიზაციაში და, ამსთანავე სიმსივნური უჯრედების პროლიფერაციაში. მისი ექსპრესიის მომატება ფიქსირდება თავის ტვინის სიმსივნეებში, მაგ., ვირთხის C6 გლიომის უჯრედთა მემბრანებში, 128 ადამიანის ტვინის ასტროციტულ სიმსივნურ უჯრედებში, 129 ადამიანის გლიობლასტომის ღეროვან უჯრედებში; ექსპრესირების კონცენტრაცია დაკავშირებული იყო ასტროციტული ტვინის სიმსივნეების აგრესიულობასთანაც. მისი ექსპრესირების დასაბრუნებლად გამოიყენეს ჰეპარინი (უფრო ზუსტად კი LMWH); მან წარმატებით შეძლო ამ ფერმენტის მოქმედების შეფერხება და, საბოლოოდ, დაბრუნა კიბოს უჯრედების გამრავლება გლიომის უჯრედებში.

აცეტილირებული ჰეპარინის ანტისიმსივნური ეფექტი

დამტკიცდა, რომ ჰეპარინის უამრავი სხვადასხვა მოდიფიკაციასა და მიმეტიკას ჰქონდა სიმსივნური უჯრედების დამორგუნველი მოქმედება, ამიტომ შეიქმნა მისი კიდევ ერთი მიმეტიკა, რომლის ანტიპროლიფერაციული აქტივობა განისაზღვრა ადამიანის ძუძუს კიბოს MDA-MB-231 უჯრედებზე in vitro კვლევაში.

სხვადასხვა ჟანგვა-არდგენითი რეაქციების წარმართის შედეგად შეიქმნა ALMWH - სიმსივნური უჯრედების ანტიპროლიფერაციული მოლეკულა, რომლის შედარება მოხდა დაბალმოლეკულურ ჰეპარინთან (LMWH) და პაკლიტაქსელთან, დაკვირვება მიმდინარეობდა 72 საათის განმავლობაში, განისაზღვრა დრო-დამოკიდებული და დოზა-დამოკიდებული სარგებლიანობა და აღმოჩნდა, რომ ALMWH-ის ეფექტი MDA-MB-231 უჯრედების ზრდაზე 72 საათის შემდეგ ჰქონდა ყველაზე დიდი ეფექტი და თითქმის 99%-ით დაბრუნა მათი პროლიფერაცია და პაკლიტაქსელის ანტისიმსივნურ ეფექტსაც კი გადაუსწრო. ანტისიმსივნური ეფექტის ერთ-ერთი მექანიზმი იყო ძირითადი ფიბრობლასტური ზრდის ფაქტორის (bFGF) ინჰიბირება.

დასკვნა

ჰეპარინისა და მისი მიმეტიკების როლი მრავალჯერ დამტკიცდა სხვადასხვა კვლევების ხარჯზე, როგორც ძლიერი ანტისიმსივნური მექანიზმების განმახორცი-

ელეგელი და ქიმიოთერაპიაში წარმატებული დამხმარე თერაპია.

ახალი კვლევების გაგრძელების საფუძველზე იგი დიდ იმედს იძლევა, რომ შეიქმნება მისი საუკეთესო მიმეტიკა, რომელიც ყველა ტიპის სიმსივნეზე წარმატებით იმოქმედებს და მისი დახმარებით მოხდება სრული სიმსივნური უჯრედების აპოპტოზი.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Ma SN, Mao ZX, Wu Y, Liang MX, Wang DD, Chen X, Chang PA, Zhang W, Tang JH. The anti-cancer properties of heparin and its derivatives: A review and prospect. *Cell Adhesion & Migration*. 2020 Jan 1;14(1):118-28.
2. Baytas, Sultan N., and Robert J. Linhardt. "Advances in the preparation and synthesis of heparin and related products." *Drug discovery today* 25, no. 12 (2020): 2095-2109.
3. Fang, Zaixiang, Ling Lin, Zhiqian Li, Lei Gu, Dayi Pan, Yunkun Li, Jie Chen et al. "Stimuli-responsive heparin-drug conjugates co-assembled into stable nanomedicines for cancer therapy." *Acta Biomaterialia* 164 (2023): 422-434.
4. Lopez, Vittoria, H. J. Schuh, Salahuddin Mirza, Victoria Vaaßen, Michael S. Schmidt, Katharina Sylvester, Riham M. Idris et al. "Heparins are potent inhibitors of ectonucleotide pyrophosphatase/phosphodiesterase-1 (NPP1)-a promising target for the immunotherapy of cancer." *Frontiers in Immunology* 14 (2023): 1173634.
5. Wu, Yahui, Fangnian Li, Xiaoqin Zhang, Zhiqian Li, Qianfeng Zhang, Wenjia Wang, Dayi Pan et al. "Tumor microenvironment-responsive PEGylated heparin-pyropheophorbide-a nanoconjugates for photodynamic therapy." *Carbohydrate polymers* 255 (2021): 117490.
6. Zielińska, Karolina A., and Vladimir L. Katanaev. "The signaling duo CXCL12 and CXCR4: Chemokine fuel for breast cancer tumorigenesis." *Cancers* 12, no. 10 (2020): 3071.

საინტერესო ფაქტები ხანდაზმულებზე

გიორგი მერებაშვილი

კავკასიის საერთაშორისო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, ელფოსტა: giorgi.merebashvili@ciu.edu.ge

ხელმძღვანელი: მაია სვანიძე, ელფოსტა: maia.svanidze@ciu.edu.ge

აბსტრაქტი

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯანმო) პროგნოზით, 2000 წლიდან 2050 წლამდე, მსოფლიოში 60 წელს გადაცილებული მოსახლეობა 11%-დან 22%-მდე გაიზრდება. სავარაუდოდ, აბსოლუტური რიცხვი 60 წლის და მეტი ასაკის

მოსახლეობის 605 მილიონიდან 2 მილიარდი გახდება. 80 წლის და მეტი ასაკის ადამიანები 2050 წლამდე 395 მილიონი გახდება (თითქმის 4-ჯერ გაიზრდება). საშუალო ასაკის და ხანდაზმულ ადამიანებსაც კი შეიძლება ჰყავდეთ ცოცხალი მშობლები. ბევრ ბავშვს ექნება საშუალება იცნობდეს სამი-ოთხი წინა თაობის ბაბუებსა და ბებიებს.

ცნობილია დაბერების რამოდენიმე კრიტერიუმი:

ბიოლოგიური დაბერება - დაბერების ტიპი, რომელიც გულისხმობს ადამიანის ორგანიზმის ბუნებრივ ცვლილებებს დროის მანძილზე. ხანდაზმულებს შეუძლიათ ბიოლოგიურად კარგად დაბერდნენ შემდეგი გზით: “ჯანსაღი წონის დიაპაზონში დარჩენა • რეგულარული ვარჯიში • პროაქტიული იქნებიან რეკომენდირებული ჯანმრთელობის სკრინინგების მიმართ • ახალი ხილისა და ბოსტნეულის და დაბერების ორგანიზმისთვის სასარგებლო სხვა საკვების ჭამა.

ფსიქოლოგიური დაბერება დიდწილად დაკავშირებულია ზოგად აღქმასა და რეაქციაზე უშუალო გარემოზე. ფსიქოლოგიური დაბერება დაკავშირებულია ტვინში ცვლილებებთან და, ზოგიერთ შემთხვევაში, ფსიქოლოგიურ პრობლემებთან ან კოგნიტურ შესაძლებლობებში ცვლილებებთან, რამაც შეიძლება გავლენა მოახდინოს პრობლემის გადაჭრაზე, ემოციებზე და სიტუაციებზე სუბიექტურ რეაქციებზე.

სოციალური დაბერება კი მიუთითებს იმაზე, თუ როგორ იცვლება სოციალური ჩვევები და ქცევები დროთა განმავლობაში. იგი ასევე მოიცავს ინდივიდის როლს მთლიანად საზოგადოებასთან და მისი ასაკობრივი ჯგუფის ადამიანებთან მიმართებაში. დაბერების ეს ტიპი ნაწილობრივ იზომება იმით, თუ როგორ უნდა მოიქცეს ინდივიდი სხვებთან ურთიერთობისას სოციალური ნორმების საფუძველზე. მსოფლიო ისტორიას ხანდაზმულების ბევრი ისეთი საქციელი ახსოვს, როცა მათ უდიდესი ადამიანური გმირობის მაგალითი მისცეს. ბანგლადეშში, 2007 წლის ციკლონის შემდეგ, ხანდაზმულთა კომიტეტმა აქტიური როლი შეასრულა საზოგადოებისა და ოჯახების წინაშე, 2011 წელს იაპონიაში მიწისძვრისა და ცუნამის შემდეგ ხანდაზმულებმა და პენსიონერებმა ბირთვული ავარიის ადგილებში, მოხალისეობად შესთავაზეს სამსახური მთავრობას იმ მოტივით, რომ *თავიანთი* ასაკის გამო არ ეშინოდათ რადიაციული ზემოქმედების გრძელვადიანი ეფექტის.

საკვანძო სიტყვები: ხანდაზმულები, ასაკი, დაბერება.

ძირითადი ტექსტი

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაცია გვამცნობს, რომ 2050 წლამდე 60 წელს გადაცილებული ასაკის მოსახლეობის რაოდენობა 11-დან 22 %-დე გაიზრდება და ეს რიცხვებზე 605 მილიონიდან 2 მილიარდამდე რაოდენობას ნიშნავს.

აქამდე არ ყოფილა, რომ 80-90 წლებს შორის ასაკის ადამიანების რაოდენობა ამდენი ყოფილიყო. ფიქრობენ, რომ უახლოესი 20-30 წლის განმავლობაში ასეთი ასაკის ადამიანების რიცხოვნობა კიდევ მოიმატებს და დაახლოებით 395 მილიონი გახდება.

მალე იქნება ისე, რომ საშუალო ასაკი ადამიანებს (4-50 წლები) ეყოლებათ ცოცხალი მშობლები და შესაბამისად, მათ შვილიშვილებსაც ექნებათ საშუალება გაიცნონ 3-4 თაობის ბებიები და ბაბუები.

ცნობილია დაბერების რამდენიმე კრიტერიუმი:

ბიოლოგიური დაბერება არის ადამიანის ორგანიზმის ბუნებრივი ცვლილებები დროის მანძილზე. ის ყველას დაემართება. ხანდაზმულებს შეუძლიათ კარგად დაბერდნენ შემდეგი გზით: ჯანსაღი წონის დიაპაზონში დარჩენა, რეგულარული ვარჯიშები, პროაქტიურობა რეკომენდირებული ჯანმრთელობის სკტინინგების მიმართ, ახალი ხილის, ბოსტნეულის და ორგანიზმისათვის სასარგებლო სხვა საკვების მიღება.

ფსიქოლოგიური დაბერება დიდწილად დაკავშირებულია ზოგად აღქმასა და უშუალო გარემოს რეაქციაზე. ის დაკავშირებულია ტვინში ცვლილებებთან, ზოგიერთ შემთხვევაში ფსიქოლოგიურ პრობლემებთან ან კოგნიტურ შესაძლებლობებში ცვლილებებთან, რამაც შეიძლება გავლენა მოახდინოს პრობლემების გადაჭრაზე, ემოციებზე და სიტუაციების სუბიექტურ რეაქციებზე.

სოციალური დაბერების დროს იცვლება დროთა განმავლობაში იცვლება სოციალური ჩვევები და ქცევები. ასევე მოიცავს ინდივიდის როლს საზოგადოებასა და მისი ასაკობრივი ჯგუფის ადამიანებთან მიმართებაში. დაბერების ეს ტიპი ნაწილობრივ იზომება იმით, თუ როგორ უნდა მოიქცეს ინდივიდი სხვებთან ურთიერთობისას სოციალური ნორმების საფუძველზე.

მსოფლიო ისტორიას ხანდაზმულობის ბევრი ისეთი საქციელი ახსოვს, როცა მათ უდიდესი ადამიანური გმირობის მაგალითი გვაჩვენეს. 2007 წ. ბანგლადეშში ციკლონის შემდეგ ხანდაზმულთა კომიტეტმა აქტიური როლი შეასრულა საზოგადოებისა და ოჯახების წინაშე; 2001 წ. იაპონიაში მიწისძვრისა და ცუნამის შემდეგ ხანშიშესულებმა, ბირთვული ავარიის ადგილებში, მოხალისეებად შესთავაზეს სამსახური მთავრობას იმ მოტივით, რომ ასაკის გამო არ ეშონოდათ რადიაციული ზემოქმედების გრძელვადიანი ეფექტის.

ჯანმო-ს მონაცემებით 80 წლის და მეტი ასაკის ადამიანები 2050 წლამდე 395 მილიონი გახდება (თითქმის 4-ჯერ გაიზრდება). საშუალო ასაკის და ხანდაზმულ ადამიანებსაც კი შეიძლება ყავდეთ ცოცხალი მშობლები. ბავშვებს ექნებათ საშუალება იცნობდეს სამი-ოთხი წინა თაობის ბაბუებსა და ბებიებს.

დაბერება ცხოვრების გარდაუვალი ნაწილია, რომელიც ჩვენ ყველას შეგვხვება. მიუხედავად იმისა, რომ მას აქვს თავისი გამოწვევები, ასევე გააჩნია თავისი უპირატესობაც. გთავაზობთ რამდენიმე საინტერესო ფაქტს სიბერის შესახებ: ასაკი მხოლოდ რიცხვია. თქვენმა სხეულმა შეიძლება ვერ შეძლოს ყველაფრის გაკეთება, რაც ოდესღაც შეეძლო, სიბერე არ არის იმის ასახვა, თუ როგორ შეიძლება ისიამოვნოთ ცხოვრებით. შენი ტვინი უფრო სხარტად მომუშავე ხდება. პოპულარული რწმენის საწინააღმდეგოდ, სწავლის, ინფორმაციის დამშავებისა და კრიტიკულად აზროვნების უნარი რეალურად უმჯობესდება ასაკთან ერთად. იმაზე გამძლე ხარ, ვიდრე გგონია.

კვლევებმა აჩვენა, რომ ხანდაზმული ადამიანები ხშირად უფრო კომპეტენტურები არიან სტრესთან გამოწვევებთან გამკლავებაში. ასაკის მატებასთან ერთად, ნაკლებად სავარაუდოა, რომ ჩაერთო სარისკო ქცევებში, როგორიცაა, მაგალითად, ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება, მოწევა ან მანქანის ძალიან სწრაფი მართვა. ფინანსურად უფრო სტაბილური ხდებით. ბევრი ადამიანი თვლის, რომ ასაკთან ერთად, მათი ფინანსური მდგომარეობა უფრო სტაბილური ხდება, რაც საშუალებას აძლევს ისარგებლონ საოქონიო წლებით.

ასაკის მატებასთან ერთად გამოვნიების დვრილები ნაკლებად მგრძნობიარე ხდება, რაც რეალურად გარკვეულ საკვებს გემრიელს გახდის. შესაძლებელია ჯანმრთელობის მეტი პრობლემა. სამწუხაროდ, ასაკის მატებასთან ერთად თავს იჩენს ისეთი ქრონიკული დაავადებები, როგორიცაა ართრიტი, დიაბეტი, მაღალი წნევა და ა.შ. მეტი დროა ჰობიების და ინტერესებისათვის. შეიძლება აღმოაჩინო, რომ ნაკლები ძილი გჭირდება დასვენებისთვის, რამაც შეიძლება მედი დრო გამოათავისუფლოს სხვა აქტივობებისათვის. შენ უფრო ბრძენი ხარ. ასაკთან ერთად მოდის სიბრძნე, რომელიც დაგეხმარებათ გაუმკლავდეთ ცხოვრების აღმავლობასა და დაცემას უფრო მარტივად.

საერთო ჯამში, დაბერება შეიძლება იყოს სხვადასხვა გამოცდილების ნაკრები. სიბერეს ბევრი უპირატესობაც აქვს. ზოგიერთი ადამიანი დაბერებას უბრალოდ გონების მდგომარეობად თვლის, ზოგი კი ფიქრობს იმაზე, თუ როგორ იცვლება გონება და სხეული დროთა განმავლობაში. ზოგიერთი ოჯახი ირჩევს მოხუცებულთა თავშესაფრის მზრუნველობას, შეიზლება დადგეს დრო, როდესაც მათ დასჭირდებათ სახლში სანდო მოვლის პროვაიდერი. ოჯახებს ზოგჯერ ესაჭიროებათ მოვალეობის შესრულებისას შესვენება, რათა მათ შეძლონ შეძლონ ფოკუსირება სხვა პასუხისმგებლობებზე, ხოლო ზოგიერთ ხანდაზმულს ესაჭიროება სადღეღამისო დახმარება, რომელსაც მათი ოჯახები ვერ უზრუნველყოფენ.

სახლში მოვლის დახმარება აქ არის ამ ოჯახებისათვის დახმარება. ცხოვრებაში მოულოდნელი ცვლილებების მართვა - ჯანსაღი საკვების მიღება, რომელიც ტვინს გონებრივად აძლიერებს. მაგალითად, თუ არსებობს სმენის ან მხედველობის არანამკურნალები პრობლემები, ხანდაზმული ადამიანის სამყაროს აღქმამ შეიძლება გავლენა მოახდინოს მის ქცევაზე. ცხოვრების მაღალი ხარისხის შენარჩუნება შეიძლება რთული იყოს ზოგიერთი ხანშიშესულისთვის, მაგრამ პროფესიონალ დამხმარეებს შეუძლიათ დაეხმარონ ამ მიზნის მიღწევაში.

