

ISSN 2667-9310

სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი  
Teaching University Geomedi



სტუდენტთა თეორიულ-პრაქტიკული კონფერენციის  
მასალები

14 ივნისი, 2024  
თბილისი

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

June 14, 2024  
Tbilisi

№ 21

## ს ა რ ჩ ე ვ ი

1. ანტიდეპრესანტების გავლენა კრუნჩხვითი რეაქციების მიმდინარეობაზე არადეპრესიულ და დეპრესიულ ვირთაგვებში. ანი ბენდელიანი .....	4
2. სამედიცინო ორგანიზაციის საქმიანობის პროცესების ადმინისტრირება. აკაკი კურტანიძე .....	8
3. HOW IN COME AFFECTS DEPRESSION IN VARIOUS RACE GROUPS. A Retrospective Observiton Analysis. Taha Arif Sinnarwala .....	11
4. სპორტულ-გამაჯანსაღებელი ორგანიზაციის მენეჯმენტის თეორიული და პრაქტიკული ორიენტირები. გვანცა ფესტვენიძე .....	16
5. FOCAL EPILEPSY DUE TO MEMBRANOUS, SUBARACHNOID, AND SUB-VENTRICULAR HEMORRHAGE. Jaimin Rathod , Tulsi Gadhiya .....	19
6. პარადონტის დაავადებათა დიაგნოსტიკა კლინიკური ნიშნების გამოვლენამდე იასინოვსკის სინჯით. ქეთევან ჭილაძე, ია ხუფაცურია .....	24
7. Comparative Analysis of Open versus Laparoscopic Inguinal Hernia Repair in Pediatric Cases. Aleksandre Asanidze .....	28
8. კრუნჩხვების გავლენა ძილ-ღვიძილის სტრუქტურაზე. ქეთევან რაზმაძე .....	31
9. ვეგეტარიანული კვების და ცხოვრების წესის თავისებურებები და მათი გავლენა ჯანმრთელობაზე საქართველოში. გორგამე ანი, გორგამე გიგი .....	36
10. FOCAL EPILEPSY ASSOCIATION WITH TUBEROUS SCLEROSIS-CASE STUDY. Tulsi Gadhiya, Jaimin Rathod .....	42
11. ბისფენოლ A-ის ექსპოზიციის გავლენა ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის დარღვევაზე (ADHD). გიორგი ჭკადუა .....	46
12. BIOCHEMICAL DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF EPILEPSY. Vebulu Lohe .....	49
13. სარკისებური ნეირონული სისტემის როლი აუტიზმის სპექტრის დარღვევებში. დიანა ანანიძე .....	55
14. Biochemical Diagnostic and Management of PCOS - Leading Cause of Infertility. Avani Hasmukhbhai Chauhan .....	58
15. კინაზას ინჰიბიტორები სიმსივნის წინააღმდეგ. მარიამ ტყემელაშვილი, ანა ასლანიშვილი .....	62
16. A Rare Case of Tetrasomy X: Clinical Insights from an Adolescent Girl. Vadher Hitesh Krishna .....	72
17. Comparative Analysis of Metformin and Myo-Inositol in the Management of Polycystic Ovary Syndrome. Bhatia Ritika .....	75
18. მიტოქონდრიის გენეტიკური ინფორმაციის დეფექტით გამოწვეული კარდიომიოპათიები ბავშვებში. ემილი ალიევი .....	79
19. თამბაქოს მოხმარება და მისი შედეგები. ანი ლეჟავა .....	83

20. REFLEX EPILEPSY. Manav Jigeshbhai Modi .....	86
21. ადამიანის გენომი - ეტიოპათოგენეზი და სიმპტომური თერაპია. ლიზი ტორაძე .....	88
22. კიბოს გლობალური ტვირთი. ანა ვარდანაძე .....	94
23. სწრაფი კვების არსი და მისი როლი ჯანმრთელობის ფორმირებაში. მარიამ რაზმაზიშვილი .....	98
24. ონკოლოგიურ პაციენტებში სიმსივნის საწინააღმდეგო მკურნალობის ტოქსიური ეფექტის გავლენა ფერტილობასა და ცხოვრების ხარისხზე რეპროდუქციულ ასაკში. ანა ელიზბარაშვილი .....	102
25. ნარკოლეფსია პედიატრიულ პაციენტებში და მისი მკურნალობის სირთულეები. თამარ მანთიძე, მარიამ ქირთაია .....	108
26. ენდომეტრიოზი რეპროდუქციული ასაკის ქალბატონებში. ნინო ჯანელიძე .....	113
27. მიასთენია გრავის, როგორც კუნთოვანი სისუსტის ერთ-ერთი კლინიკური გამოვლინება. მარიამ ნიქაბაძე .....	118
28. სიმართლე და რამოდენიმე რეკომენდაცია აცრის შესახებ. სოფია ვაჭრიძე .....	124
29. აქონდროპლაზია, როგორც გენური მუტაციით განპირობებული იშვიათი დაავადება. ლიზი სივსივაძე .....	129
30. პარკინსონის დაავადების კლინიკა და მკურნალობის ძირითადი ასპექტები. ვიკა მახათაძე .....	133
31. ალკოჰოლიზმი და მისი მოხმარების კონტროლი. ნანა დიღია .....	138

ანტიდეპრესანტების გავლენა კრუნჩხვითი რეაქციების მიმდინარეობაზე  
არადეპრესიულ და დეპრესიულ ვირთაგვებში

ანი ბენდელიანი

სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი, მედიცინის ფაკულტეტი, II კურსი.

E-mail: [a.bendeliani@geomedi.edu.ge](mailto:a.bendeliani@geomedi.edu.ge)

ხელმძღვანელი: მაია ბარბაქაძე. E-mail: [maia.barbakadze@geomedi.edu.ge](mailto:maia.barbakadze@geomedi.edu.ge)

**აბსტრაქტი**

შეისწავლებოდა ანტიდეპრესანტის (იმიპრამინის) მოქმედების გავლენა კრუნჩხვითი რეაქციების მიმდინარეობაზე, დეპრესიულ და არადეპრესიულ ვირთაგვებში. გამოირკვა, რომ ანტიდეპრესანტის შეყვანის შემდეგ ადგილი ჰქონდა ჰიპოკამპის სატესტო გალიზიანებებზე განვითარებული ქცევითი კრუნჩხვითი რეაქციების გაძლიერებას. ნავარაუდევია დეპრესიული მდგომარეობის ანტიეპილეფსიური მოქმედება.

**საკვანძო სიტყვები:** დეპრესია, ეპილეფსია, ვირთაგვა.

**ძირითადი ტექსტი**

ეპილეფსია ტვინის დაავადების განსაკუთრებული ფორმაა, რომელსაც სხვადასხვა გამოვლინება აქვს. ყველაზე სუსტი სახით იგი გამოვლინდება:

1. ე.წ. „absense“- ში გონების წამიერ დაკარგვაში;
2. მცირე კრუნჩხვებში, რომლებიც ხასიათდებიან სხეულის ცალკეული ნაწილების კლონუსში (თავის, კიდურების, ტანის);
3. გენერალიზირებულ კრუნჩხვებში.

აღსანიშნავია ასევე, რომ ეპილეფსიით დაავადებულთა ორ მესამედში დგინდება დეპრესიის სიპტომები [1].

ამ ორი დაავადების თანხვედრა ერთ ავადმყოფში, საკმაოდ ხშირად ხდება საგანგებო გამოკვლევების საგანი [1,2,3,4], რადგან ეპილეფსიის თანმხლები მონოპოლარული დეპრესია ართულებს პირველის მკურნალობას, რადგან მონოპოლარული დეპრესია მკვეთრად ზრდის ავადმყოფთა შორის სუიციდის ალბათობას [6]. გარდა ამისა, საკმაოდ წინააღმდეგობრივი მონაცემებია დაგროვილი ამ დაავადებათა მედიკამენტური მკურნალობის შესახებ [6]. ერთის მხრივ, ზოგიერთ ანტიკონვულსანტს იყენებენ აფექტური დარღვევების (მათ შორის, დეპრესიის) შესამსუბუქებლად, ხოლო მეორეს მხრივ, ეპილეფსიით დაავადებულების მკურნალობისას ნევროლოგები თავს არიდებენ ანტიდეპრესანტების ხმარებას, რადგან

ფსიქიატრიული პრეპარატები ხშირად პროკონვულსანტური მოქმედებით ხასიათდებიან [8].

**კვლევის მიზანი** იყო ლაბორატორიულ ვირთაგვებში შეგვესწავლა ანტიდეპრესანტების მოქმედება სხვადასხვა ტიპის ცხოველურ დეპრესიაზე და ხელოვნურად გამოწვეულ ეპილეფსიურ მდგომარეობაზე.

## **მეთოდები**

### **პორსოლტის იძულებითი ცურვის ტესტი**

ყველა ექსპერიმენტი ტარდებოდა ვისტარის ხაზის მამრ ვირთაგვებზე, თავდაპირველად ვახდენდით, ოპულაციაში არადეპრესიული და თანდაყოლილი (ენდოგენური) დეპრესიის მქონე ცხოველების გადარჩევას. პორსოლტის იძულებითი ცურვის ტესტის საშუალებით [3], რომელშიაც დეპრესიული და არადეპრესიული ცხოველები განსხვავებულ ცურვით აქტივობას ამჟღავნებენ - დეპრესიულები სწრაფად წყვეტენ ცურვას და პასიურად ტივტივებენ წყალში, ხოლო არადეპრესიული ცხოველები ხანგრძლივად ცდილობენ აქტიურ ცურვას და აუზიდან თავის დაღწევას [3].

**არადეპრესიული ვირთაგვები შეიძლება დეპრესიულად გადაკეთდეს** თუ მათ მოვათავსებთ ელექტროფიცირებულ იატაკიან გალიაში, სადაც ხდებოდა მათი თათების ხშირი მტკივნეული ელექტრული გაღიზიანება. გარკვეული დროის შემდეგ ცხოველები წყვეტენ თავდაცვით მოძრაობებს და გადადიან პასიურ უძრაობის მდგომარეობაში, ასეთ მდგომარეობას ეწოდება „დასწავლის უმწეობა“, რასაც მიიჩნევენ ეგზოგენური (რეაქტიული) დეპრესიის მოდელად [3].

**ადამიანებში განვითარებული ტემპორალური წილის ეპილეფსიის მოდელი - კინდლინგი ეპილეფსიური კერის ჩამოყალიბების მიზნით** მამრ ვირთაგვებზე ვახდენდით ვენტრალური ჰიპოკამპის 40-ჯერად ელექტრულ გაღიზიანებას ერთი დღის განმავლობაში 5-წუთიანი ინტერვალებით ან ახდებოდა იმ პარამეტრებით, რომელიც იწვევდა მხოლოდ ხანმოკლე (10-15 სეკ.) ელექტროგრაფიული კრუნჩხვითი რეაქციების განვითარებას. პროცედურის დასრულებიდან 2 და 4 კვირის შემდეგ ხდება ამავე სტრუქტურის 5 სატესტო გაღიზიანება 5 წუთიანი ინტერვალებით. ფასდება კრუნჩხვების ელექტროგრაფიული და ქცევითი გამოვლინების პარამეტრები (დონეები რასინის შკალის მიხედვით). აღნიშნულ 5 სატესტო გაღიზიანებაზე თუ ცხოველებს 3-ჯერ მაინც უვითარდებათ კრუნჩხვების გამოვლინების მე-3, მე-4 ან მე-5 დონეები (უკანა კიდურებზე დგომა, გადავარდნა გვერდზე ან ზურგზე, ქცევითი კრუნჩხვების კლონურ - ტონური გამოვლინებით), შეგვიძლია ვთქვათ, რომ ცხოველში შექმნილია ეპილეპტოგენური კერა. შესაბამისად, ცხოველის სიცოცხლის განმავლობაში, ნებისმიერ დროს ჰიპოკამპის სტიმულაციით საშუალება გვებძლება მივიღოთ ქცევითი კრუნჩხვითი რეაქციები [1].

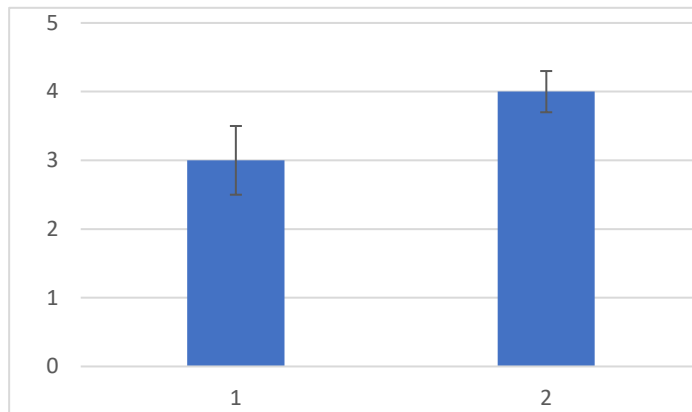
**ანტიდეპრესანტად გამოყენებული იყო იმიპრამინი, რომელიც წარმოადგენს**

ნორადრენალინისა და სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორს. ნივთიერების შეყვანა (20-25მგ/კგ) ხორციელდებოდა ყოველდღიურად 7-10 დღის განმავლობაში.

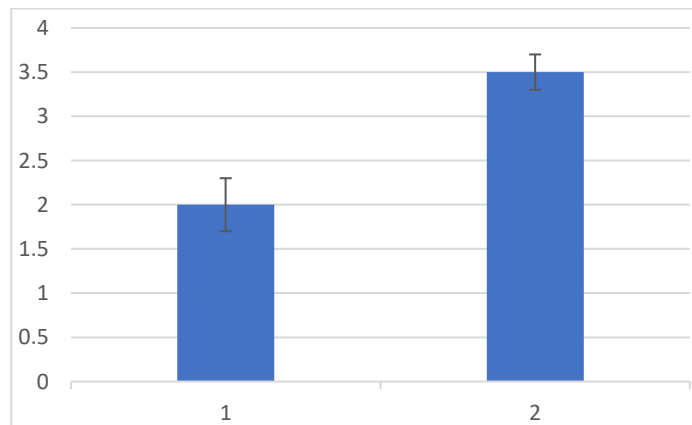
### შედეგები და მათი განხილვა

შეისწავლებოდა ეგზო და ენდოგენური დეპრესიის მქონე ვირთაგვებში ანტიდეპრესანტის შეყვანის გავლენა კრუნჩხვითი რეაქციების მიმდინარეობაზე, ჰიპოკამპის გალიზიანებით ჩამოყალიბებულ ეპილეპტოგენურ კერის არსებობის პირობებში.

აღსანიშნავია, რომ ანტიდეპრესანტის შეყვანის შემდეგ კრუნჩხვითი რეაქციების გაძლიერება ხდებოდა როგორც ეგზოგენური (სურ.1), ასევე ენდოგენური დეპრესიის მქონე ვირთაგვებში (სურ. 2).



სურ. 1. ეგზოგენური დეპრესიის მქონე ვირთაგვის ჰიპოკამპის ხუთ სატესტო გალიზიანებაზე განვითარებული ქცევითი კრუნჩხვითი რეაქციების ცვლილებები იმიპრამის შეყვანამდე (1) და შეყვანის შემდეგ (2), ორდინატაზე აღნიშნულია ქცევითი კრუნჩხვითი რეაქციების დონეები.



სურ. 2. ენდოგენური დეპრესიის მქონე ვირთაგვის ჰიპოკამპის ხუთ სატესტო გალიზიანებაზე განვითარებული ქცევითი კრუნჩხვითი რეაქციების ცვლილებები იმიპრამის შეყვანამდე (1) და შეყვანის შემდეგ (2), ორდინატაზე აღნიშნულია ქცევითი კრუნჩხვითი რეაქციების დონეები.

გასათვალისწინებელია, რომ ეპილეფსიის მკურნალობისას ხშირად გამოიყენება ისეთი პრეპარატები, რომლებიც ზრდიან შემაკავებელი ნეიროტრანსმიტერების (გამა-ემინოერბოს მჟავას, გლიცინის და სხვა) მობილიზაციას და/ან მისაწვდომობას.

ასეთებია ბარბიტურატები, ბენზოდიაზეპამები, რომელთა ანტიეპილეფსიური მოქმედება სავსებით დადასტურებულია, მაგრამ მათი ხანგრძლივი მიღება (რაც გარდაუვალია ეპილეფსიის კონსერვატიული მკურნალობის დროს) დეპრესიის მსგავსი მდგომარეობის გამომწვევია, მეორეს მხრივ, დეპრესიის მიზანმიმართული მკურნალობა ხდება ისეთი პრეპარატებით, რომლებიც იწვევენ კატექოლამინების (ნორადრენალინის, ადრენალინის, დოფამინის) და სეროტონინის მობილიზაციას, რაც აუცილებელია ავადმყოფის გუნება-განწყობილების გაუმჯობესებისათვის. ჩამოთვლილი ნეიროტრანსმიტერების მობილიზაცია, თავის მხრივ, შესაძლოა აღმოჩნდეს ეპილეფსიური მდგომარეობის გამაძლიერებელი (თუ ეპილეფსიური ფოკუსი უკვე ჩამოყალიბებულია). აქედან გამომდინარე ხსენებული ორი დაავადების თანხვედრის შემთხვევაში სწორი მედიკამენტური მკურნალობის შედგენა საკმაოდ მნიშვნელოვანია [5].

**სავარაუდო დასკვნა:** შესაძლებელია ვივარაუდოთ, რომ დეპრესიით დაავადებულ პაციენტებში განვითარებული დეპრესიული მდგომარეობის დროს უნდა ხდებოდეს იმ ენდოგენური მექანიზმების ამოქმედება, რომლებიც ანტიეპილეფსიური ეფექტით ხასიათდება.

#### **გამოყენებული ლიტერატურა:**

1. Moritomo K., Fanerstock M., Racine R. (2003) Kindling and status epilepticus models of epilepsy. *Prog. Neurobiol.*, V. 73, 1-60.
2. Paxinos G., Watson C. (1982) The Rat Brain in Stereotaxic Coordinates. *Sidney, Academic Press.*
3. Porsolt R.D. (2000) *Rev. Neurosci.*, V. 11, 53-58.
4. Cxetiani m., SalamberiZe a., qoreli a. (2006) saynosavi bolqvebis dazianebiT gamowveuli depresia virTagvebSi da misi gamovlena depresiis da SfoTvis testebSi. *saq. mecn. akad. macne, biol. seria-A, t. 32, 431-435.*
5. Sparks D.L Bukholtz N.S. *Pharmacol Biochem Behav.*,1985,23.753-757
6. Keltner N.L., Folks D.G. (2001) Psychotropic Drugs, 3<sup>rd</sup> Edition, *Mosby Inc., St. Louis, MI, USA.*
7. Townend J. (2003) Practical Statistics for Environmental and Biological Scientists. *John Wiley & Sons, Ltd, Hoboken, NJ, USA.*
8. Guide for the Care and Use of Laboratory Animals. *U.S. Department of Health and Human Services. Revised 1985.*

## სამედიცინო ორგანიზაციის საქმიანობის პროცესების ადმინისტრირება

### აკაკი კურტანიძე

სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი, ჯანდაცვის ეკონომიკისა და მენეჯმენტის ფაკულტეტი. E-mail: [a.kurtanidze@geomedi.edu.ge](mailto:a.kurtanidze@geomedi.edu.ge)

ხელმძღვანელი: ლევან ლაზვიაშვილი. E-mail: [levan.lazviashvili@geomedi.edu.ge](mailto:levan.lazviashvili@geomedi.edu.ge)

### აბსტრაქტი

როგორ შეიძლება პაციენტზე ორიენტაცია რეალურად განხორციელდეს ყოველდღიურ პრაქტიკაში? აღმასრულებელი ხელმძღვანელის ერთ-ერთი მიზანია ორგანიზაციული განვითარება პაციენტზე ორიენტაციის მიმართულებით. ამით ხაზგასმულია ორგანიზაციული კულტურის მნიშვნელობა. რატომ არის მნიშვნელოვანი ორგანიზაციული კულტურა? ყველა ორგანიზაციას აქვს სპეციფიკური კულტურა, რომელიც აყალიბებს მისი თანამშრომლების ქცევას. ის ვითარდება ორგანიზაციის მთელი სიცოცხლის მანძილზე. იგი იცვლება სამედიცინო განყოფილებების მიხედვით. ორგანიზაციული კულტურა შეიძლება ემსახუროდეს თანამშრომლების მოტივაციას მათი ინდივიდუალური მიზნების ორგანიზაციის მიზნებთან შესაბამისობით. არსებობს კავშირი კულტურასა და პაციენტის მოვლის შედეგებს შორის. საავადმყოფოებში პაციენტის უსაფრთხოების და მათთან კომუნიკაციის კულტურას განაპირობებს პერსონალის უწყვეტი და თანამშრომლობითი სწავლება და მენეჯმენტის მხარდაჭერა.

**საკვანძო სიტყვები:** მედიცინის სპეცილიზაცია, კომპეტენციის ცენტრი, სტრატეგიული დონე, ორგანიზაციული განვითარება.

### ძირითადი ტექსტი

ორგანიზაციული კულტურის კომპონენტებია: სოციალური კაპიტალი და კომუნიკაციის კულტურა. სოციალური კაპიტალი აღწერს თანამშრომლებს შორის ერთიანობას და გავლენას ახდენს თანამშრომლების შრომითი ცხოვრების ხარისხზე. კომუნიკაციის კულტურა არის წარმატებული ცვლილებისა და პაციენტზე ორიენტირებული ზრუნვის წინაპირობა. მენეჯერები, რომლებიც ხელს უწყობენ მკაფიო დისკუსიებს და იძლევიან რჩევებს, ხელს უწყობენ ღია კომუნიკაციას.

#### სოციალურ-კომუნიკაციური კულტურის მოდელი:

➤ ახალი თანამშრომლების არჩევისას მენეჯმენტმა უნდა გაითვალისწინოს სოციალური უნარები, თანამშრომლობითი ქცევა და სანდოობა.

➤ პირადი შეხვედრების შესაძლებლობების შექმნა თანამშრომლებს შორის სოციალური კავშირების ხელშეწყობისთვის, მაგალითად, ერთობლივი სასწავლო კურსები და სოციალური ღონისძიებები.



➤ ახალ თანამშრომლებს უნდა შესთავაზონ მენტორული პროგრამები, რათა გაეცნონ ორგანიზაციის ნორმებს და ღირებულებებსა.

ყველა ორგანიზაცია შეესაბამება მათ პრიორიტეტებს. ცალკეული ორგანიზაციული ერთეულების პრიორიტეტები არ არის მთელი კომპანიის პრიორიტეტების იდენტური. საავადმყოფოში ექიმებისა და საექთნო პერსონალის პერსპექტივა მნიშვნელოვანი ასპექტებით განსხვავდება კლინიკის მენეჯმენტის პერსპექტივისგან. ამან შეიძლება განაპირობოს კონფლიქტური მიზნები მათ ინტერფეისებში.

**მეთოდი:** სიტუაციური ანალიზი. ფაქტორალური კავშირი. თანამშრომლობითი სწავლება. საერთაშორისო გამოცდილება.

**შედეგი:** უმაღლესი მენეჯმენტის საქმიანობის მიზანია ორგანიზაციული ფორმის ცვლილება. თუ საავადმყოფოში დაფიქსირდა პაციენტების პრეტენზიების მნიშვნელოვანი ზრდა ლოდინის დროსთან დაკავშირებით, სამედიცინო და საექთნო პერსონალთან კონტაქტის დროს ან თუნდაც არასწორი დიაგნოზი, საჭიროა პაციენტის მოვლის არსებული ორგანიზაციის ექვქვეშ დაყენება. ეს გარემოება მოითხოვს დიაგნოსტიკური უბნების და ადმინისტრაციული განყოფილებების საქმიანობის ცვლილებას. ორგანიზაციული ერთეულების კორექტირებისას მენეჯმენტმა უნდა გაითვალისწინოს: ჯანდაცვის ეროვნული სისტემა, ტექნოლოგიური და სამედიცინო განვითარება ან სოციალური მოთხოვნები. კლინიკის მენეჯმენტმა ყურადღება უნდა გაამახვილოს მედიცინის სპეციალიზაციაზე - ორგანოთა სისტემების, პაციენტების ჯგუფების ან გამოყენებული ტექნიკის მიხედვით. ამიტომ ამ დროს მარტივი ვერბალური ენით საუბარი მნიშვნელოვანია რეფერენტ ექიმსა და პაციენტს შორის. ვფიქრობ უნდა შეიქმნას სხეულის ორგანოების სპეციალიზირებული ცენტრები. სპეციალიზირებული განყოფილების მთ. ექიმმა პირველ რიგში უნდა მოახდინოს პროფესიული სოციალიზაცია (ორგანიზაციული და ფინანსური ძალისხმევა). მკურნალობის პროცესში უშუალოდ ჩართული ყველა თანამშრომლის ცოდნა და უნარი რჩება საავადმყოფოების ყველაზე მნიშვნელოვან კაპიტალად. ამრიგად, კომპანიის ერთ-ერთი მთავარი მიზანი უნდა იყოს ისეთი ორგანიზაციის შექმნა, რომელიც ექსპერტებს (მიზნობრივ ექიმებს) საშუალებას მისცემს გამოიყენონ თავიანთი ცოდნა პაციენტის სასარგებლოდ, უზრუნველყონ რეპუტაციის გააუმჯობესება საკუთარი თავისთვის და კომპანიისთვის. საექსპერტო ცოდნის გამოყენებამ უნდა უზრუნველყოს კულტურული და კომუნიკაციური კონფლიქტების თავიდან აცილება.