აშშ-ში ყოველდღიურად 8 000 ასაკოვანი ადამიანი ხდება 65 წლის. 2013 წელს 65 წელზე უფროსი ასაკის ადამიანები შეადგენდნენ შეერთებული შტატების მოსახლეობის 14 პროცენტს და 2050 წლისათვის 20 პროცენტი იქნება. 100 წელზე უფროსი ასაკის უკვე 55 000 ამერიკელია, ხოლო 2050 წლისათვის ასწლიანების რიცხვი 600 000 მიაღწევს. Baby Boom თაობა უფრო რასობრივი და ეთნიკურად მრავალფეროვანია, ვიდრე ნებისმიერი წინა თაობა. 2050 წლისათვის ხანდაზმულთა 20% ესპანელი იქნება, 12% შავკანიანი და 9% აზიელი. ხანდაზმულთა უმრავლესობა ქალები არიან, რომლების აშშ-ს მოსახლეობის 57%-ია, ხოლო 2050 წელს 65 წელზე

უფროსი ასაკის ამერიკელების 55% იქნება.ამჯამად მსოფლიოში 65 წელზე უფროსი ასაკის ადამიანები 483 მილიონს შეადგენს და 2030 წლისათვის ეს რიცხვი 974 მილიონს მიაღწევს. ასაკობრივ ჯგუფში ყოველ 100 ქალზე 72 კაცია და 85 წელზე ზევით ასაკობრივ ჯგუფში 100 ქალზე 45 კაცია. გინესის რეკორდების წიგნის მიხედვით, ჟანა ლუიზ კალმენტი იყო ყველაზე ხანდაზმული ადამიანი, რომელმაც იცოცხლა 122 წელი და 164 დღე. ის დაიბადა საფრანგეთში 1875 წლია 21 თებერვალს და გარდაიცვალა მოხუცთა თავშესაფარში, სამხრეთ საფრანგეთში, ქ. არლში 1997 წლის 4 აგვისტოს.

1997 წელს შეერთებულ შტატებში, 65 წელზე უფროსი ასაკის ადამიანებში თვითმკვლელობით სიკვდილიანობა 20% იყო. ფიზიკურმა აქტიურობამ შეიძლება შეანელოს დაბერების პროცენტი. ვარჯიში არის ახალგაზრდობის შენარჩუნებისა და თავის კარგად შეგრძნობის მანტრა.

ჩვენი დაბერება ფიზიოლოგიური მოვლენაა და იგი დამოკიდებულია იმაზე, თუ აქტიური ცხოვრების მანძილზე რითი ვართ დაკავებული, რითი ვიკვებებით, რამდენად ავადობთ ამა თუ იმ ინფექციური დაავადებებითა (მათ შორის სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებებით) და პარაზიტული პათოლოგიებით. ცნობილია, რომ თავისი მოხუცებულობის ასაკისათვის ადამიანების უმრავლესობას აქვს გულის დაავადებები, ამა თუ იმ ლოკალიზაციისა და წარმოშობის კიბო, დიაბეტი. ხშირად ისეც ხდება, რომ ერთ ადამიანს ჩამოთვლილთაგან რამოდენიმე დასახელების დაავადება ერთდროულად აქვს.

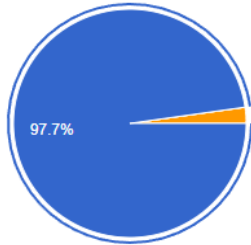
მსოფლიოს მასშტაბით ჯერ კიდევ აქტუალურია ხანდაზმული ადამიანების საზოგადოებასთან ურთიერთობის საკითხი. არის შემთხვევები, როდესაც მოხუც ადამიანს უდიერად და უღირსად ექცევიან და ეს ფაქტი მათთვის შეიძლება ფსიქოლოგიური ტრავმის მიზეზიც გახდეს. ეს კი ზოგჯერ სუიციდის მცდელობამდეც მიდის.

ჩვენ ხომ შეგვიძლია ხანდაზმულებთან ახლო ურთიერთობით გამოვიყენოთ მათი ცხოვრებისეული გამოცდილება, მიღწევები. მსოფლიო პრაქტიკაში აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ასაკოვანმა ადამიანებმა თავის პასუხისმდებლობის ქვეშ აიღეს მასობრივი კატასტროფის დროს მათი თანამოქალაქეების დაცვა და ამას შესანიშნავადაც გაართვეს თავი. ასე მოხდა ბანგლადეშში, როდესა ხანდაზმულების კომიტეტი დიდი რისკის ფასად თავიანთ თანამოქალაქეებს ჰუმანიტარული ტვირთის მიღებაში დაეხმარნენ. მათ მოახერხეს შეედგინათ დაზარალებულების სიები, რითიც მოსახლეობას დიდი დახმარება გაუწიეს. ასეთივე მოქალაქეობრივი თავდადების მაგალითი გვაჩვენებს ხანდაზმულებმა და პენსიონერებმა იაპონიაში 2011 წლის მიწისძვრის და ცუნამის შემდეგ. მომავალი ახალგაზრდა თაობის დაცვის მიზნით, მათ თავიანთ თავზე აიღეს ატომური ელექტროსადგურის ავარიის შემდგომი შედეგების ლიკვიდაციის საქმე. მოხალისეებად სამსახური მოითხოვეს იმ საბაბით, რომ თუნდაც დასხივებულიყვნენ რადიაციული ზემოქმედების გრძელვადიანი ეფექტები მათზე უკვე ვეღარ იმოქმედებდა ასაკიდან გამომდინარე.

ჩვენ დავინტერესდით, თუ თანამოქალაქე ასაკოვანი ადამიანები როგორი

ჯანმრთელობის მდგომარეობა ჰქონდათ და რა ცხოვრებისეული პრიორიტეტებით ცხოვრობდნენ. ჩატარებულ გამოკითხვაში მონაწილეობა მიიღო 44 რესპოდენტმა, რომელთა შორის უმეტესობა იყვნენ მამაკაცები ასაკოვანი შუალედით 65-74 წლამდე.

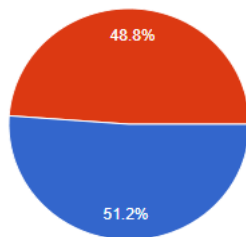
ასაკი
44 responses



მათი აბსოლუტური უმრავლესობა ცხოვრობს სოფლებში.

60-64 წწ	3,3
65-74 წწ	97,7

სქესი
43 responses

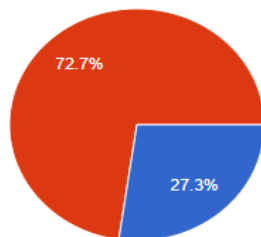


ქალი
კაცი

რესპოდენტთა უმეტესობა კაცია, თუმცა დიდი განსხვავებაც არ არის.

ჩაებით თუ არა პირადი მეურნეობის მოწესრიგების საქმეში?

44 responses



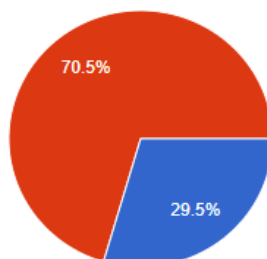
დიახ
არა

გამოკითხულთა უმეტესი ნაწილი ამბობს, რომ დამსახურებულ პენსიაშია. კანონით განსაზღვრულ დროს კი გავიდნენ პენსიაში, მაგრამ პირადი მეურნეობის მოწესრიგების საქმეში ბოლომდე აქტიურად ვერ ჩაებნენ; ზოგი შვილიშვილების

გაზრდაში მონაწილეობის მიღების, ზოგიც ჯანმრთელობის მდგომარეობის გამო.

დაგჭირდებათ და დაუბრუნდებით თუ არა სამუშაო ადგილებზე დაუბრუნება?

44 responses



არ დამჭირდა
დიახ, დამჭირდა

ადასტურებენ, რომ შესაძლებლობის შემთხვევაში შეიძლება უარი არა თქვან და შეძლებენ კვლავ დაუბრუნდნენ საკუთარ სამუშაო ადგილებს სრული დატვირთვით თუ

არა ნახევარ გაკაკვეთზე მაინც.

საყურადღებოა ერთი დეტალი - ქალბატონების უმეტესმა ნაწილმა, გათხოვილმა 20-22 წლამდე ასაკოვან შუალედში, 3-4 შვილი გააჩინა და გაზარდა.

ამრიგად, ჩვენი გამოკითხვისა და მსოფლიო პრაქტიკის დამოწმებით, შეგვიძლია

დავასკვნათ, რომ ასაკი მართლაც ზოგჯერ მხოლოდ ციფრებია. ასაკოვან ადამიანებს მეტი ენერგია და ენთუზიამი აქვთ უკვე დაწყებული საქმისა და თავიანთი ფუნქცია-მოვალეობების შესასრულებლად.

გამოყენებული ინტერნეტ რესურსები:

<http://www.who.int/ageing/about/facts/ru/>

<http://www.who.int/world-health-day/2012/toolkit/background/ru/index3.html>

<https://seniorsbluebook.com/articles/fun-facts-about-aging>

<https://www.homecareassistancedesmoines.com/distinct-categories-of-aging>

ალცჰაიმერის დაავადების მნიშვნელოვანი და საკვანძო საკითხები

ია ბაჩილავა

კავკასიის საერთაშორისო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, მე-2 კურსი,
ელფოსტა: ia.bachilava@ciu.edu.ge

ხელმძღვანელი: მაია სვანიძე, ელფოსტა: maia.svanidze@ciu.edu.ge

აბსტრაქტი

ალცჰაიმერის დაავადება ნეიროდეგენერაციული დაავადებაა, რომელიც მემკვიდრეობით, გენებით გადაეცემა. პირველად მსგავსი გენი მე-14 ქრომოსომაში აღმოაჩინეს და პრესელინი უწოდეს, იგივე სიბერის წინა გენი. ალცჰაიმერის დაავადება გამოწვეულია ნეირონების პროგრესირებადი დეგენერაციით და საბოლოოს ნეირონთა დაღუპვით, სტრუქტურებს შორის კავშირის გაწყვეტა დისბალანსს იწვევს ნეირო-მედიატორების სინთეზსა და გამოყოფას შორის, შესაბამისად, მოცემული დაავადების მქონე ადამიანს უვითარდება აზროვნებასთან დაკავშირებული დარღვევები.

ამ დაავადების ფონზე შეუქცევადი დეგენერაციული ცვლილებები ხდება ტვინის გარკვეულ უბანში, ქერქსა და ჰიპოკამპში, ამ ცვლილებებს რამდენიმე ნიშანი გააჩნიათ: ნეირონების დაკარგა, უჯრედგარე ცილების გროვების გაჩენა, ნეიროფიბრილარული გორგლების დაგროვება და ბიოქიმიური ცვლილებები, რაც გამოიხატება ქოლინერგული სტრუქტურების დაზიანებით, ფერმენტ ქოლინაცეტილტრანსფერაზას აქტივობის დაქვეითების გამო. არსებობს ორი ძირითადი მექანიზმი რომელიც აღწერს დაავადების განვითარების მექანიზმებს, ესენია ამილოიდური თეორია და tau-ჰიპოთეზა.

Tau-ჰიპოთეზის მიხედვით დაავადების საწყისი პერიოდია, ნეირონებში ცილოვანი ჩანართების დაგროვება. ცილოვანი მოლეკულები სტრუქტურულ კონფორმაციას

იცვლიან და ხსნადი ცილიდან უხსნადში გადადიან. მსგავსს ცილას მიეკუთვნება b-ამილოიდის წინამორბედი ცილა APP, მოცემული პათოგენური ცილის წარმოქმნის მიზეზი ბევრი რამ შეიძლება გამოვლინდეს, თუმცა დადასტურებულია, რომ მოცემულ პროცესში ფერმენტი b-სეკრეტაზა მონაწილეობს. b და γ - სეკრეტაზებს „არასწორ“ ფერმენტებს უწოდებენ, იმის გამო, რომ ნორმაში a-სეკრეტაზით უნდა მოხდეს ცილა ამილოიდიდან ფრაგმენტის გამოთავისუფლება, რომელიც ნორმალური პროცესებისთვის აუცილებელია, ხოლო b და γ - სეკრეტაზები ვერ ხლეჩენ ამილოიდურ ფრაგმენტებს. იწვევენ ნეირონის გარშემო მათ დაგროვებას და არღვევენ ნეირონის ფუნქციებს. ფართოდ გავრცელებული აზრია, ალცჰაიმერის ამილოიდური თეორია, რომელშიც იგულისხმება, რომ მიკროგლიის აქტივაციის შემასუსტებელი და სხვადასხვა პათოლოგიის გამომწვევი მიზეზი b-ამილოიდური (b-a) აგრეგანტებია, მათი არაფიბრილარული ან ოლიგომერული მდგომარეობა, მათი არსებობისას არ მჟღავნდება დადებითი კორელაცია კოგნიტური ფუნქციის კლებასთან, ხსნადი ფორმა ტოქსიკურობით გამოირჩევა.

ვასკვნიტ, რომ ალცჰაიმერის განვითარების თავიდან ასაცილებლად არ უნდა წარმოიქმნას (b-a) პეპტიდი და შესაბამისად სამკურნალო მეთოდად იყენებენ a-სეკრეტაზის აქტივობის მომატებას, რაც app-ცილის გახლეჩვას განაპირობებს და მოცემული ამილოიდი ნეირონების ირგვლივ აღარ დაგროვდება. კვლევისას რეციპიენტებს ოთხ ჯგუფად ყოფენ, რომლებიც იღებენ პლაცებოს და ადუკანუმაბის დაბალ, საშუალო და მაღალ დოზას, რაც ამცირებს დაავადების ხარისხს.

საკვანძო სიტყვები: ალცჰაიმერის დაავადება, ნეირონების დეგენერაცია.

ძირითადი ტექსტი

შესავალი

ალცჰაიმერის დაავადება ნეიროდეგენერაციულია, რომელიც წარმოიქმნება ნეირონ- ბის პროგრესირებადი დეგენერაციისა და დაღუპვის შედეგად. ის იწვევს მეხსიერების, აზროვნების, ქცევისა და სოციალური უნარების თანდათანობით დაქვეითებას. რაც გავლენას ახდენს ადამიანების ფუნქციონირების უნარებზე. ამ პროცესში ხდება ცენტრა- ლური ნერვული სისტემის სხვადასხვა სტრუქტურებს შორის დისბალანსი და კავშირის გაწყვეტა, შესაბამისად ნეიროტრანსმიტერების სინთეზისა და გამოყოფის დარღვევა.

დაავადების ადრეული ნიშნებია, ბოლო მოვლენებისა ან საუბრების დავიწყება. დროთა განმავლობაში ის პროგრესირებს მეხსიერების სერიოზულ პრობლემებამდე და ყოველდღიური დავალებების შესრულების უნარის დაკარგვამდე. არარსებობს მეთოდი, რომელიც კურნავს ალცჰაიმერის დაავადებას. მოწინავე ეტაპებზე, ტვინის ფუნქციის დაკარგვამ შეიძლება გამოიწვიოს დეჰიდრატაცია, დასუსტება ან ინფექცია.

თემის აქტუალობა: ალცაიმერი, მსოფლიოს მასშტაბით, სამედიცინო სფეროს გადაუჭრელი საკითხია, რადგან ადამიანთა უმეტესობას მიაჩნია, რომ მეხსიერების პრობლემების უმეტესობა გამოწვეულია მწუხარების და სტრესის გამო, ხშირად ექიმთან კონსულტაციას ამ მიზეზით საჭიროდ არ თვლიან, სწორედ ეს კონკრეტული სიმპტომები შესაძლოა იყოს შენიღბული დემენციის საწყისი, რასაც „დიაგნოსტიკური გადაფარვა“ ეწოდება. არსებული მონაცემებით, დემენციით დაავადებული 55 მილიონი ადამიანიდან 60-70% -ს ალცაიმერი უვლინდებათ.

მთავარი მიზანი: ნაშრომი მიზნად ისახავს, დაავადების წარმოქმნის, განვითარების, სიმპტომების, მდგომარეობის შემსუბუქების შესახებ ინფორმაციის შესწავლას.

ნაშრომის შესასრულებლად გამოყენებული მეთოდები და საინფორმაციო რესურსები: ქართულ და უცხოენოვანი ლიტერატურა, ინტერნეტში მოძიებული მასალები, გამოქვეყნებული სტატიები და პუბლიკაცია

ალცაიმერის დაავადება

ალცაიმერს გენეტიკური საფუძვლები აქვს და შესაძლებელია მიმკვიდრეობით გადაცემა. პირველად, გენი, რომელსაც ამ დაავადების გადატანა შეუძლია გამოყოფილი იქნა მე-14 ქრომოსომიდან 1995 წელს და მას პრესელინი (სიბერის წინა გენი) ეწოდა. დაავადება შეუქცევადია და მოიცავს ტვინის გარკვეულ უბნებში სტრუქტურების რღვევას, კერძოდ, ქერქსა და ჰიპოკამში. ეს ცვლილებები რამდენიმე ნიშნით გამოიხატება: ნეირონების დიფუზიური დაკარგვა, ამილოიდური - სელექციური ლაქების წარმოქმნა და ნეიროფიბრილური გორგლების დაგროვება (ეს ცილები წარმოიქმნება, tau-ცილის ჰიპერფოსფორირების შედეგად. მიუხედავად იმისა, რომ თავის ტვინში ალცაიმერის დაავადების უბეში ჰისტოლოგიური მახასიათებლები კარგად არის გამოკვეთილი რამდენიმე განსხვავებული ჰიპოტეზა ჩამოყალიბდა პირველადი მიზეზის შესახებ. ამჟამინდელი თეორიები ამტკიცებენ, რომ უჯრედის შეგნით tau - პროტეინის არასწორად დაკეცვა და უჯრედის გარეთ ბეტა ამილოიდის აგროვაცია იწვევს AD პათოლოგიისკენ მიმავალ კასკადს.

Tau - ჰიპოტეზის თანახმად ალცაიმერის დაავადება იწყება ნეირონებში ცილოვანი ჩანართების დაგროვებით. ზოგიერთი ცილოვანი მოლეკულა განსხვავებულ სივრცით კონფორმაციას ღებულობს რის გამოც ხსნადიდან უხსნად მდგომარეობაში გადადის. მსგავს ცილას ბეტა ამილოიდის წინამორბედი APP ცილა წარმოადგენს. ყველა ფაქტი მიუთითებს ამ პროცესში ფერმენტ ბეტა სეკრეტაზას მონაწილეობაზე.

ნორმალურ პირობებში ალფა სეკრეტაზა აცალკევებს ცილა ამილოიდიდან სეგმენტს, რომელიც სხვადასხვა ნეირონულ პროცესებში იღებს მონაწილეობას. თუმცა, დაავადების დროს ხდება არასწორი ფერმენტის მოქმედება, ესენია: ბეტა და გამა სეკრეტაზები, რომლითაც გამოცალკევდება არასაჭირო ამილოიდური ფრაგმენტები და ნეირონების ირგვლივ დაგროვდება, ამით კი არღვევს მის ფუნქციას.

ამილოიდური თეორია - ბეტა ამილოიდური აგროვატები პათოლოგიური

ცვლილების ინიცირების მიზეზია. ისინი იწვევენ ტვინის ნეირონების დისფუნქციას ნეიროფიზიოლოგიურ დეგენერაციას და მიკროგლიის აქტივაციას. ბოლო დროს განსაკუთრებულად ყურადღებას უთმობენ ბეტა ამილოიდური აგრეგატების ოლიგომერულ და არაფიზიოლოგიურ მდგომარეობას. ამ ფორმების არსებობისას არ მჟღავნდება დადებითი კორელაცია კოგნიტური ფუნქციის კლებასთან მიუხედავად იმისა, რომ ხსნადი ფორმა ტოქსიკურია. ხოლო, ოლიგომერების შემთხვევაში, დადებითი კორელაცია მჟღავნდება პირველად სიმპტომებთან ერთად.

ბეტა A პეპტიდი მონაწილეობს ნეირონებს შორის კონტაქტების ჩამოყალიბებაში და დამახსოვრების პროცესში. პათოლოგიისას მიმდინარეობს მისი ცვლის დარღვევა და პროტეოლიზური დამლისას მოლეკულის შუა ნაწილიდან წარმოიქმნება ტოქსიკური პეპტიდი ბეტა ამილოიდი. ხდება ორი პროტეოლიზური დამლა, რომელშიც ბეტა და გამა სეკრეტაზები მონაწილეობენ და გამასთან არსოცირებული ცილოვანი მოლეკულა პრესელინი. ეს ცილები ზრდის გამა სეკრეტორულ აქტივობას, რომელიც დაავადების მიმდინარეობაში მონაწილეობს. ალფა სეკრეტაზა ახორციელებს APP ცილის გახლეჩას, შესაბამისად არ წარმოიქმნება ბეტა A პეპტიდი, რაც დაავადების გამომწვევი ერთ-ერთი გამომწვევი მიზეზია. ამიტომ, ალფა სეკრეტაზაც აქტივობის მატება დაავადების პროფილაქტიკის ერთ-ერთი გზაა.

ფიზიოლოგიურ პირობებში ბიოქიმიური გზებით ხორციელდება ბეტა A დეგრადაცია, როგორც *in vitro* ასევე *in vivo*, რომელიც განპირობებულია ფერმენტი ნეპრილიზინით, ენდოთელინ-მაკონვერტირებელი ფერმენტით, ინსულიზინით და პლაზმინით.

კვლევისას რეციპიენტებს 4 ჯგუფად ყოფენ, რომლებიც იღებენ პლაცებოს და ადუკანუმაბის დაბალ, საშუალო და მაღალ დოზას. ეს პრეპარატი წარმოადგენს მონოკლონურ ანტისხეულს, რომელიც ლაბორატორიულ პირობებში მზადდება, უკავშირდება ამილოიდურ ფოლაქებს და მათ შლის. ეს ალჰეიმერის ადრეულ სტადიაზე ამცირებს დაავადების განვითარებას. ამ პრეპარატის გამოყენების შემდეგ ერთ-ერთ ცდაში თავის ტვინის ტოპოგრაფიულმა კვლევამ აჩვენა, რომ ერთი წლის შემდეგ წითელი ფერი აღარ არსებობდა, რაც იმას ნიშნავს, რომ ამილოიდი თითქმის სრულიად გაქრა.

დასკვნა

ალჰეიმერის დაავადების პროგრესირების თანავე სიმპტომებია: მეტყველების პრობლემები, დეზორიენტაცია, ხასიათში გამოვლენილი ცვლილებები. ამ დროს თანდათან სასიცოცხლო ფუნქციები ირღვევა და საბოლოოდ ფატალური შედეგით მთავრდება. დაავადების განვითარების საწყისი პერიოდიდან, დაავადებული ადამიანის სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობაა 3 დან 9 წლამდე. ალჰეიმერის დაავადების გამომწვევი მიზეზების დადგენა ხშირ შემთხვევაში ვერ ხერხდება, თუმცა უკავშირებენ გენეტიკურ ფაქტორებს, თავის ქალის დაზიანებას, დეპრესიას და არტერიულ ჰიპერტენზიას.

დაავადების განვითარების პერიოდს 4 ეტაპად ყოფენ შემეცნებითი და ფუნქციური უნარების განვითარების მიხედვით, ესენია: დემენციამდელი ეტაპი, ადრეული ეტაპი, გარდამავალი ეტაპი, საბოლოო ეტაპი. არსებობს დაავადების გამომწვევი მიზეზების ახსნის რამდენიმე ჰიპოთეზა: გენეტიკური, ქოლინერგული, ამილოიდური და ტაუ ჰიპოთეზა.

დღემდე არ არსებობს ალცაიმერის დაავადების პრევენციის ეფექტური საშუალება, მიუხედავად გლობალურად ჩატარებული კვლევებისა.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK573062/>
2. კომორიძე: ბიოქიმია
3. <https://md.ge/alchaimeri-alzheimer/>
4. <https://www.cdc.gov/aging/aginginfo/alzheimers.htm#:~:text=Alzheimer's%20disease%20is%20the%20most,thought%2C%20memory%2C%20and%20language.>
5. https://ka.wikipedia.org/wiki/%E1%83%90%E1%83%9A%E1%83%AA%E1%83%B0%E1%83%90%E1%83%98%E1%83%9B%E1%83%94%E1%83%A0%E1%83%98%E1%83%A1_%E1%83%93%E1%83%90%E1%83%90%E1%83%95%E1%83%90%E1%83%93%E1%83%94%E1%83%91%E1%83%90

შეშუპების დახასიათება და მისი ეტიოპათოგენეზის ძირითადი ასპექტები

შალერ გორდულავა

კავკასიის საერთაშორისო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, მე-3 კურსი, ელფოსტა: shaleri.gordulava@ciu.edu.ge

ხელმძღვანელი: მაია სვანიძე ელფოსტა: maia.svanidze@ciu.edu.ge

აბსტრაქტი

შეშუპება - ქსოვილების მოცულობაში მატებაა მათში თავისუფალი სითხის რაოდენობის თვალთ შესამჩნევი შეკავების შედეგად. სითხე უმთავრესად გროვდება უჯრედშორის - ინტერსტიციულ სივრცეში, აგრეთვე თვით უჯრედებში (დაგროვება შესამჩნევი ხდება, როდესაც ზრდასრული ადამიანის ორგანიზმში შეკავდება 3 ლიტრზე მეტი სითხე). შეშუპება შეიძლება იყოს გავრცელებული - ზოგადი და ლოკალური-

ადგილობრივი. ზოგად შემუშავებას, როდესაც გამონაჟონი უჯრედშორისი სივრცის გარდა, სეროზულ ღრუებშიც (მუცლის ღრუ, პლევრა) გროვდება, ანასარკა ეწოდება.

საკვანძო სიტყვები: შემუშავება, ანასარკა, ჰიდრატაცია.

ძირითადი ტექსტი

სითხის დაგროვება დამოკიდებულია ერთის მხრივ სისხლიდან ზედმეტი რაოდენობის სითხის გადასვლაზე ქსოვილებში და მეორეს მხრივ უჯრედშიდა სითხის ნაკლებ შეწოვაზე ან ორივეზე ერთად.

ადგილობრივი შემუშავება ასიმეტრულია, გამოწვეულია ჰემო- და ლიმფოდინამიკის მოშლით, კაპილარების კედლების ადგილობრივი გამავლობის გაზრდით და მეტაბოლიზმის დარღვევით. ის შეიძლება იყოს: ანთებითი, ალერგიული და მექანიკური. ზოგადი შემუშავება შეიძლება იყოს: გულის მარჯვენამხრივი ან ტოტალური უკმარისობა; ღვიძლის ალკოჰოლური ან ვირუსული ციროზი; თირკმლის დაავადებები - ყველა გენეზის ნეფროზული სინდრომი; დენუტრიცია - ანორექსია, კახექსია; ცილის გამღიერებული დაკარგვით მიმდინარე ენტეროპათიები; მედიკამენტების გვერდითი მოვლენები.

შემუშავების განვითარების ძირითად ფაქტორს წარმოადგენს ჰიდროსტატიკური წნევის და ინტერსტიციულ სივრცეში არსებული კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის ურთიერთდამოკიდებულება. სითხის გადასვლას სისხლძარღვიდან უჯრედშორისი სივრცეში განაპირობებს ჰიდროსტატიკური წნევის მეტობა ინტერსტიციული სითხის კოლოიდურ-ოსმოსურ წნევაზე, ხოლო პირიქით პროცესს- პლაზმის კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის მეტობა. საკმარისია უჯრედშორისი კოლოიდურ-ოსმოსური წნევა იქცეს დომინანტურ ფაქტორად, ის თავისკენ იზიდავს სითხეს და ვითარდება შემუშავება.

შემდგომში ჩაერთვის სხვა ფაქტორებიც:

1. თირკმლის შემუშავება ამცირებს დიურეზს და იწვევს ქლორ-ნატრიუმის შეკავებას ქსოვილებში და ოსმოსური მოქმედებით მათში სითხის მოზიდვას;
2. შეგუბება ღვიძლში იწვევს ალბუმინის გამომუშავების შემცირებას, რის გამოც მცირდება კოლოიდ-ოსმოსური წნევა და იზრდება ფილტრაცია;
3. რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონული სისტემის გააქტიურება (ცირკულაციაში მყოფი სისხლის შემცირება და თირკმლის სისხლძარღვების დაქვეითების გამო), რაც იწვევს თირკმლის დისტალური მილაკებიდან ნატრიუმის რეაბსორბციის მატებას და მისი კონცენტრაციის ზრდას სისხლში, შემდეგ ძლიერდება მისი გადასვლა ქსოვილებში, მცირდება დიურეზი;
4. ანტიდიურეზული ჰორმონის საშუალებით პლაზმის მოცულობის ზრდა;
5. გულის უკმარისობის გამო განვითარებული ჰიპოქსია და აციდოზი იწვევს კაპილარების განვლადობის ზრდას და ნატრიუმის შეკავებას ქსოვილებში;
6. წინაგულოვანი ნატრიურეზული ფაქტორი.

შეშუპება (oedema) - ქსოვილების მოცულობაში მატებაა მათში თავისუფალი სითხის რაოდენობის თვალთ შესამჩნევი შეკავების შედეგად. სითხე უმთავრესად გროვდება უჯრედშორის - ინტერსტიციულ სივრცეში, აგრეთვე, თვით უჯრედებში (დაგროვება შესამჩნევი ხდება, როდესაც ზრდასრული ადამიანის ორგანიზმში შეკავდება 3 ლიტრზე მეტი სითხე). შეშუპება შეიძლება იყოს გავრცელებული - ზოგადი და ლოკალური ანუ ადგილობრივი. ზოგად შეშუპებას, როდესაც გამონაჟონი უჯრედშორისი სივრცის გარდა, სეროზულ ღრუებშიც (მუცლის ღრუ, პლევრა) გროვდება, ანასარკა ეწოდება.

სითხის დაგროვება დამოკიდებულია, ერთის მხრივ, სისხლიდან ზედმეტი რაოდენობის სითხის გადასვლაზე ქსოვილებში და მეორეს მხრივ, უჯრედშიდა სითხის ნაკლებ შეწოვაზე ან ორივეზე ერთად.

ადგილობრივი შეშუპება

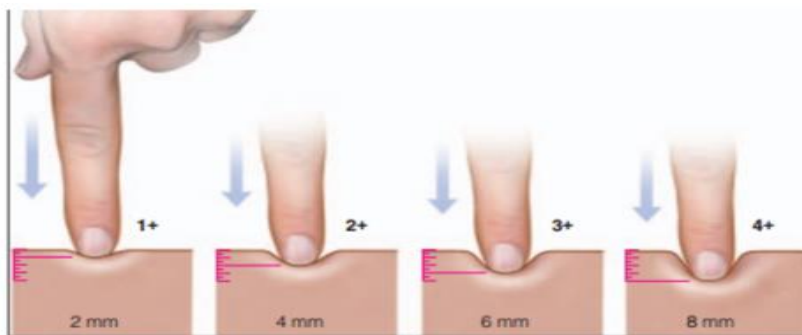
ადგილობრივია შეშუპების დროს სივდება რომელიმე კიდური ან სხეულის რომელიმე სხვა ნაწილი. ადგილობრივი შეშუპება ასიმეტრულია, გამოწვეულია ჰემო- და ლიმფოდინამიკის მოშლით, კაპილარების კედლების ადგილობრივი გამავლობის გაზრდით და მეტაბოლიზმის დარღვევით. ის შეიძლება იყოს:

- ანთებითი
- ალერგიული
- მექანიკური

ანთებითი შეშუპება ვითარდება ანთებითი სითხის დაგროვებით ანთების ადგილზე. ის წარმოიქმნება წვრილი არტერიებისა და კაპილარების გაგანიერების, მათში სისხლის დინების შენელების, სისხლძარღვთა კედლის მეტი განვლადობისა და ირგვლის მდებარე ქსოვილების დაჭიმულობის გამო. მისთვის დამახასიათებელია:

1. სიწითლე (rubor) - ვითარდება სისხლძარღვების გაგანიერების შედეგად.
2. სიმსივნე (tumor) - გამოწვეულია ექსუდატის დაგროვებით
3. ტემპერატურის მომატება (calor)- ვითარდება ანთების ადგილზე სისხლის დიდი რაოდენობით მიწოდების გამო.
4. ტკივილი (dolor) - მის წარმოქმნაში მონაწილეობს ნერვული დაბოლოებების გაღიზიანება ანთების გამომწვევი მიზეზით და ექსუდატის ზეწოლით.
5. ფუნქციის მოშლა (function laesa) - დაკავშირებულია ზემოთ აღწერილი ნიშნების არსებობასთან.

ალერგიული (კვინკეს) შეშუპება (ანგიონევროზული) - თვითონ ავტორი მას უწოდებდა კანის მწვავე შემოფარგლულ შეშუპებას. ჩვეულებრივ ის ვითარდება ტუჩებზე, ქუთუთოებზე, ლოყებზე. ზოგჯერ შესაძლოა მან მთელი პირისახე დაფაროს. შეშუპება უეცრად ჩნდება, გრძელდება რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე და ასევე უეცრად ქრება. ავადმყოფი შეშუპების არეში უჩივის კანის დაჭიმულობას, წვას და ქავილს. პალპაციით კანი მაგარია და თითის დაჭერით არ იძლევა ჩაღრმავებას.



ფიქრობენ, რომ მისი განვითარება დაკავშირებულია ადგილობრივი ანთების მედიატორების სეროტონინისა და ბრადიკინინის მომატებასთან და ალერგიული ანთების განვითარებასთან.

მექანიკური შეშუპება. შეშუპების ეს ტიპი გვხვდება მაშინ, როდესაც ესა თუ ის ვენა ან ლიმფური სადინარი დაიხშობა მთლიანად ან ნაწილობრივ. ეს შეიძლება განვითარდეს ვენის თრომბოზით ან მის კედელზე გარეგანი ზეწოლით (სიმსივნე, გადიდებული სიმფური კვანძი და სხვა). ვენის დახშობისას იზრდება წნევა ვენაში, შემდეგ კაპილარებში. ისინი განივრდებიან, იზრდება კაპილარის კედლის განვლადობა. ამავე დროს მცირდება ქსოვილების დაჭიმულობა და ვითარდება ადგილობრივი შეშუპება.

ზოგადი შეშუპება შეიძლება იყოს: გულის მარჯვენამხრივი ან ტოტალური უკმარისობა, ღვიძლის ალკოჰოლური ან ვირუსული ციროზი; თირკმლის დაავადებები - ყველა გენეზის ნეფროზული სინდრომი, დენუტრიცია - ანორექსია, კახექსია; ცილის გაძლიერებული დაკარგვით მიმდინარე ენტეროპათიები; მედიკამენტების გვერდითი მოვლენები.

ითვლება, რომ შეშუპების ძირითადი მიზეზებია: ჰიპოალბუმინემია, ონკოზური წნევის დაქვეითება, სითხის გადასვლა ინტერსტიციულ სივრცეში, გულის წუთმოცულობის შემცირება, რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის გაძლიერებული სინთეზი, ნატრიუმის და წყლის რეაბსორბციის გაძლიერება, ანტიდიურეზული ჰორმონის გამოთავისუფლების სტიმულაცია.

გულისმიერი შეშუპება დაკავშირებულია მარჯვენა პარკუჭის შეკუმშვითი ძალის დასუსტებასთან (მიოკარდიტი, მიოკარდიოსკლეროზი, ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანება, მარჯვენა ვენური ხვრელის სტენოზი, ფიტვების ემფიზემა, პნევმოსკლეროზი და სხვა).

მარჯვენა პარკუჭის დასუსტება იწვევს მარჯვენა წინაგულში და ქვემო ღრუ ვენაში სისხლის შეგუბებას, რომელიც გრძელდება წვრილ ვენებსა და კაპილარებში. ასეთი ძლიერი წნევის მატება იწვევს წვრილი ვენებისა და კაპილარების განვლადობის მატებას და სითხის ფილტრაციის ზრდას. ამავე დროს მცირდება ქსოვილის სითხის უკუმშეწოვა, ლიმფური გზით გატანა და იწყება შეშუპება. კარდიული შეშუპების პირველ ეტაპზე ძირითადად მოქმედებს შეშუპების ჰიდროსტატიკური ფაქტორი. შემდგომში ჩაერთვის სხვა ფაქტორებიც:

1. თირკმლის შეშუპება ამცირებს დიურეზს და იწვევს ქლორ-ნატრიუმის შეკავებას

2. ქსოვილებში და ოსმოსური მოქმედებით მათში სითხის მოზიდვას.

3. შეგუბება ღვიძლში იწვევს ალბუმინის გამომუშავების შემცირებას, რის გამოც მცირდება კოლოიდ-ოსმოსური წნევა და იზრდება ფილტრაცია.

4. რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონული სისტემის გააქტიურება (ცირკულაციაში მყოფი სისხლის შემცირება და თირკმლის სისხლძარღვების დაქვეითების გამო), რაც იწვევს თირკმლის დისტალური მილაკებიდან ნატრიუმის რეაბსორბციის მატებას და მისი კონცენტრაციის ზრდას სისხლში, შემდეგ ძლიერდება მისი გადასვლა ქსოვილებში, მცირდება დიურეზი.

5. ანტიდიურეზული ჰორმონის საშუალებით პლაზმის მოცულობის ზრდა.

6. გულის უკმარისობის გამო განვითარებული ჰიპოქსია და აციდოზი იწვევს კაპილარების განვლადობის ზრდას და ნატრიუმის შეკავებას ქსოვილებში.

7. წინაგულოვანი ნატრიურეზული ფაქტორი.