მიზნები, რომლებიც მიიღწევა ახალი ორგანიზაციული სტრუქტურებით, მრავალფეროვანია:

- ინტეგრირებული მკურნალობის პროცესის ჩართვა;
- სამედიცინო მომსახურების ხარისხის გაუმჯობესება;
- დიფერენციაცია კონკურენციაში.

მიზნების უზრუნველყოფას ემსახურება ხარისხის უზრუნველყოფისა და მკურნალობის გზების სტანდარტიზაციის განსაზღვრული ინსტრუმენტები. **კომპეტენციის ცენტრებს** (უპირატესად საუნივერსიტო კლინიკებში - ინტეგრირება კვლევით საქმიანობასთან) უნდა შეეძლოთ გადაწყვეტილების ავტონომიურად მიღება და საპასუხისმგებლო ამოცანების კოორდინირება.

**ცენტრის სტრუქტურა:** აქვს დეცენტრალიზებული ორგანიზაციული ფორმა გადაწყვეტილების მიღების გაზრდილი ავტონომიით. **პროფილურ ცენტრს** მართავს კომიტეტი, რომელიც შედგება სამედიცინო-სამეცნიერო მენეჯმენტისგან, საექთნო მომსახურების მართვისა და კომერციული მენეჯმენტისგან (ბიუჯეტის განაწილება). ცენტრის შიგნით მჭიდრო ინტერდისციპლინურ და ინტერპროფესიონალურ ქსელს შეიძლება ჰქონდეს ხარისხის გაუმჯობესების ეფექტი, რაც შემდგომში იწვევს დადებით მარკეტინგულ ეფექტებს პაციენტებსა და პერსონალზე.

#### **ცენტრში მიმდინარე პროცესები:**

1. პირველადი ან სამკურნალო პროცესები: მკურნალობის ინტენსივობა (გადაუდებელი მედიცინა, ინტენსიური თერაპია).

2. მეორადი პროცესები: ვიზუალური და ფუნქციური დიაგნოსტიკა.

3. მესამეული პროცესები: ფინანსური სერვისი და პერსონალის მენეჯმენტი.

**ორგანიზაციის ადაპტაციის უნარი.** პაციენტების სამედიცინო მოთხოვნილებები ცხოვრების შეცვლილ სტილთან ერთად მოთხოვნებს უყენებს ორგანიზაციას - ითანამშრომლონ სხვა სერვისის პროვაიდერებთან. ერთის მხრივ, ინდივიდუალური პროვაიდერების სპეციალიზაცია პროგრესირებს და ამავდროულად ეს ასევე ზრდის კოორდინაციისა და თანამშრომლობის საჭიროებას (**ბალანსი კონკურენციასა და მკურნალობას შორის** - ერთობლივი უნარების ერთდროულად გამოყენება). სამკურნალო პროცესების შესრულების დიზაინი და ოპტიმიზაცია უკავშირდება ორგანიზაციულ სტრუქტურირებას და საბიუჯეტო პრობლემების გადაწყვეტას.

საავადმყოფოები ეკონომიკურად პასუხისმგებელნი იქნებიან ხარჯების განვითარებაზე და უნდა შეეძლოთ მიიღონ საჭირო გადაწყვეტილებები და დიდწილად თავად განსაზღვრონ შიდა განვითარება. ამ მიზნით უნდა შეიქმნას ხარჯების ეფექტური მართვის სტრუქტურა. საავადმყოფოების სახელმწიფო მხარდაჭერა მნიშვნელოვანია მკურნალობის ხარისხის უზრუნველყოფის მიზნით.

#### **დასკვნა**

ორგანიზაციული თვალსაზრისით, მნიშვნელოვანია უზრუნველყოს კავშირი საჯარო სამსახურის მანდატთან და ჯანდაცვის პოლიტიკის მიზნებთან. ეს კი მოითხოვს კლინიკებში სახელმწიფოს თანამონაწილეობას. ორგანიზაციული განვითარების პერსპექტივიდან, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, თუ როგორ არის შექმნილი ცალკეული ორგანიზაციის ავტონომია და მათი კონტროლირებადი მიწოდების კონტექსტი.

**კლინიკის განვითარების ხედვა:** ადამიანური პოტენციალის განვითარება, ეფექტის გრძელვადიანობა, ორგანიზაციული სრულყოფილება, შედარებითი უპირატესობა, მმართველობითი აუდიტი.

**კლინიკის განვითარების პროცესის ძირითადი მახასიათებლები:**

1. კავშირი სტრატეგიასთან და სტრუქტურასთან.
2. ცვლილებების პროგრამის კავშირი გარემოსთან.
3. პიროვნული ქცევა.
4. ეფექტური კომუნიკაცია.
5. ახალი საქმის ინსტიტუციონალიზაცია.

**კლინიკის სტრატეგიული დონე:** ინვესტიციის ოპტიმიზაცია, კომპანიის პოლიტიკის შემუშავება და სიტუაციური ხედვა, გლობალური სამედიცინო სერვისის არჩევა, ფინანსური სტრატეგია დროსა და სივრცეში

**გამოყენებული ლიტერატურა:**

1. Ralph G. und Hubert L. - Organisationsentwicklung im Krankenhaus. 2014
2. Oepfert C. - Unternehmen Krankenhaus.Thieme Verlag KG. 2013
3. Track M. - Organisationskultur. Journal of Business and Media Psychology. Köln: Hochschule Fresenius. 2014

## HOW INCOME AFFECTS DEPRESSION IN VARIOUS RACE GROUPS. A Retrospective Observational Analysis

**Taha Arif Sinnarwala**

Teaching University Geomedi, Faculty of medicine, 6<sup>th</sup> Year. E-mail: [a.taha@geomedi.edu.ge](mailto:a.taha@geomedi.edu.ge)  
Supervisor: **Zurab Tsetskhladze**, E-mail: [zurab.tsetskhladze@geomedi.edu.ge](mailto:zurab.tsetskhladze@geomedi.edu.ge)

### **Abstract**

Depression is a growing epidemic with a prevalence of 8.1% in the years 2013-2016. This number is expected to increase by 2.26% in the year 2022. Following such overwhelming statistics, this study seeks to identify an association between income on the prevalence of depression among various race groups. A retrospective observational study was conducted using the BRFSS 2011 data. Descriptive and logistic regression analyses using WEAT were performed to assess various race groups (\_RACE) and their annual income (INCOME3). In the sample size of 342,878 a total of 70,109 (20.4%) individuals responded positively to having depression. In the sample size of 342,878 a total of 70,109 (20.4%) individuals responded

positively to having depression. Furthermore, the results of this study showed overarching theme of negative correlation between the income of the individuals from different race groups and the prevalence of depression in said race groups. These results were uniform for the majority of the 8 race groups studied. This alluded to the finding that an increased annual income was a protective factor against the development of depression. However, the race group Asian/ non-Hispanic race group was not able to provide an evident pattern for the prevalence of depression. This study concluded that there is an association between income and the prevalence of depression. The variable pattern of depression seen in the Asian/ non-Hispanic race group suggests different factors that affect the development of depression in said race group. These factors could include community views on mental illness and the familial ties of Asian households. The findings in this study could implicate potential healthcare illiteracy seen in the financially underprivileged, inability to access trained healthcare professionals and an overwhelmingly poor outlook on life.

**Keywords:** Depression, income, race.

## **INTRODUCTION**

Depression is a modern epidemic described as negatively affecting an individual's thoughts and actions [1]. During 2013–2016, 8.1% of American adults aged 20 and over had depression in a given 2-week period. Women were twice as likely to develop depressive symptoms when compared to their male counterparts [2]. Moreover, depression is the leading cause of suicide, claiming 48,183 lives in the year 2021. This is represented in the CDC databased under the section suicide data and statistics.[3]

The goal of this study is to understand the relation between annual income of individuals and depression, amongst various race groups. This is a necessary study as the prevalence of depression is constantly rising. Moreover, there is a 2.6% increase in the suicides from the year 2021 and 2022 (46,449) [3]. Therefore, there is an increasing need for identifying risk factors for the development of depression. For this study, the online database Behavioural Risk Factor Surveillance System (BRFSS), provided by the CDC was utilized [4]. The aforementioned database is a collection of demographic and health conditions that were recorded through telephone communications. Patients were allowed to self-identify their medical history (Existence of depression for the purpose of this study) and demographic details (annual household income and race for this study).

Prior studies conducted by Frederick J. Zimmerman, and Wayne Katon sought to understand the relation between depression and the annual household income of the participants [5]. Additionally, in another paper, Shervin Assari seeks to find a correlation between numerous demographic factors (race, gender, socioeconomic status and income) and their effect on depression [6]. These studies were conducted in 2005 and 2017 respectively, rendering this data

obsolete. The purpose of this study is to provide collaborated evidence in favour of these studies by utilizing relevant data from the year 2021.

**METHODOLOGY:** This is an Observational retrospective analysis done using the BRFSS database. This data was obtained on the 13th of February, 2024. The data was obtained from non-human research participants and the nature of the data was deidentified. Additionally, the obtained information was readily available for public use. The contents of the dataset were demographic information limited to annual household income and race of the individuals. The dataset also included information regarding the incidence of a depressive episode in the past year (2021 for this study) [4].

Data was extracted from Web Enabled Analysis Tool (WEAT), in the BFRSS database [4]. The data included “Ever told you that you had a depressive disorder, including depression, major depression, dysthymia, or minor depression” (ADDEPEV3) as a dependent variable. While 8 level races (\_RACE) was the independent variable. Furthermore, Annual household income (INCOME3) was added as a control variable.

Depression was classified using the DSM-5 criteria, which included a two-week period of either; (1) depressed mood, or (2) anhedonia [1]. Furthermore, patients were required to present with 5 or more symptoms of depression in the said two-week period. These symptoms are;

1. Depressed mood every day for nearly every day of the two-week period.
2. Decreased or loss of interest in daily activities.
3. Weight changes or a change in appetite.
4. Slowed mental processes and reduced physical capabilities.
5. Fatigue or lack of energy.
6. Sense of worthlessness.
7. Reduced concentration and thought processes.
8. Recurrent thoughts of suicide.

The primary analysis of the data was done with the help of WEAT which included sample size, ADDEPEV3 response “YES” and response “NO”. \_RACE was a level 8 demographic question which yielded the following results; (1) White, non-Hispanic (2) Hispanic (3) Asian, non-Hispanic (4) Black, non-Hispanic (5) American Indian/Alaskan Native, non-Hispanic (6) Native-Hawaiian/Other pacific islander, non-Hispanic (7) Multiracial, non-Hispanic (8) Other race, non-Hispanic. INCOME3, was used as a control variable and included the following brackets; (1) Income < \$10,000 (2) \$10,000 <= Income < \$15,000 (3) \$15,000 <= Income < \$20,000 (4) \$20,000 <= Income < \$25,000 (5) \$25,000 <= Income < \$35,000 (6) \$35,000 <= Income < \$50,000 (7) \$50,000 <= Income < \$75,000 (8) \$75,000 <= Income < \$100,000 (9) \$100,000 <= Income < \$150,000 (10) \$150,000 <= Income < \$200,000 (11) Income >= \$200,000. For this study their group were labelled as IG1, IG2, IG3, IG4, IG5, IG6, IG7, IG8, IG9, IG10, and IG11. Finally, the initial analysis also included the p-value and 95%CI.

This data was saved using Excel, which was later used to perform a logical regression. Excel was also used to create the graphs provided in this paper. Secondary analysis yielded two results, the first was a logical regression for each income bracket. The second result was a cumulation of all the individual logical regressions into a single comprehensive graphical representation.

Finally, the data was collected ethically, with the consent of the participants. Furthermore, there was no funding awarded for the publication of this research paper.

## **RESULTS**

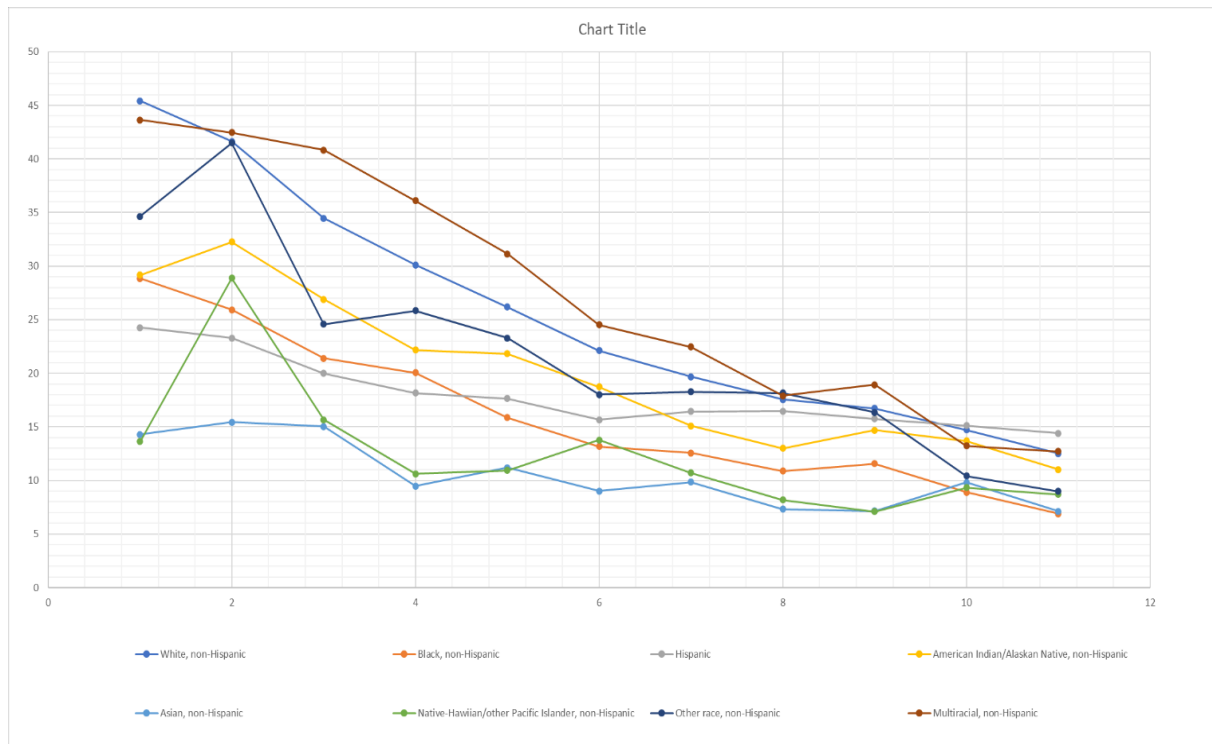


Figure 1. A cumulative analysis of depression prevalence seen in different races groups across all income brackets.

This image serves as a testament that there is a negative correlation between the annual household income and the prevalence of depression. This overlay allows us to identify that the race group White, non-Hispanic has the highest prevalence of depression in IG1. Additionally, we can also conclude from these findings that the Hispanic population has the highest prevalence of depression in the income bracket IG11. Finally, we can witness that the race group Asian, non-Hispanic have the lowest prevalence of depression. While the race group Multiracial, non-Hispanic has the highest prevalence of depression.

## **CONCLUSION**

This study finds a negative correlation between the dependent variable “Ever told you that you had a depressive disorder, including depression, major depression, dysthymia, or minor depression” (ADDEPEV3) and the control variable (INCOME3) [2]. This is true for all of the independent variables 8 level race (\_RACE), an exemption being the Asian, non-Hispanic race

group. Since the scope of this study was to identify a trend in the prevalence of depression in different income brackets amongst various race groups, there is no concrete explanation for the reason for these findings [4]. Furthermore, additional studies must be conducted to explain these findings.

### **LIMITATIONS**

Since the data obtained on the BRFSS was collected using telephone communications [4]. There is a possibility that this sample does not include the entire population of the country. The reasons for this might include the reluctance of the individual to respond to questions, unavailability to answer the phone call or lack of access to a communication device. Furthermore, there is a possibility of incorrect identification of the health conditions and demographic factors. This is a limitation of the self-identifying nature of the conditions. Similarly, there also exists a possibility that the individual did not understand the essence of the question presented to them due to language barriers and healthcare illiteracy. Finally, the association here does imply correlation, however there is no evidence to prove a casual relation between the variables [5]. Further studies need to be done in order to understand the reason for this correlation.

### **REFERENCES:**

1. American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.  
[[https://www.appi.org/diagnostic\\_and\\_statistical\\_manual\\_of\\_mental\\_disorders\\_dsm-5\\_fifth\\_edition](https://www.appi.org/diagnostic_and_statistical_manual_of_mental_disorders_dsm-5_fifth_edition)]([https://www.appi.org/diagnostic\\_and\\_statistical\\_manual\\_of\\_mental\\_disorders\\_dsm-5\\_fifth\\_edition](https://www.appi.org/diagnostic_and_statistical_manual_of_mental_disorders_dsm-5_fifth_edition))
2. Brody, D. J., Pratt, L. A., & Hughes, J. P. (2018). Prevalence of Depression Among Adults Aged 20 and Over: United States, 2013–2016. NCHS Data Brief, No. 303. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics.  
[<https://www.cdc.gov/nchs/products/databriefs/db303.htm>](<https://www.cdc.gov/nchs/products/databriefs/db303.htm>)
3. Centers for Disease Control and Prevention. (2022). Suicide Data and Statistics. Retrieved from [<https://www.cdc.gov/suicide/index.html>](<https://www.cdc.gov/suicide/index.html>)
4. Centers for Disease Control and Prevention. (2024). Behavioral Risk Factor Surveillance System (BRFSS). Retrieved from [<https://www.cdc.gov/brfss/index.html>](<https://www.cdc.gov/brfss/index.html>)
5. Zimmerman, F. J., & Katon, W. (2005). Socioeconomic status, depression disparities, and financial strain: what lies behind the income-depression relationship? *Health Economics*, 14(12), 1197–1215.

6. Assari, S. (2017). Race, Ethnicity, Socioeconomic Status, and Personality: Intersectional Multiple Group Analysis of Black, Hispanic, and White Americans. *Brain Sciences*, 7(12), 156. [<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5742695/>](<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5742695/>)
7. Kessler, R. C., Bromet, E. J. (2013). The epidemiology of depression across cultures. *Annual Review of Public Health*, 34, 119-138. [<https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031912-114409>](<https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031912-114409>)
8. National Institute of Mental Health (NIMH). Depression. Retrieved from [<https://www.nimh.nih.gov/health/topics/depression>](<https://www.nimh.nih.gov/health/topics/depression>)
9. Patel, V., & Kleinman, A. (2003). Poverty and common mental disorders in developing countries. *Bulletin of the World Health Organization*, 81(8), 609-615. [<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2572564/>](<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2572564/>)
10. Williams, D. R., & Mohammed, S. A. (2009). Discrimination and racial disparities in health: evidence and needed research. *Journal of Behavioral Medicine*, 32(1), 20-47. [<https://doi.org/10.1007/s10865-008-9185-0>](<https://doi.org/10.1007/s10865-008-9185-0>)
11. Blazer, D. G., & Hybels, C. F. (1999). Origins of depression in later life. *Psychological Medicine*, 29(3), 605-614. [<https://doi.org/10.1017/s0033291799008509>](<https://doi.org/10.1017/s0033291799008509>)
12. Adler, N. E., & Ostrove, J. M. (1999). Socioeconomic status and health: What we know and what we don't. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 896(1), 3-15. [<https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1999.tb08101.x>](<https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1999.tb08101.x>)

**სპორტულ-გამაჯანსაღებელი ორგანიზაციის მენეჯმენტის თეორიული და  
პრაქტიკული ორიენტირები**

**გვანცა ფესტვენიძე**

სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი. ფიზიკური მედიცინისა და რეაბილიტაციის ფაკულტეტი, III კურსი. E-mail: g.pestvenidze@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი - ლევან ლაზვიაშვილი. E-mail: levan.lazviashvili@geomedi.edu.ge

**აბსტრაქტი**

სპორტის სტრატეგიული მენეჯმენტი მოიცავს: ორგანიზაციის პოზიციურ ანალიზს კონკურენტულ გარემოში, მისი მიმართულებისა და მიზნების განსაზღვრას,



შესაბამისი სტრატეგიის არჩევას, საქმიანობის შეფასებასა და ორგანიზაციულ ურთიერთობას. სტრატეგია არის ინტერფეისი ორგანიზაციასა და მის გარე გარემოს შორის. სტრატეგია აძლიერებს ორგანიზაციას და იგი ეხება ორგანიზაციის მთლიანობას. სტრატეგიული გადაწყვეტილების მახასიათებლებია: სტრატეგია გავლენას ახდენს ორგანიზაციის საქმიანობის მიმართულებასა და მოცულობაზე; სტრატეგია გულისხმობს ორგანიზაციის საქმიანობის საბაზრო გარემოსთან და რესურსულ შესაძლებლობებთან შესაბამისობას; სტრატეგიის შინაარსზე გავლენას ახდენს ძირითადი დაინტერესებული მხარეების შეხედულებები და მოლოდინები; კონკურენტული უპირატესობის მოპოვება.

**საკვანძო სიტყვები:** სამიზნე ბაზარი. სპორტის მენეჯმენტი. სპორტული გუნდი, ობიექტის დიზაინი.

### შესავალი

სტრატეგიული დონეები: პირველ დონეზე, სპორტულ ორგანიზაციას აქვს ამოცანა, დაადგინოს, თუ რა ბიზნესშია დაკავებული. მაგალითად, არის ძირითადი ბიზნესი, რომელიც უზრუნველყოფს სპორტული შეჯიბრებების მართვას, მოთამაშეთა განვითარებას, მედლების მოგებას, ჩემპიონატებსა და ტურნირებს, სპორტული საქონლის გაყიდვას. მეორე დონეზე, სპორტულმა ორგანიზაციამ უნდა დაადგინოს, თუ როგორ გაუწევს წარმატებით კონკურენციას სხვებს (შედარებითი უპირატესობის შექმნა).

**მისია** - ამცირებს სტრატეგიული დაზნეულობის რისკს. სპორტული ორგანიზაციის მისია პირველ რიგში მდგომარეობს:

- ა) სპორტის მოყვარულთათვის შრომითი ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებაში;
- ბ) პროფესიონალური სპორტის მიმართულებით - გუნდებს შორის პოზიციის გაუმჯობესებაში.
- გ) საზოგადოებრივი იმიჯის გაუმჯობესებაში.

**ხედვა.** სპორტული ორგანიზაციები, რომლებსაც სურთ შეინარჩუნონ კონკურენტული უპირატესობა, ყოველთვის უნდა იყვნენ ზრდის შესაძლებლობების ძიებაში. მას შემდეგ, რაც სპორტული ორგანიზაცია დამკვიდრდება ბაზარზე და ჩამოაყალიბებს ბრენდის იდენტობას, მიდრეკილია გაფართოებისკენ და ახალი ბაზრების მოცვისკენ.

**მეთოდები:** სიტუაციური ანალიზი. ფაქტორალური კავშირი. თანამშრომლობითი სწავლება. საერთაშორისო გამოცდილება.

**შედეგები.** შევიმუშავეთ სპორტული ორგანიზაციის სვოტ-ანალიზი:

1. *ძლიერ მხარედ* მოგვაჩნია: ერთგული სამრწვთნელო შტაბი; ახალგაზრდა სპორტსმენების განვითარების პროგრამა; სპორტულ სტანდარტებთან შესაბამისობა; სამოყვარულო და პროფესიონალური სპორტის შეთავსება.

2. *სუსტი მხარე*: ცუდი სასწავლო ობიექტი; არაადეკვატური სპონსორობა; მოხალისე სამუშაო ძალის შემცირება.

3. *შესაძლებლობა*: ახალი სამთავრობო გრანტი; თანამედროვე ტექნოლოგიებით უზრუნველყოფა; ახალი უნარების იმპლემენტაცია; საერთაშორისო გუნდებთან კავშირი; სპორტულ გადაცემებთან და სპორტის ფედერაციებთან თანამშრომლობა.

4. *საფრთხე*: მოთამაშეთა ხელფასების გაზრდა; ახალი კონკურენტი; არახელსაყრელი დასვენება; სათამაშო კონსოლების პოპულარობა ახალგაზრდებში ტრადიციული სპორტის გამო.

**კონკურენტების ანალიზი** - უნდა ჩატარდეს შემდეგი მახასიათებლების მიხედვით:

<b>გეოგრაფიული სფერო</b>	მდებარეობა
<b>ხედევა / განზრახვა</b>	ბიზნესის გადარჩენა და დომინირების მცდელობა
<b>ბაზრის წილი/პოზიცია</b>	პატარა მოთამაშიდან ვირტუალურ მონოპოლისტამდე
<b>სტრატეგია</b>	კონკურენტული უპირატესობის მოპოვება გამარჯვებული სპორტსმენის იმიჯი
<b>სამიზნე ბაზარი</b>	სპორტის ენთუზიასტები

**სპორტული ორგანიზაციის პერსონალური სტრუქტურა:**

**პირველი ჯგუფი:**

- ✓ ბიზნესის განვითარების დირექტორი ;
- ✓ კორპორატიული გაყიდვების დირექტორი;
- ✓ მარკეტინგისა და მაუწყებლობის დირექტორი.