კარდიული შეშუპება ყველაზე ადრე გულიდან დაცილებულ ადგილებში ვითარდება. ის პირველ რიგში კოჭებთან, ტერფზე, წვივებზე ჩნდება და თანდათან მიიწევს ზემოთ შეიძლება მთელ სხეულზე გავრცელდეს. დასაწყისში ის ჩნდება საღამოს, ღამე გადაინაცვლებს გავა წელის არეში და ქრება კიდურებზე, შემდგომში შეშუპება იღებს მუდმივ ხასიათს. მწოლიარე პაციენტებს შეშუპება დასაწყისში უვითარდებათ გავა-წელის არეში და შემდეგ ვრცელდება მთელ სხეულზე. კარდიული შეშუპებისას შეშუპება ვითარდება ორივე კიდურზე სიმეტრიულად. ამ დროს კანი დაჭიმულია, პალპაციით სადა და ცივი. მას თან სდევს ციანოზი და ქოშინი, ამიტომ ავადმყოფი ხშირად იძულებით მჯდომარე მდგომარეობაშია ან საწოლში ნახევრად მწოლიარეა. ქვედა კიდურების ხანგრძლივი შეშუპება იწვევს კანის გამკვრივებას, სადაც შემდგომში შეიძლება განვითარდეს ტროფიკული წყლულები.

რენული შეშუპება ვითარდება თირკმელების დაავადებების დროს (მწვავე ნეფრიტი, ნეფროზული სინდრომი, თირკმელების ამილოიდოზი, ქრონიკული ნეფრიტის ნეფროზული ფორმა და სხვა). მწვავე ნეფრიტის დროს შეშუპების განვითარებას საფუძვლად უდევს ფილტრაციის შემცირება თირკმლის გორგლებში და ამით გამოწვეული წყლის დაგროვება ორგანიზმში. ამავე დროს აქტიურდება რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემა (თირკმელებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის გამო) რაც იწვევს ჰიპერნატრიემიას. ამას მოჰყვება ანტიდიურეზული ჰორმონის დიდი რაოდენობით გამოყოფა და პლაზმის მოცულობის გაზრდა. მწვავე ნეფრიტისთვის დამახასიათებელია აგრეთვე სხეულის კაპილარების ტოქსიკური დაზიანება და მათი განვლადობის გაძლიერება. ამ დროს სხეულში შეიძლება აციდოზიც განვითარდეს. ამას მოჰყვება ნატრიუმის იონების, ცილის და სითხის გადასვლა ქსოვილთაშუა არეში და შეშუპების ჩამოყალიბება.

ნეფროზული შეშუპების დროს ადგილი აქვს შარდის გზით ცილის, ძირითადად ალბუმინების დიდი ოდენობით კარგვას, რაც იწვევს ჰიპოპროტეინემიას, რის გამოც მცირდება სისხლის კოლოიდ-ოსმოსური წნევა. რაც იწვევს ექსუდაციის გაძლიერებას და ქსოვილებიდან წყლის რეზორბციის შემცირებას. განვითარებული ჰიპოვოლემიის

გამო ძლიერდება ალდოსტერონის გამოყოფა, რასაც მოსდევს ჰიპერნატრიემია. ძლიერდება ანტიდიურეზული ჰორმონის გამოყოფა, ძლიერდება წყლის შეწოვა პირველადი შარდიდან და ორგანიზმში გროვდება წყალი. ვითარდება შეშუპება.

რენული შეშუპების დროს სითხე პირველ რიგში გროვდება იქ სადაც შემაერთებული ქსოვილი ფაშარია - ქუთუთო, ლოყები, სასქესო ორგანოები. შეშუპება შესამჩნევია დილით, შემდეგ კი ქრება. შემდგომში შეშუპება თანდათან ვრცელდება მთელ სხეულზე და სითხე შეიძლება დაგროვდეს ღრუებში. ავადმყოფის კანი ფერმკრთალი, მშრალი და კრიალაა. ავადმყოფს არ აქვს ქოშინი და შეუძლია თავისუფლად იწვეს ჰორიზონტალურად.

კახექსიური შეშუპების განვითარება დაკავშირებულია ორგანიზმში ცილის რაოდენობის შემცირებასთან (კოლოიდ-ოსმოსური წნევის დაქვეითება) და კაპილარების განვლადობის ზრდასთან (ლიპიდებით მათი კედლის გაღარიბების გამო). ის გვხვდება შიმშილის, ალიმენტური დისტროფიის, ქრონიკული ენტერიტის, სიმსივნის, მძიმე ანემიის, ტუბერკულოზის და სხვა დროს. შეშუპება იწყება ქვედა კიდურებიდან, შემდეგ ვრცელდება მთელ სხეულზე და შესაძლებელია სითხე დაგროვდეს ღრუებშიც. ჩვეულებრივ კახექსიური შეშუპება არა რის ძლიერ გამოხატული.

ღვიძლისმიერი შეშუპება ვითარდება ღვიძლის ციროზის დროს და დაკავშირებულია ღვიძლის მიერ ალბუმინის ჰიპოპროდუქციასთან (მცირდება კოლოიდურ-ოსმოსური წნავა, რასაც მოსდევს ფილტრაციის გაძლიერება და შეშუპების განვითარება. მედიკამენტოზური შეშუპება ჩნდება ხშირად მაშინ, როდესაც ხდება ხანგრძლივად არასტეროიდული ჰორმონების, გლუკოკოსრტიკოიდების და სასქესო ჰორმონების მიერ ორგანიზმში სითხის შეკავება, რაც შემდგომ შეშუპებას იწვევს. ყურადღებას იპყრობს დილაობით ზედა ქუთუთოსა და სახის არეში შეშუპება. შესუპებული ქსოვილები რბილია. სადამო ხანს კი შეშუპება წვივებსა და ტერფებისკენ გადაინაცვლებს. მედიკამენტების მიღების შეწყვეტის შემდეგ შეშუპება თავისთავად ქრება.

ცრუ შეშუპება ვითარდება სახისა და ზედა კიდურების არეში ლოკალიზებით, რომელიც იშვიათად ვრცელდება ტანზე-ეს მიქსედემა-ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის მკვეთრი დაქვეითება. ეს ფატობრივად შეშუპება არცაა, ასეთივე პროცესი ვითარდება წონის უცარი მომატების დროსაც. დიაგნოზის დაზუსტებაში მთავარ როლს ასრულებს მიქსედემისა და სკლეროდერმიის კლინიკური ნიშნების გამოვლენა. მიქსედემას თან სდევს კანის სიმშრალე, უხალისობა, წონის მატება, თმის ცვენა, ძილიანობა, ბრადიკარდია და მცივანობა.

განვითარების მექანიზმი

შეშუპების განვითარების ძირითად ფაქტორს წარმოადგენს ჰიდროსტატიკური წნევის და ინტერსტიციულ სივრცეში არსებული კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის ურთიერთდამოკიდებულება. სითხის გადასვლას სისხლძარღვიდან უჯრედშორის

სივრცეში განაპირობებს ჰიდროსტატიკური წნევის მეტობა ინტერსტიციული სითხის კოლოიდურ-ოსმოსურ წნევაზე, ხოლო პირიქით პროცესს- პლაზმის კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის მეტობა. საკმარისია უჯრედშორისი კოლოიდურ-ოსმოსური წნევა იქცეს დომინანტურ ფაქტორად, ის თავისკენ იზიდავს სითხეს და ვითარდება შეშუპება. ეს პროცესი ხორციელდება ან ჰემოდინამიკური, ანუ მექანიკური ფაქტორის ხარჯზე (მაგ: ვენური შეგუბების- ადგილობრივი თუ ზოგადი) ან პლაზმაში ცილების რაოდენობის გარეგანი და შინაგანი ფაქტორებით განპირობებული დაქვეითების მეშვეობით.

ჰემოდინამიკურ ფაქტორს პათოფიზიოლოგიურ საფუძვლად უდევს:

- გულისაკენ სისხლის ვენური უკუდინების ზოგადი შეფერხება (გულის შეგუბებითი უკმარისობა); მიმოქცევაში არსებული სითხის ზეზღურბლოვანი სიჭარბე, რის გამოც თირკმელები ვერ ახერხებს ორგანიზმიდან მის გამოძევებას (გულის შეგუბებითი უკმარისობა).

- თირკმელების მიერ წყლის და Na-ის შეკავება (მაგ: გულის უკმარისობის, ტუბულური ნეკროზის ან მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს ხდება თირკმელების სისხლძარღვთა შევიწროება, მცირდება გორგლოვანი ფილტრაცია და იზრდება მილაკოვანი რეაბსორბცია. ამ პროცესს თან ახლავს რენინ-ალდოსტერონ-ანგიოტენზინის სისტემის გააქტივება, ანტიდიურეზული ჰორმონის მატება. ქვეითდება ნატრიურეზული წინაგულოვანი ფაქტორის გამოყოფა, რა მიზეზითაც ხდება Na და წყლის შეკავება).

ჰიპოალბუმინურ ფაქტორს, რომელიც მკვეთრად აქვეითებს პლაზმის კოლოიდურ-ოსმოსურ წნევას, საფუძვლად უდევს:

- ცილის კარგვა შარდის ან განავლის გზით (მიზეზები: პროტეინურია, ფაღარათით მიმდინარე სხვადასხვა გენეზის ნაწლავური ჰიპოპროტეინემია);

- ცილის ათვისების დეფექტი (ნაწლავიდან შეწოვის დარღვევით მიმდინარე დაავადებები);

- ცილის სინთეზის დეფექტი (ღვიძლის ქრონიკული დაავადებების- აქტიური ჰეპატიტის, ციროზის შედეგად);

- ცილის მექანიკური კარგვა (მაგ: ძლიერი დამწვრობის დროს).

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ზემოთ ჩამოთვლილის გარდა შეშუპების პათოგენეზში დასაშვებია ორივე კომპონენტის - გენერალიზებული და ლოკალურობის ერთდორული მონაწილეობა. ამის თვალსაჩინო მაგალითია ღვიძლის ციროზი, რომლის კლინიკა ჰიპოალბუმინემიასაც გულისხმობს და პორტულ ჰიპერტენზიასაც ან ნეფროზული სინდრომი, რომლის დროსაც ჰიპოალბუმინემიას თან ახლავს ჰიპოვოლემია.

დიაგნოსტიკა /კლინიკური კვლევები

შეშუპების ფარული ფაზის აღმოსაჩენად ყოველდღიურად აკონტროლებენ წყლისა და ნატრიუმის რეტენციას:

- სხეულის წონას;
- მიღებული სითხის რაოდენობას, დიურეზს;
- აწარმოებენ მაკ-კლიურ-ოლდრიჩის ცდას - ფიზიოლოგიური ხსნარის 0,2 მლ.

შეჰყავთ წინამხრის წინა ზედაპირის კანის სისქეში. განვითარებული კანის შემადგენელი ჩვეულებრივ ქრება 90 წუთის შემდეგ. კანის შემადგენლის ადრე გაქრობა ნიშნავს შეშუპებისადმი მიდრეკილებას.

დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ასევე:

- შეშუპების ლოკალიზაციას, სიმეტრიულობას;
- ფერს (წითელი, თეთრი, ციანოზური);
- კონსისტენციას (რბილი, მკვრივი);
- განვითარების ტემპს (უეცარი, ნელი);
- განვითარების პირობები (ფიზიკური დატვირთვა, ვერტიკალური მდგომარეობა, მენსტრუაციის წინა პერიოდი, მედიკამენტების მიღების ფონი, კავშირი ალერგიებთან).

შეშუპების მკურნალობის მეთოდი განსხვავებულია იმის მიხედვით თუ რა არის

მისი გამომწვევი მიზეზი. თუმცა არსებობს მეთოდები, რომლებიც ყველა შემთხვევისას მისაღებია. ესენია: შარდმდენები (დიაკარბი, დიუტაქსი, ვეროშპირონი, ლაზიქსი/ფუროსემიდი, ურეგიტი), ნატრიუმის მიღების შემცირება, რაც მიიღწევა საკვებში მარილის რაოდენობის შემცირებით.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. <http://www.emedicine.medscape.com;>
2. [http:// www.chestjournal.org;](http://www.chestjournal.org;)
3. <http://about.com/t/p/440;>
4. <https://www.clevelandclinic.org;>

ექიმების სტრესული საქმიანობისა და ყოფაცხოვრების მნიშვნელოვანი ასპექტები

ალექსანდრე ასანიძე

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, მე-3 კურსი, ელფოსტა: aleqsandreasanidze4@gmail.com

ხელმძღვანელი: ელენე ასანიძე, ელფოსტა: elene.asanidze@geomedi.edu.ge

აბსტრაქტი

ექიმის პროფესია ასოცირდება თავგანწირულობასთან, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს საკუთარ ინტერესებზე, ოჯახსა და ჯანმრთელობაზე უარის თქმა, ზედმეტი სტრესი და გადაღლილობა. ეს ის მსხვერპლია, რომელსაც ექიმები ყოველდღიურად იღებენ, რათა პაციენტი თავს კარგად გრძნობდეს.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა სხვადასხვა დარგის ექიმებში სტრესისა და დეპრესიის შეფასება და მათი გავლენის გამოვლენა მენტალურ ჯანმრთელობაზე.

კვლევის მეთოდები: ჯვარედინ-სექციური კვლევა ჩატარდა საქართველოში სხვადასხვა დარგის ექიმებში კითხვარების ადმინისტრირებით. სტრესისა და დეპრესიის შეფასებისთვის გამოყენებული იქნა PHQ-9 და DASS-21 კითხვარები. კვლევაში მიიღო მონაწილეობა 390 ექიმმა და 100 მონაწილემ არასამედიცინო საქმიანობით. მიღებული მონაცემების დამუშავება მოხდა სტატისტიკური პროგრამის SPSS-21 მეშვეობით. გამოყენებული იქნა კორელაციურ-რეგრესიული ანალიზი, საშუალოთა შედარება, t-test.

კვლევის შედეგები: სტრესისა და დეპრესიის სკრინინგის შედეგებითი ანალიზის შედეგად დადგინდა, რომ სტრესი და დეპრესია სარწმუნოდ უფრო ხშირად გვხვდება ექიმებში, არასამედიცინო საქმიანობით მქონე მონაწილეებთან შედარებით ($p<0.05$). ექიმებში სტრესი, მწვავე და ღრმა დეპრესია სარწმუნოდ უფრო ხშირად გვხვდება მეან-გინეკოლოგებსა, უროლოგებსა და ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგებში, შედარებით სხვა დარგის სპეციალისტებთან, $p<0.05$. ხოლო სტრესისა და დეპრესიის მაჩვენებელი მეან-გინეკოლოგებსა, უროლოგებსა და ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგებში სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა. საშუალო დეპრესია ზოგად ქირურგებსა და მეან-გინეკოლოგებში არ განსხვავდება ერთმანეთისაგან და სარწმუნოდ უფრო ხშირი იყო სხვა დარგის სპეციალისტებთან შედარებით, $p<0.05$. სტრესის გავლენა მუშაობის ხარისხსა და პირად ურთიერთობებზე სარწმუნოდ უფრო ხშირად აღინიშნებოდა მეან-გინეკოლოგებსა, უროლოგებსა და ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგებში, ვიდრე სხვა დარგის სპეციალისტებში ($p<0.05$). ძილის ხარისხის გაუარესება სტრესის შედეგად სარწმუნოდ უფრო ხშირად აღინიშნებოდა მეან-გინეკოლოგებსა და ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგებში სხვა დარგის ექიმებთან შედარებით ($p<0.05$). კვლევის შედეგად დადგინდა სტრესისა და დეპრესიის სარწმუნო დადებითი კორელაცია ძილის გაუარესებასთან, და ნეგატიური კორელაცია ბედნიერების შეგრძნებასთან, მუშაობის ხარისხსა და მომავლის იმედთან.

დასკვნები: კვლევის შედეგად გამოვლინდა სტრესისა და დეპრესიის მაღალი სიხშირე ექიმებს შორის, განსაკუთრებით მეან-გინეკოლოგებსა, ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგებსა და უროლოგებში. სტრესი და დეპრესია სარწმუნოდ კორელირებს ძილის, მუშაობის ხარისხსთან, ბედნიერების შეგრძნებასთან და მომავლის იმედთან.

საკვანძო სიტყვები: სტრესი, დეპრესია, გადაწვის სინდრომი, უძილობა.

ძირითადი ტექსტი

ექიმი, როგორც მაღალზნეობრივი პრინციპების და მორალის მქონე პირი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს საზოგადოებაში, ის მთავარ მაშველ რგლოს წარმოადგენს. მათმა საზოგადოებრივმა როლმა, რომელიც მოითხოვს თავდაუზოგავ

შრომასა და თავგანწირვას, შეიძლება გამოიწვიოს ზედმეტი სტრესი, გადაღლილობა, საკუთარ ინტერესებზე, ოჯახსა თუ ჯანმრთელობაზე უარის თქმა. ეს, ის მსხვერპლია, რასაც ექიმები ყოველდღიურად იღებენ, რათა პაციენტი თავს კარგად გრძნობდეს [1].

ყოველდღიურ, მსუბუქ სტრესულ ფაქტორებს ექიმები გარკვეულწილად უმკლავდებიან, თუმცა როცა სტრესი ხდება ხანგრძლივი, ძლიერი მისი ზემოქმედება იწვევს, როგორც ემოციურ, ასევე გონებრივ და ფიზიკურ გამოფიტვას, ე.წ. „გადაწვის“ სინდრომს [2-4]. ბოლო წლების ლიტერატურაში, აქტუალურად განიხილება „გადაწვის“ სინდრომი, როგორც პროფესიული ფენომენი, სამუშაო ადგილზე ქრონიკული სტრესის შედეგად წარმოქმნილი სინდრომი [5-7]. „გადაწვის“ სინდრომი ხასიათდება ემოციური გადაღლილობით, დეპერსონალიზაციით და დაბალი პროდუქტიულობით [6,7]. ზემოაღნიშნული აისახება, როგორც პიროვნების ჯანმრთელობის მიმდინარე, ისე შორეული უარყოფითი შედეგებითა და ფსიქო-ემოციური პრობლემებით. აღნიშნული კი მნიშვნელოვნად აუარესებს ექიმების ცხოვრების ხარისხს.

სამედიცინო პერსონალის „გადაწვის“ სინდრომი წარმოადგენს როგორც სამედიცინო, ისე მნიშვნელოვან სოციალურ პრობლემასაც, ვინაიდან ის მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს როგორც თავად ექიმებზე, ასევე მათ საქმიანობასა და ზოგადად ჯანდაცვის სისტემაზე. სტრესისა და „გადაწვის“ ფონზე გაცილებით დიდია სამედიცინო შეცდომის დაშვების რისკი, ასევე გართულებული ურთიერთობები პაციენტებთან, თანამშრომლებთან და ოჯახში.

უკანასკნელი კვლევების თანახმად „გადაწვა“ ყველაზე ხშირად ხდება მაღალი მოთხოვნებისა და შეზღუდული რესურსების პირობებში, როდესაც არსებობს უბსკრული მუშაკთა მოლოდინსა და რეალობას შორის, ასევე როდესაც პიროვნების საჭიროებები უგულვებელყოფილია [5]. შემთხვევათა უმრავლესობაში, ექიმებს უჭირთ დახმარების მოთხოვნა, რადგან არ სურთ, რომ კოლეგებმა შეიტყონ მათი მენტალური პრობლემების შესახებ [5]. სხვადასხვა ავტორების კვლევების თანახმად „გადაწვის“ სინდრომი მჭიდრო კავშირშია სტრესთან, დეპრესიასთან, სუიციდურ იდეებთან და თვითმკვლელობასთან [4-7]. პრობლემის აქტუალობიდან გამომდინარე მიზანშეწონილია ამ მიმართულებით კვლევების გაგრძელება პოპულაციური თავისებურებების გათვალისწინებით.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა სხვადასხვა დარგის ექიმებში სტრესისა და დეპრესიის შეფასება და მათი გავლენის გამოვლენა მენტალურ ჯანმრთელობაზე.

კვლევის მეთოდები: **ჯვარედინ-სექციური** კვლევა ჩატარდა საქართველოში სხვადასხვა დარგის ექიმებში კითხვარების ადმინისტრირებით. სტრესისა და დეპრესიის შეფასებისთვის გამოყენებული იქნა PHQ-9 (Patient Health Questionnaire-9) და DASS-21 (Depression Anxiety Stress Scale-21) კითხვარები [8-10].

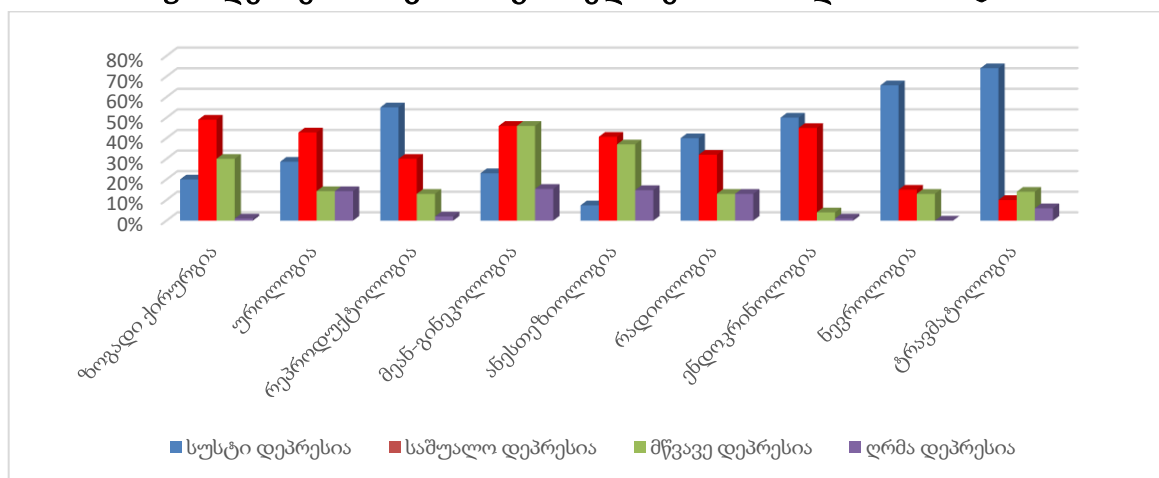
კვლევაში მიიღო მონაწილეობა 390 ექიმმა და 100 მონაწილემ არასამედიცინო საქმიანობით. მიღებული მონაცემების დამუშავება მოხდა სტატისტიკური პროგრამის

SPSS-21 მეშვეობით. გამოყენებული იქნა კორელაციურ-რეგრესიული ანალიზი, საშუალოთა შედარება, t-test.

კვლევის შედეგები: სტრესის და დეპრესიის სკრინინგის შედეგებითი ანალიზის შედეგად დადგინდა, რომ როგორც სტრესი, ასევე დეპრესია სარწმუნოდ უფრო ხშირად გვხვდება ექიმებში, არასამედიცინო საქმიანობით მქონე მონაწილეებთან შედარებით ($p<0.05$).

ექიმებში სტრესი, მწვავე და ღრმა დეპრესია სარწმუნოდ უფრო ხშირად გვხვდება მეან-გინეკოლოგებს, უროლოგებსა და ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგებში, შედარებით სხვა დარგის სპეციალისტებთან ($p<0.05$). ხოლო სტრესის და დეპრესიის მაჩვენებელი მეან-გინეკოლოგებსა, უროლოგებსა და ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგებში სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა Fig1.

Fig 1. დეპრესიის სკრინინგის შედეგებითი ანალიზი, PHQ-9



საშუალო დეპრესია ზოგად ქირურგებსა და მეან-გინეკოლოგებში არ განსხვავდება ერთმანეთისაგან და სარწმუნოდ, უფრო ხშირი იყო სხვა დარგის სპეციალისტებთან შედარებით ($p<0.05$), Fig1.

გაანალიზებული იქნა სტრესის გავლენა მუშაობის ხარისხსა და პირად ურთიერთობებზე. შედეგად აღმოჩნდა, რომ სტრესი და მისი გავლენა მუშაობის ხარისხსა და პირად ურთიერთობებზე სარწმუნოდ უფრო ხშირად გვხვდება მეან-გინეკოლოგებსა, უროლოგებსა და ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგებში, ვიდრე სხვა დარგის სპეციალისტებში ($p<0.05$).

ძილის ხარისხის გაუარესება სტრესის შედეგად სარწმუნოდ უფრო ხშირად აღინიშნებოდა მეან-გინეკოლოგებსა და ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგებში სხვა დარგის ექიმებთან შედარებით ($p<0.05$).

კვლევის შედეგად აღინიშნა სტრესის და დეპრესიის სარწმუნო დადებითი კორელაცია ძილის გაუარესებასთან, და ნეგატიური კორელაცია ბედნიერების შეგრძნებასთან, მუშაობის ხარისხსა და მომავლის იმედთან.

დასკვნები:

1. კვლევის შედეგად გამოვლინდა სტრესისა და დეპრესიის მაღალი სიხშირე ექიმებს

შორის, განსაკუთრებით მეან-გინეკოლოგებსა, ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგებსა და უროლოგებში. სტრესი და დეპრესია სარწმუნოდ კორელირებს ძილის, მუშაობის ხარისხსთან, ბედნიერების შეგრძნებასთან და მომავლის იმედთან.

2.სამედიცინო საქმიანობის ხარისხის გასაუმჯობესებლად ჯანდაცვის სისტემა ფოკუსირებული უნდა იყოს ეფექტური სტრატეგიების დანერგვაზე. ყურადღება უნდა მიექცეს სტრესის გამომწვევ ფაქტორების შემცირებას სამედიცინო სფეროში, ექიმების სამუშაო პირობების გაუმჯობესებას, ადექვატურ ანაზღაურებასა და ხელშეწყობას პროფესიული განვითარებისთვის.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Melnyk BM, Kelly SA, Stephens J, Dhakal K, McGovern C, Tucker S, Hoying J, McRae K, Ault S, Spurlock E, Bird SB. Interventions to Improve Mental Health, Well-Being, Physical Health, and Lifestyle Behaviors in Physicians and Nurses: A Systematic Review. *Am J Health Promot.* 2020 Nov;34(8):929-941. doi: 10.1177/0890117120920451. Epub 2020 Apr 27.
2. Clough BA, March S, Chan RJ, Casey LM, Phillips R, Ireland MJ. Psychosocial interventions for managing occupational stress and burnout among medical doctors: a systematic review. *Syst Rev.* 2017 Jul 17;6(1):144. doi: 10.1186/s13643-017-0526-3.
3. Stewart NH, Arora VM. The Impact of Sleep and Circadian Disorders on Physician Burnout. *Chest.* 2019 Nov;156(5):1022-1030
4. Zhou AY, Panagioti M, Esmail A, Agius R, Van Tongeren M, Bower P. Factors Associated With Burnout and Stress in Trainee Physicians: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open.* 2020 Aug 3;3(8) 10.1001/jamanetworkopen.2020.13761. PMID: 32809031; PMCID: PMC7435345.
5. Kehoe C, Barrett E. Doctor's burnout and interventions. *Ir J Psychol Med.* 2023 Jun;40(2):302-304. doi: 10.1017/ipm.2020.32. Epub 2020 May 13.
6. Sullivan D, White KM, Frazer C. Factors Associated with Burnout in the United States Versus International Nurses. *Nurs Clin North Am.* 2022 Mar;57(1):29-51. doi: 10.1016/j.cnur.2021.11.003. Epub 2022 Feb 8.
7. Stewart NH, Arora VM. The Impact of Sleep and Circadian Disorders on Physician Burnout. *Chest.* 2019 Nov;156(5):1022-1030.
8. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB. The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. *J Gen Intern Med.* 2001 Sep;16(9):606-13
9. Oei TP, Sawang S, Goh YW, Mukhtar F. Using the Depression Anxiety Stress Scale 21 (DASS-21) across cultures. *Int J Psychol.* 2013;48(6):1018-29.
10. Peters L, Peters A, Andreopoulos E, Pollock N, Pande RL, Mochari-Greenberger H. Comparison of DASS-21, PHQ-8, and GAD-7 in a virtual behavioral health care setting. *Heliyon.* 2021 Mar 18;7

აორტის სარქველის სტენოზი და მისი მკურნალობის მეთოდი. ტრანსკატეტერული აორტის სარქველის იმპლანტაცია

გიორგი ჯიმშელიშვილი

კავკასიის საერთაშორისო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, მე-2 კურსი.
ელფოსტა: jimshelishvili.giorgi@ciu.edu.ge

ხელმძღვანელი: მაია სვანიძე, ელფოსტა: maia.svanidze@ciu.edu.ge

აბსტრაქტი

აორტის სარქველის სტენოზი (AS) არის გავრცელებული გულ-სისხლძარღვთა დაავადება, რომელიც ხასიათდება აორტის სარქველის შევიწროვებით, რაც იწვევს გულიდან სხეულის დანარჩენ ნაწილებში სისხლის ნაკადის დარღვევას. ის უპირველეს ყოვლისა, გავლენას ახდენს ხანდაზმულებზე, მაგრამ ასევე შეიძლება გამოწვეული იყოს თანდაყოლილი ანომალიებით ან რევმატული ცხელებით. მკურნალობის გარეშე AS შეიძლება გამოიწვიოს გულის უკმარისობა და გაზრდილი სიკვდილიანობა. ტრადიციული მკურნალობა გულისხმობს ღია გულის ოპერაციას აორტის სარქველის ჩანაცვლებისთვის, რომელიც შეიძლება არ იყოს შესაფერისი მაღალი რისკის ან ხანდაზმული პაციენტებისთვის.

საკვანძო სიტყვები: აორტის სარქველის სტენოზი, იმპლანტაცია.

ძირითადი ტექსტი

ტრანსკატეტერული აორტის სარქველის იმპლანტაცია (TAVI) გაჩნდა, როგორც ჩვეულებრივი ქირურგიის ინოვაციური ალტერნატივა. ეს მინიმალური ინვაზიური პროცედურა გულისხმობს ბიოპროთეზული სარქველის შეყვანას კატეტერის მეშვეობით, რომელიც ჩვეულებრივ მიწოდებულია ბარძაყის არტერიის მეშვეობით. TAVI-მ ფართო აღიარება მოიპოვა მისი შემცირებული ავადობისა და სიკვდილიანობის გამო ღია გულის ქირურგიასთან შედარებით. მისი წარმატება მიეკუთვნება სარქველის ტექნოლოგიების, ვიზუალიზაციის ტექნიკისა და პროცედურული ექსპერტიზის მიღწევებს.

TAVI-ს მნიშვნელობა მდგომარეობს იმაში, რომ უზრუნველყოს ეფექტური ვარიანტი პაციენტებისთვის, რომლებიც მიჩნეულია მაღალი რისკის ან არაოპერატიული ტრადიციული ქირურგიისთვის. კლინიკურმა კვლევებმა აჩვენა შედარებითი შედეგები TAVI-სა და აორტის სარქველის ქირურგიულ ჩანაცვლებას შორის, რაც აორტის სარქველის სტენოზის უსაფრთხო და ეფექტურ მკურნალობას წარმოადგენს. გარდა ამისა, მისი მინიმალური ინვაზიური ბუნება ხელს უწყობს სწრაფ გამოჯანმრთელების პერიოდს და ხანმოკლე ყოფნისას საავადმყოფოში, რაც კიდევ უფრო აძლიერებს მის მიმზიდველობას.

მიუხედავად ამ უპირატესობებისა, გამოწვევები მაინც რჩება. პარავალვულარული გაჟონვა, გამტარობის დარღვევები და სისხლძარღვთა გართულებები TAVI-თან დაკავშირებული პოტენციური საკითხებია. გრძელვადიანი გამძლეობა და სარქვლის ფუნქცია რჩება მიმდინარე კვლევის საგნად. უფრო მეტიც, პაციენტის შერჩევის კრიტერიუმები განაგრძობს განვითარებას ისეთი ფაქტორების გათვალისწინებით, როგორიცაა ასაკი, თანმხლები დაავადებები და ანატომიური მოსაზრებები.

აორტის სარქვლის სტენოზი (AS) გულ-სისხლძარღვთა გავრცელებული დაავადება, რომელიც აღნიშნავს აორტის სარქვლის სანათურის შევიწროებას. შევიწროების გამო სარქველი სრულად ვერ იშლება, რაც იწვევს მარცხენა პარკუჭიდან განდევნილი სისხლის ნაკადის შემცირებას. შესაბამისად, მცირდება გულიდან აორტაში მიმავალი სისხლის ნაკადი, რის გამოც გულს უწევს მეტი მუშაობა რათა სისხლი გადატუმბოს, ეს დროთა განმავლობაში ასუსტებს გულის კუნთს, ამოტომ გული ვეღარ ამარაგებს ორგანიზმს საკმარისი ოდენობის სისხლით.

ზემოთ აღნიშნული დაავადება უმეტესად გვხვდება ხანდაზმულ ასაკში. დაავადების გამომწვევი მიზეზი შეიძლება იყოს გულის თანდაყოლილი დეფექტი, ასევე მიზეზი შეიძლება იყოს კალციუმის დაგროვება სარქველზე ან რევმატული ცხელება. მკურნალობის გარეშე აორტის სტენოზმა შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი კრიტიკული მდგომარეობები, როგორიც არის გულის მძიმე უკმარისობა, ინსულტი, საშიში არითმიები, ენდოკარდიტი ან სისხლდენა, შედეგი კი შეიძლება იყოს ლეტალური.

ანიშნული დაავადების რისკ-ფაქტორს განეკუთვნება: ხანდაზმულობა, გულის თანდაყოლილი პათოლოგიები, ისეთი გადატანილი დაავადებები, რომლებიც ვნებენ გულს, მაღალი ქოლესტერინი, დიაბეტი, მაღალი არტერიული წნევა და თირკმლის ქრონიკული დაავადება. დაავადების მიმდინარეობის დროს, როგორც წესი ვლინდება მრავალი განსხვავებული ნიშნები და სიმპტომები. ესენია: გულის პათოლოგიური შუილი, გულმკერდის არეში ტკივილი და დაჭიმულობა აჩივობის დროს, სუნთქვის გაძნელება და დაღლილობა.

პაციენტი თუ ბავშვი არის, ის საკმარისი რაოდენობით ვერ იღებს საკვებს და შეუძლებელი გახდება რეკომენდირებული დოზით წონის მომატება.

აორტის სარქვლის სტენოზის ტრადიციული მკურნალობა გულისხმობს მის ჩანაცვ-ლებას ღია ქირურგიული ოპერაციით, რომელიც წლებია წარმატებით სრულდება. თუმცა გარკვეული რისკის პაციენტთა ჯგუფში იწვევდა სხვადასხვა გართულებებს, მაგალითად, როგორიცაა ინფექციის მაღალი მაჩვენებელი, ჭრილობის რთული შეხორცება, აქტივაციის შემდგომი დაყოვნება და ასე შემდეგ.

ტრანსკატეტერული აორტის სარქვლის იმპლანტაციის (TAVI) თავიდან ვიცილებთ ზემოთხსენებულ გართულებებს. ამ პროცედურის საშუალებით შესაძლებელია კანქემა მიდგომით, სპეციალური კათეტერების გამოყენებით დაზიანებული აორტის სარქვლის შეცვლა ოპერაციისა და გულმკერდზე ყოველგვარი განაკვეთის გარეშე, რაც ნიშვნელო-

ვან მიღწევას წარმოადგენს კარდიოქირურგიაში.

TAVI-ის უპირატესობას წარმოადგენს ის, რომ ის შესაძლებელია გაკეთდეს ისეთ პაციენტებში, რომლებისთვისაც ქირურგიული ჩარევა უკუნაჩვენებია ან წარმოადგენს კომორბიდული დაავადებების დიდ რისკს, თუ ასაკის გამო. ასევე, აღნიშნული პროცედურის ხანგრძლივობა ღია ქირურგიულ ოპერაციასთან შედარებით მინიმუმ 50%-ით ნაკლებია. ამასთანავე პროცედურის ჩატარების შემდეგ, პაციენტები სწრაფად და მარტივად გადიან რეაბილიტაციას და არ უჩივიან ყველა იმ გართულებას, რაც შესაძლებელია ტრადიციული მეთოდით ქირურგიული ჩარევის შემდეგ განვითარდეს.