**მეორე ჯგუფი:**

- ✓ მწვრთნელები;
- ✓ სპორტის ექიმები;
- ✓ მოთამაშეები.

### **დასკვნა**

სპორტის კონტექსტში, პერსონალის პირამიდის ბოლოში მყოფი ადამიანური რესურსები არიან ყველაზე მაღალანაზღაურებადი თანამშრომლები მთელ ორგანიზაციაში. **სპორტის მენეჯმენტში გამოსაყენებელი უნარები**: სტრატეგიის აგება სიტუაციასთან შესაბამისობაში, ოპერატიული მოქმედება რისკის შესამცირებლად, ალტერნატიული შეჯერებული აზრის უზრუნველყოფა, კაპიტულაციის გამირულად მიღება.

სპორტული ორგანიზაცია უნდა განვიხილოთ, როგორც **ეპილეპტოიდური ორგანიზაცია**, რომელსაც ახასიათებს შემდეგი მახასიათებლები: განვითარების სტრატეგია, მუდმივი ცვლილება და სრულყოფილება.

**სპორტული ობიექტების განაწილების ცვლადები:**

1. მდებარეობა და ხელმისაწვდომობა - მოსახვედრად მოსახერხებელი ლოკაცია;

2. საკმარისი პარკინგი; ხელმისაწვდომია საზოგადოებრივი ტრანსპორტით; შეზღუდული შესაძლებლობის მქონე პირთა წვდომა (პანდუსები, ლიფტები).

3. დიზაინი და ატმოსფერო - ჯდომის მოწყობა კარგი ხედვით; ამინდის დაცვა - ჰაერის ცირკულაცია; ხმაურის დონის კონტროლი; სათამაშო მოედნის განათება; უსაფრთხოების საკითხები (ხანძრის გამოვლენა, გადაუდებელი კომუნიკაცია); დაცვა (საკონტროლო ოთახი).

4. ინფრასტრუქტურა - საკვებისა და სასმელის ობიექტების მრავალფეროვნება;

5. სველი წერტილების მოწყობა; ბავშვთა მოვლის საშუალებები; შედეგების დაფები და ეკრანები; შეტყობინებების ცენტრი; სამედიცინო მომსახურება; მაუწყებლობისა და მედიის მოთხოვნები.

6. მომხმარებელთა მომსახურება - ლოდინის დრო; მეგობრული პერსონალი; მომხმარებელთა გამოკითხვის სერვისი.

**სტრატეგიის შეფასების რაოდენობრივი კრიტერიუმებია:** კმაყოფილი მომხმარებლების რაოდენობა; რეკლამაციების შემცირებული რიცხვი; ბაზრის წილი; ხარჯების რაოდენობა.

**სტრატეგიის შეფასების ხარისხობრივი კრიტერიუმები:** ბაზრის ცოდნის გაუმჯობესება; მომსახურების სრულყოფა; შესაძლებლობების გამოყენება; საფრთხეების აცილება.

#### **გამოყენებული ლიტერატურა:**

1. Ralph G. und Hubert L. - Organisationsentwicklung im Krankenhaus. 2014
2. Oepfert C. - Unternehmen Krankenhaus. Thieme Verlag KG. 2013
3. Track M. - Organisationskultur. Journal of Business and Media Psychology. Köln : Hochschule Fresenius. 2014.

## **FOCAL EPILEPSY DUE TO MEMBRANOUS, SUBARACHNOID, AND SUB-VENTRICULAR HEMORRHAGE**

**Jaimin Rathod<sup>1</sup> Tulsi Gadhiya<sup>2</sup>,**

Teaching University Geomedi, Faculty of Medicine, 2<sup>nd</sup> Year. E-mail:

[j.rathod@geomedi.edu.ge](mailto:j.rathod@geomedi.edu.ge)

Supervisor: **Mari Lazariashvili**. E-mail: [mari.lazariashvili@geomedi.edu.ge](mailto:mari.lazariashvili@geomedi.edu.ge)

### **Abstract**

With seizures arising from aberrant neural activity, epilepsy is a chronic non-communicable brain illness that affects approximately 50 million individuals worldwide. We report the case

of a 7-year-old boy who suffered a subarachnoid hemorrhage in the temporal lobe and developed focal epilepsy. Hemorrhage and seizure activity were confirmed by an MRI and EEG. Temporary control was achieved with Levetiracetam (LEV) initially, but seizures returned and LEV and Lamotrigine polytherapy were required. EEGs continued to display aberrant discharges despite therapy. Given the results of the MRI and the significant risk of surgery, it was advised to maintain medicinal treatment.

**Keywords:** MRI, EEG, temporal lobe, seizures, epilepsy, subarachnoid hemorrhage, intraventricular hemorrhage.

## INTRODUCTION

Epilepsy is a long-term, non-infectious disease of the brain. According to WHO, Epilepsy is a chronic disease of the brain, over 50 million people suffer from this illness all over the world. The most significant point is that these are repetitive seizures that are short episodes. These movements can be (partial) or (generalized) depending on the nature of the seizure. It can also be accompanied and followed by loss of consciousness, as well as loss of control over bowel or bladder function and many other functions. Seizures happen as a result of abnormal electrical activity in the area of the brain due to inappropriate functioning of neurons. These discharges may happen in different sites of the brain. They take forms from moments of being inattentive to muscles twitching to very violent and long-lasting convulsions. Moreover, they might be rare and vary between 1-2/week to 3-4/ day.

Epilepsy is a disease of the brain defined by any of the following conditions:

1. At least two unprovoked (or reflex) seizures occurring >24 hours apart;
2. One unprovoked (or reflex) seizure and a probability of further seizures similar to the general recurrence risk (at least 60%) after two unprovoked seizures, occurring over the next 10 years;
3. Diagnosis of an epilepsy syndrome [1].

there are many causes of epilepsy can be and subarachnoid hemorrhage is one of them. many of these hemorrhages are caused because of aneurysms and bursts of this aneurysm.

Patients' long-term survival, functional status, and cognitive recovery after aneurysmal rupture are significantly impacted negatively when epilepsy develops from subarachnoid hemorrhage (SAH) [2].

Epilepsy was found in 7% of patients with SAH, was linked to poor functional recovery and quality of life, and was predicted by subdural hematoma and cerebral infarction. Our results suggest that localized pathology is the primary cause of epilepsy following SAH, rather than diffuse harm from haemorrhage [3].

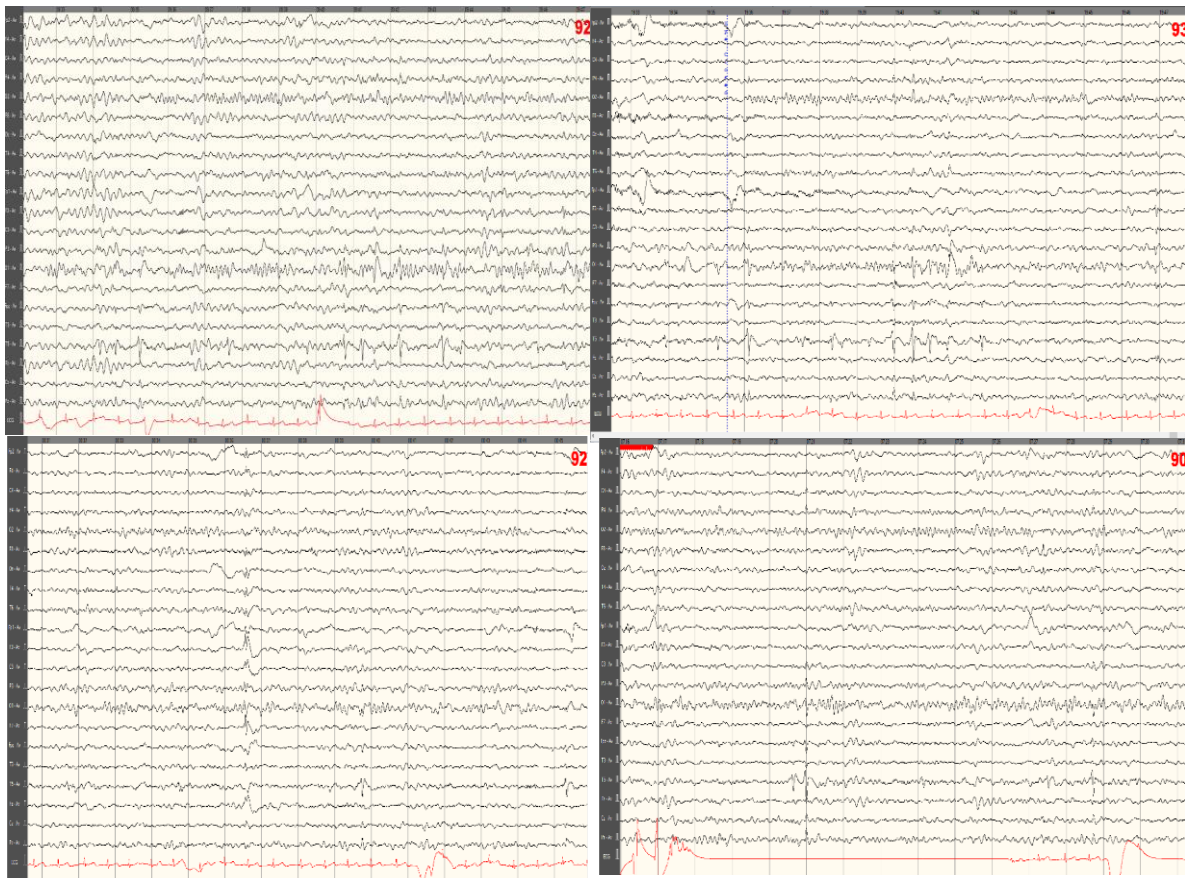
Hemorrhage and epilepsy are closely related and therefore there is a case study we got for this research with the patient 7-year old.

## Methods:

with the help of the Institute of Neurology and Neuropsychology, Tbilisi, Georgia. And collected the data containing M.R.I. and Electroencephalogram (EEG) for 48 hours and 24hr. also gather the patient history.

## Case Presentation:

- There was the patient 7-year-old male with a normal family background. He was born normally with 3<sup>rd</sup> pregnancy and cesarean delivery his early development was normal and he started walking and talking at a normal average age of 12 months to 14 months. Neurologically was normal and there is no significant family history of status epilepticus and tonic-clonic seizure. At the age of 7, their first seizure episode was noted in which he Stopped suddenly, started staring, became pale, impaired awareness, followed by ictal aphasia, and began walking around aimlessly. The duration was about 2-3 minutes with post-ictal drowsiness. frequency was 1-2 per month.
- Initially was prescribed LEV – 750 mg/day, for 6 months seizure control was achieved, then relapse, and LEV was elevated up to 1500 mg/day (50mg/kg), then relapsed again and
  - polytherapy was initiated with LEV 1000 + LTG 100.
  - Current medications - LEV 1000 + LTG 50mg/day (titration period).
  - Eeg was done for the patient without treatment and after the treatment. Also, M.R.I. was done for the patient.



- 2022 (March) – First EEG – without treatment

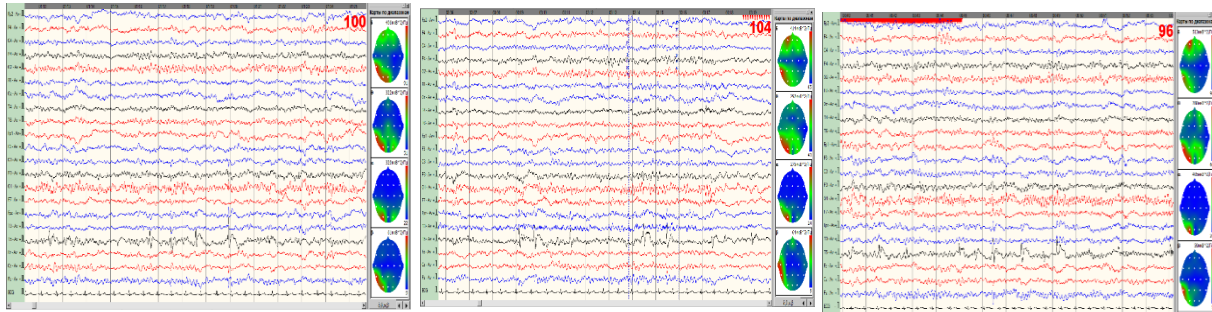
EEG - revealed isolated and grouped sharp-slow-wave complexes in the left temporal region with amplitude predominance in posterior temporal regions with a duration of 1 second and single sharp-slow-wave discharge in the left frontal and front-central area

- 2022 (September) – Second EEG - treatment LEV-750mg/daily,

EEG revealed isolated and grouped sharp-slow-wave complexes in the left posterior temporal region with a duration of 1 second and delta activity in left parietal-occipital temporal regions on HV.

- 2022 ( December) – Third EEG - Treatment LEV-1500mg/daily.\*\*

EEG - revealed isolated and grouped sharp-slow-wave complexes in the left posterior temporal region, delta activity, and sharp-slow-wave complexes in the left parietal-occipital regions. Single spike-and-wave discharge in left frontal, front-central, and anterior temporal regions.

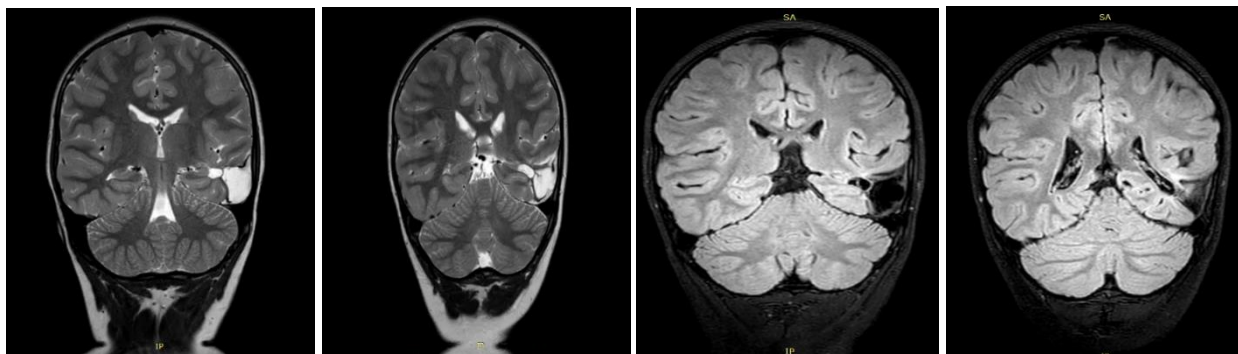


**First MRI (03.03.22): MRI**

**examination shows** - residual gross cystic/atrophic changes in the left temporal lobe, with fibrous fragments on the perimeter, convexity hemosiderosis at the level of angular gyrus, with meso-temporal sclerosis, secondary nature, fragmentary ependymal hemosiderosis in the occipital horn of the right lateral ventricle – posttraumatic residual changes due to membranous, subarachnoid, and intraventricular hemorrhage is likely (not excluded).

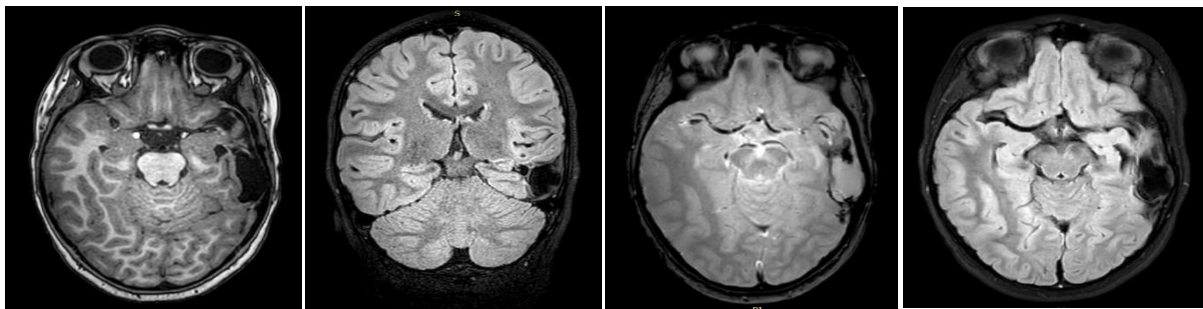
**Second MRI (28.12.22)**

**Recommendations from foreign experts: continue treatment, because the surgery is at risk at that time due to MRI abnormalities, maybe surgery affect the left area of the brain and the patient will lose speech ability and have some motor problems.**



**DISCUSSION**

Our case report of a 7-year-old boy with temporal lobe focal epilepsy following subarachnoid hemorrhage (SAH) brings to light numerous crucial issues in pediatric neurology. The association between epilepsy development and cerebral hemorrhages, notably subarachnoid hemorrhage (SAH) and intraventricular hemorrhage (IVH), will be discussed, along with the implications for clinical management and future research. Subarachnoid hemorrhage poses a serious risk for the development of epilepsy, especially when it happens in the temporal lobe. Because blood in the subarachnoid space irritates and damages surrounding normal neuronal activity, SAH can result in the establishment of epileptic foci (Claassen et al., 2003; Varelas et



al., 2006). The MRI and EEG results of our patient, which revealed persisting cystic and atrophic alterations in the left temporal lobe as well as aberrant electrical discharges suggestive of epileptic activity, were in line with this pathology. Additionally, IVH significantly increases the risk of epilepsy, especially in younger patients. According to Garcia-Monco et al. (2014), IVH can cause periventricular white matter injury, hydrocephalus, and elevated intracranial pressure, all of which can worsen seizures.

#### Clinical Implications

It's difficult to manage epilepsy after SAH and IVH. Our patient's seizures were initially controlled by levetiracetam; nevertheless, they recurred, requiring polytherapy with lamotrigine. Due to the significant surgical risk, therapeutic choices must be carefully considered (World Health Organization, 2022). Using MRI and EEG to get an early and precise diagnosis is essential. The increased risk of recurrent seizures necessitates long-term surveillance. To reduce brain damage and enhance outcomes, future research should concentrate on finding seizure prediction biomarkers and creating targeted therapeutics. (Fisher et al., 2014).

#### CONCLUSION

This case study demonstrates how a pediatric patient's development of focal epilepsy was significantly impacted by a subarachnoid hemorrhage (SAH) in the temporal lobe. The patient had recurrent seizures despite extensive medical care with antiepileptic medications, such as lamotrigine and levetiracetam, as shown by persistently abnormal EEG findings. The difficulties in treating post-hemorrhagic epilepsy are highlighted by the persistence of seizures

despite treatment and the considerable surgical risk. To maximize patient outcomes and quality of life, this case emphasizes the necessity of ongoing monitoring and individualized treatment plans. It also highlights the significance of early diagnosis and action. To create more potent treatments and gain a deeper understanding of the mechanisms underlying seizures following SAH, more research is required.

## REFERENCES:

1. Boling W, Kore L. Subarachnoid Hemorrhage-Related Epilepsy. *Acta Neurochir Suppl.* 2020;127:21-25. doi: 10.1007/978-3-030-04615-6\_4. PMID: 31407058.
2. Kanner AM. Subarachnoid Hemorrhage as a Cause of Epilepsy. *Epilepsy Curr.* 2003 May;3(3):101-102. doi: 10.1046/j.1535-7597.2003.03310.x. PMID: 15309073; PMCID: PMC321187.
3. Claassen, J., Jetté, N., Chum, F., Green, R., Schmidt, M., Choi, H., & Mayer, S. A. (2003). Epilepsy in the ICU: Clinical features and risk factors for seizures and epilepsy in cerebrovascular diseases. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 74(3), 318-323.
4. Varelas, P. N., Hacein-Bey, L., & Schultz, L. R. (2006). Seizures and epilepsy after subarachnoid hemorrhage: Review of the literature. *Epilepsy & Behavior*, 8(2), 233-244.
5. Fisher, R. S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., Bogacz, A., Cross, J. H., Elger, C. E., ... & Wiebe, S. (2014). ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 55(4), 475-482. <https://doi.org/10.1111/epi.12550>
6. Garcia-Monco, J. C., Roncero, E., & Dominguez, M. A. (2014). Intraventricular hemorrhage and epilepsy: A comprehensive review. *Epilepsy Research*, 108(9), 1503-1515.
7. World Health Organization. (2022). Epilepsy: A public health imperative. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>

**პარადონტის დაავადებათა დიაგნოსტიკა კლინიკური ნიშნების გამოვლენამდე  
იასინოვსკის სინჯით**

**ქეთევან ჭილაძე<sup>1</sup>, ია ხუფაცურია<sup>2</sup>**

ქეთევან ჭილაძე, სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი, სტომატოლოგიის ფაკულტეტი, IV კურსი. E-mail - [K.tchigladze@geomedi.edu.ge](mailto:K.tchigladze@geomedi.edu.ge)

ია ხუფაცურია, სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი, სტომატოლოგიის ფაკულტეტი, IV კურსი. E-mail - [i.khufatsaria@geomedi.edu.ge](mailto:i.khufatsaria@geomedi.edu.ge)

ხელმძღვანელი: მარიამ კალანდაძე. E-mail - [marika.kalandaze@geomedi.edu.ge](mailto:marika.kalandaze@geomedi.edu.ge)



## აბსტრაქტი

პაროდონტის დაავადებები საკმაოდ პოლიეტოლოგიურია, რამაც გამოიწვია ჩვენი ინტერესი აღნიშნული თემის მიმართ. ამის საფუძველზე გადავწყვიტეთ ჩავვეტარებინა კვლევა, რაშიც ხელს გვიწყობდა უნივერსიტეტ გეომედთან არსებული სტომატოლოგიური კლინიკა და სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტი.

კვლევის მიზანს წარმოადგენს პაროდონტის დაავადებათა დიაგნოსტიკა კლინიკურად დაუდასტურებელ შემთხვევებში გარკვეულ ასაკობრივ ჯგუფებში, კერძოდ, 20-35 წლამდე და 35 წლიდან ზევით, სტომატოლოგთან რეგულარული ვიზიტების გათვალისწინებით. სწორედ, ნერწყვში PH-ის განსაზღვრა და იასინოვსკის სინჯი გვაძლევს პაროდონტში მიმდინარე ანთებითი პროცესების ნაადრევი დიაგნოსტიკის საშუალებას, მჟავიანობის მომატებისა და ლეიკოციტების მიგრაციის განსაზღვრის მიხედვით. ჩატარებული კვლევების შედეგად დგინდება, რომ პაციენტებს, რომლებსაც დაავადების კლინიკური ჩივილები არ აქვთ, აღნიშნებათ მომატებული PH და ლეიკოციტური მაჩვენებელი, რაც წარმოადგენს პაროდონტის დაავადების მაპროგნოზირებელ ფაქტორს.

შედეგად, უნდა აღნიშნოთ, რომ სწორედ პროფილაქტიკური ღონისძიებებითაა შესაძლებელი პაროდონტიტის განვითარების რისკების მინიმუმამდე დაყვანა.

**საკვანძო სიტყვები:** პაროდონტი, სინჯი, კვლევა, დიაგნოსტიკა, მიგრაცია, პროფილაქტიკა, მჟავიანობა.

## ძირითადი ტექსტი

პაროდონტის დაავადებები საკმაოდ პოლიეტოლოგიურია. ანთებითი პროცესები შეიძლება გამოწვეული იყოს ინფექციური, მექანიკური, ფიზიკური და იმუნოგენური ფაქტორებით, რომლებიც ზოგადი და ადგილობრივი ხასიათისაა და ურთიერთკავშირში არიან. პირის ღრუს ინდივიდუალური ჰიგიენის დარღვევა ანთებითი პროცესების საწყისია. პაროდონტის კოპლექსში შედის: ღრძილი, ირგვლივი იოგი, ძვლოვანი ქსოვილი, პერიოდონტი და თავად კბილი. აღნიშნული კომპლექსის ყველაზე მსუბუქ დაავადებას კატარული გინგივიტი წარმოადგენს, რომლის დროსაც ანთების მაპროგნოზირებელია ჰიგიენის დარღვევა. მართალია, ეს დაავადება არ ხასიათდება მძიმე მიმდინარეობით, თუმცა კლინიკურად აღინიშნება ოდნავი სისხლდენა, შეშუპება, წვისა და დაჭიმულობის შეგრძნება. ასეთ დროს აუცილებელია მოწესრიგდეს პირის ღრუს ჰიგიენა შემდგომი გართულებების საპრევენციოდ. ერთ-ერთ მათგანს წარმოადგენს პაროდონტიტი, რომელიც ანთებად-დესტრუქციული ხასიათისაა. განსხვავებით გინგივიტისაგან, ამ დროს კლინიკურად აღინიშნება პაროდონტული ჯიბე, კბილის მორყევა, ღრძილზედა და ღრძილქვეშა ნადები.

დაავადების მძიმე ფორმის გამოვლინება კბილის მესამე ხარისხის მორყევა, რაც სრულდება მისი დაკარგვით.