პროცედურის დაწყებისას ექიმი ოდნავ გაკვეთავს საზარდულს. ბარძაყის არტერიის გახსნის შემდეგ ექიმს შეყავს დრეკადი მილი - „ინტროდუსერი (კათეტერი)“, შემდეგ კი მოქნილი მიმმართველი მავთული ბარძაყის არტერიაში, რომელიც ბარძაყის არტერიის გავლით მოხვდება აორტაში. მიმმართველი მავთული გააღწევს რა აორტის სარქველს მოხვდება მარცხენა პარკუჭში. კათეტერის ბოლოში არსებული ბუშტი იბერება რათა გააფართოვოს აორტის სარქველი და გვერდზე გაწიოს სარქველები. ბუშტის ჩაფუშვის შემდეგ ექიმი იღებს კათეტერს. ხელოვნური სარქველი შედგება სარქვლის ქსოვილისაგან, რომელიც შემოსაზღვრულია ბადით, რომელსაც სტენტი ეწოდება.

სარქვლის შემცვლელი არის კომპრესირებული და მოთავსებულია სხვა კათეტერის წვეტზე (ბოლოზე). ეს კათეტერი შედის აორტის სარქველში. როცა კათეტერი მიაღწევს სარქველს, ქირურგი გაბერავს ბუშტს და სტენტი გაიშლება. ახალი სარქვლის მოთავსების შემდეგ ექიმი დაჩუტავს ბუშტს. სტენტი ეხმარება და იცავს ჩანაცვლებულ სარქველს რომ არ გადაადგილდეს. შემდეგ კათეტერს და მიმმართველ მავთულს ამოიღებენ. პროცედურის ბოლოს საზარდულში მოთავსებულ ინტრიდუსერს ამოიღებენ გაკვეთილ ადგილს გაკერავენ. ასევე აკეთებენ საზარდულის მეორე მხარეს განაკვეთს, სადაც შეყავთ ინსტრუმენტი გულის მონიტორინგისათვის პროცედურის განმავლობაში. ამ გაკვეთილ ადგილსაც პროცედურის დამთავრებისას გაკერავენ.

მართალია, ტრანსკათეტერული აორტის სარქვლის ინპლანტაციის დროს ტრადიციულ მეთოდთან შედარებით, ნაკლებ პრობლემას ვაწყდებით, თუმცა ტავის პროცედურის დროს შესაძლებელია ჩამოყალიბდეს პარავალვულირი გამონაჟონი, რაც იმას ნიშნავს, რომ ხელოვნური სარქველი მთლიანად არ ღუქავს სარქვლის ბუნებრივ რგოლს და სისხლი ჟონავს ხელოვნური სარქვლის კიდეებიდან. ამ გამონაჟონის მონიტორინგი აუცილებელია ტავის პროცედურის მიმდინარეობის დროს და მის შემდეგაც, რადგანის შეიძლება გახდეს ისეთი გართულებების მიზეზი, როგორიცაა გულის უკმარისობა ან ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა. მკურნალობის ვარიანტები შეიძლება მოიცავდეს ისეთ ინტერვენციებს, როგორიცაა ბალონის შემდგომი გაფართოება ან დამატებითი სარქველი დალუქვის გასაუმჯობესებლად და გაჟონვის შესამცირებლად.

ინტერვენციულ კარდიოლოგებსა და კარდიოქირურგებს შორის მჭიდრო თანამშრომლობა ხშირად აუცილებელია ოპტიმალური მართვისათვის. ამიტომ პროცედურის ჩატარებისას უპირატესობას ანიჭებენ კომბინირებულ საოპერაციო ოთახს

(OR). უმჯობესი იქნება ოპერაცია ჩატარდეს კომპინირებულ საოპერაციო ოთახში, რომელიც იძლევა უწყვეტი გადასვლის საშუალებას ქირურგიული ოპერაციიდან ინტერვენციულზე. ეს ინტეგრაცია საშუალებას აძლევს სამედიცინო გუნდებს მოერგონ პაციენტის სპეციფიკურ საჭიროებებს პროცედურის დროს, რაც ოპტიმიზაციას უკეთებს მკურნალობის მიდგომას უკეთესი შედეგებისათვის. კომპინირებული OR ძირითადად აღჭურვილია მაღალი ხარისხის ვიზუალიზაციის მქონე ტექნოლოგიებით და სხვადასხვა საჭირო ხელსაწყოებით, როგორც ქირურგიული, ასევე ტრანსკატეტერული ჩარევებისათვის.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. MAYO CLINIC AORTIC VALVE STENOSIS

<https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/aortic-stenosis/symptoms-causes/syc-20353139>

2. AMERICAN HEART ASSOCIATION (AORTIC STENOSIS)

<https://www.heart.org/en/health-topics/heart-valve-problems-and-disease/heart-valve-problems-and-causes/problem-aortic-valve-stenosis>

3. AMERICAN HEART ASSOCIATION (TAVI)

<https://www.heart.org/en/health-topics/heart-valve-problems-and-disease/understanding-your-heart-valve-treatment-options/what-is-tavr>

**ათეროსკლეროზი, სისხლძარღვთა ქრონიკული დაავადება და ორგანოთა სისტემის
მაპროვოცირებელი ფაქტორი**

გიგი წილოსანი

კავკასიის საერთაშორისო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, მე-2 კურსი,
ელფოსტა: gigi.tsilosani@ciu.edu.ge

ხელმძღვანელი: მაია სვანიძე, ელფოსტა: maia.svanidze@ciu.edu.ge

აბსტრაქტი

ათეროსკლეროზი ქრონიკული დაავადებაა, რომლის მორფოლოგიური გამოვლენა ლიპიდური ლაქების წარმოქმნაა, ნორმის ფარგლებში ადამიანს დაბადებისთანავე სისხლძარღვებში აღენიშნება მოყვითალო შეფერილობის ლაქები - ლიპიდების გროვები. ისინი დროთა განმავლობაში ქრებიან, ხოლო ათეროსკლეროზის განვითარებისას ლაქები ზომაში იზრდებიან სისხლში მომატებული დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების გამო (LDL); როდესაც LDL ნაწილაკები ტოვებენ სისხლძარღვებს და შედიან არტერიულ ინტიმაში, ისინი გროვდებიან პროტეინგლიკანების ბადეში და მიმდინარეობს მათი ოქსიდაციური მოდიფიკაცია, რომელიც წარმოქმნის ჟანგვით LDL-ს, დამხმარე ცილებისა და ქიმიურად აქტიური ნივთიერებების საშუალებით მოსული მაკროფაგები გაივლიან ენდოთელურ შრეს და

აღწევს ინტიმის შრეში, გარდაიქმნება მაკროფაგებად, ისინი კი იწყებენ ამ ცხიმების შთანთქმას.

ამა და სხვა დამატებითი პროცესების აქტივაციის შედეგად ყალიბდება ფიბროზული ფოლაქები. ფოლაქის გასკდომა და სისხლძარღვის სანათურში დაშლილი ქსოვილების გამოთავისუფლება თავის ტვინის, გულის, თირკმელებისა და სხვა ორგანოთა სისტემის სისხლძარღვების დახშობის მიზეზი შეიძლება გახდეს. ათეროსკლეროზი იწვევს გულის იშემიური დაავადებების განვითარებას, ყოველწლიურად 370 000 მეტ ადამიანს კლავს. ყველაზე მაღალი სიხშირე დაფიქსირდა 45 წელზე უფროსი ასაკის მამაკაცებში, ქალებში სიხშირე იზრდება 50 წლის შემდეგ. ყოველი 4 სიკვდილიდან 1 გამოწვეულია ამ მიზეზით. ცნობილია, რომ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის 75% გამოწვეულია კორონარლების ათეროსკლეროზული ჩანაფენებით. მრავალმა ეპიდემიოლოგიურმა კვლევამ ამერიკისა და ევროპის კონტინენტზე აღიარა ათეროსკლეროზის განვითარების მზარდი ტენდენცია.

ჩვენი ძირითადი მიზანია დავადგინოთ იწვევს თუ არა ათეროსკლეროზული ჩანაფენები იშემიური დაავადებების პროვოცირებას, განვიხილოთ მოქმედებს თუ არა ამ პროცესებზე ადამიანის ცხოვრების სტილი და გარემო-ფაქტორები, როგორ ხდება თანამედროვე მეთოდებით ამ დაავადების მართვა. გაგაცნობთ ჩვენს მიერ ჩატარებულ პირად კვლევას, თუ რამდენად არის საზოგადოება ამ პრობლემით დაინტერესებული და აცნობიერებენ ამ დაავადების სირთულესა და სიმძიმეს.

საკვანძო სიტყვები: ათეროსკლეროზი, ქოლესტერინი, ლიპოპროტეინები.

ძირითადი ტექსტი

სისხლძარღვის დაზიანება, LDL

ათეროსკლეროზი სისხლძარღვთა ქრონიკული დაავადებაა, ის სისხლძარღვთა კედელში ე.წ ათეროსკლეროზული ფოლაქების ფრომირებით ხასიათდება, მათი წარმოქმნა ცხიმის დაგროვებისა და შემადგენელი ქსოვილის გამრავლების შედეგია. ფოლაქები უპირატესად მსხვილ სისხლძარღვებში წარმოიქმნება, ის ძირითადად ვითარდება გულის კორონარულ არტერიებში, აორტაში, ბარდაყის, მუხლქვეშა, შიდა და გარე საძილე და თავის ტვინის არტერიებში, ძირითადად სისხლძარღვების ბიფურკაციის ადგილში. იწვევს სისხლძარღვის შევიწროვებასა და დეფორმაციას, რაც ორგანოსთვის სისხლის მიწოდების დაქვეითების და მათი იშემიის შედეგია.

ეპიდემიოლოგია - ათეროსკლეროზი ითვლება გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მთავარ მიზეზად და ძირითადად მოიცავს გულის იშემიური დაავადებების განვითარებას. სამწუხაროდ, საქართველოში არ ჩატარებულა კვლევა ამ საკითხთან დაკავშირებით. ვფიქრობ, საინტერესოა განვიხილოთ თუ რა ხდება საზღვრებს გარეთ, მაგალითად, აშშ-ში ყოველწლიურად დაახლოებით 6 610 000 ადამიანი იღუპება გულის დაავადებებით, რომელიც გამოწვეულია ათეროსკლეროზით. გულის კორონარლების ათეროსკლეროზული ჩანაფენები არის

სიკვდილის წამყვანი მიზეზი დასავლურ სამყაროში, რომელიც საშუალოდ ყოველწლიურად 370 000-ზე მეტ ადამიანს კლავს. ასევე დასავლეთსა და ამერიკის კონტინენტზე ყველაზე მაღალი სიხშირე დაფიქსირდა 45 წელზე უფროსი ასაკის მამაკაცებში, ქალებში სიხშირე იზრდება 50 წლის შემდეგ. ყოველი 4 სიკვდილიდან 1 გამოწვეულია ამ მიზეზით, ცნობილია, რომ მოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის 75% გამოწვეულია კორონარების ათეროსკლეროზული ჩანაფენებით. აღნიშნული დაავადება ძალიან გავრცელებულია, როგორც განვითარებულ, ისე განუვითარებელ ქვეყნებში. კვლევებით დასტურდება, რომ ათეროსკლეროზი წარმოადგენს გლობალური დავადებების 32,7 %-ს. ამერიკის გულის ასოციაციის მიერ ჩატარებული ჯანმრთელობის ეროვნული კვლევის საფუძველზე, 2009-დან 2012 წლამდე აშშ-ში მამაკაცების 7.6% და ქალების 5% ცხოვრობდა ათეროსკლეროზული დაავადებებით. მრავალმა ეპიდემიოლოგიურმა კვლევამ ამერიკისა და ევროპის კონტინენტზე აღიარა ათეროსკლეროზის განვითარების მზარდი ტენდენცია. ვეცადე გამეგო პირადი კვლევის საშუალებით საქართველოში არსებული მდგომარეობა, თუ რამდენად არის კსუ-ს პოპულაციაში ათეროსკლეროზული ჩანაფენების განვითარებისა და მისი გამოვლენის რისკი. კვლევაში მონაწილეობა მიიღო 100 ადამიანმა, აქედან 80 % მდებარეობდა სქესის წარმომადგენლები იყვნენ, ხოლო 20% მამრობითი სქესისა. მოცემულ პოპულაციაში გამოვლინდა რომ 55 %-მდე ადამიანი არაბალანსირებულ კვებას მიმართავს - დადგინდა რომ 22 % მიირთმევს მინიმუმ ორჯერ კვირაში ღორის ხორცისგან დამზადებულ კერძებს, რაც საკმაოდ მაღალკალორიულია და პირველი მიზეზია ამ დაავადების პროვოცირებისა, დაახლოებით 63% ფიზიკურად არ არის აქტიური, რაც ერთ-ერთი ხელშემწყობი ფაქტორია, ამ და სხვა მიღებული შედეგების თანახმად, შეგვიძლია ვიმსჯელოთ საქართველოს პოპულაციაში თუ რამდენად მაღალია რისკი იმისა, რომ ათეროსკლეროზი განვითარდეს.

ეტიოლოგია - ასაკთან ერთად ათეროსკლეროზის რისკიც იზრდება, რის გამოს მას სიბერის თანმდევ მოვლენად განიხილავენ. ათეროსკლეროზის რისკი საგრძნობლად იწევს მაღლა 45-50 წლის შემდეგ. მეორე განმაპირობებელი ფაქტორია სქესი, მამაკაცებს ათეროსკლეროზი 10 წლით ადრე ეწყებათ და 50 წლამდე მისი განვითარების 4-ჯერ მეტი ალბათობა აქვთ. ქალებში კი ეს ალბათობა იზრდება 50 წლის შემდეგ, რადგან ქალის ორგანიზმში მიმდინარე ჰორმონულ ცვლილებებსა და ქალის სასქესო ჰორმონების, ესტროგენების, დამცავი როლის შესუსტებასთან არის დაკავშირებული. ათეროსკლეროზის რისკი აქვთ იმათაც, ვის გენეტიკაში ათეროსკლეროზის სხვადასხვა ფორმაა დადასტურებული. არტერიული ჰიპერტენზია - არტერიული წნევის აწევის ფონზე იმატებს ცხიმებით არტერიის კედლების ინფილტრაცია, რაც ათეროსკლეროზის საწყისი ეტაპია, თავის მხრივ ათეროსკლეროზიც ზრდის არტერიული წნევის მატების რისკს არტერიების ელასტიკურობის დაქვეითების გამო. გამოძვევი ფაქტორია თამბაქოს მოწევა, რადგან თამბაქოს კვამლში არსებული კომპონენტები აჩქარებენ დაავადების პროგრესირებას; არასწორი კვება ცხოველური საკვებისა და კალორიების მაღალი შემცველობით, რომელიც აჩქარებს

ათეროსკლეროზის პროგრესირებას, სიმსუქნე, აგრეთვე მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს დისლიპიდემია (ცხიმების ცვლის დარღვევა). დაავადების განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ე.გ. „ცუდი“ ქოლესტერინის ანუ LDL-სა და ტრიგლიცერიდების მომატება. უმოძრაო ცხოვრების წესი ხელს უწყობს ცხიმებისა და ნახშირწყლების ცვლის დარღვევას და დასახელებული დაავადების რისკს ზრდის.

პათოგენეზი - ლიპიდური ლაქების წარმოქმნა ათეროსკლეროზის ადრეული მორფოლოგიური გამოვლინებაა, ადამიანის დაბადებისთანავე სისხლძარღვებში აღინიშნება მოყვითალო შეფერილობის ლაქები, ეს ლაქები ლიპიდების გროვებია, ისინი დროთა განმავლობაში ქრებიან, ხოლო ათეროსკლეროზის განვითარებისას ლაქები ზომაში იზრდება სისხლში მომატებული დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების გამო (LDL).

ათეროსკლეროზის განვითარება იწყება სისხლძარღვების ენდოთელიოციტების დაზიანებით, რომელიც განპირობებულია ზემოხსენებული ფაქტორებით, დაზიანებულ უჯრედებს შორის ხდება უჯრედშორისი კავშირებითი ფორმების გაწყვეტა, რის გამოც უჯრედები თითქოსდა ერთმანეთს სცილდება, ამის გამო LDL-ის გადასვლა ინთიმის შრეში მარტივდება. ეს პროცესი იწყება არტერიულ ინტიმაში. როდესაც LDL ნაწილაკები ტოვებენ სისხლძარღვებს და შედიან არტერიულ ინტიმაში, ისინი გროვდებიან პროტეინგლიკანების ბადეში, ამის შემდეგ ჩვენს სისხლში მოცირკულარე მონოციტები აღიქვამენ სისხლძარღვის დაზიანებულ ენდოთელიოციტებს, კერძოდ, როცა ენდოთელიოციტი ზიანდება ამ დროს უჯრედში ექსპრესირდება ადჰეზიური მოლეკულა და ამ მოლეკულას უწოდებენ სისხლძარღვთა უჯრედების ადჰეზიის მოლეკულა-1 (VCAM-1 ან CD106). ის ციტოკინების საპასუხოდ შუამავლობს ლეიკოცი-ტების, ლიმფოციტების, მონოციტების ადჰეზიას ენდოთელიუმთან, ხოლო მონოციტებს გააჩნიათ VLA-4 ინტეგრინი, რომელსაც შეუძლია განახორციელოს ადამიანის მონოციტების CD11/CD18-დამოუკიდებელი ტრანსენდოთელური მიგრაცია, მონოცი-ტები ენდოთელიოციტებთან მიმაგრების შემდეგ განიცდიან მორფოლოგიურ ცვლილებას და დიაპედიზების საშუალებით „გამვრებიან“ უჯრედებს შორის და შეაღწევენ ინთიმის შრეში. ქსოვილში გადმოსულ მონოციტებს ეწოდებათ მაკროფაგები. მათ შესწევთ უნარი წარმოქმნან თავისუფალი რადიკალები, რომლებიც შედიან კონტაქტში LDL-თან და ხდება ოქსიდაცია. ოქსიდაციური LDL არის ეფექტური საშუალება, რომლებიც იწვევენ მაკროფაგებისა და სისხლის თეთრი უჯრედების აქტივაციას, რაც გამოიხატება მათონ დაკავშირებაში, როცა მაკროფაგები შთანთქმავს ოქსიდაციურ LDL-ს. ეს თავის მხრივ, ააქტიურებს იმუნურ უჯრედებს რომ წარმოქმნან ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალი, რაც ერთის მხრივ მონაწილეობს LDL-ის ჟანგვაში და უფრო მეტი იმუნური უჯრედის აქტივაციაში, ანუ მყარდება დადებითი უკუკავშირი. მაკროფაგები ტუნიკა ინტიმაში იწყებს მოდიფიცირებული LDL-ის ნაწილების შთანთქმას, რაც საბოლოო ჯამში წინ უძღვის „foam“ (ქაფის უჯრედების წარმოქმნას).