**კვლევის მიზანი:** პაროდონტის დაავადებათა დიაგნოსტიკა კლინიკურად დაუდასტურებელ შემთხვევებში გარკვეულ ასაკობრივ ჯგუფებში; კერძოდ, 20-30 წლამდე და 35 წლიდან ზევით, სტომატოლოგთან რეგულარული ვიზიტების გათვალისწინებით. თითოეულ ჯგუფში გამოკვლეული 20 პაციენტიდან 10 წელიწადში 2-ჯერ იტარებდა პროფესიულ ჰიგიენას, რაც აისახა მათ დადებით შედეგებშიც, კერძოდ, ნერწყვი ლეიკოციტების მცირე მაჩვენებელში, რომელიც განისაზღვრა იასინოვსკის სინჯით. კვლევის ჩასატარებლად საჭიროა პაციენტმა პირის ღრუში ჩაიგუბოს NaCl-ის 0,9%-იანი ხსნარი, 5 წუთიანი ექსპოზიციით. მიღებული ხსნარის 1 წვეთს ვათავსებთ სასაგნე მინაზე, ვურევთ ეოზინის 1%-იანი ხსნარის 1 წვეთს, ვაფარებთ მეორე მინას.

ნერწყვის შემადგენელი ელემენტები	ასაკი	კვლევის შედეგები									
ლეიკოციტები	20-35 წელი	5	3	3	2	3	4	4	8	2	2
	35+ წელი	6	6	5	3	3	3	5	5	6	14

მიკროსკოპული გამოკვლევით ვლინდება, რომ ჯანმრთელი ლეიკოციტების მემბრანა არ უშვებს ეოზინს, რის გამოც ისინი არ იღებებიან.

აღსანიშნავია, რომ ამ სინჯის ჩატარება შესაძლებელია უნივერსიტეტთან არსებულ სტომატოლოგიურ კლინიკაში. კვლევის შემდგომი ეტაპის წარმართვაში კი ხელი შეგვიწყო უნივერსიტეტში არსებულმა პათანატომიურმა კათედრამ და სამეცნიერო კვლევითმა ინსტიტუტმა, გარდა უნივერსიტეტში არსებული კლინიკურ-მატერიალური და ტექნიკური ბაზა ხელს უწყობს იმ ასაკობრივი ჯგუფების დაკვირვებასაც, რომლებიც არ იტარებდნენ პროფესიულ ჰიგიენას.

დასკვნის სახით შეიძლება ითქვას რომ კლინიკური სიმპტომების არ არსებობის მიუხედავად, როგორცაა: უსიამოვნო სუნი, ტკივილი და ექსუდაცია, ანთებითი პროცესი შეიძლება მაინც მიმდინარეობდეს. სწორედ ამიტომაც საჭირო ნაადრევი დიაგნოსტიკა, რის საშუალებასაც იასინოვსკის სინჯი იძლევა.

ასევე, ინტერესის სფეროს წარმოადგენდა ნერწყვი PH-ის განსაზღვრა. მისი მომატება მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს, როგორც პაროდონტის, ასევე მრავალი სხვა დაავადების განვითარებაზე. აღსანიშნავია, რომ PH პირის ღრუში განსაზღვრავს ნერწყვის სიბლანტესა და ბუფერობას. ნორმაში მისი მაჩვენებელი არის 6,6-6,8. მჟავიანობის მომატების დროს მიდრეკილება პაროდონტის დაავადებების განვითარებისკენ იზრდება, რადგან ქვეითდება IgA-ს აქტივობა, რომელიც

განსაზღვრავს პირის ღრუს ადგილობრივ იმუნიტეტს. შესაბამისად, ხდება ბაქტერიული ფლორის აქტივაცია. აღნიშნული მიზნით, კვლევა ჩატარდა 20-35 წლამდე და 35 წლიდან ზევით ასაკობრივ ჯგუფებში, შემდეგი პროტოკოლით: პაციენტს უტარდება პირის ღრუს პროფესიული ჰიგიენა, რომლის შემდეგაც რამდენიმე საათში, როცა აღდგება ჰომეოსტაზი, პირის ღრუში ვაგლებთ გამოხდელი ხსნარის 50 მლ-ს, რომელსაც ვაყოვნებთ 5 წთ. ამის შემდეგ მიღებულ მასალაში PH განისაზღვრა ჩვენივე უნივერსიტეტის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში.

ნერწყვის ფიზიკური მაჩვენებელი	ასაკი	კვლევის შედეგები									
		6.3	6.45	6.47	6.5	6.45	6.4	6.41	3.52	6.53	6.48
PH	20- 35 წელი	6.3	6.45	6.47	6.5	6.45	6.4	6.41	3.52	6.53	6.48
	35 + წელი	4.12	4.27	4.56	6.4	6.39	6.41	4.81	4.85	4.31	2.32

**შედეგები:** ჩვენი კვლევის მიზანი იყო პარალელურ რეჟიმში გაგვეზომა PH და შეგვედარებინა, რამდენად ემთხვეოდა კლინიკური გამოვლინების არ მქონე პაციენტებში იასინოვსკის სინჯის ცვლილებები მჟავიანობის მომატებას. მიღებული შედეგებიდან გამოვლინდა, რომ იასინოვსკის სინჯის დადებითი მაჩვენებელი პირდაპირპროპორციულია PH-ის მომატების, რომელიც 35 წლიდან ზევით ასაკობრივ კონტიგენტში საგრძნობლად მაღალი იყო. მოგეხსენებათ, რომ მჟავიანობის მომატება პირის ღრუში იწვევს არა მარტო პაროდონტის დაავადებებს, არამედ კარიესსაც, კალციუმ-ფოსფოროვანი ცვლის დარღვევის ხარჯზე, რაც განაპირობებს ნერწყვში კალციდეფიციტობას. ამ ყველაფრის ფონზე კი იმატებს ჰიდროქსიაპატიტის ხსნადობა. ამ ყველაფერზე დაყრდნობით კლინიკური სიმპტომების არარსებობა არ გამორიცხავს დაავადების მიმდინარეობას, რაც მოცემული კვლევით დასტურდება. თავისუფლად შეიძლება ითქვას, რომ აღნიშნული სინჯი საპრევენციო ხასიათისაა.

### დასკვნა

საბოლოო ჯამში, ჩვენს მიერ ჩატარებული ორივე კვლევა ერთმანეთთან კავშირშია, რაც დასტურდება მიღებული შედეგებით, რადგან PH-ის მომატება პირდაპირ-პროპორციულია მაღალი ლეიკოციტური მაჩვენებლისა. უნდა აღვნიშნოთ, რომ სწორედ პროფილაქტიკური ღონისძიებებითაა შესაძლებელი პაროდონტის დაავადებების განვითარების რისკების მინიმუმამდე დაყვანა.

### გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ბაროვსკი ე.ვ. და სხვები - თერაპიული სტომატოლოგია. 2023.
2. ბაროვსკი ე, მაქსიმოვსკი ი., მაქსიმოვსკაია ლ. - თერაპიული სტომატოლოგია. 2007.
3. ოქროპირიძე თ. - თერაპიული სტომატოლოგია. 2004.

# Comparative Analysis of Open versus Laparoscopic Inguinal Hernia Repair in Pediatric Cases

Aleksandre Asanidze

Tbilisi State Medical University, Course 3. E-mail: [aleqsandreasanidze4@gmail.com](mailto:aleqsandreasanidze4@gmail.com)

Supervisor: **Asanidze Elene**, Teaching University Geomedi,

E-mail: [asanidzeelene@yahoo.com](mailto:asanidzeelene@yahoo.com)

## Abstract

Inguinal hernia represents one of the most common surgical pathologies in children. While surgery is the definitive treatment, the optimal surgical approach remains a topic of debate.

**The aim of the study** was to conduct a comparative analysis of laparoscopic versus open repair for inguinal hernia in children.

**Materials and Methods:** This study included 90 children aged 2-7 years who underwent inguinal hernia repair between 2020 and 2022. They were divided into two groups: Group I, with 30 children undergoing open surgery, and Group II, with 60 children receiving laparoscopic surgery. Surgery duration was measured in minutes. Intraoperative and postoperative complications were identified and analyzed. Postoperative pain levels were assessed based on the frequency of analgesic administration. Additionally, postoperative rehabilitation and quality of life were evaluated through questionnaires administered to the patients' parents at 1, 2, and 8 weeks post-surgery.

**Results:** The distribution of patients by gender and the average age of participants did not differ significantly between the groups. The average duration of surgery was significantly shorter and postoperative recovery was significantly better in the laparoscopic group compared to the open surgery group ( $p < 0.05$ ). There were no significant differences in the frequency of intraoperative complications between the groups. Postoperative rehabilitation in patients of Group II was significantly faster at 1 and 2 weeks after surgery ( $p < 0.05$ ), however, by 8 weeks post-surgery, there were no statistically significant differences between the groups. The frequency of re-hernioplasty within one year post-surgery was similar across both groups.

## Conclusion:

Patients undergoing laparoscopic surgery for pediatric inguinal hernia repair experienced less postoperative pain, quicker wound healing, and faster rehabilitation, with re-hernioplasty rates comparable to those of open surgery. These findings highlight the advantages of the laparoscopic approach.

**Keywords:** Inguinal hernia surgery, Laparoscopic repair, Open repair, hernia repair in children.

## Introduction:

Inguinal hernia represents one of the most common surgical pathologies in children. Although it can manifest at any age, its prevalence is notably higher in infants aged between 0 and 6 months [1-3].

The etiology of inguinal hernias is primarily attributed to the congenital failure of the processus vaginalis to obliterate, leading to a persistent patent peritoneal lining. This structural anomaly weakens the inguinal canal's internal ring, facilitating the protrusion of abdominal or pelvic organs, which is clinically evident as an external bulge [2-4].

Surgery is the definitive treatment for hernias, but there is no consensus on the optimal method. The procedure may be performed using traditional open surgery or laparoscopic techniques. Historically, open inguinal hernia repair was the standard approach for pediatric cases, however, concerns about the risk of chronic groin pain and other complications have prompted a reevaluation [2,3]. In contrast, laparoscopic surgery has emerged as a viable alternative in recent years [4-7]. Endorsed by the World Associations of Endoscopic Surgery, laparoscopic hernioplasty is considered safe and increasingly preferred, although its recurrence rates remain a subject of study [3-7]. The choice of surgical technique is personalized, reflecting a tailored approach to patient care.

**The aim of the study** was to conduct a comparative analysis of laparoscopic versus open repair for inguinal hernia in children.

**Materials and Methods:** A total of 90 children aged 2-7 years, who underwent surgical repair for inguinal hernia were included in this study. Prior to participation, parents of all involved children were fully informed about the nature and objectives of the study. Written informed consent was obtained from each participant's parents. Ethical approval for conducting the study was granted by the appropriate ethical committee. The study was carried out at the Mmedi 22 Children's Hospital between 2020 and 2022.

The study cohort were divided into two groups based on the surgical approach. Group I included 30 children who underwent open surgery, while Group II comprised 60 children who underwent laparoscopic surgery.

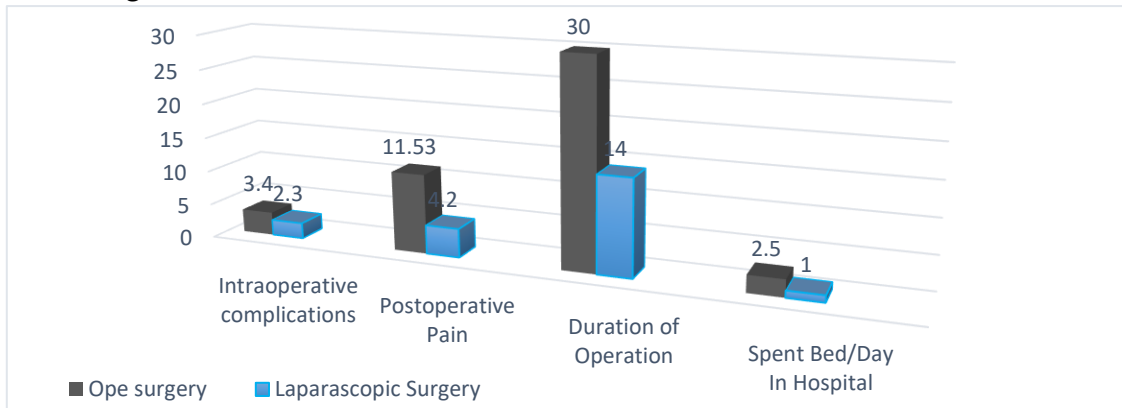
The duration of the surgery was measured in minutes. Intraoperative and postoperative complications were identified and analyzed. Postoperative pain levels were assessed based on the frequency of analgesic administration. Additionally, postoperative rehabilitation and quality of life were evaluated through questionnaires administered to the patients' parents at 1, 2, and 8 weeks post-surgery.

**Results:** The distribution of patients by gender was not significantly different between the groups. In Group I-13.3% (n=4) were female and 86.7% (n=26) were male. In Group II- 11.7% (n=7) were female and 88.3% (n=53) were male. The average age did not differ significantly between the groups ( $p>0.05$ ). The mean ages (years) - were as follows: Group I -  $3.8 \pm 4.4$ , Group II -  $4.3 \pm 3.5$ .

The average duration of surgery was significantly shorter in laparoscopic surgeries ( $25.5 \pm 5.5$  minutes) compared to open surgeries ( $39.5 \pm 7.5$  minutes),  $p<0.001$ . There were no significant differences in the frequency of intraoperative complications between the groups.

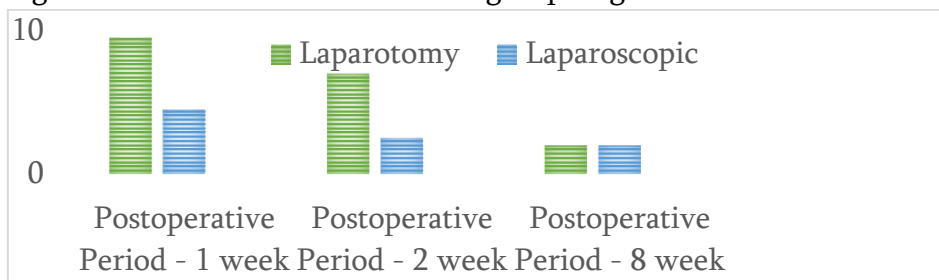
Postoperative recovery, measured by the frequency of analgesic use and the number of bed

days, was significantly better in the laparoscopic group compared to the open surgery group ( $p < 0.05$ ). See Figure 1 for detailed statistics.



**Fig. 1: Comparative Analysis of Surgical Duration and Postoperative Recovery Between Laparoscopic and Open Surgery Methods**

Postoperative rehabilitation in patients of Group II was significantly faster than in Group I at 1 and 2 weeks after surgery ( $p < 0.05$ ). However, by 8 weeks post-surgery, there were no statistically significant differences between the groups Figure 2.



**Figure 2: Comparative Analysis of Postoperative Rehabilitation**

The frequency of re-hernioplasty within one year post-surgery was similar across both groups, with a 3% incidence reported in each.

## Conclusion

Patients who underwent laparoscopic procedures demonstrated less severe postoperative pain, expedited wound healing, diminished risk of postoperative hernia, lower infection rates, reduced blood loss, and faster overall rehabilitation. Furthermore, they were able to resume daily activities more quickly than those who underwent open surgery. The rate of re-hernioplasty within one year was comparable between the laparoscopic and open surgery groups, reinforcing the effectiveness of the laparoscopic approach as a superior method for managing pediatric inguinal hernias.

## References:

1. Saranga Bharathi R, Arora M, Baskaran V. Pediatric inguinal hernia: laparoscopic versus open surgery. *JLS*. 2008 Jul-Sep;12(3):277-81. PMID: 18765052; PMCID: PMC3015882.
2. Chinnaswamy P, Malladi V, Jani KV, Parthasarathi R, Shetty RA, Kavalakat AJ, Prakash A. Laparoscopic inguinal hernia repair in children. *JLS*. 2005 Oct-Dec;9(4):393-8. PMID:

16381352; PMID: PMC3015638.

4. Kara YA, Yağız B, Balcı Ö, Karaman A, Özgüner İF, Karaman İ. Comparison of Open Repair and Laparoscopic Percutaneous Internal Ring Suturing Method in Repairing Inguinal Hernia in Children. *Cureus*. 2021 Apr 2;13(4):e14262. doi: 10.7759/cureus.14262. PMID: 33959445; PMID: PMC8093124.
5. Salvilla SA, Thusu S, Panesar SS. Analysing the benefits of laparoscopic hernia repair compared to open repair: A meta-analysis of observational studies. *J Minim Access Surg*. 2012 Oct;8(4):111-7. doi: 10.4103/0972-9941.103107. PMID: 23248436; PMID: PMC3523446.
6. Dreuning K, Maat S, Twisk J, van Heurn E, Derikx J. Laparoscopic versus open pediatric inguinal hernia repair: state-of-the-art comparison and future perspectives from a meta-analysis. *Surg Endosc*. 2019 Oct;33(10):3177-3191
7. Maat SC, Gorter RR, van Heurn ELW, Rippen H, Butcher NJ, Offringa M, Derikx JPM. Development of an international core outcome set for treatment trials in paediatric inguinal hernia: protocol for a three-phase study including a systematic review and Delphi survey. *BMJ Open*. 2023 Dec 13;13(12):e077452.
8. Leng S, Jackson T, Houlton A, Dumitriu E, Pacilli M, Nataraja R. Laparoscopic versus open inguinal hernia repair in infants: an initial experience. *ANZ J Surg*. 2022 Oct;92(10):2505-2510.

## კრუნჩხვების გავლენა ძილ-ღვიძილის სტრუქტურაზე

### ქეთევან რაზმაძე

სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი, მედიცინის ფაკულტეტი, კურსი II.

E-mail: [k.razmadze@geomedi.edu.ge](mailto:k.razmadze@geomedi.edu.ge)

ხელმძღვანელი: მაია ბარბაქაძე. E-mail: [maia.barbakadze@geomedi.edu.ge](mailto:maia.barbakadze@geomedi.edu.ge)

### აბსტრაქტი

ჩვენი კვლევით შეისწავლებოდა ჰიპოკამპის ელექტრული გაღიზიანებით გამოწვეული ერთჯერადი გენერალიზირებული კრუნჩხვების გავლენა ვირთაგვების ძილ-ღვიძილის ციკლზე (ძღც) და დიაზეპამის გავლენა ძღც-ში კრუნჩხვებით გამოწვეულ ცვლილებებზე. გამოირკვა, რომ ამ ტიპის კრუნჩხვები იწვევს ღვიძილის ხანგრძლივობის გაზრდას და ძილის ორივე ფაზის (პარადოქსული და ნელტალღოვანი) შემცირებას, ხოლო დიაზეპამის ინტრაპერიტონული შეყვანა (3 მგ/კგ) იწვევდა ღვიძილის შემცირებას და ძილის გახანგრძლივებას, განსაკუთრებით ნელი

ძილის. ნავარაუდებია, რომ აღნიშნული შედეგები განპირობებული უნდა იყოს ღვიძილის სიტემის „arousal“-ის დონით.

**საკვანძო სიტყვები:** კრუნჩხვები, დიაზეპამი, ძილ-ღვიძილის ციკლი.

### **შესავალი**

ძილი წარმოადგენს თავის ტვინის ორგანიზებული მოქმედების განსაკუთრებულ ფორმას. იგი შედგება სხვადასხვა ფაზებისაგან, რომელთა შორის არსებობს ფუნქციური და მიზეზობრივი კავშირები [1]. გარეგანი და შინაგანი ფაქტორები, რომლებიც ცოცხალ ორგანიზმში იწვევენ, როგორც სპეციფიკურ, ისე არასპეციფიკურ ძვრებს, მნიშვნელოვან ზეგავლენას ახდენენ ძილ-ღვიძილის ციკლის (ძღც-ის) სტრუქტურაზე. ერთ-ერთ ასეთ ფაქტორს წარმოადგენს ეპილეფსია. ძილისა და ეპილეფსიის ურთიერთკავშირი დღესაც ინტენსიურად შეისწავლება და თანამედროვე კლინიკური ნევროლოგიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი საკითხია.

### **ძირითადი ტექსტი**

ძილისა და ეპილეფსიის ურთიერთობის შესწავლის ერთ-ერთ ასპექტს წარმოადგენს ეპილეფსიის გავლენა ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურაზე. ცნობილია, რომ ეეგ და ქცევითი კრუნჩხვების სხვადასხვა სახე შესაძლებელია გამოწვეული იქნეს, როგორც თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურების ელექტრული გაღიზიანებით [8], ასევე, დაზიანებით [9].

**კვლევის მიზანი** იყო შეგვესწავლა ერთჯერადად გამოწვეული გენერალიზირებული კრუნჩხვების გავლენა ძღც-ზე. ცდები ტარდებოდა ქრონიკულ პირობებში თეთრ ლაბორატორიულ ვირთაგვებზე წონით 200-300 გრ.

#### **ექსპერიმენტში გამოიყენებოდა შემდეგი მეთოდები:**

1. **ელექტროდების ჩანერგვის სტერეოტაქსიკური მეთოდი** - ნარკოზის ქვეშ ცხოველებს ახალ ქერქში და ქერქქვეშა სტრუქტურებში (დორსალურ და ვენტრალურ ჰიპოკამპში) ჩანერგილი ჰქონდათ ელექტროდები [7];

2. **ძილ-ღვიძილის ციკლის პოლიგრაფიული რეგისტრაცია;**

3. **ეპილეფსიის მოდელი-ეპილეფსიის მოდელად** გამოიყენებოდა ექსპერიმენტულად გამოწვეული გენერალიზირებული კრუნჩხვები, რომლებიც მიიღებოდა დორსალური ჰიპოკამპის ელექტრული გაღიზიანებით.

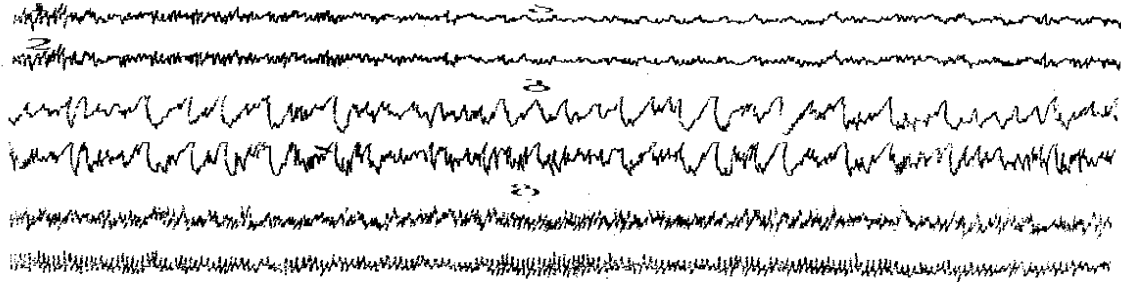
ელექტრული გაღიზიანება ბიპოლარულად მაღალსიხშიროვანი სწორკუთხა იმპულსებით ხდებოდა. გაღიზიანების პარამეტრების შერჩევა განისაზღვრებოდა ექსპერიმენტისათვის სასურველი ქცევითი კრუნჩხვების მისაღებად.

ცდები ტარდებოდა ორ სერიად. პირველ სერიაში შეისწავლებოდა ერთჯერადად გამოწვეული კრუნჩხვების გავლენა ძღც-ზე, ხოლო მეორე სერიაში დიაზეპამის(3მგ/კგ) გავლენა ძღც-ში კრუნჩხვებით გამოწვეულ ცვლილებებზე.



## შედეგები

ცდების პირველ სერიაში შეისწავლებოდა დორსალური ჰიპოკამპის გალიზიანებით გამოწვეული ერთჯერადი კრუნჩხვების გავლენა ძღვ-ზე. ოპერაციიდან ერთი კვირის შემდეგ, რამდენიმე კვირის განმავლობაში შეისწავლებოდა ძღვ-ის სტრუქტურა (ფაზათა თანაფარდობა, ძილის დადგომის ფარული პერიოდები და სხვა პარამეტრები) და ელექტროენცეფალოგრაფიული (ეეგ) სურათი ფონში (სურ.1). ამის შემდეგ იწყებოდა ექსპერიმენტი კრუნჩხვების გამოწვევით.

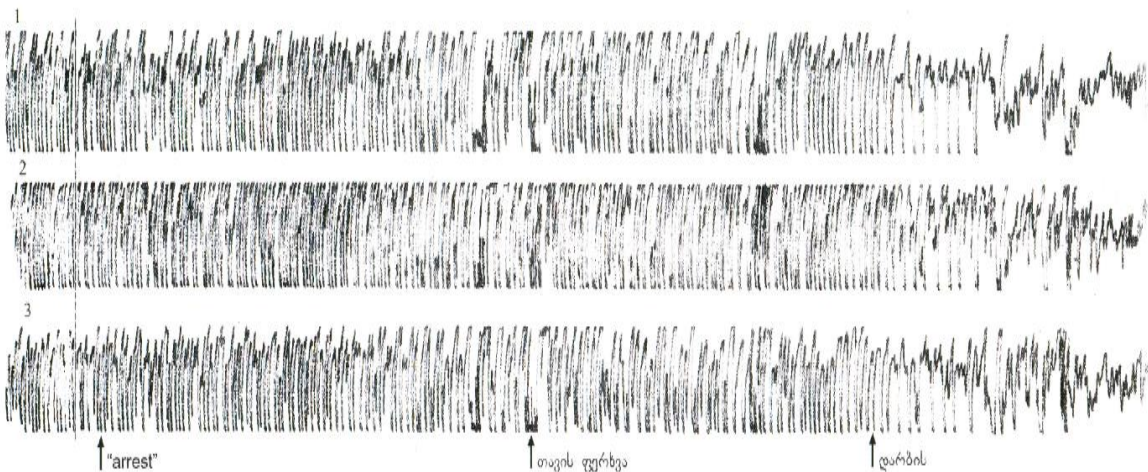


სურ. 1 თავის ტვინის ელექტრული აქტივობა ძილ-ღვიძილის ციკლში.

ა - სიფხიზლე; ბ - ნელტალღოვანი ძილი; გ - პარადოქსული ძილი.

გამოყვანები: 1. სენსორული ქერქი; 2. დორსალური ჰიპოკამპი.

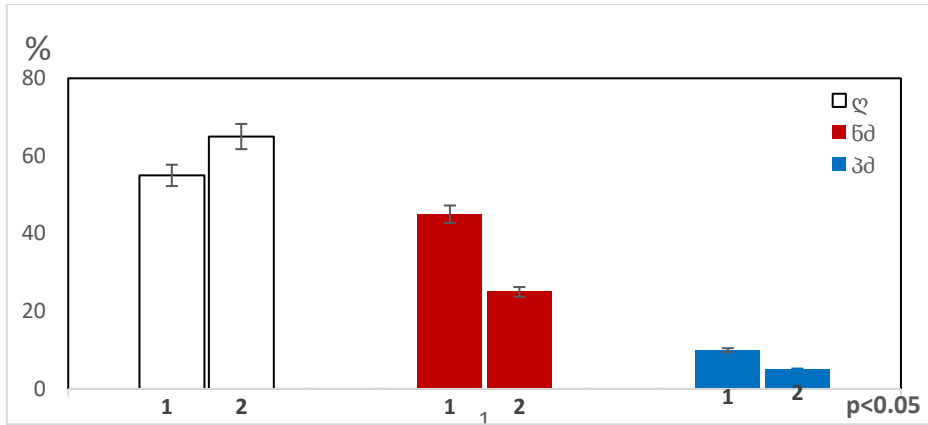
ელექტრული გალიზიანების საპასუხოდ ქცევაში რეაქცია იწყებოდა გაშეშებით, რომელიც თანდათან გადადიოდა სახის, კიდურების და მთელი სხეული კუნთების კლონუსით, რასაც მოჰყვებოდა ე.წ. ველური სირბილი, თავის ფერთხვა და გამლიერებული გრუმიმგი. აღნიშნულ კრუნჩხვებს ეეგ-ში შეესაბამება გიგანტური ელექტრული რხევები, რაც დამახასიათებელია გენერალიზირებული კრუნჩხვები-სთვის (სურ.2) და გრძელდება დაახლოებით ორი წუთის განმავლობაში.



სურ. 2 ერთჯერადი კრუნჩხვებით გამოწვეული გენერალიზირებული ეეგ კრუნჩხვები:

1. სენსორული ქერქი; 2. დორსალური ჰიპოკამპი; 3. ვენტრალური ჰიპოკამპი

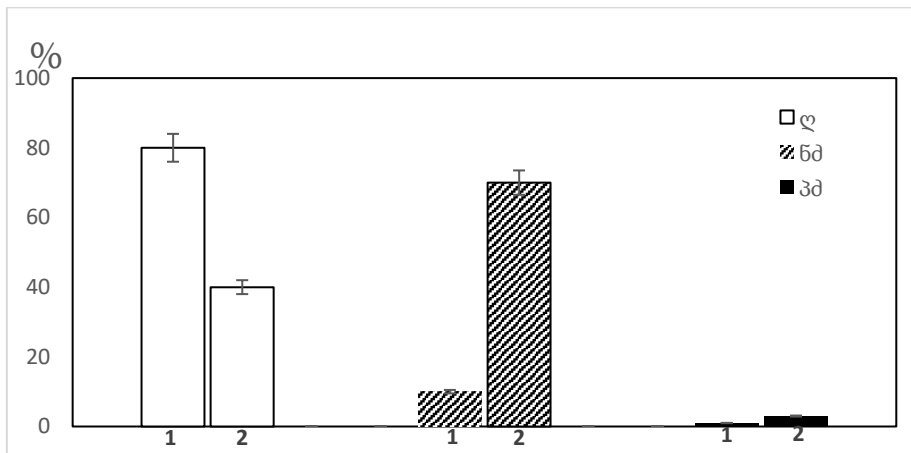
ძღვ-ში ერთჯერადი კრუნჩხვების შემდეგ მკვეთრად იზრდება ღვიძილის ხანგრძლივობა და მცირდება ძილი (სურ. 3).



სურ.3 დორსალური ჰიპოკამპის ერთჯერადი კრუნჩხვების გავლენა

ფაზათა შეფარდებაზე ძღც-ში: 1. ფონი. 2. ერთჯერადი კრუნჩხვების შემდეგ.

ცდების მომდევნო სერიაში შეისწავლებოდა დიაზეპამის გავლენა კრუნჩხვებით გამოწვეულ ცვლილებებზე ძღც-ში. ამ მიზნით ერთჯერადი კრუნჩხვების გამოწვევის შემდეგ კრუნჩხვების დამთავრებისთანავე ინტერპერიტონიულად შეგყვავდა დიაზეპამი. როგორც სურათი 4-დან ჩანს დიაზეპამი ამცირებს ღვიძლის და ზრდის ძილს, განსაკუთრებით ნელ ძილს.



სურ.4. დიაზეპამის გავლენა ერთჯერადად გამოწვეულ ცვლილებებზე ფაზათა შეფარდებაზე ძღც-ში: 1. ერთჯერადი კრუნჩხვების შემდეგ; 2. ერთჯერადი კრუნჩხვები + დიაზეპამი

### განხილვა

ჩვენი მიღებული შედეგებიდან ჩანს, რომ ერთჯერადი გენერალიზირებული კრუნჩხვები იწვევს ღვიძლის გაზრდას და ძილის ხანგრძლივობის შემცირებას.

კატეგორიულ ჩატარებული ექსპერიმენტით ნაჩვენებია იყო, რომ დორსალური ჰიპოკამპის ერთჯერადი ელექტრული გაღიზიანებით გამოწვეული გენერალიზირებული კრუნჩხვები იწვევენ ღვიძლის გაზრდას და ძილის შემცირებას [3], გარდა ამისა დორსალური ჰიპოკამპის ელექტრული გაღიზიანებით მიღებული სხვადასხვა ძალისა და ხანგრძლივობის გენერალიზირებული კრუნჩხვითი აქტივობის შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ შედარებით სუსტი და ხანმოკლე კრუნჩხვითი აქტივობა იწვევს ღვიძლის შემცირებას და ძილის გაზრდას, ხოლო ძლიერი და ხანგრძლივი კრუნჩხვითი აქტივობა პირიქით-ღვიძლის გაზრდას და ძილის შემცირებას [2].

ცდების სპეციალურ სერიალში შეისწავლებოდა დიაზეპამის გავლენა კრუნჩხვებით გამოწვეულ ცვლილებებზე ძღც-ში.

დიაზეპამის მოქმედება ცნს-ზე ხორციელდება ლიმბური სისტემისა და ბადებრივი ფორმაციის მეშვეობით [4,6], რაც განაპირობებს მათ დამამშვიდებელ გავლენას. ზურგის ტვინის დონეზე კი ამცირებს კუნთების ტონუსს.

დიაზეპამი ხელს უწყობს ძილის დადგომას [104], ხოლო მისი ხანგრძლივი გამოყენების შედეგად ვითარდება უძილობა [4].

### დასკვნები

1. დორსალური ჰიპოკამპის ელექტრული გალიზიანებით გამოწვეული ერთჯერადი გენერალიზირებული კრუნჩხვები ვირთაგვების ძილ-ღვიძილის ციკლში(ძღც), იწვევს ღვიძილისა და ძილის დადგომის ფარული პერიოდის გაზრდას და ძილის შემცირებას;

2. დიაზეპამი იწვევს ერთჯერადი გენერალიზირებული კრუნჩხვებით გამოწვეული ცვლილებების აღდგენას ღვიძილის შემცირების ხარჯზე, ძილის ტოტალური ხანგრძლივობის გაზრდას.

### გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Иоселиани Т. К. Изменения порога судорожной активности в цикле бодрствование-сон. В кн.: Нейрофизиологические механизмы эпилепсии. Тбилиси, «Мецниереба», 1980.110-119.
2. Коридзе М. Г., Кавкасидзе М. Г. Цикл бодрствование-сон и эпилепсия, Тбилиси, «Мецниереба», 1993.
3. Коридзе М. Г., Мгалоблишвили М. М., Кавкасидзе М. Г. Влияние экспериментально вызванных генерализованных судорог на цикл бодрствование-сон. Физиол. Ж. СССР, 1977, 63, 5, 617-625.
4. Fernandez-Quasti A. 1998. Modification of the anxiolytic action of 5-HT<sub>1A</sub> compounds by GABA-Benzodiazepine agents in rats. Pharmacol., Biochem., Behav., 60, No 1, p. 27-3
5. File S. E. Recent developments in anxiety: stress and depression. Pharmacol., Biochem. Behav., 1996, 54, No 1, pp. 3-12
6. Ongini E. Jn: Benzodiazepine Recognition Site. New York, Raven Press, 1983.
7. Paxinos G., Watson Ch. The rat brain in stereotaxic coordinates. Acad. Pres. A Subsidiary of Harcourt Brace Jovanovich, Publishers. Sydney, New York, London, San Diego, San Francisco, San Paulo, Tokyo, Toronto, 1982.
8. Pollen D. A. Sie P. G. Analises of thalamic induced wave and spike by modification in cortical excitability. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1969, 47, 1, 154-163.
9. Spegiel E.A., Wycis H.T., Reyes V. Diencephalic mechanisms in petit mal epilepsy. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1951, 3, 4, 473-475.

## ვეგეტარიანული კვების და ცხოვრების წესის თავისებურებები და მათი გავლენა ჯანმრთელობაზე საქართველოში

გორგაძე ანი<sup>1</sup>, გორგაძე გიგი<sup>2</sup>

<sup>1</sup>თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი. სტომატოლოგიის ფაკულტეტი, I კურსი, E-mail: [gorgadzeani02@gmail.com](mailto:gorgadzeani02@gmail.com)

<sup>2</sup>თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი. მედიცინის ფაკულტეტი. ხელმძღვანელი: ბოჭორიშვილი ანა, E-mail: [ana.botchorishvili97@gmail.com](mailto:ana.botchorishvili97@gmail.com)

### აბსტრაქტი

ვეგეტარიანული და ვეგანური კვება, ბოლო წლების განმავლობაში, საკმაოდ პოპულარული გახდა მსოფლიოში, მათ შორის საქართველოშიც. ამაზე მეტყველებს საქართველოში ვეგეტარიანული კვების ობიექტების მატების ტენდენცია და ბაზარზე ვეგეტარიანული პროდუქტის მოთხოვნის ზრდა. ჯანმრთელობაზე და ცხოვრების ხარისხზე ვეგეტარიანული კვების გავლენის დადგენის მიზნით ჩატარებული კვლევები მცირერიცხოვანია, მიღებული შედეგები კი არაერთგვაროვანი. მიზანშეწონილი იქნება ამ მიმართულებით კვლევების გაგრძელება პოპულაციური თავისებურებების გათვალისწინებით.

**კვლევის მიზანი:** ვეგეტარიანული კვების თავისებურებების გავლენის დადგენა ჯანმრთელობაზე და ცხოვრების ხარისხზე ქართულ პოპულაციაში.

**მასალა და მეთოდები:** ჯვარედინი კვლევა ჩატარდა საქართველოში ონლაინ კითხვარების ადმინისტრირებით. კითხვარი შეიქმნა Google Form-ის პროგრამით და გავრცელდა სოციალური ქსელების საშუალებით ვეგეტარიანელების ჯგუფებში და ასევე, ზოგად პოპულაციაში. კვლევაში მონაწილეობა მიიღო 189 რესპოდენტმა. კვების თავისებურების გათვალისწინებით მონაწილეები დაყოფილი იქნა ორ ჯგუფად: საკვლევი ჯგუფი - 93 ვეგეტარიანელი და საკონტროლო ჯგუფი- 96 არავეგეტარიანელი.

სტატისტიკური ანალიზი განხორციელდა SPSS 25 გამოყენებით.

**შედეგები:** მონაწილეთა საშუალო ასაკი შესადარებელ ჯგუფებში სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა ( $p>0.05$ ). საკვლევი ჯგუფში მონაწილეთა 71,7% 2 წელზე მეტი მიჰყვებოდა ვეგეტარიანულ კვების წესს. ვეგეტარიანელობის არჩევის მიზეზად 87% შემთხვევაში დასახელდა ცხოველთა სამყაროს დაცვის სურვილი.

ცხოვრების წესის გაანალიზების შემდეგ დადგინდა, რომ ვეგეტარიანელები უფრო ხშირად არიან დაკავებული ფიზიკური აქტივობით, ნაკლები სიხშირით მოიხმარენ ალკოჰოლსა და თამბაქოს არავეგეტარიანელებთან შედარებით ( $p<0.001$ ). საკვლევი ჯგუფის მონაწილეთა 95% აღნიშნავდა ჯანმრთელობის მდგომარეობის და თვითშეგრძნების სარწმუნო გაუმჯობესებას ვეგეტარიანულ კვებაზე გადასვლის შემდეგ ( $p<0.001$ ).

ჯანმრთელობის მდგომარეობის გამოკითხვის შედეგებით ანალიზით დადგინდა, რომ ვეგეტარიანელებს შორის სარწმუნოდ უფრო ხშირად გვხვდება ანემია, ხოლო არავეგეტარიანელებში - მეორე ტიპის დიაბეტი ( $p < 0.001$ ). საკონტროლო ჯგუფის მონაწილეებში სხეულის მასის ინდექსი სარწმუნოდ უფრო მაღალი იყო საკვლევი ჯგუფის მონაწილეების მაჩვენებელთან შედარებით ( $p < 0.001$ ).

ვეგეტარიანელების 32,6% იღებს ნუტრიენტებს, კვების დანამატებს, ვიტამინებს თვითნებურად და მხოლოდ 12% მიმართავს სამედიცინო დაწესებულებებს. 85% კი აღნიშნავს საზოგადოების ნეგატიურ დამოკიდებულებას მათი კვების წესის მიმართ, ხოლო 72,2% მიიჩნევს, რომ საქართველოს ბაზარზე არსებული პროდუქტი არ აკმაყოფილებს მათ მოთხოვნას რაოდენობრივი და ხარისხობრივი თვალსაზრისით.

### **დასკვნები**

ვეგეტარიანელებში აღინიშნება ცხოვრების ჯანსაღი წესი და მათი შეფასება საკუთარი ჯანმრთელობის სტატუსის შესახებ პოზიტიურია.

გამოიკვეთა საქართველოს ბაზარზე არსებული ვეგანური/ვეგეტარიანული პროდუქტების დეფიციტი.

**საკვანძო სიტყვები:** ვეგეტარიანული კვება, ნუტრიენტების დეფიციტი, ცხოვრების წესი, რაციონალური კვება.

### **შესავალი**

ვეგეტარიანული კვების სტილი ბოლო წლების განმავლობაში საკმაოდ პოპულარული გახდა და მოიცავს მოსახლეობის მზარდ სეგმენტს [1]. ეს განპირობებულია სხვადასხვა ფაქტორებით, როგორცაა ზრუნვა ჯანმრთელობაზე, გარემოს დაცვის სურვილი, რელიგიური მრწამსი და ეთიკური მოსაზრებები ცხოველთა სამყაროს დაცვასთან დაკავშირებით. ვეგეტარიანული კვება ჩვეულებრივ გამოირიცხავს ხორცს, ხოლო ვეგანური - გამოირიცხავს ასევე ყველა ცხოველურ პროდუქტს, მათ შორის რძის ნაწარმს, კვერცხს, ჟელატინსა და თაფლს [2].

### **ძირითადი ტექსტი**

ვეგეტარიანული და ვეგანური კვება ხასიათდება მცენარეული საკვების გაზრდილი მოხმარებით, შესაბამისად, მდიდარია საკვები ბოჭკოებით, ვიტამინებით, ფოლიუმის მჟავით, მაგნიუმით, ფიტოქიმიკატებით და ხასიათდება ნაკლები კალორიაჟითა და ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავების დეფიციტით [3]. აღნიშნული თავისებურებებიდან გამომდინარე ვეგეტარიანული კვების შემთხვევაში მეტად მნიშვნელოვანია ბალანსირებული კვება, რადგან მოხდეს ისეთი გართულებების პრევენცია, როგორცაა: B12 ვიტამინის, რკინის, კალციუმის, ომეგა-3-ის და შეუნაცვლადი ამინომჟავების დეფიციტი და სხვა. აღნიშნული დისბალანსი ნერვული, საყრდენ-მამოძრავებელი, იმუნური და ჰუმორული სისტემების დარღვევების განვითარების

რისკ ფაქტორია [5].

სხვადასხვა კვლევებით გამოვლინდა ჯანმრთელობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება ვეგეტარიანელებსა და ვეგანებს შორის [6]. Huang RY და თანაავტორების მიერ გამოქვეყნებულმა მეტაანალიზმა აჩვენა, რომ ვეგეტარიანელებში 32%-ით ნაკლებია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევა [7]. Orlich MJ და თანაავტორების კვლევის შედეგად გამოვლინდა, რომ ვეგეტარიანელებში 25%-ით ნაკლები სიხშირით აღინიშნება გულსისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგია, შედარებით არავეგეტარიანელებთან [8].

კვლევის შედეგად ვეგეტარიანული კვების წესი უზრუნველყოფს არტერიული ჰიპერტენზიის, ტიპი 2 დიაბეტის და კიბოს გარკვეული ტიპების რისკის შემცირებას და ასოცირდება დაბალ საერთო სიკვდილიანობასთან. აღსანიშნავია, რომ ვეგეტარიანული კვების წესის გავლენა ჯანმრთელობაზე გრძელვადიანი კვებისას, ჯერ კიდევ არაა ბოლომდე შესწავლილი. გასათვალისწინებელი ფაქტია, რომ ჯანსაღი ვეგეტარიანული ან ვეგანური კვება მდგომარეობს საკვების ზუსტ შერჩევასა და მომზადებაში კვებითი და ბიოლოგიური ღირებულების ადეკვატურობის უზრუნველსაყოფად [4].

**კვლევის მიზანს წარმოადგენდა** ვეგეტარიანული კვების თავისებურებების გავლენის დადგენა ჯანმრთელობაზე და ცხოვრების ხარისხზე ქართულ პოპულაციაში.

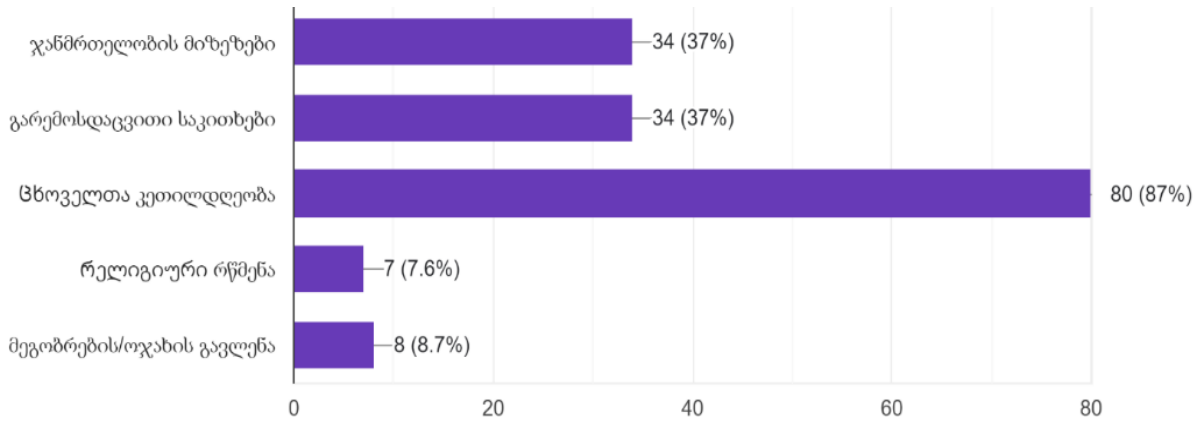
**მასალა და მეთოდები:** ვეგეტარიანული კვების თავისებურებების დასადგენად ჩატარდა ორმაგი ჯვარედინი კვლევა ონლაინ კითხვარების ადმინისტრირებით. კითხვარი შეიქმნა Google Form-ის პროგრამით და გავრცელდა სოციალური ქსელების საშუალებით ვეგეტარიანელების ჯგუფებში და ასევე ზოგად პოპულაციაში. კითხვარი შედგებოდა 25 შეკითხვისგან და მონაწილეებს შესაძლებლობა ჰქონდათ აერჩიათ განსაზღვრულ კითხვებზე ერთი ან რამოდენიმე პასუხი. კვლევაში მონაწილეობა მიიღო 189 რესპოდენტმა. კვების თავისებურების გათვალისწინებით მონაწილეები დაყოფილი იქნა ორ ჯგუფად: საკვლევი ჯგუფი - 93 ვეგეტარიანელი და საკონტროლო ჯგუფი - 96 არავეგეტარიანელი. კვლევა ჩატარდა 03.03.-28.04.2024 პერიოდში.

მონაცემები გაანალიზებულია სტატისტიკური პროგრამის SPSS ვერსიის 25.0 გამოყენებით. ჯგუფებს შორის განსხვავებები შეფასდა დამოუკიდებელი t-ტესტების გამოყენებით უწყვეტი ცვლადებისთვის და chi-square ტესტების გამოყენებით კატეგორიული ცვლადებისთვის. p-მნიშვნელობა <0.05 ჩათვლილი იყო სტატისტიკურად სარწმუნოდ.

**შედეგები და დისკუსია.** მონაწილეთა საშუალო ასაკი შესადარებელ ჯგუფებში სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა ( $p>0.05$ ). ვეგეტარიანელთა 71,7% ( $n=66$ ) 2 წელზე მეტი მიჰყვებოდა ვეგეტარიანულ კვების წესს. საკვლევი ჯგუფში გამოკითხულთა 82,6% ( $n=76$ ) იყო მდედრობითი სქესის წარმომადგენელი, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში-77%.

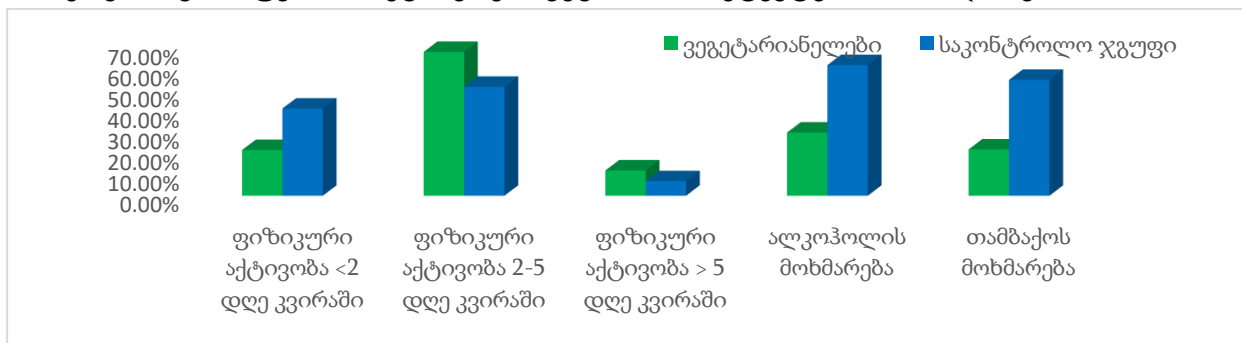
ვეგეტარიანელთა უმეტესი ნაწილი იყო ვეგანი 53,3% (n=49), ხოლო დანარჩენი ლაქტო-ვეგეტარიანელი (7,6%), ოვო-ვეგეტარიანელი (1,1%), ლაქტო-ოვო ვეგეტარიანელი (26,1%), პესკეტარიანელი (7,6%), პოლოტარიანელი (2,2%).

ვეგეტარიანელობის არჩევის მიზეზად 87% (n=80) შემთხვევაში დასახელდა ცხოველთა სამყაროს დაცვის სურვილი (დიაგრამა 1).



დიაგრამა 1. საკვლევი ჯგუფის მონაწილეებში კვების ტიპის არჩევის განმაპირობებელი მიზეზები

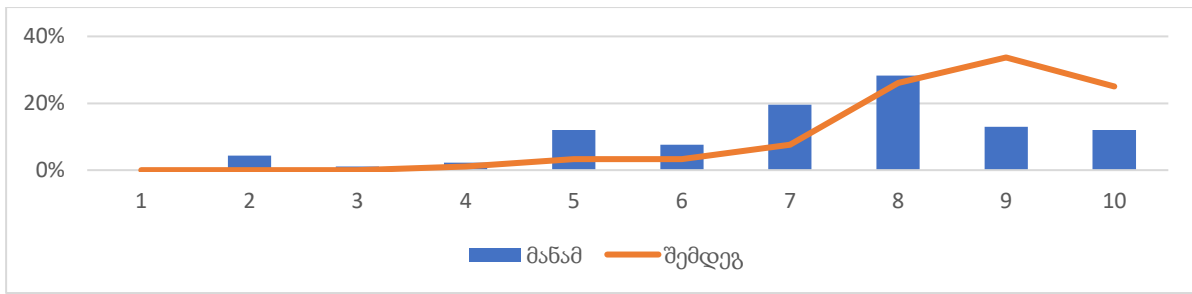
ცხოვრების წესის გაანალიზების შემდეგ დადგინდა, რომ ვეგეტარიანელები უფრო ხშირად არიან დაკავებული ფიზიკური აქტივობით, ნაკლები სიხშირით მოიხმარენ ალკოჰოლსა და თამბაქოს არავეგეტარიანელებთან შედარებით ( $p < 0.001$ ) (დიაგრამა 2). ჩვენი კვლევის შედეგი ეხმიანება სხვადასხვა ქვეყნებში ჩატარებულ კვლევებს, რომლის შედეგი ადასტურებს, რომ ვეგეტარიანელებს აქვთ შედარებით უკეთესი სოციალურ-ეკონომიკური სტატუსი და მისდევენ ცხოვრების ჯანსაღ წესს. სწორედ ამ მიზეზების გამო უჭირთ მეცნიერებს ვეგანიზმის ეფექტების იზოლირება [5].