ქაფის უჯრედებიც გაჯერებულია LDL-ით, უჯრედში ლიპიდების გადაჭარბებული

რაოდენობა იძლევა ქაფიან ციტოპლაზმას, ამგვარად წარმოქმნილი ქაფის უჯრედები კვდებიან და გამოათავისუფლებენ თავიანთ შიგთავსს, რომელიც, რა თქმა უნდა, აღიქმება ორგანიზმის იმუნური სისტემის უჯრედების მიერ უცხო სხეულად. ამიტომ სხვა ახლომდებარე მაკროფაგები მოდიან ციტოკინების საპასუხოდ. ქაფის უჯრედების წარმოქმნის შემდეგ ხდება გლუვი კუნთების უჯრედების მიგრაცია მედიიდან ინტიმაში ანგიოტენზინ-2-ის, თრომბოციტების წარმოშობის ზრდის ფაქტორის და ინსულინის მსგავსი ზრდის ფაქტორის კონტროლის ქვეშ და იწყებენ მაკროფაგებთან ერთად ლიპიდების შთანთქმას. დროთა განმავლობაში ლიპიდურ ლაქებში ვითარდება ანთება, რაც გამოწვეულია სწორედ ამ იმუნური უჯრედების მომატების გამო. იმუნური სისტემის უჯრედები ისწრაფვიან არტერიის კედლები გაწმინდონ დაგროვებული ცხიმისგან, ხანგრძლივი ანთებითი პროცესი იწვევს დაგროვებული ცხიმის მასის დაშლას და მასში შემადგერთებული ქსოვილის ჩაზრდას და ფორმირდება ფიბროზული ფოლაქი.

აღნიშნული ფიბროზული ფოლაქი დაიფარება ენდოთელოციტების მიერ, დროთა განმავლობაში ფიბროზული ფოლაქები იწყებენ კალციუმის მარილების ჩაგროვებას და მიერთებას, რომლის საშუალებითაც იგი უფრო მყიფე და მაგარი ხდება. შემდგომში ეს მფარავი უჯრედებიც განიცდიან დაზიანებას, რის გამოც სისხლძარღვის კედლებზე შეიძლება წარმოიქმნება სისხლის კოლტი-თრომბი, შესაძლოა მაღალმა არტერიულმა წნევამ გამოიწვიოს ამ კოლტის მოწყვეტა და მისი გადაადგილება სისხლში, რაც გამოიწვევს ისეთი სისხლძარღვის დაცობას, რომლის დიამეტრი ემბოლიის დიამეტრს დაემთხვევა, და სისხლია არ გატარდება. ფიბროზული ფოლაქის ზედაპირი წამოწეულია სისხლძარღვის შიდა ზედაპირიდან და ამის გამო თანდათან ავიწროვებს მის სანათურს. ფოლაქის გასკდომა და სისხლძარღვის სანათურში დაშლილი ქსოვილების გამოათავისუფლება თავის ტვინის სისხლძარღვებს დაახშობს და შედეგად განვითარდება ინსულტი, გულის კორონარლების დაცობის შემთხვევაში კი განვითარდება გულის იშემიური დაავადება. გულის უკმარისობის შედეგია მიოკარდიუმის ინფარქტი, ამ დროს გულის კუნთის ქსოვილი ანუ მიოკარდიუმი განიცდის უჟანგბადობას, რომლის გამოც ჟანგვითი ფოსფორილირება მცირდება (გულის ენერგეტიკული წყარო) და ქსოვილი ანაეროზული (უჟანგბადო) ცვლაზე გადადის. ამ დროს აქტიურდება ფერმენტთა კლასი - ფოსფორილიზა-a, ფოსფოფრუქტოკინაზა, თუმცა მაქსიმალურად გაძლიერებულ ანაეროზულ მეტაბოლიზმს არ შეუძლია ხანგრძლივად დაიცვას დაზიანებული მიოკარდიუმი; ძალიან მალე გლიკოგენის მარაგიც ამოიწურება, ხოლო უჯრედშიდა აციდოზი, რომელიც აინჰიბირებს ფოსფოფრუქტოკინაზას მოქმედებას ეს გლიკოლიზიც წყდება. ამის შემდეგ ქსოვილში ატფ-ის რაოდენობა მკვეთრად კლებულობს, რასაც საბოლოოდ ჯერ ქსოვილის იშემიამდე, შემდეგ კი ნეკროზამდე მივყავართ. აგრეთვე, ამ პათოლოგიამ შესაძლებელია გამოიწვიოს თირკმელების მომარაგებელი სისხლძარღვების დახშობა, რასაც არტერიულ ჰიპერტენზიამდე ან თირკმლის უკმარისობამდე მივყავართ.

კლინიკური სურათი - ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ათეროსკლეროზული

პროცესები მიმდინარეობს ფარულად - მოგვიანებით ეტაპზე ხდება მისი კლინიკური ნიშნების გამოვლენა. კერძოდ, გვირგვინოვანი არტერიის, წინა პარკუჭთაშუა არტერიის დაზიანების დროს შეიძლება განვითარდეს სტენოკარდიის ან მიოკარდიის ინფარქტის კლინიკური სურათი ან უეცარი გულისმიერი სიკვდილი. ტვინის არტერიის დაზიანებისას ვითარდება ინსულტი, ქვედა კიდურის არტერიის ათეროსკლეროზური პროცესებით დაზიანებისას კი ვითარდება ხანგამოშვებითი კოჭლობა. თირკმლის არტერიის ათეროსკლეროზული პროცესები იწვევს არტერიული ჰიპერტენზიის განვი-თარებას. ჯორჯლის არტერიის დაზიანება ვლინდება ნაწლავების იშემიით. გარეგან ნიშნებს მიეკუთვნება:

- **ქსანთომები** - ბორცვისმაგვარი წარმონაქმნების მყესების მიდამოებში რაც განპირობებულია ქოლესტერინის დალექვით.
- **ქსანთელაზები** -სხვადასხვა ფორმის მოყვითალო მონარინჯისფრო ლაქები კანზე.
- **სენილური რკალი** - მოყვითალო ფერის ზოლი რქოვანას კიდის გასწვრივ.

დიაგნოსტიკა - საზღვრავენ საერთო ქოლესტერინს, HDL-ს, LDL-სა და ტრიგლი-ცერიდების შემცველობა სისხლში. საერთო ქოლესტერინის რეკომენდირებული ოპტი-ლური კონცენტრაცია არაუმეტეს **5 მმოლი/ლ-ია**, ხოლო LDL-ის არაუმეტეს **3 მმოლი/ლ-სა**. სისხლძარღვების ულტაბგერითი გამოკვლევა საშუალებას იძლევა დავინახოთ ფიბროზული ფოლაქები იგივე ანგიოგრაფია.

მკურნალობა - იწყება არამედიკამენტოზურად - სწორი კვება, ქოლესტერინით მდიდარი საკვების მიღების შემცირება, თამბაქოს წევასა და ალკოჰოლის ჭარბ მოხმარებაზე უარის თქმა, ფიზიკური აქტივობა და ა.შ. მედიკამენტოზური მკურნალობისას იყენებენ შემდეგი ჯგუფის მედიკამენტებს: ა) **სტატინებს**. მათი მოქმედება ემყარება ქოლესტერინის სინთეზის დაქვეითებას და შედეგად სისხლში მისი კონცენტრაციის დაქვეითებას. სტატინების ზემოქმედებით ხდება ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტაბილიზაცია და ხერხდება მის რღვევასთან დაკავშირებულ გართულებათა თავიდან აცილება. ბ) **ფიბრატებს**. ისინი აჩქარებენ სისხლში არსებული ცხიმების დამშლელი ფერმენტების მოქმედებას და ამით ამცირებენ ქოლესტერინის შემცველობას. გ) **ნაღვლის მჟავათა სეკვესტრანტებს**, რომლებიც ხელს უშლიან საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში ნაღვლის მჟავების შეწოვას და ამ გზით ამცირებენ ქოლესტერინის შემცველობას, ნიკოტინი მჟავას და მის წარმოებულებს, რაც ცხიმების გარდაქმნას აჩქარებს. თუ არ მოხდა ამ დაავადების აღმოფხვრა მედიკამენტოზურად, მაშინ მიმართავენ სტენტირებას. ამ დროს დიდი კალიბრის სისხლძარღვიდან საბოლოოდ შედიან კორონარებში და შეჰყავთ მილისმაგვარი სტრუქტურა, რომელიც საშუალებას იძლევა სისხლძარღვი გაფართოვებულ მდგომარეობაში დატოვოს.

თანამედროვე მეცნიერების ერთ-ერთ საუკეთესო მიღწევას წარმოადგენს ათეროსკლეროზის საწინააღმდეგოდ შექმნილი ახალი პრეპარატი, კერძოდ ომეგა-3-ის მოქმედებით ათეროსკლეროზის წარმოქმნის ინჰიბირება, რაც არ უნდა გასაკვირი

იყოს, აღნიშნული ცხიმოვანი მჟავა ააქტიურებს რეცეპტორს, რომელიც მნიშვნელოვან როლს თამაშობს სისხლძარღვების ინტიმის შრეში ანთების თავიდან აცილებაში, შვედეთის კაროლინკის უნივერსიტეტში ახალი კვლევა გამოქვეყნდა The Journal of Clinical Investigation-ში. აღმოჩენამ შესაძლებელია გზა გაუხსნას დაავადების პროფილაქტიკასა და მკურნალობას ომეგა-3 ცხიმოვანი მჟავების გამოყენებით. რეზოლინები წარმოიქმნება ომეგა-3 ცხიმოვანი მჟავებისგან და უკავშირდება და ააქტიურებს რეცეპტორს, რომელსაც ეწოდება GPR32. "ჩვენ აღმოვაჩინეთ, რომ ეს რეცეპტორი დაქვეითებულია ათეროსკლეროზის დროს, რაც მიუთითებს სხეულის ბუნებრივი სამკურნალო პროცესების დარღვევაზე" - ამბობს კვლევის პირველი ავტორი ჰილდურ არნარდოტირი, სოლნას კაროლინსკის ინსტიტუტის მედიცინის დეპარტამენტის ასისტენტ-პროფესორი. ახალი კვლევა ადასტურებს, რომ რეცეპტორის მეშვეობით სიგნალი აქტიურად აჩერებს ანთებას ათეროსკლეროზულ სისხლძარღვში და ასტიმულირებს შეხორცებითი პროცესების წარმართვას. მკვლევარებმა შეისწავლეს ათეროსკლეროზული დაფა და შექმნეს ახალი ექსპერიმენტული მოდელი ზედმეტად გამოხატული GPR32 რეცეპტორით. GPR32 რეცეპტორი ეწინააღმდეგებოდა ათეროსკლეროზს და ანთებას სისხლძარღვებში, ხოლო რეზოლინები, რომლებიც ააქტიურებენ GPR32-ს, აძლიერებდნენ ეფექტს.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Qunyan Xiang, Feng Tian, Jin Xu, Xiao Du, Shilan Zhang, Ling Liu. 2022
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9541442/>
2. Jun Chen, Xixi Zhang, Reid Millican, Jennifer Sherwood, Sean Martin, Hanjoong Jo, Young-sup Yoon, Brigitta C Brott, Ho-Wook Jun. 2021
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7981266/>
3. Christopher Tay, Peter Kanellakis, Hamid Hosseini, Anh Cao, Ban-Hock Toh, Alex Bobik, Tin Kyaw. 2019
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6965321/>
4. Hildur Arnardottir, Silke Thul, Sven-Christian Pawelzik, Glykeria Karadimou, Gonzalo Artiach, Alessandro L. Gallina, Victoria Mysdotter, Miguel Carracedo, Laura Tarnawski, April S. Caravaca, Roland Baumgartner, Daniel F.J. Ketelhuth, Peder S. Olofsson, Gabrielle Paulsson-Berne, Göran K. Hansson, Magnus Bäck. The resolvin D1 receptor GPR32 transduces inflammation resolution and atheroprotection. Journal of Clinical Investigation, 2021.
<http://dx.doi.org/10.1172/JCI142883>

გარემოს დაბინძურება და გრიპით ავადობის ძირითადი ასპექტები

საბა თოფურია

სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი, ფიზიკური მედიცინა და რეაბილიტაციის ფაკულტეტი, პირველი კურსი, s.topuria@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: მაია სვანიძე, ელფოსტა: maia.svanidze@ciu.edu.ge

აბსტრაქტი

უკვე დადასტურებული ფაქტია, რომ ხალხის კეთილდღეობა მხოლოდ მაშინ არის სრულფასოვანი, როდესაც გარემოს დაცვით და სოციალურ ასპექტებსა და ეკონომიკურ ზრდას ერთნაირი მნიშვნელობა ენიჭება.

ჩვენ დავინტერესდით თემით და ჩავატარეთ მცირე კვლევა წინასწარ შედგენილი კითხვარით. რესპოდენტების გამოკითხვა მიმდინარეობდა ონლაინ და პირადი გამოკითხვით. მონაწილეობა მიიღო 158-მა რესპოდენტმა, რომელთა უმრავლესობა ქალბატონებია, ხოლო ასაკობრივი შუალედი კი 18-24 წელი. რესპოდენტების უმრავლესობა აღნიშნავს, რომ გრიპით ავადობს წელიწადში ორჯერ და ამას უკავშირებს ღრუბლიან ამინდში გარედ დიდხანს ყოფნას, რაც რეალურად სმოგში გარეთ ყოფნის ადექვატურია. საინტერესოა ის ფაქტიც, რომ რესპოდენტების უმეტესობა თვითმკურნალობით მარტივად გამოდის მდგომარეობიდან, თუმცა გრიპის საწინააღმდეგო აცრის შესახებ მხოლოდ გამოკითხულთა 29 პროცენტმა იცის.

მიუხედავად იმისა, რომ ადამიანი დღის უმეტეს ნაწილს დახურულ სივრცეში, შენობაში ატარებს, მაინც დიდი მნიშვნელობა აქვს მის საარსებო გარემოს. დიდი მნიშვნელობა აქვს ატმოსფერული ჰაერის ფიზიკურ და ქიმიურ შემადგენლობას.

ბუნებრივ პირობებში, ოზონის ნორმალური დონის დროს იგი გვევლინება, როგორც ჰაერის ბუნებრივი დეზინფექტორი, რომლიც არ არსებობის ან მცირე კონცენტრაციებით არსებობისას, ცუდად აისახება ადამიანების ჯანმრთელობაზე. არსებობს კვლევები რესპირატორული დაავადებების გავრცელებადობის ზრდის შესახებ, მიწისპირა ოზონის მცირე კონცენტრაციების დროს.

განსაკუთრებით ნათლად ჩანს ეს გრიპის მაგალითზე. რადგანაც ოზონის დონე ზაფხულში ნორმაა ან მასთან ახლოსაა, შესაბამისად გრიპითა და სხვა ჰაერ-წვეთოვანი გზით გავრცელებადი დაავადებების სიხშირე შემცირებულია. თუმცა ამის საპირწონედ, წლის ცივ სეზონზე, როდესაც ოზონის დონე შემცირებულია და ზოგჯერ ნულს უტოლდება, გრიპი და სხვა ჰაერ-წვეთოვანი გზით გადაცემადი დაავადებები ძალიან არის გავრცელებული.

მნიშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ სმოგი სწორედ ის ფაქტორია, რომელიც ადამიანის საქმიანობის გამო ჩნდება და თვითონ ადამიანზე მოქმედებს უარყოფითად. გრიპისათვის დამახასიათებელი ყველა სიმპტომი თანაბარი სიხშირით იჩენს თავს, თუმცა საერთო სისუსტე და ყელის ტკივილი პრევალირებს სხვა დანარჩენ სიმპტომთა

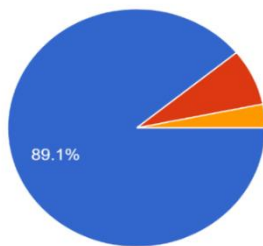
შორის. რაც მთავარია, გამოკითხულთა აბსოლუტური უმრავლესობა ზედმეტი გართულებების გარეშე გამოდის მდგომარეობიდან და ამისათვის მათ დიდი ძალისხმევა არ სჭირდებათ, ექიმთან ვიზიტს მხოლოდ 21 % ახორციელებს. რაც შეეხება გრიპის საწინააღმდეგო აცრას, აქ შეიმჩნევა ამ ფენომენის არაპოპულარობა და ზოგჯერ იგნორირებაც კი.

საკვანძო სიტყვები: ჰაერის დამაბინძურებლები, ჰაერის მონიტორინგის სადგურები.

პირადი კვლევა

მოგეხსენებათ, რომ ჩვენ, მომავალ თაობას, ბევრი რამ გვაინტერესებს და მათ შორის ისიც, თუ რა მდგომარეობაა ამ მხრივ ჩვენს გარშემო პოპულაციაში. გარემოზე ხომ დამოკიდებულია როგორც ჩვენი ჯანმრთელობა, ასე ჩვენი სიცოცხლის ხარისხიც. წინასწარ შევადგინეთ კითხვარი და გამოკითვა ჩატარდა როგორც ონლაინ, ასევე პირდაპირი კონტაქტით. გამოკითხვაში მონაწილეობა მიიღო 158 რესპოდენტმა, რომელთა უმრავლესობას შეადგენდა ქალბატონები.

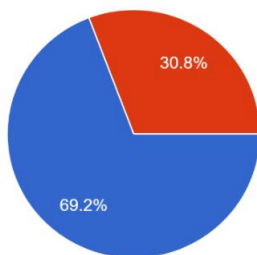
ასაკი
156 responses



18-24 წელი
25-36 წელი
37-48 წელი

ასაკობრივი ინტერვალით პრევალირებდა 18-24 წლებს შორის შუალედის წარმომადგენლები.