დიაგრამა 2. ფიზიკური აქტივობა, ალკოჰოლის და თამბაქოს მოხმარების სიხშირე კვლევის მონაწილეებში.

მონაწილეების ძილის ხანგრძლივობის ანალიზის შედეგად აღმოჩნდა, რომ 7-8საათიანი ძილი აღენიშნება ვეგეტარიანელების 64,1% (n=59), რაც სარწმუნოდ უფრო ხშირია არავეგეტარიანელ მონაწილეებთან შედარებით (46,5%, n=40), ( $p < 0.05$ ).

საკვლევი ჯგუფის მონაწილეთა 95% აღნიშნავდა ჯანმრთელობის მდგომარეობის და თვითშეგრძნების სარწმუნო გაუმჯობესებას ვეგეტარიანულ კვებაზე გადასვლის შემდეგ ( $p < 0.001$ ) დიაგრამა 3.



დიაგრამა 3. ვეგეტარიანელთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის თვითშეფასება ვეგეტარიანელობამდე და მას შემდეგ (10 ბალიანი სისტემით).

სხვა კვლევების მსგავსად, ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, რომ ვეგეტარიანელებს შორის სარწმუნოდ უფრო ხშირად გვხვდება ანემია, ხოლო არავეგეტარიანელებში- მეორე ტიპის დიაბეტი ( $p<0.001$ ). არავეგეტარიანელების ჯგუფის მონაწილეებში სხეულის მასის ინდექსი სარწმუნოდ უფრო მაღალი იყო ვეგეტარიანელების ჯგუფის მონაწილეების მაჩვენებელთან შედარებით ( $p<0.001$ ).

აქვე აღსანიშნავია, რომ ვეგეტარიანელთა მხოლოდ 5,4% არ თვლის, რომ მათი კვების რაციონი აკმაყოფილებს ორგანიზმის მოთხოვნილებებს ნუტრიენტებზე და მხოლოდ 6% აღნიშნავს ვეგეტარიანული კვების ნეგატიურ გავლენას მათ ჯანმრთელობაზე. საკვლევი ჯგუფის მონაწილეების აბსოლუტურ უმრავლესობას მიაჩნია, რომ იკვებება რაციონალურად და ვეგეტარიანელობას ან არ აქვს, ან აქვს დადებითი (65,2%) ზეგავლენა ჯანმრთელობაზე. უარყოფით გავლენად ზოგიერთი ასახელებს ჰიპოვიტამინოზს (განსაკუთრებით B12), ჰიპოფერიტინემიასა და ენერჯის ნაკლებობას. ჯანმრთელობის მდგომარეობის გამოკითხვის შედეგებითი ანალიზით დადგინდა, რომ ვეგეტარიანელების 18% აღნიშნავს სხვადასხვა სომატური პათოლოგია, ხოლო არავეგეტარიანელებში- 11,5%-ს.

ვეგეტარიანელები ყოველდღიურად მოიხმარს ხილსა და ბოსტნეულს (55% და 69%, შესაბამისად) სარწმუნოდ უფრო ხშირად არავეგეტარიანელებთან (32% და 38%) შედარებით. ასევე სარწმუნოდ ნაკლებია არავეგეტარიანელებში პარკოსნებისა და თხილეულის მიღება, ვიდრე ვეგეტარიანელებში ( $p<0.001$ ). მსგავსი შედეგები ფიქსირდება სხვა უფრო მასშტაბურ კვლევებშიც [8].

ვეგეტარიანელების 32,6% იღებს ნუტრიენტებს, კვების დანამატებს, ვიტამინებს თვითნებურად და მხოლოდ 12% მიმართავს სამედიცინო დაწესებულებებს. აღსანიშნავია, რომ ხშირია D ვიტამინის მიღება არავეგეტარიანელებში (80%). ვეგეტარიანელთა 54,3% იყენებს კვერცხის, 53,3%- ხორცის, ხოლო 41,3%- რძის შემცველებს, დღიური ფიზიოლოგიური მოთხოვნის დაკმაყოფილების მიზნით. სხვაობა აღინიშნება რაფინირებული საკვების მიღებაშიც, კერძოდ ვეგეტარიანელების 27,2% იშვიათად ან არასდროს იღებს მას, რაც სარწმუნოდ უფრო ხშირია ვიდრე ხორცისმჭამელების შემთხვევაში- 10,3% ( $p<0.001$ ). ეს ყოველივე მიუთითებს, რომ ვეგეტარიანელები მეტად აქცევენ რაციონალურ კვებას ყურადღებას, ვიდრე არავეგეტარიანელები.



შედეგების მიხედვით ვეგეტარიანელების აბსოლუტური უმეტესობა თვლის, რომ ინფორმირებულია ვეგეტარიანული კვების თავისებურებებსა და საჭიროებებზე. ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ ვეგეტარიანელების უმეტესობა (81,5%) საკუთარ კვებას დამოუკიდებლად, ნუტრიციოლოგთან ვიზიტის გარეშე გეგმავს. ისინი ინფორმაციის ძირითად წყაროდ იყენებენ სამეცნიერო ნაშრომებს.

ვეგეტარიანელების 85% აღნიშნავს საზოგადოების ნეგატიურ დამოკიდებულებას მათი კვების წესის მიმართ, რამაც შეიძლება გავლენა მოახდინოს მათი ცხოვრების ხარისხზე. გარდა ამისა, ჩვენი შედეგები ხაზს უსვამს სისტემის დონის გამოწვევებს, რადგან 72,2% მიიჩნევს, რომ საქართველოს ბაზარზე არსებული პროდუქტი არ აკმაყოფილებს მათ მოთხოვნას რაოდენობრივი და ხარისხობრივი თვალსაზრისით.

### დასკვნები

ვეგეტარიანელებში აღინიშნება ცხოვრების ჯანსაღი წესი და მათი შეფასება საკუთარი ჯანმრთელობის სტატუსის შესახებ პოზიტიურია.

გამოიკვეთა საქართველოს ბაზარზე არსებული ვეგანური/ვეგეტარიანული პროდუქტების დეფიციტი.

ვეგანური კვების გავლენის შეფასების მიზნით მიზანშეწონილია კვლევების გაგრძელება მონაწილეების ლაბორატორიული კვლევების გათვალისწინებით.

### გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Poulain, Jean-Pierre. Sociologies de l'alimentation. Presses Universitaires de France, 2013.
2. Kirsten, Hannah et al. "Validation and application of a German version of the Dietarian Identity Questionnaire: Revealing differences between omnivores, vegetarians, and vegans." *Food Quality and Preference* 86 (2020), p. 103988
3. Cramer H, Kessler CS, Sundberg T, Leach MJ, Schumann D, Adams J, Lauche R. Characteristics of Americans Choosing Vegetarian and Vegan Diets for Health Reasons. *J Nutr Educ Behav*. 2017 Jul-Aug;49(7):561-567.e1.
4. Çiçekoğlu P, Tunçay GY. A Comparison of Eating Attitudes Between Vegans/Vegetarians and Nonvegans/Nonvegetarians in Terms of Orthorexia Nervosa. *Arch Psychiatr Nurs*. 2018 Apr;32(2):200-205.
5. Bali A, Naik R. The Impact of a Vegan Diet on Many Aspects of Health: The Overlooked Side of Veganism. *Cureus*. 2023 Feb 18;15(2):e35148
6. Huang RY, Huang CC, Hu FB, Chavarro JE. Vegetarian Diets and Weight Reduction: a Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Gen Intern Med*. 2016 Jan;31(1):109-16.
7. Fusano M. Veganism in acne, atopic dermatitis, and psoriasis: Benefits of a plant-based diet. *Clin Dermatol*. 2023 Jan-Feb;41(1):122-126.
8. Orlich MJ, Jaceldo-Siegl K, Sabaté J, Fan J, Singh PN, Fraser GE. Patterns of food consumption among vegetarians and non-vegetarians. *Br J Nutr*. 2014 Nov 28;112(10):1644-53

## FOCAL EPILEPSY ASSOCIATION WITH TUBEROUS SCLEROSIS-CASE STUDY

Tulsi Gadhiya<sup>1</sup>, Jaimin Rathod<sup>2</sup>

Teaching University Geomedi, Faculty of Medicine, 2<sup>nd</sup> Year.

E-mail: [t.gadhiya@geomedi.edu.ge](mailto:t.gadhiya@geomedi.edu.ge)

Supervisor: **Mari Lazariashvili**. E-mail: [mari.lazariashvili@geomedi.edu.ge](mailto:mari.lazariashvili@geomedi.edu.ge)

### ABSTRACT

In various organs, including the brain, tuberous sclerosis complex (TSC) is a genetic disorder that is characterized by the growth of non-cancerous tumors. We offer the incident of a 17-year-old male with TSC who had depigmentation plaques on his extremities and has been experiencing seizures since he was 14 months old. Carbamazepine managed to reduce the initial occurrence of seizures. However, the seizures returned at three years old which necessitated adjustments on various medications in terms of their doses. Other follow-up MRI scans detected tubers located subcortically across three main regions namely the frontal, parietal, and temporal lobes which were in accord with TSC. The patient's seizures were resistant to monotherapy with CBZ, levetiracetam (LEV), or lacosamide (LCM), though, a mixture of CBZ, LEV, and LCM eradicated them successfully with no relapse at all in the past few years. No increase in tubers was reported from repeated MRI scans. The challenges one may face while trying to manage TSC-related epilepsy are underlined in this particular case because of the importance of multiple approaches to tackling it and how well polytherapy works for arresting seizures.

**Keywords:** Tuberous sclerosis complex, epilepsy, subcortical tubers, carbamazepine, levetiracetam, lacosamide, polytherapy.

### INTRODUCTION

Focal epilepsy is a brain disorder identified by recurring and unprovoked seizures that emerge from a specific spot on the cerebrum. The origin of these seizures is abnormal electrical discharges contained within one-half of the brain only. Further differentiation of focal seizures depends on whether patients realize what is happening at the moment or lose consciousness [1].

epilepsy is a chronic disorder of the brain where there is a predisposition to having repeated unprovoked seizures in an individual. Seizures are sudden and abnormal surges in electrical activity within the brain resulting in changes in the way a person behaves, feels, or perceives things. Furthermore, epilepsy can be categorized into various forms depending on what triggers them and where they begin – this includes generalized epilepsy which affects both lobes as well as focal epilepsy [2].

Multiple Sub-Cortical Tubers: Multiple sub-cortical tubers are common, benign growths that

are usually identified in a hereditary disorder known as Tuberous Sclerosis Complex (TSC). These hamartomatous formations come about from outgrowths of atypical non-neoplastic gray matter within the rudimentary brain which is cortical; mostly subcortical. These mutations in TSC1 or TSC2 genes that are relevant for cell growth and differentiation are mainly responsible for their occurrence [3.]

#### Connection with Long-Term Epilepsy:

**1. Disruption to normal brain function:** Electrical anomalies Tumors within the cerebral cortex disorganize normal neurological tissue architecture resulting in atypical electrical phenomena, locally or generally provoking epileptic discharges. Defective regional neural networks: Tuber formation truncates local brain cell connectivity leading to chaotic neuron firing known to initiate seizures.

**2. Chronic seizures:** are those that occur repeatedly. Over time, a lower firing threshold can occur in tubers producing epileptic attacks in the long run. Multiple tubers have abnormal electrical activity that might cause repeated seizures. Over time, with this abnormal activity that occurs over and over again inside the brain, one may eventually develop a low focal point for seizing, leading to chronic epilepsy. The more seizures an individual has, the more likely he/she is to have more seizures in the future. This is because the kindling effect can be triggered by repeated seizures.

**3. Treatment Challenges:** Medication Resistance: People with epilepsy that is caused by more than one tuber in different regions of the brain are usually not healed by common anti-seizure drugs. It may require using different drugs or alternative methods including operation or vagus nerve stimulation. Surgical Considerations: During some times when tubers should be eliminated through surgery especially if the seizures are to be brought under control; nevertheless, having many tubers may as well complicate outcomes in surgeries.

Tuberous Sclerosis Complex is a disease that affects the whole brain, which could happen due to many different genetic deviations leading to severe epilepsy, various types of developmental delay, and other cerebral symptoms [4.]

Genetic description: The defect is the tuberous sclerosis complex caused by any mutation found in chromosome nine's TSC1 gene or chromosome sixteen's TSC2 gene. The molecules hamartin and tuberin are very necessary because they forcefully regulate cellular division and specialization.

#### TYPES OF TSC ORIGIN -PERCENTAGES OF CASES

1. GENETIC TSC = 30%
2. SPONTANEOUS = 70%

#### EXPLANATION:

1. GENETIC: around 30% of TSC incidents are inherited through autosomal dominance which means that the genetic mutation of the TSC2 or TSC1 gene comes from a parent who is also suffering from the disease.

**2. SPONTANEOUS:** around 70% of them result from spontaneous mutations occurring at TSC2 or TSC1 genes when individuals have no relation with the disorder in their ancestry [5].

For the research on focal epilepsy associated with tuberous sclerosis, we use the case of a 17-year-old male. And we gathered data containing MRI 3 times and EEG [electroencephalogram] for a long period [6].

**CASE PRESENTATION:**

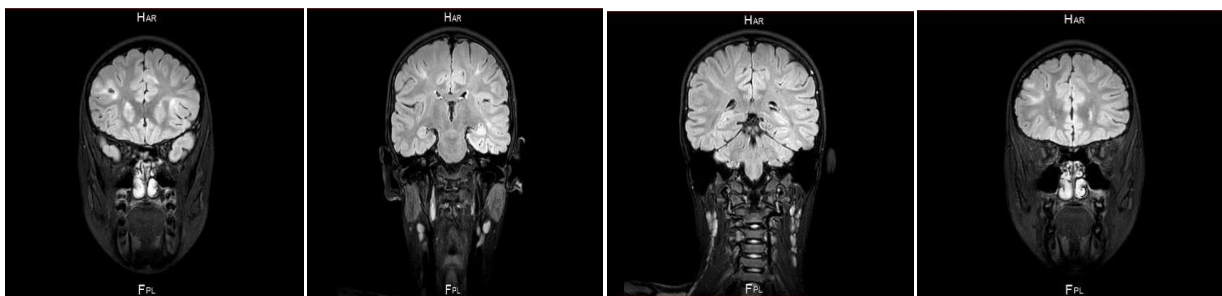
Patient information: 17-year-old male born after 2nd normal pregnancy and delivery. early development was normal, neurological examination was also normal, physical examination - depigmentation plaques(>3)(0.5-1cm) on the upper and lower extremities and torso(the middle part of the body).family history: without seizures, the father had the same depigmentation plaques. Never had status epilepticus and generalized tonic-clonic seizures.

SEIZURES: At the age of 14 months, he started seizures: staring and right-sided falls with a duration of about 30 seconds, clonic movements of the mouth's corner and eyelid on the right for 30 seconds. Postictally speech arrest for 30 seconds, then the patient was normal. Frequency/1-2 per week.

**TREATMENT:**

CBZ – 300 mg/day was prescribed. Seizures were stopped during the next 1.5y.

At the age of 3 y, the same seizures reappeared and the seizure was proceeded by the feeling of hypersalivation. Duration - 30 sec, frequency 1-2 per week, sometimes 3-4 per day. CBZ –was increased to 350 mg/day, seizures were stopped for 3 months, then relapsed. CBZ – was increased to 800 mg/day, seizures were stopped for 6 months, then relapse. CBZ was changed to LEV – 1000mg/day. seizures were stopped for 3months, than relapse.CBZ-800mg/day + LEV 1000 mg/day, but seizures were 1-2 per week, sometimes 3-4 per day



**Results:**

Multiple subcortical tubers bilaterally in frontal, parietal, and temporal areas.

MRI was repeated several times (26/01/13; 20/12/14; 06/06/17;) with the same findings and without progression of tubers. treatment are as follows:

CBZ-800mg/day, LEV 1000 mg/day, LCM-250 mg/day, Outcome: Now Seizures are stopped.

**CONCLUSION:**

The 17-year-old male patient, with normal early development and neurological exams, exhibited depigmentation plaques similar to his father, who had no seizure history. He began having seizures at 14 months, initially controlled with carbamazepine (CBZ) but relapsed at age 3. Seizures persisted despite increasing doses of CBZ and the later addition of levetiracetam (LEV). MRI scans revealed subcortical tubers in the frontal, parietal, and temporal lobes, consistent with Tuberous Sclerosis Complex (TSC). Ultimately, a combination of CBZ, LEV, and lacosamide (LCM) achieved complete seizure control. This case highlights the challenges of managing TSC-associated epilepsy and the effectiveness of polytherapy in achieving seizure control.

**REFERENCES:**

1. Fisher, R. S., Cross, J. H., French, J. A., Higurashi, N., Hirsch, E., Jansen, F. E., ...&Scheffer, I. E. (2017). Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 58(4), 522-530.
2. Fisher, R. S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., Bogacz, A., Cross, J. H., Elger, C. E., ...& French, J. A. (2014). ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 55(4), 475-482.
3. Curatolo, P., Moavero, R., & de Vries, P. J. (2015). Neurological and neuropsychiatric aspects of tuberous sclerosis complex. *The Lancet Neurology*, 14(7), 733-745.
4. Northrup, H., & Krueger, D. A. (2013). Tuberous sclerosis complex diagnostic criteria update: recommendations of the 2012 International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Conference. *Pediatric Neurology*, 49(4), 243-254.
5. Marom D. Genetics of tuberous sclerosis complex: an update. *Childs Nerv Syst*. 2020 Oct;36(10):2489-2496. doi: 10.1007/s00381-020-04726-z. Epub 2020 Aug 6. [Citation on PubMed]([https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32761379?\\_ga=2.132619214.1918617375.1715976862-1849486896.1715976861](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32761379?_ga=2.132619214.1918617375.1715976862-1849486896.1715976861))
6. institute of neurology and neuropsychology, Tbilisi, Georgia.

## ბისფენოლ A-ის ექსპოზიციის გავლენა ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის დარღვევაზე (ADHD)

გიორგი ჭკადუა

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი,  
მედიცინის ფაკულტეტი, კურსი V, E-mail: Giorgi.tchkadua537@med.tsu.edu.ge

### აბსტრაქტი

აბსტრაქტში მოცემულია ლიტერატურული მიმოხილვით კვლევა ბისფენოლ A-ს (BPA) ფართო გამოყენებასა და ჯანმრთელობაზე შესაძლო ზემოქმედებაზე. ბისფენოლ A წარმოადგენს სინთეზურ ესტროგენს, რომელიც ფართოდ გვხვდება პლასტმასის პროდუქტებში. BPA-ს შესაძლებლობა, გაჟონოს საკვებსა და სასმელში, იწვევს შეშფოთებას ადამიანებზე მისი ზემოქმედების შესახებ. მიუხედავად მისი ფართო გამოყენებისა, დაწყებული 1940-იანი წლებიდან, კითხვები კვლავაც რჩება მის უსაფრთხოებასთან დაკავშირებით; ამის გამო ტარდება კვლევები და დღიური უსაფრთხო დოზაც რეგულარულად მცირდება. BPA-ს ენდოკრინული დამრღვევი თვისებები, რაც განპირობებულია მისი მოლეკულური სტრუქტურით, გამოწვეულია მისი კავშირებით ესტროგენის, ანდროგენისა და თირეოიდული ჰორმონების რეცეპტორებთან. რაც იწვევს არა მარტო ენდოკრინული სისტემისთვის, არამედ გულსისხლძარღვთა ჯანმრთელობის, მამაკაცის რეპროდუქციული ფუნქციისა და შესაძლოა, ონკოლოგიურ შედეგებისთვისაც. აღსანიშნავია, რომ თავგებზე კვლევებმა აჩვენა BPA-ს ნევროლოგიური გავლენები, სადაც BPA-ს ზემოქმედება დაკავშირებული იყო გაზრდილ აგრესიულობასა და კოგნიტურ დეფიციტებთან. აქედან გამომდინარე, ჩემი მიზანია გამოვიკვლიო BPA-ს ზემოქმედების ნევროლოგიური ეფექტები ბავშვებზე, კონკრეტულად კი - ყურადღების დეფიციტის და ჰიპერაქტიურობის დარღვევაზე (ADHD). ADHD-ს ახასიათებს იმპულსურობა, ყურადღების დეფიციტი და ჰიპერაქტიურობა. მილიონობით ადამიანია დაავადებული მთელ მსოფლიოში. დაგეგმილი ლიტერატურის მიმოხილვითი კვლევის მიზანია BPA-ს ზემოქმედებასა და ADHD-ს შორის კავშირის გამოკვლევა. ცნობიერების გაზრდა გარემო ფაქტორების მნიშვნელობაზე ნევროგანვითარებითი აშლილობების მიმართ. კერძოდ, BPA-ის გავლენა ბავშვებში ADHD-ის განვითარებაზე. მოძიებული კვლევების შედეგები მიუთითებს ბისფენოლ A-ის პროდუქტების გამოყენებასა და ბავშვებში ADHD-ის რისკის ზრდის კორელაციას. აღნიშნული კავშირი ჯერჯერობით დაუზუსტებელია, თუმცა აშკარაა, რომ აღნიშნული საკითხი ყურადღებას საჭიროებს.

**საკვანძო სიტყვები:** ბისფენოლ A (BPA), ყურადღების დეფიციტი და ჰიპერაქტიურობის დარღვევა (ADHD), ნევროლოგიური ეფექტები.

## შესავალი

ბისფენოლ A (BPA) არის სინთეზური ესტროგენი, რომელიც გამოიყენება სხვადასხვა ტიპის პლასტმასის პროდუქციის დამზადებისას. BPA არის არასტაბილური, ლიპოფილური ნაერთი, რომელსაც შეუძლია მცირე რაოდენობით საჭმელში და სასმელში გადასვლა. აღნიშნული ნაერთი გამოიყენება გამჭირვალე პლასტმასის პროდუქტებისთვის სიმყარის მისაცემად.

## ძირითადი ტექსტი

ბისფენოლ A-ს გამოყენება პოლიკარბონატების პროდუქციაში გასული საუკუნის 40-იან წლებში დაიწყო, შემდგომ კი მისი გამოყენების არეალი ეტაპობრივად გაიზარდა. BPA-ის გამოყენების ზრდასთან ერთად იზრდებოდა ეჭვები მისი უსაფრთხოების შესახებ. BPA-ის მაქსიმალური უსაფრთხო დღური დოზა პირველად 1982 წელს დადგინდა და ეს მაჩვენებელი, კვლევებზე დაყრდნობით, რეგულარულად მცირდება. დღეისათვის BPA-ის მაქსიმალური უსაფრთხო დოზად მიჩნეულია - 0.2 მიკროგრამი/კილოგრამი სხეულის მასაზე დღიურად. ადამიანისთვის ბისფენოლ A-ის ექსპოზიციის მთავარი წყარო, პლასტმასის პროდუქტების საკვებთან ან წყალთან კონტაქტის გამო, ორალურია, თუმცა ხშირია მისი ინჰალაციური (ქარხნებში მომუშავე ადამიანების მიერ საწარმოო მტვრის შესუნთქვა) და კონტაქტური გზით (კონტაქტური ლინზეები, სტომატოლოგიური იმპლანტები) ექსპოზიციაც.

BPA-ის გადამუშავება ხდება ღვიძლში, კერძოდ ფერმენტ ურიდინ 5'-დიფოსფო-გლუკურონილ ტრანსფერაზას მიერ და გამოიყოფა შარდის საშუალებით, თუმცა მისი მავნე ზემოქმედების ზუსტი პათოგენეზი უცნობია.