სქესი
156 responses



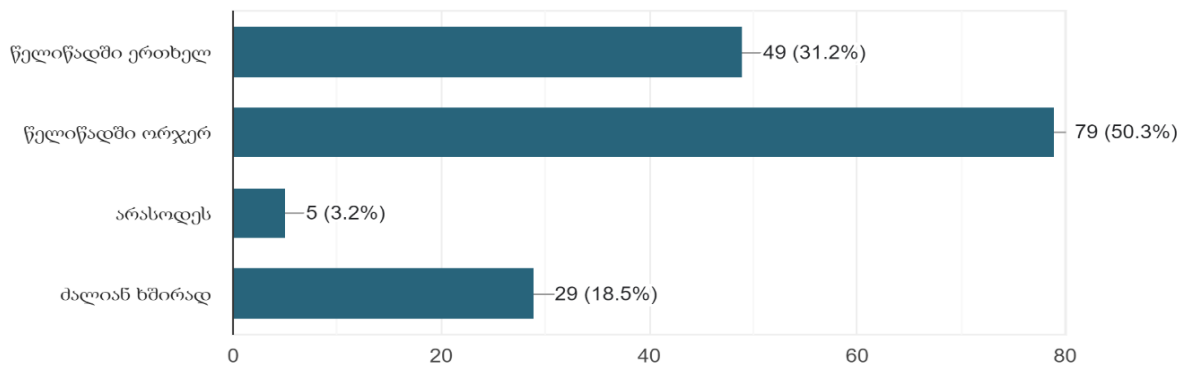
ქალი
კაცი

გამოკითხულ რესპოდენტთა უმრავლესობა გახლდათ ქალთა სქესის წარმომადგენლები.

ჩვენთვის საინტერესო იყო ის ფაქტი, რომ გამოკითხულ რესპოდენტთა უმეტესი ნაწილი (50.3%) წელიწადში მინიმუმ ორჯერ ავადდება გრიპით. თუმცა არანაკლებ საინტერესო იყო ისიც, რომ არასოდეს არ ჰქონია გრიპი გამოკითხულთა 18, 5%-ს. ამის მიზეზი ისაა, რომ რესპოდენტთა აბსოლუტური უმრავლესობა ახალგაზრდაა და ცხოვრობს ან რაიონში და ან ქალაქების გარეუბნებში, სადაც უკეთესი ეკოლოგიური მდგომარეობაა.

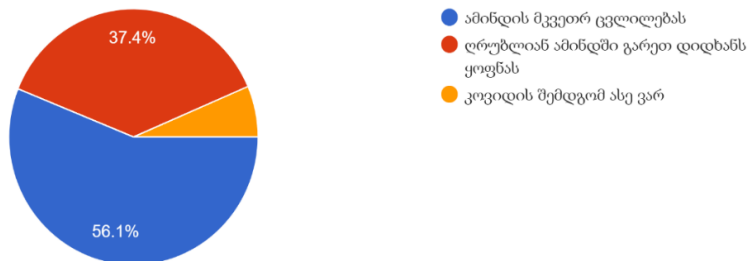
რამდენად ხშირად ავადდებით გრიპით?

157 responses



ძირითადად რას უკავშირებთ გრიპით ავადობას?

155 responses



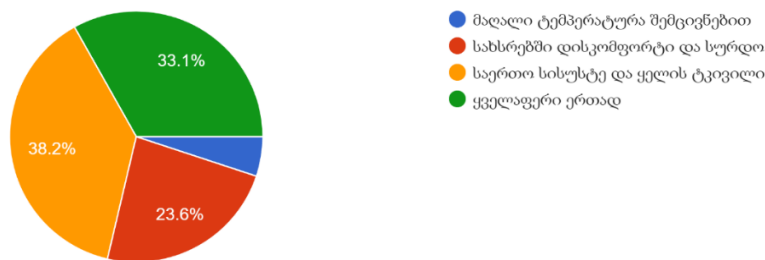
გამოკითხულთა უმეტესი ნაწილი (56.1%) გრიპით ავადობას უკავშირებს ამინდის მკვეთრ ცვლილებას, ხოლო არიან ისეთებიც, რომლებიც გრიპიანობას ღრუბლიან

ამინდში გარეთ დიდხანს ყოფნას უკავშირებს.

ეს მეტად მნიშვნელოვანია იმ თვალსაზრით, რომ ასეთ დროს ჩამოყალიბებული სმოგი სწორედ ის ფაქტორია, რომელიც ადამიანის საქმიანობის გამო ჩნდება და

რა სიმპტომები გაქვთ გრიპით ავადობის დროს?

157 responses



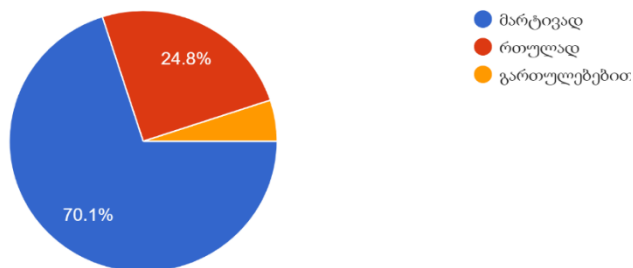
თვითონ ადამიანზე მოქმედებს უარყოფითად.

გრიპისათვის დამახასიათებელი ყველა სიმპტომი თანაბარი სიხშირით იჩენს თავს, თუმცა

საერთო სისუსტე და ყელის ტკივილი პრევალირებს სხვა დანარჩენ სიმპტომთა შორის.

რამდენად ადვილად გამოდიხართ მდგომარეობიდან

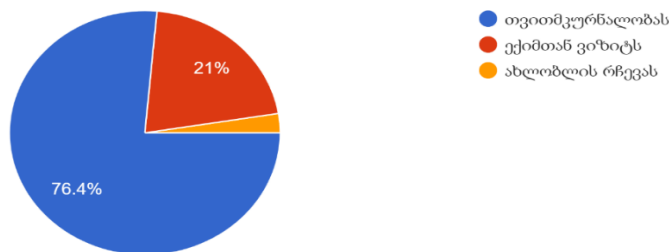
157 responses



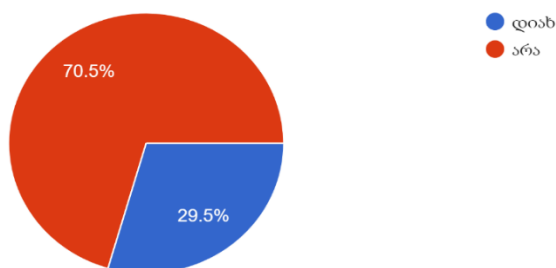
რაც მთავარია, გამოკითხულთა აბსოლუტური უმრავლესობა ზედმეტი გართულების გარეშე გამოდის მდგომარეობიდან და ამისათვის მათ დიდი ძალისხმევა არ სჭირდებათ, ექიმთან ვიზიტს მხოლოდ 21 %

ახორციელებს.

მკურნალობის რა მეთოდს მიმართავთ?
157 responses



გაქვთ თუ არა გაკეთებული გრიპის საწინააღმდეგო აცრა?
156 responses



რაც შეეხება გრიპის საწინააღმდეგო აცრას, აქ შეიმჩნევა ამ ფენომენის არაპოპულარობა და მის მიმართ უნდობლობა. ეს ფაქტი ალბათ შემდგომი შესწავლისა და

რეკლამირების საგანი უნდა გახდეს.

დასკვნა

ჩენი მცირემაშტაბიანი კვლევით დგინდება, რომ ჩვენს საზოგადოებაში ჩვენი ასაკის მოსახლეობის დიდი ნაწილი იშვიათად ავადობს გრიპით, წელიწადში საშუალოდ ორჯერ და ისიც გარდამავალ სეზონში (გაზაფხული-შემოდგომა) ანუ, მაშინ, როდესაც მიწისპირა ოზონის დონე ნორმასთან შედარებით დაბალია და ბუნებრივი დეზინტოქსიკაცია ვერ ხორციელდება. ეს დადასტურდა კიდევ ჩვენი ერთ-ერთი კითხვით, როდესაც რესპოდენტები გრიპით ავადობის ერთ-ერთ მიზეზად მოღრუბლულ ამინდში გარეთ დიდხანს ყოფნას აღნიშნავენ.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. პირადი კვლევა;
2. <https://www.google.com/search?q;>
3. <https://journals.4science.ge/index.php/jecm/article/view/999;>
4. <https://www.nea.gov.ge/Ge/popular/4;>

პარკინსონის დაავადება და რეზილიტაცია

ანი ლეფსაია

უნივერსიტეტი გეომედი, ფიზიკური მედიცინა და რეზილიტაციის ფაკულტეტი, მე-4 კურსი, ელფოსტა: a.lepsaia@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: ლელა აფციაური, ელფოსტა: lelaaptsiauri@geomedi.edu.ge

აბსტრაქტი

1755 წლის 11 აპრილს დაიბადა ჯეიმზ პარკინსონი (James Parkinson 1755 - 1824) - ინგლისელი ექიმი, რომელმაც, 1812 წელს, პირველმა დაასახელა აპენდიციტის დროს სიკვდილის მიზეზად აპენდიქსის ანთება, ხოლო ხუთი წლის შემდეგ აღწერა "თრთოლვითი პარალიზი". დღეს, ამ დაავადებას ჯეიმზ პარკინსონის პათივსაცემად „პარკინსონის დაავადებად“ მოიხსენიებენ. პარკინსონის დაავადება ნერვული სისტემის პროგრესირებადი დაავადებაა, რომელიც მოძრაობის დარღვევას იწვევს. ის ნელა, თანდათანობით ვითარდება და ხშირად ხელის ოდნავ შესამჩნევი კანკალით იწყება. მართალია, კიდურების კანკალი პარკინსონის დაავადების გავრცელებული სიმპტომია, მაგრამ მომყოლი სიმპტომი შეიძლება იყოს მოძრაობის შენელება და გაძნელება.

საკვანძო სიტყვები: ნევროლოგიური დაავადებები, პარკინსონის დაავადება, „თრთოლვის პარალიზი“, ტრემორი, რეზილიტაცია, ფიზიკური ვარჯიში.

ძირითადი ტექსტი

შესავალი

დღეს, პარკინსონის დაავადების გავრცელება მეტად აქტუალურია, როგორც საზღვარგარეთ, ასევე საქართველოში, რასაც მოწმობს არსებული სტატისტიკა.

პარკინსონის დაავადების დიაგნოზის დასმისას რთულდება როგორც დაავადების წარმოშობის დადგენა, ასევე მისი მკურნალობა და აღსანიშნია, რომ მისი განკურნება თითქმის შეუძლებელია. თუმცა არსებობს ფიზიკური თერაპია და ფარმაკოლოგიური

საშუალებები, რომლებიც ამ დაავადების მქონე ადამიანებს უმსუქებენ და უმაღლებენ სიცოცხლის ხარისხს.

კვლევის მიზანი. ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენს პარკინსონის წარმოშობის მიზეზების ანალიზი და რეზილიტაცია სხვადასხვა ასაკობრივ კატეგორიაში. ასევე, ფიზიკური რეზილიტაციის საშუალებების ეფექტურობისა და გავლენის დადგენა.

მეთოდოლოგია. როგორც ვიცით, პარკინსონის დაავადების დიაგნოზი ისმება ნევროლოგის მიერ დაავადების ისტორიის დაწვრილებითი მონაცემებისა და პაციენტის დეტალური ნევროლოგიური გასინჯვის მონაცემთა შეჯერების საფუძველზე, მკურნალობის ისეთი მეთოდი, რომელიც დაიცავდა შავი ნივთიერების ნეირონებს შემდგომი დაღუპვისგან და აღადგენდა მათ ანუ შეანელებდა, შეაჩერებდა ან

უკუაქცევდა პარკინსონის დაავადების პროგრესირებას, დღესდღეობით არ არსებობს. თუმცა, ამ მიმართულებით გამოკვლევები მუდმივად მიმდინარეობს და ამჟამადც შემუშავების პროცესშია რამდენიმე ახალი წამალი.

პარკინსონის დაავადებების დროს ფიზიკური რეაბილიტაცია მნიშვნელოვანია, რადგან ამ დაავადებასთან ბრძოლის დროს ჩართულია როგორც ფიზიკური თერაპია, ასევე მედიკამენტოზური მკურნალობაც. კონტექსტურად ორივე მათგანი მნიშვნელოვანია, რადგან უმეტეს შემთხვევაში მედიკამენტებით მკურნალობა წინ უნდა უსწრებდეს ფიზიკურ თერაპიას. ამასთანავე, არის შემთხვევები, როდესაც ორივე მკურნალობის მეთოდს ერთად მიმართავენ.

პარკინსონის დაავადების შემთხვევათა უდიდესი უმრავლესობა მემკვიდრეობით ხასიათს ატარებს. პარკინსონის დაავადების მქონე ადამიანთა 15- 25%-ს ჰყავს ამავე დაავადებით დაავადებული ნათესავი. ზოგიერთი მეცნიერი ვარაუდობს, რომ პარკინსონის დაავადებას გარემოში არსებული გარკვეული ტოქსინები ან ადამიანის მიერ მიღებული ტრავმები იწვევს. დიდი ხანია ცნობილია, რომ მოკრივეთა შორის გვხვდება პარკინსონის დაავადების ძალიან მსგავსი მდგომარეობა, რომელიც თავის ხშირი ტრავმებით არის გამოწვეული. კვლევის შედეგადგამოვლენილია ზოგიერთი ფაქტორი, რომელიც შეიძლება დაკავშირებული იყოს ამ დაავადების განვითარებასთან, მაგალითად, პარკინსონის დაავადება უფრო ხშირია მათ შორის, ვინც ცხოვრობს სოფლად, სასმელად ჭის წყალს მოიხმარს, სოფლის მეურნეობაში იყენებს პესტიციდებს და ჰერბიციდებს. (2)

იმ პრობლემათაგან, რომლებსაც პარკინსონის დაავადება წარმოშობს, აღსანიშნავია: აზროვნების გართულება. საინტერესოა, რომ პარკინსონის დაავადებით უმეტესწილად 50 წელზე უფროსი ასაკის ადამიანები ავადდებიან, 40 წელზე ახალგაზრდა ადამიანთა რაოდენობა შეადგენს დაახლოებით 1%-ს, ხოლო 30 წელზე უმცროს ასაკში ამ დაავადების განვითარება ძალზე იშვიათია.

შევჩერდები რეაბილიტაციაზე. პარკინსონის დაავადებულ ადამიანებში ხშირია სიარულის და ბალანსის პრობლემა, ავტომატური მოძრაობების დაკარგვა - ფეხები იწყებს ბორძიკს და ორი მოქმედების ერთდროულად შესრულება რთულდება. მოძრაობის „გაყინვა“ ანუ ნაბიჯების დადგმის უეცარი შეუძლებლობა, პაციენტი ვერ ახერხებს მოძრაობის წამოწყებას ან ფეხი კანკალებს ერთ ადგილას, თუმცა ვარჯიშების სწორი კომბინაციით და სიარულის ახალი მანერით შეიძლება ბალანსის გაუმჯობესება, დაცემის თავდან არიდება და თავდაჯერებულობის ამაღლება (3). პარკინსონით დაავადებულთა პირველი მტერია საწოლი. პარკინსონის დაავადებასთან ბრძოლის უმნიშვნელოვანესი საშუალებაა აქტიურობა, ფიზიკური ვარჯიში. ფიზიკური დატვირთვის რეკომენდაციები ინდივიდუალურია.

რეაბილიტაციის პერიოდში (5 პაციენტზე) ძირითადად ვიყენებდით შემდეგ ვარჯიშებს: გულმკერდის, ზურგის, მხრების, კისრის და ფეხის კუნთების გაჭიმვა, გაჭიმვებით ტრიალით, გვერდით გაჭიმვები, ოთხთავა კუნთის გაძლიერება.

რეაბილიტაციის დროს მნიშვნელოვანია რომ პაციენტმა თავის თავს უნდა

„უბრძანოს“ როგორ იმოძრაოს, რა გააკეთოს. ყურადღება უნდა მიექცეს, რომ პარკინსონით დაავადებულ პაციენტებში ნაბიჯის გადადგმა ხდება ტერფის ბრტყლად დადებით იატაკზე იმის მაგივრად რომქუსლი ეხებოდეს ზედაპირს. ამიტომ მუდმივად უნდა შეახსენოს საკუთარ თავს რომ გადაადგილება ტერფის ნაცვლად ქუსლით დაიწყოს და ყურადღება უნდა გადაიტანოს ნაბიჯების სიდიდეზე და არა სიჩქარეზე.

დასკვნა

საქართველოში აღინიშნება ნევროლოგიური დაავადებების ზრდის ტენდენცია. 2010 წლის მონაცემებით აღნიშნული დაავადების მაჩვენებელი შეადგენდა 222,4-ს 100 000 კაცზე, 2015 წლისათვის კი 344,7- მდე გაიზარდა. იმატა ახალი შემთხვევების რიცხვმაც.

რეაბილიტაციის კუთხით ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა კორელაცია ფიზიკურ აქტივობასა და პარკინსონის დაავადებათა შორის. ამ თვალსაზრისით პირველადი პრევენციის აუცილებელი კომპონენტია სისტემატური ფიზიკური ვარჯიში. რეგულარულ ფიზიკურ დატვირთვას შეუძლია ისეთივე დადებითი ცვლილებები გამოიწვიოს ორგანიზმში, როგორიც ინტენსიურ დატვირთვას, ოღონდ გართულების რისკი დაბალია, დატვირთვა დროში გაწელილია და არ გულისხმობს დატვირთვის ფორსირებას, რომლისთვისაც ჩვეულებრივი გაუვარჯიშებელი პირი შესაძლოა არც კი აღმოჩნდეს მზად.

ასევე მნიშვნელოვანია სარეაბილიტაციო ღონისძიებების ადრეული დაწყება, სისტემატურობა, ხანგრძლივობა, ეტაპობრიობა. ყველაზე დიდი ეფექტი მიიღწევა მწვავე პერიოდიდან ერთი წლის განმავლობაში, უმთავრესად – პირველ 6 თვეს, ხოლო ფუნქციური სტატუსის აღდგენა განსაკუთრებით აქტიურად პირველი სამი თვის განმავლობაში ხდება.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. მ. მეგრელიშვილი – ეფედრონული ენცეფალოპათია და მანგანუმური პარკინსონიზმი, მისი სამედიცინო და სოციალური ასპექტები (სადოქტორო ნაშრომი).
2. ფ. ალექსი, ი. კაიხერი – ტვინის სტიმულაცია პარკინსონის დაავადების დროს.
3. Ahn TB, Kim SY, Kim JY, Park SS, Lee DS, Min HJ, Kim YK, Kim SE, Kim JM, Kim HJ, et al. 2008. “ α -Synuclein gene duplication is present in sporadic Parkinson disease.” *Neurology* 7.

ინტერნეტ რესურსი:

1. <https://md.ge/parkinsonis-daavadeba/>
2. <https://higeorgia.jimdo.com> <https://www.apdaparkinson.org/article/what-exercise-to-do-with-parkinsons/>
4. www.ncdc.ge – სტატისტიკა (დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი);

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.