წლების მანძილზე ჩატარებული კვლევებით დადასტურებულია, რომ BPA ორგანიზმში მოხვედრისას უკავშირდება ესტროგენის, ანდროგენისა და თროიდული ჰორმონების რეცეპტორებს და ხელს უშლის ენდოკრინული სისტემის გამართულ ფუნქციონირებას, ასევე, აღნიშნულია მისი ეფექტები გულ-სისხლძარღვთა და მამაკაცის რეპროდუქციულ სისტემებზე. BPA-ის ენდოკრინულ სისტემაზე ზემოქმედების საფუძველი არის მისი სტრუქტურა - ბისფენოლ A არის სინთეზური ესტროგენი, რაც განაპირობებს მის „მოლეკულური მიმიკრიის“ გზით თავსებადობას ზემოაღნიშნულ რეცეპტორებთან. BPA ასევე მნიშვნელოვანი საკითხია თანამედროვე ონკოლოგიაში, რადგან მისმა დიდი რაოდენობით ორგანიზმში მოხვედრამ შეიძლება ენდოკრინული სიმსივნეების პროლიფერაციას შეუწყოს ხელი, მცირე რაოდენობით კი ის ხელს უშლის ქიმიოთერაპიული პრეპარატების ეფექტურობას. არსებობს ეჭვები, რომ ბისფენოლ A მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს. თავგებზე ჩატარებულმა კვლევამ დაადასტურა, რომ ახალგაზრდა თავგების ტვინზე BPA მნიშვნელოვნად მოქმედება - ცხოველები მეტად აგრესიული ხდებოდნენ და დასწავლისა და მახსოვრობის სერიოზული დეფექტები აღნიშნებოდათ.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ჩემთვის საინტერესო იყო თუ რა ნეიროლოგიური

ეფექტები აღნიშნებოდათ BPA-სთან ექსპოზირებულ ბავშვების, კონკრეტულად კი ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის დარღვევაზე (ADHD).

ADHD-ის სიმპტომები ვლინდება ადრეული სასკოლო ასაკიდან და ძირითადად გამოვლინდება იმპულსურობით, ყურადღების დეფიციტითა და ჰიპერაქტიურობით. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიხედვით, 2020 წელს მსოფლიოში ADHD-ით დიაგნოსტირებულთა რაოდენობა 366 მილიონს შეადგენდა, საიდანაც 5-19 წლამდე ბავშვები 129 მილიონს შეადგენდნენ. სხვადასხვა მონაცემებით მსოფლიოს მოსახლეობის 5-10% მდე ADHD-ით არის ავად. (ზრდასრულების მხოლოდ 3% არის დაავადებული). ADHD-ით დაავადებულთა 30-65%-ს აღნიშნება აუტისტური სპექტრის აშლილობის მნიშვნელოვანი კლინიკური ნიშნებიც. ADHD-ის დიაგნოზის დასასმელად აუცილებელია სპეციალისტის მიერ ბავშვის ქცევის შეფასება სპეციალური სადიაგნოსტიკო შკალებით.

აღნიშნული პრობლემების აქტუალურობიდან გამომდინარე, გადაწყვიტე ჩამეტარებინა ლიტერატურული მიმოხილვა თემაზე: **ბისფენოლ A-ის ექსპოზიციის გავლენა ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის დარღვევაზე (ADHD).**

ლიტერატურული მიმოხილვის ფარგლებში შეირჩა ორი კვლევა.

- 2016 წელს გამოქვეყნებული ამ კვლევის **მიზანი** იყო დაედგინა ბისფენოლ A-ის დასაშვებზე მაღალი კონცენტრაციის მქონე ბავშვთა რა ნაწილს შეადგენდა ADHD-ით დაავადებულები.

**მეთოდები:** საკვლევად შეირჩა 8-15 წლამდე ბავშვები (ჯამში 460), რომელთაც ADHD-ის შეფასების შკალის (DSM- IV) მიხედვით უსვამდნენ დიაგნოზს და განსაზღვრავდნენ მათ შარდში BPA-ის დონეს.

**შედეგები:** 460 მონაწილიდან 7.1%-ს ADHD-ის დიაგნოზი დაესვა. იმ ბავშვებში, რომელთაც BPA-ის დონე დასაშვებზე მაღალი ჰქონდათ, ADHD-ის სიხშირა 11.2% შეადგინა, დასაშვებზე დაბალი დონე კი მხოლოდ 2.9% შეადგინა

- **მიზანი:** კვლევის მიზანს წარმოადგენს შეისწავლოს არამხოლოდ ბისფენოლ A, არამედ ბისფენოლ S და ბისფენოლ F-ის გავლენის შესწავლა ADHD-ის სიმპტომების გამოვლენაზე ბავშვებში სხვადასხვა ასაკში.

**მეთოდები:** BPA, BPF და BPS-ის კონცენტრაციები გაიზომა 619 ბავშვში. ADHD-ის სიმპტომების შეფასება ხდებოდა ADHD-ის შეფასების შკალის (ARS) მიხედვით.

**შედეგები:** BPA გამოვლინდა 97%-ში, ხოლო BPF და BPS შედარებით იშვიათი იყო. ასევე, ARS ქულების 4-5%-ით გაზრდილ შემთხვევებში თითქმის გაორმაგებული იყო BPA დონე.

## დასკვნა

ბისფენოლ A არის ტოქსიკური ნივთიერება, რომელიც ურგანიზმში მოხვედრისას მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს უპირატესად ენდოკრინულ სისტემაზე.

მომიებული კვლევების შედეგები მიუთითებს ბისფენოლ A-ს პროდუქტების



გამოყენებასა და ბავშვებში ADHD-ის რისკის ზრდის კორელაციას. აღნიშნული კავშირი ჯერჯერობით დაუზუსტებელია, თუმცა ამკარაა, რომ აღნიშნული საკითხი ყურადღებას საჭიროებს.

#### გამოყენებული ლიტერატურა:

1. European Food Safety Authority - Bisphenol A - [https://www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/bisphenol#:~:text=Bisphenol%20A%20\(BPA\)%20is%20a,containers%20and%20reusable%20beverage%20bottles](https://www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/bisphenol#:~:text=Bisphenol%20A%20(BPA)%20is%20a,containers%20and%20reusable%20beverage%20bottles).
2. <https://www.news-medical.net/health/Bisphenol-A-%28BPA%29-Health-Effects.aspx>
3. <https://www.eea.europa.eu/publications/peoples-exposure-to-bisphenol-a#:~:text=How%20does%20Bisphenol%20A%20harm,functioning%20of%20the%20hormone%20system>.
4. <https://news.ohsu.edu/2022/10/13/ohsu-researchers-sharpen-estimate-of-true-percentage-of-people-with-adhd#:~:text=Many%20previous%20reports%20on%20the,in%20how%20ADHD%20is%20defined>.
5. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0160412022000198#s0040>
6. [https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013935116302110?ref=pdf\\_download&fr=RR-2&rr=8854dcb23a209bce](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013935116302110?ref=pdf_download&fr=RR-2&rr=8854dcb23a209bce)
7. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S001393511930372X>
8. <https://www.eea.europa.eu/publications/peoples-exposure-to-bisphenol-a#:~:text=How%20does%20Bisphenol%20A%20harm,functioning%20of%20the%20hormone%20system>.
9. [https://link.springer.com/article/10.1007/s11356-021-13071-w#:~:text=Low%20doses%20of%20BPA%20have,and%20invasion%20\(Kim%20et%20al](https://link.springer.com/article/10.1007/s11356-021-13071-w#:~:text=Low%20doses%20of%20BPA%20have,and%20invasion%20(Kim%20et%20al).
10. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4661290/#:~:text=BPA%20can%20induce%20aggression%2C%20anxiety,but%20not%20female%2C%20mice%2083>

## BIOCHEMICALDIAGNOSTICANDTREATMENTOFEPILEPSY

Vebulu Lohe

Teaching University Geomedi, Faculty of Medicine, 3<sup>rd</sup> Year.

E-mail: [l.vebulu@geomedi.edu.ge](mailto:l.vebulu@geomedi.edu.ge)

Supervisor: **Valentina Mittova**, E-mail: [valentina.mittova@geomedi.edu.ge](mailto:valentina.mittova@geomedi.edu.ge)

### Abstract

Epilepsy is a neurological disorder that impacts millions of people across socio-economic backgrounds. Accessible and not expensive biomarkers are highly

needed for the diagnosis of epilepsy. This study describes advancements in blood biomarkers that can be successfully used for the diagnosis of epilepsy. These markers include calcium-binding protein B S100, glial fibrillary acidic protein, neuron-specific enolase, neurofilament light protein, and ubiquitin carboxy-terminal hydrolase L1. In addition to the use for primary diagnostics, some blood biomarkers were associated with seizure duration or frequency and could be used for the determination of epilepsy type and assessment of the treatment.

**Keywords:** epilepsy, biomarker, blood, diagnostic, epilepsy, calcium-binding protein B S100, glial fibrillary acidic protein, neuronal specific enolase, neurofilament light protein, ubiquitin carboxy-terminal hydrolase L1.

## **INTRODUCTION**

Epilepsy, also known as seizure disorder, is a brain disorder characterized by a constant predisposition to seizures and its neurobiological, cognitive, mental, and social consequences. Epilepsy is defined by the International League Against Epilepsy (ILAE; 1993) as a condition characterized by recurrent seizures (two or more), not provoked by an identified direct cause. If left untreated, epilepsy can cause serious harm or even death. One potentially deadly consequence is status epilepticus (SE) [1]. According to the estimation, there are around 70 million people with epilepsy worldwide where around 10-12 million people reside in India. Our study provides a review of novel biochemical diagnostic methods and possible approaches to the treatment of epilepsy.

## **METHODS**

A comprehensive writing audit was conducted utilizing databases such as PubMed, Google Researcher, and Indian therapeutic diaries. Articles centering on diagnostics and treatment of epilepsy distributed by the National Institute of Health and Max Healthcare were prioritized.

## **RESULTS AND DISCUSSION**

### **EXISTING METHODS OF EPILEPSY DIAGNOSTICS**

There are several diagnostics techniques, routinely used for the diagnostics of epilepsy. These techniques are reviewed in [2], here we will highlight the main features of these methods.

Electroencephalogram (EEG) allows to determine the kind of epilepsy, the seizure circuitry, and the best course of treatment. It also measures how frequently a patient has seizures.

Computerized tomography (CT) scans can be used to examine the structural abnormalities in that neural region.

Magnetic resonance imaging (MRI) is the finest choice for diagnosing temporal lobe epilepsy because the images obtained are of exceptionally high quality and allow the cause of epilepsy to be properly identified and diagnosed. It also helps to decide whether to surgically remove the affected area of the cortex without radiation exposure in cases of refractory or drug-resistant epilepsy.

Neuropsychological tests evaluate different cognitive capacities and can offer assistance in deciding the effect of epilepsy on cognitive capacities, distinguishing ranges of cognitive impedance, and direct treatment arranging.

Positron Emission Tomography (PET) also helps to identify the affected regions of the brain. The foremost commonly used PET tracer in epilepsy is  $^{18}\text{F}$ -FDG, it evaluates glucose metabolism reflecting neuronal action of the brain. Interictal  $^{18}\text{F}$ -FDG PET typically shows reduced radiotracer uptake (hypometabolism) in the epileptogenic region [3].

## **BIOCHEMICAL DIAGNOSTICS**

The advances in our understanding of which biochemical markers can be valuable for larger patient groups. In spite of the fact that there's a part of research utilized to identify epilepsy, the high cost limits the value of such procedures. Another application of blood biomarkers in epilepsy is the ability to estimate the seizure burden. Biomarkers of the brain origin, abundantly revealed in the nervous tissue are used for the diagnostics of pathophysiological changes associated with epilepsy. Such biomarkers S100 calcium-binding protein B (S100B), glial fibrillary acidic protein (GFAP), neuronal specific enolase (NSE), neurofilament light protein (NfL), ubiquitin C-terminal hydrolase 1 (UCHL-1) [4].

### **S100 calcium-binding protein B (S100B)**

S100B is the protein expressed in astrocytes, the expression is induced by CNS damage and the inflammation caused by a stroke. S100B protein was shown to control the activation of glial fibrillary acidic protein (GFAP), repair of DNA, and polymerization of tubulin [5]. Levels of S100B were higher in patients with epilepsy after stroke than in age-matched patients with single seizures [6]. Interestingly, low level of S100B in the acute phase of stroke low levels was associated with an increased risk of later poststroke epilepsy, Temporal lobe epilepsy increased S100B levels in adults and children [7]. Mainly, several studies demonstrated an increase in S100B protein levels in different groups of

patients with epilepsy.

#### Glial fibrillary acidic protein (GFAP)

Glial fibrillary acidic protein is also mainly expressed by astrocytes in CNS, controlling homeostasis in healthy and diseased individuals. The level of this protein increased in both children and adults with epilepsy [8]. Higher levels of GFAP were also detected in patients with poststroke epilepsy in comparison to patients with single seizures. This protein allows diagnosis of epilepsy sometime after a patient experiences a stroke since GFAP remains at elevated levels for a long time after a stroke. The obvious benefit of GFAP over other serum proteins is its long half-life [8].

#### Neuronal specific enolase (NSE)

Neuronal-specific enolase is a cell-specific isoenzyme of the glycolytic enzyme enolase. This enzyme is often used to predict outcomes of hypoxic brain injury. Multiple studies demonstrated increased levels of NSE in epilepsy. Interestingly, a significant increase in serum NSE was reported in temporal lobe epilepsy, but not in extratemporal lobe epilepsy, implying that NSE can be useful in differential diagnostics between certain epileptic conditions [4]. Neuronal-specific enolase was elevated even after a single seizure, and it was suggested as a marker of seizure frequency in temporal lobe epilepsy [4].

#### Neurofilament light protein (NfL)

These proteins are axonal proteins that maintain the structure of neurons and are released into the CSF and bloodstream when neurons are damaged. The researches discussing the use of this marker in epilepsy are limited; increased serum levels have been demonstrated for autoimmune epilepsy [9]. Increased serum concentrations of NfL were revealed in adults with poststroke epilepsy [4].

#### Ubiquitin carboxy-terminal hydrolase L1 (UCHL-1)

Ubiquitin carboxy-terminal hydrolase L1 is an enzyme highly abundant in the brain. This enzyme is vitally important for neuronal development since UCH-L1 possesses inhibitory effect on TOR-containing complexes, controlling protein synthesis and degradation [10]. UCHL-1 is associated with neurological death; enzymes were revealed in the blood after injury. Significantly increased serum UCHL-1 concentrations have been reported in epilepsy, especially in patients with recurrent seizures [11].

## TREATMENT OF EPILEPSY

Treatment for epilepsy is more often than not begun conservatively with pharmaceuticals. The choice of medicine depends on the sort of epilepsy and its components such as age and other existing restorative conditions. In cases where medication does not relieve symptoms and seizures, surgical intervention may be indicated. Major prerequisites ordinarily looked into some time recently choosing the surgery are: the seizures ought to begin in a little, well-defined zone of the brain and the region to be worked on must not meddle with the crucial area which functions as speech, language, motor functions, vision, or hearing.

### Anti-Epileptic Drugs:

Primary treatment that the specialist will attempt to begin to control the seizures. The point is to control seizures as completely as conceivable while limiting the side impacts of the drugs. Depending on the type of seizure and the patient's syndrome classification, the drug of choice can be recommended. Several drugs are used simultaneously for patients who have difficulty in controlling seizures. The drugs of choice to treat partial seizures are carbamazepine, lamotrigine, phenytoin, and lacosamide. Based on evidence from reports and studies, carbamazepine, phenytoin and lacosamide may be necessary and safe in the treatment of generalized tonic-clonic seizures in patients with idiopathic generalized epilepsy.

### Ketogenic Diet:

The ketogenic diet is used more and more for the treatment of patients with epilepsy. Various research, demonstrating the success of this diet for the treatment of epilepsy exists, but the exact mechanism is still not fully elucidated. The mechanism is based on the shift from glucose-to lipid-based energy generation. It was proposed that the ketogenic diet triggers a variety of antiepileptic mechanisms and even pharmacological promotion of ketogenesis in patients with epilepsy was suggested [12].

### Vagus nerve stimulator (VNS) therapy:

Vagus nerve stimulation (VNS) has been used to prevent or at minimum aid to reduce the frequency of seizures by sending mild, regular impulses to the brain through the vagus nerve. VNS was shown to be a safe and highly effective treatment for patients with refractory seizures [13].

### Surgery:

This choice is suggested for individuals with uncontrolled seizures.

Almost 20 to 30% of individuals have ineffectively controlled epilepsy despite

attempting different medicines. Surgery can essentially remedy epilepsy in such patients. The seizure region can be determined using Video-EEG and MRI. The little zone of the brain dependable for seizures can be expelled effectively by surgery. Surgery has been exceptionally fruitful in such cases.

## CONCLUSIONS

In conclusion, epilepsy remains a notable well-being concern in India, influencing millions of people and their families. Despite all the understanding and treatment alternatives, there are still significant challenges within the nation concerning epilepsy mindfulness, determination, and treatment. In this study, we presented the examination of blood biomarkers of epilepsy, including calcium-binding protein B S100, glial fibrillary acidic protein, neuron-specific enolase, light protein neurofilament and L1 carboxy hydrolase -terminal of ubiquitin. Future research is required to assess the use of these biomarkers in clinical practice and to reveal the changes in biomarkers depending on epilepsy and seizure types.

## REFERENCES:

1. Devinsky O, Vezzani A, O'Brien TJ, et al. Epilepsy. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4(1):18024. doi:10.1038/nrdp.2018.24
2. Bandopadhyay R, Singh T, Ghoneim MM, et al. Recent Developments in Diagnosis of Epilepsy: Scope of MicroRNA and Technological Advancements. *Biology*. 2021;10(11):1097. doi:10.3390/biology10111097
3. Kumar A, Chugani HT. The Role of Radionuclide Imaging in Epilepsy, Part 1: Sporadic Temporal and Extratemporal Lobe Epilepsy. *J Nucl Med Technol*. 2017;45(1):14-21. doi:10.2967/jnumed.112.114397
4. Banote RK, Akel S, Zelano J. Blood biomarkers in epilepsy. *Acta Neuro Scandinavica*. 2022;146(4):362-368. doi:10.1111/ane.13616
5. Langeh U, Singh S. Targeting S100B Protein as a Surrogate Biomarker and its Role in Various Neurological Disorders. *CN*. 2020;19(2):265-277. doi:10.2174/1570159X18666200729100427
6. Eriksson H, Banote RK, Larsson D, Blennow K, Zetterberg H, Zelano J. Brain injury markers in new-onset seizures in adults: A pilot study. *Seizure*. 2021;92:62-67. doi:10.1016/j.seizure.2021.08.012
7. Maiti R, Mishra BR, Jena M, Mishra A, Nath S, Srinivasan A. Effect of anti-seizure drugs on serum S100B in patients with focal seizure: a randomized controlled trial. *J Neurol*. 2018;265(11):2594-2601. doi:10.1007/s00415-018-9026-1
8. Simani L, Elmi M, Asadollahi M. Serum GFAP level: A novel adjunctive

- diagnostic test in differentiate epileptic seizures from psychogenic attacks. *Seizure*. 2018;61:41-44. doi:10.1016/j.seizure.2018.07.010
9. Nass RD, Akgün K, Dague KO, et al. CSF and Serum Biomarkers of Cerebral Damage in Autoimmune Epilepsy. *Front Neurol*. 2021;12:647428. doi:10.3389/fneur.2021.647428
10. Reinicke AT, Laban K, Sachs M, et al. Ubiquitin C-terminal hydrolase L1 (UCH-L1) loss causes neurodegeneration by altering protein turnover in the first postnatal weeks. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2019;116(16):7963-7972. doi:10.1073/pnas.1812413116
11. Mondello S, Palmio J, Streeter J, Hayes RL, Peltola J, Jeromin A. Ubiquitin Carboxy-Terminal Hydrolase L1 (UCH-L1) is increased in cerebrospinal fluid and plasma of patients after epileptic seizure. *BMC Neurol*. 2012;12(1):85. doi:10.1186/1471-2377-12-85
12. Youngson NA, Morris MJ, Ballard JWO. The mechanisms mediating the antiepileptic effects of the ketogenic diet, and potential opportunities for improvement with metabolism-altering drugs. *Seizure*. 2017;52:15-19. doi:10.1016/j.seizure.2017.09.005
13. Milby AH, Halpern CH, Baltuch GH. Vagus Nerve Stimulation for Epilepsy and Depression. *Neurotherapeutics*. 2008;5(1):75-85. doi:10.1016/j.nurt.2007.10.071.

**სარკისებური ნეირონული სისტემის როლი აუტიზმის სპექტრის დარღვევებში  
დიანა ანანიძე**

სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი, მედიცინის ფაკულტეტი, II კურსი. E-mail: d.ananidze@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: მაია ბარბაკაძე. E-mail: [maia.barbakadze@geomedi.edu.ge](mailto:maia.barbakadze@geomedi.edu.ge)

**აბსტრაქტი**

იტალიელი ნეიროფიზიოლოგიის მიერ აღმოჩენილი ნეირონების განსაკუთრებული ჯგუფი - სარკისებრი ნეირონები, განლაგებულნი არიან პრემოტორულ და პარიეტალურ ქერქულ უბანში და პასუხისმგებელნი არიან სხვისი მოძრაობების აღქმასა და იმიტაციაზე. განსაკუთრებით აქტიური ეს ნეირონები მაშინ არიან, როდესაც ვხედავთ ჩვენთვის ნაცნობ მოძრაობებს. სარკისებრი ნეირონები არსებით როლს ასრულებენ ადამიანის სოციალურ ურთიერთქმედებაში, როგორცაა მოქმედების დაკვირვება, მიბაძვა, სხვისი ემოციების გაგება და აზროვნების პროცესები. რადგანაც აუტისტური სპექტრის აშლილობის მქონე ადამიანებს

პრობლემები აქვთ სოციალურ განვითარებაში, მეტველებაში, ქცევაში განსაკუთრებით წარმოსახვით პროცესებში, ვარაუდობენ, რომ სარკისებრი ნეირონული სისტემის დეფექტი შეიძლება დაკავშირებული იყოს აუტიზმთან და ასევე მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ამ ფენომენში.

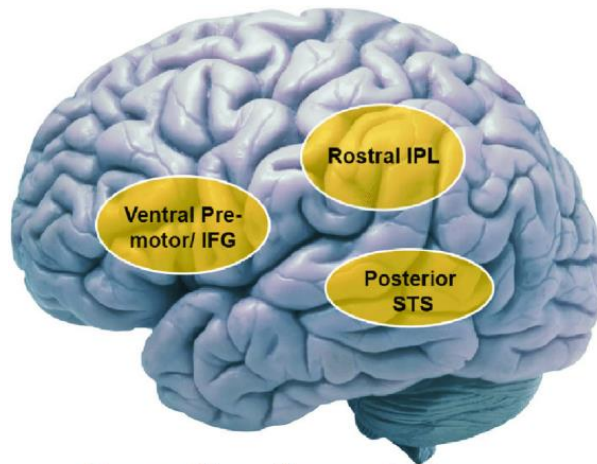
**საკვანძო სიტყვები:** აუტიზმი, სარკისებრი ნეირონები, აუტიზმის სპექტრის აშლილობა.

### ძირითადი ტექსტი

სარკისებრი ნეირონები პირველად აღმოაჩინეს ვენტრალურ პრემოტორული ქერქის არეში F5(PMv), მაკაკის მაიმუნებში 1992 წელს [1,2]. სარკისებური ნეირონული სისტემა (MNS) გამოიყოფა, როცა ინდივიდი ახორციელებს მოტორულ აქტს და როცა აკვირდება სხვა ინდივიდი, რომელიც ასრულებს იგივეს ან მსგავს მოტორულ მოქმედებას. სარკისებური ნეირონული სისტემა იყოფა ორ ძირითად კერად: პრემოტორული ნაწილი შუბლის წილში და ქვედა თხემის წილში (IPL) [3,4]. ძირითადად, ზედა საფეთქლის დარი (STS) ითვლება საკვანძო ზონად MNS-ის [5].

1943 წელს, ავსტრიელი წარმოშობის ამერიკელმა ბავშთა ფსიქიატრმა ლეო კანერმა აღწერა ნეირონული სისტემის დეფექტი და აუტიზმი უწოდა, თუმცა ტერმინი „აუტისტური აზროვნება“ მანამდე არსებობდა - შვეიცარიელმა ფსიქიატრის პოლბლეილერმა ის ისეთი აზროვნების აღსაწერად გამოიყენა, რომელიც ობიექტური რეალობის შემეცნებისკენ კი არ არის მიმართული, არამედ ინდივიდის შინაგანი სამყაროსკენ, საკუთარი მოთხოვნილებებისა და ოცნებებიკენ [6,7].

კიდევ ერთი კავშირი აუტისტური სპექტრის აშლილობასა (ASD) და სარკისებრი ნეირონული სისტემას შორის შესაძლოა წარმოიშვას გაუფასურება იმიტაციის შედეგად. იმიტაცია სწავლის მნიშვნელოვანი გზაა ბევრ სოციალურ-კოგნიტურ უნარებზე, როგორცაა გადაცემა ადამინის კულტურა და მტკიცედ არის დაკავშირებული ი მაღალი დონის კოგნიტურ ფუნქციებთან, როგორცაა ენა გაგების



Human Mirror Neuron System

უნარი, სხვათა გონება და აზრები [8].



როგორც აღვნიშნეთ, სარკისებრი ნეირონები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ იმიტაციის პროცესში. კვლევები 1950-იანი წლების დასაწყისიდან აჩვენებენ, რომ აუტიზმის მქონე ადამიანებს აქვთ გარკვეული დეფიციტი იმიტაციის პროცესში, რაც მიუთითებს, სარკისებური ნეირონული სისტემის როლს აუტისტური სპექტრის დარღვევებში.

კიდევ ერთი აღმოჩენა, რომელი ხაზს უსმევს სარკისებური ნეირონული სისტემის როლს აუტისტურ სპექტრში, არის „გონების თეორია“ (ToM). ეს თეორია განისაზღვრება, როგორც უნარები, რომლებსაც შეუძლიათ მიაკუთვნონ აზრები, სურვილები და განზრახვები საკუთარ თავსა და სხვებს, იწინასწარმეტყველონ ან ახსნან ქცევა და მოქმედებები. არსებობს უამრავი მტკიცებულება, რომელიც აჩვენებს, რომ ASD-ის მქონე ბევრ ადამიანს აქვს დარღვევები, რომელიც დაკავშირებულია „გონების თეორია“-სთან [9]. არაეფექტური „გონების კითხვა“ გავლენას ახდენს სოციალური, კომუნიკაციური, ემოციური და იმიტაციის უნარების განვითარებაზე [10,11] - გომნების თეორია, რომელიც დაფიქსირდა ASD-ის მქონდე ადამიანებში [12]. ამდენად, ეს შეიძლება მიუთითებდეს სარკისებური ნეირონების სისტემის სხვა როლზე აუტისტური სპექტრის აშლილობებში.

### დასკვნა

სარკისებრი ნეირონული სისტემა (MNS) არის სპეციალიზირებული ნეირონების ქსელი, როდესაც ადამიანი ასრულებს მოქმედებას ან აკვირდება სხვის მიერ შესრულებულ მოქმედებას. სარკისებრი ნეირონები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ სოციალური ქცევების საფუძველში არსებულ მრავალფეროვან აქტივობებში, საქმიანობის ფართო სპექტრში, როგორცაა მოქმედებაზე დაკვირვება, სხვისი ემოციების გაგება და გონების თეორია. ამიტომაც ზოგიერთი მკვლევარი ვარაუდობს, რომ ვინაიდან სარკისებრი ნეირონები ჩართული არიან სარკისებრი აუტისტური სპექტრის დარღვევებში, ისინი არიან სოციალური ქცევების საფუძველი; რომ აუტისტური სპექტრის დარღვევები შეიძლება დაკავშირებული იყოს სარკისებრი ნეირონების დისფუნქციასთან [13]. არსებობს დადებითი დასკვნები, რომლებიც მტკიცებულებებს იძლევა ამ ჰიპოთეზის მხარდასაჭერად სხვადასხვა მეთოდების გამოყენებით.

### გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Di Pellegrino G, Fadiga L, Fogalssi L, Gallese V, Rizzolatti G. Understanding motor events: a neurophysiological study. *Exp Brain Res.* 1992;91(1):176-180.
2. Gallese V, Fadiga L, Fogassi L, Rizzolatti G. Action recognition in the premotor cortex. *Brain.* 1996;119 ( Pt 2):593-609.
3. Hecht EE, Parr LA. The chimpanzee mirror system and the evolution of frontoparietal circuits for action observation and social learning. In: Ferrari PF, Rizzolatti G, editors. *New*

- frontiers in mirror neurons research. Oxford: Oxford University Press; 2015. pp. 153–181.
4. Rizzolatti G, Craighero L. The mirror-neuron system. *Annu Rev Neurosci.* 2004;27:169-192.
  5. Molenberghs P, Brander C, Mattingley JB, Cunnington R. The role of the superior temporal sulcus and the mirror neuron system in imitation. *Hum Brain Mapp.* 2010;31:1316-1326.
  6. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child.* 1943;2:217–250.
  7. Asperger H. Die “autistischen Psychopathen” im Kindesalter . *Archiv fu“r Psychiatrie und Nervenkrakheiten.* 1944;117:76–136.
  8. Hurley S, Chater N. *Perspective on imitation: From neuroscience to social science.* Cambridge, MA :MIT Press. 2005.
  9. Baron-Cohen S. Theory of mind and autism: A fifteen year review. In: Baron-Cohen S, Tager-Flusberg H, Cohen DJ. (Eds.), *Understanding Other Minds*, second ed. Oxford University Press, New York. 2000.
  10. . Fisher N, Happé F. A training study of theory of mind and executive function in children with autistic spectrum disorders. *J Autism Dev Disord.* 2005;35(6):757-771.
  11. McGregor E, Whiten A, Blackburn P. Teaching theory of mind by highlighting intention and illustrating thoughts: A comparison of their effectiveness with 3-year olds and autistic individuals. *British Journal of Developmental Psychology.* 1998;16:367–387
  12. Dapretto M, Davies MS, Pfeifer JH, et al. Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nat Neurosci.* 2006;9(1):28-30.
  13. Williams JH, Whiten A, Suddendorf T, Perrett DI. Imitation, mirror neurons and autism. *Neurosci Biobehav Rev.* 2001;25(4):287-295.

**Biochemical Diagnostic and Management of PCOS - Leading Cause of Infertility**  
**Avani Hasmukhbhai Chauhan**

Teaching University Geomedi, Faculty of Medicine, 2nd Year.

E-mail: a.chauhan@geomedi.edu.ge

Supervisor: **Valentina Mittova**, E-mail: valentina.mittova@geomedi.edu.ge

**Abstract**

Infertility has been a major burden for many years and it has been a big challenge for millions of women. Polycystic ovary syndrome (PCOS) is one of the leading causes of infertility. The exact cause of PCOS is unknown, but according to multiple clinical studies, hormonal imbalance, hyperandrogenism, obesity, type II diabetes, and genetic factors are among the major causes. Early diagnostic, which should be based on Rotterdam criteria followed by

biochemical tests, discussed in this study, can allow early diagnosis and treatment of the disease. Various approaches and several types of medications as well as lifestyle changes can be used for PCOS treatment.

**Keywords:** polycystic ovary syndrome, oligo-ovulation, infertility, hormonal imbalance, insulin resistance, menstruation, diet, medication.

## INTRODUCTION

Polycystic ovary syndrome has been very prevalent nowadays for most of the reproductive-aged women. It is a multifactorial disease and one of the major causes is infertility. Data from the World Health Organization (WHO) indicate that over 116 million women (3.4%) are affected by PCOS worldwide [1]. The exact cause of PCOS is unknown, but major causes include hormonal imbalance, hyperandrogenism, obesity, type II diabetes, and genetic factors (reviewed in [2]). Various diagnostic criteria were suggested for the conformation of PCOS [3]. Our study aimed to reveal biochemical indicators that can be used for PCOS diagnostics and review possible treatment options for PCOS.

## RESEARCH APPROACH

The literature search was carried out in PubMed, Scopus, and Google Scholar databases between the 1<sup>st</sup> of April and 1<sup>st</sup> of May 2024. The following search criteria were used:

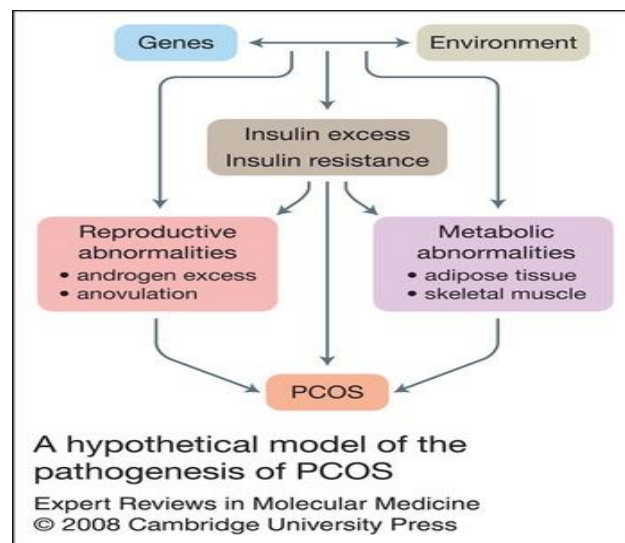
1. “PCOS”;
2. “Biochemical diagnostics”;
3. “Treatment”. The most relevant articles and reviews were selected for the study.

## RESULTS AND DISCUSSION

### Pathophysiology of PCOS

The risk factors of PCOS include lifestyle, diet, and various chemicals affecting the endocrine system [2]. All these factors can increase the secretion of luteinizing hormone and decrease the secretion of follicle-stimulating hormone. Follicle-stimulating hormone relative insufficiency results in follicular stoppage, polycystic ovarian morphology, and oligo-ovulation, whereas these alterations lead to an excess of ovarian thecal androgen production. [4]. The most common hormonal imbalance in patients with PCOS is hyperandrogenism, characterized by an increased level of free testosterone [5]. The factor leads to insulin resistance, resulting in hyperinsulinemia, which in turn triggers fat deposition in tissues. There is a direct correlation between the insulin level and the amount of sex-hormone binding globulin (SHBG), the main protein controlling testosterone levels [6].

Below a hypothetical model of the pathophysiology of PCOS is presented:



### How PCOS is diagnosed?

The most widely accepted method for PCOS diagnosis is the Rotterdam criteria [2].

Three major symptoms of this criterion are as follows:

- oligo-anovulation, manifested as an irregular cycle
- hyperandrogenism (often associated with acne, hirsutism, alopecia)
- polycystic ovarian morphology according to ultrasonography

The initial diagnosis of PCOS can be suggested when the woman has 2 out of 3 of the following criteria.

#### Biochemical diagnostic of PCOS

After the initial assessment according to Rotterdam criteria, the biochemical tests should be performed during the early follicular phase (days 2–4 of the menstrual cycle). Based on the literature review we collect indicators that change significantly in women with PCOS [7], [8]: total testosterone, calculated free testosterone, DHEA, prolactin, TSH, LH, FSH, and estradiol. The expected results for the patient with PCOS will be:

Total testosterone, calculated free testosterone - increased

DHEA - increased

Prolactin – normal or increased

TSH – normal or increased

Luteinizing hormone –increased

Follicle-stimulating hormone - decreased

Estradiol - increased

### Management of PCOS

Even though we can't cure PCOS, we can manage clinical manifestations using several

approaches:

- Maintenance of constant weight

The most prominent step to prevent PCOS is a constant weight. Recording dietary intake, proper diet, and exercise can help decrease the risk of PCOS [9].

- Oral contraceptives

The first line of treatment for women with PCOS is hormonal contraception. Oral contraceptives reduce hyperandrogenism, lower ovarian production of androgens, and have a negative feedback loop on LH secretion. They increase the production of SHBG and decrease the level of circulating free androgen [10].

- Antiandrogens

Anti-androgens (such as Spironolactone) are used for the systematic decrease of the concentration of circulating androgen. The mechanism of action of the most commonly used Spironolactone is binding to the androgen receptor [11].

- Insulin sensitizers

This group of drugs is used to increase insulin sensitivity under insulin-resistant conditions often associated with PCOS. The most often given medication is metformin, which decreases hepatic glucose synthesis and increases insulin sensitivity. This leads to better ovulation, decreased levels of circulating testosterone, and enhanced menstrual cyclicity [12].

## CONCLUSIONS

Polycystic ovarian syndrome is a common disorder of reproductive-aged females. The pathophysiology of the disease was not fully revealed. Early diagnostic, which should be based on Rotterdam criteria followed by biochemical tests can allow early diagnosis and treatment of the disease. Several types of medications as well as lifestyle changes can be used for PCOS treatment.

## REFERENCES:

1. Vidya Bharathi R, Swetha S, Neerajaa J, et al. An epidemiological survey: Effect of predisposing factors for PCOS in Indian urban and rural population. Middle East Fertility Society Journal. 2017;22(4):313-316. doi:10.1016/j.mefs.2017.05.007
2. Bulsara J, Patel P, Soni A, Acharya S. A review: Brief insight into Polycystic Ovarian syndrome. Endocrine and Metabolic Science. 2021;3:100085. doi:10.1016/j.endmts.2021.100085
3. Lizneva D, Suturina L, Walker W, Brakta S, Gavrilova-Jordan L, Azziz R. Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome. Fertility and Sterility. 2016;106(1):6-15. doi:10.1016/j.fertnstert.2016.05.003
4. Dong J, Rees DA. Polycystic ovary syndrome: pathophysiology and therapeutic opportunities. bmjmed. 2023;2(1):e000548. doi:10.1136/bmjmed-2023-000548

5. Ibáñez L, Oberfield SE, Witchel S, et al. An International Consortium Update: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment of Polycystic Ovarian Syndrome in Adolescence. *Horm Res Paediatr.* 2017;88(6):371-395. doi:10.1159/000479371
6. Malini N. Influence of Insulin on LH, Testosterone and SHBG in Various PCOS Categories Based on the Mode of Secretion of LH in Relation to FSH Levels. *Acta Endo (Buc).* 2021;17(3):313-318. doi:10.4183/aeb.2021.313
7. Kambale T, Sawaimul K, Prakash S. A study of hormonal and anthropometric parameters in polycystic ovarian syndrome. *Ann Afr Med.* 2023;22(1):112. doi:10.4103/aam.aam\_15\_22
8. De Medeiros SF, Yamamoto MMW, Souto De Medeiros MA, Barbosa BB, Soares JM, Baracat EC. Changes in clinical and biochemical characteristics of polycystic ovary syndrome with advancing age. *Endocrine Connections.* 2020;9(2):74-89. doi:10.1530/EC-19-0496
9. Dason ES, Koshkina O, Chan C, Sobel M. Diagnosis and management of polycystic ovarian syndrome. *CMAJ.* 2024;196(3):E85-E94. doi:10.1503/cmaj.231251
10. Rashid R, Mir SA, Kareem O, et al. Polycystic ovarian syndrome-current pharmacotherapy and clinical implications. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology.* 2022;61(1):40-50. doi:10.1016/j.tjog.2021.11.009
11. Badawy A, Elnashar. Treatment options for polycystic ovary syndrome. *IJWH.* Published online February 2011:25. doi:10.2147/IJWH.S11304
12. Sam S, Dunaif A. Polycystic ovary syndrome: Syndrome XX? *Trends in Endocrinology & Metabolism.* 2003;14(8):365-370. doi:10.1016/j.tem.2003.08.002

### **კინაზას ინჰიბიტორები სიმსივნის წინააღმდეგ**

**მარიამ ტყეშელაშვილი<sup>1</sup>, ანა ასლანიშვილი<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, კურსი V. E-mail: maria.tyeshelashvili@gmail.com

<sup>2</sup>ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, კურსი V. E-mail: ana.aslanishvili095@med.tsu.edu.ge

### **აბსტრაქტი**

სიმსივნის წინააღმდეგ ბრძოლა ბოლო პერიოდში უფრო და უფრო აქტუალური ხდება, კიბოს ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებული სახეა ძუძუს კიბო, რომლის პროგნოზი რიგ შემთხვევებში ცუდია, თუმცა ბოლო კვლევებმა გამოავლინა შესაძლო სინერგია კინაზას ინჰიბიტორებსა და იმუნოთერაპიას შორის ძუძუს კიბოს მკურნალობაში. კინაზას ინჰიბიტორებს შეუძლიათ სიმსივნის მიკროგარემოს მოდულირება, ეს მოდულაცია ზრდის შემდგომი იმუნოთერაპიული მკურნალობის ეფექტურობას. კინაზას ინჰიბიტორებისა და იმუნოთერაპიის კონვერგენცია

წარმოადგენს სერიოზულ ნაბიჯს ძუძუს კიბოს მკურნალობაში. ამრიგად, ამ მიმოხილვაში განხილული იქნება ეს კომბინაცია და მათი პოტენციური გავლენა მკურნალობის პასუხების ეფექტურობაზე.

**საკვანძო სიტყვები:** ძუძუს კიბო, კინაზას ინჰიბიტორები, იმუნოთერაპიული მკურნალობა.

## შესავალი

კიბო დღეს მსოფლიოში სიკვდილიანობის ერთ-ერთი წამყვანი მიზეზია და მეორე ადგილზეა დაავადებათა სიაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების შემდეგ [1]. ჯანმოს მონაცემებით, 2040 წლისთვის, მთელ მსოფლიოში მოსალოდნელია კიბოს 28,9 მილიონი ახალი შემთხვევის დიაგნოზირება და ყოველწლიურად, 16,2 მილიონი ადამიანის სიკვდილიანობა [2]. ამჟამად, ქალებში ძუძუს კიბომ დაავადების სიხშირით აჯობა ფილტვის კიბოს. 2020 წლის მონაცემებით, ქალებში მსოფლიოში დაახლოებით 2 261 419 ახალი შემთხვევა დაფიქსირდა. გარდა ამისა, ამ დაავადების სიხშირე და სიკვდილიანობა არის 11.7% და 6.9% შესაბამისად [3]. მემკვიდრეობითი სარძევე ჯირკვლის კიბო შეადგენს საერთო რაოდენობის 20-25%-ს, ხოლო ძუძუს კიბოს 5-10% გამოწვეულია BRCA1/2-ის მუტაციებით [4,5].

ჩვენი მიზანია შევცვალოთ პროტეინ კინაზების ინჰიბიტორების როლის ანალიზი სარძევე ჯირკვლის კიბოს დროს და მათი ეფექტურობა იმუნოთერაპიასთან ერთად, როგორც ამ პათოლოგიის თერაპიული გაუმჯობესების შესაძლო გზა.

## ძირითადი ტექსტი

### ცილოვანი კინაზები

პროტეინ კინაზები და ფოსფატაზები არიან ფერმენტების ფართო ოჯახის ნაწილი, რომლებიც არეგულირებენ ცილის აქტივობას ფოსფორილირების/დეფოსფორილირების პროცესის მეშვეობით. ეს ფერმენტები ადამიანის ყველა გენის დაახლოებით 1.7% კოდირებენ [6]. ერთის მხრივ, არსებობს ტრანსმემბრანულ რეცეპტორთა კინაზები, რომლებიც შედგება ლიგანდის დამაკავშირებელი უჯრედგარე და კატალიზური უჯრედშიდა კინაზას დომენებისგან და არარეცეპტორული კინაზები, რომლებიც მოკლებულია ტრანსმემბრანულ დომენებს და შესაძლოა, შეგვხვდეს ციტოზოლში, ბირთვში. როგორც წესი, ისინი დაკავშირებულნი არიან უჯრედული აქტივობების რეგულირებასთან. ეს ფერმენტები გადამწყვეტ როლს თამაშობენ უჯრედულ მექანიზმებში, როგორცაა პროლიფერაცია, დიფერენციაცია და აპოპტოზი [7]. აღსანიშნავია, რომ ამ ფერმენტების გაუმართაობა დაკავშირებულია კიბოს სხვადასხვა მახასიათებლებთან, მათ შორის პროლიფერაციასთან, ანგიოგენეზთან და მკურნალობისადმი რეზისტენტობის განვითარებასთან [8, 9]. შესაბამისად, გარკვეული პროტეინკინაზები კლასიფიცირდება როგორც ონკოგენური, რადგან მათ ტრანსფორმაციულ აქტივობას შეუძლია, დადებითი გავლენა იქონიოს სიმსივნური უჯრედების პროლიფერაციასა და ანგიოგენეზზე [10]. სწორედ ამ

მიზეზების გამო პროტეინ კინაზები ჩვენს დროში ერთ-ერთ ძირითად ფარმაკოლოგიურ სამიზნედ იქცა.

### სამიზნე ცილოვანი კინაზები ძუძუს კიბოს თერაპიაში

სამიზნე ცილების რეგულირება კინაზების მიერ ფოსფორილირების გზით ზედმიწევნით კონტროლდება და ამ მარეგულირებელი პროცესის ნებისმიერმა დარღვევამ შეიძლება, გამოიწვიოს პათოლოგიური პროცესის განვითარება. დაფიქსირდა მრავალი კინაზა, რომელიც ავლენს დისრეგულაციას კიბოს სხვადასხვა ტიპებში [11].

ძირითადი ცილოვანი კინაზები ძუძუს კიბოს დროს: EGFR (ეპიდერმული ზრდის ფაქტორის რეცეპტორი), იგივე HER ოჯახი (HER1, HER2, HER3, HER4) განუყოფელი ნაწილია კიბოს ანგიოგენეზში. HER2 გადაჭარბებული გამოხატვა განსაკუთრებით დამახასიათებელია სარძევე ჯირკვლის სიმსივნეების 20-25%-ში, რაც უმეტეს შემთხვევაში, დაკავშირებულია ცუდ პროგნოზთან. ამ დროს ლიგანდის შეერთება იწვევს დიმერიზაციას და ავტოფოსფორილირებას, აქტიურებს გზებს, როგორცაა MAPK, PI3K და PKC. PI3K/Akt/mTOR გზა - აქტივაცია იწყება PI3K-ით, რომელიც ფოსფორილირებს PIP2-ს PIP3-მდე, შემდეგ კი ხდება AKT-ს ფოსფორილირება, რომელიც იწვევს სხვადასხვა უჯრედულ პროცესებს, რომელთა შორისაა სიმსივნური უჯრედების პროლიფერაცია. mTORC1 და mTORC2 კომპლექსები კი არეგულირებს უჯრედების ზრდასა და მეტაბოლიზმსაც. PTEN მოქმედებს, როგორც სიმსივნის სუპრესორი PI3K/AKT/mTOR გზის ინჰიბირებით და მისი მუტაციები ხშირია კიბოს დროს.

სხვა ძირითადი კინაზებია - PDK (პირუვატდეჰიდროგენაზას კინაზა, რომელიც აინჰიბირებს PDC-ს, PDPK1 (3-ფოსფოინოზიტიდ-დამოკიდებული პროტეინ-კინაზა-1), მისი წყალობით აქტიურდება AKT, აქტივირებული AKT მნიშვნელოვან როლს ასრულებს უჯრედის ციკლის, ზრდის, პროლიფერაციის და მეტაბოლიზმის მართვაში, მას გააჩნია სუბსტრატების მრავალფეროვანი სპექტრი, რომელიც მოიცავს ტრანსკრიფციის ფაქტორებს, უჯრედის ციკლის პროგრესის ინჰიბიტორებს, ცილოვან კინაზებსა და აპოპტოზის ინდუქტორებს [12,13,14].

*MAPK* (მიტოგენით გააქტიურებული ცილოვანი კინაზები): არეგულირებს უჯრედების რეაქციას უჯრედგარე სტიმულებზე, რაც გადამწყვეტია პროლიფერაციისა და აპოპტოზისთვის.

*AURK* (ავრორა კინაზები) - აუცილებელია მიტოზის რეგულირებისთვის, ჭარბად გამოხატული სხვადასხვა კიბოს დროს.

*CDK* (ციკლინზე დამოკიდებული კინაზები) - არეგულირებს უჯრედულ ციკლს, მისი დისრეგულაცია კი კიბოს გამომწვევია.

*PLK* (პოლოს მსგავსი კინაზები) - სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია მიტოზური საფეხურებისთვის; ჭარბი გამოხატვა კი დაკავშირებულია კიბოსთან.

*SK* (სფინგოზინკინაზები) - აძლიერებს სფინგოზინ-1 ფოსფატის წარმოქმნას, რომელიც მონაწილეობს სიმსივნური უჯრედის პროლიფერაციაში.



*PTK* (პროტეინის ტიროზინ კინაზები): ჩართულია ტიროზინის ნარჩენების ფოსფორილირებაში, ჭარბი გამოხატვით, რომელიც დაკავშირებულია კიბოს სხვადასხვა სახეობებთან, მათ შორის ძუძუს კიბოსთან.

### **კინაზას ინჰიბიტორები ძუძუს კიბოს თერაპიაში**

ტიროზინკინაზას ინჰიბიტორები (TKIs) არის მცირე მოლეკულური წამლების ჯგუფი, რომლებიც ხელს უწყობენ აპოპტოზს და აფერხებენ კიბოს უჯრედების პროლიფერაციას. მათ შეუძლიათ იმოქმედონ უჯრედგარე ზედაპირის რეცეპტორებზე, ასევე შეაღწიონ უჯრედის მემბრანაში და ურთიერთქმედონ უჯრედშიდა სამიზნეებთან. როგორც წესი, ისინი შექმნილია იმისათვის, რომ ხელი შეუშალონ სამიზნე ცილის ფერმენტულ აქტივობას [114].

ინჰიბიტორი კონკურენტულად აკავშირებს EGFR ოჯახის უჯრედშიდა ადენოზინ-ტრიფოსფატის (ATP) შემკავშირებელ დომენებს ATP-ის ჰომოლოგიური სტრუქტურის გამო. ეს იწვევს ტიროზინკინაზას ფოსფორილირების ინჰიბირებას, ამ ინჰიბიტორებს აქვთ რამდენიმე უპირატესობა - პერორალური მიღება, დაბალი კარდიოტოქსიკურობა განსხვავებით ინტრავენური მონოკლონური ანტისხეულებისგან. გარდა ამისა, მათ შეუძლიათ გადალახონ ჰემატოენცეფალური ბარიერი (BBB), რაც მათ უფრო მეტ ეფექტურობას ანიჭებს მონოკლონურ ანტისხეულებთან შედარებით გარკვეული კიბოს მკურნალობაში, როგორცაა თავის ტვინის სიმსივნე [116].

EGFR ინჰიბიტორები - EGFR-ის საწინააღმდეგო პრეპარატები, რომლებიც აინჰიბირებენ ტიროზინ კინაზას, რომლებიც ამჟამად გამოიყენება კლინიკურ პრაქტიკაში, მოიცავს ლაპატინიბს, ნერატინიბს, ტუკატინიბს და პიროტინიბს. ლაპატინიბი - TKI (ტიროზინ კინაზას ინჰიბიტორი) ზღუდავს HER1 და HER2 ფოსფორილირებას შექცევადად და კონკურენტუნარიანი ინჰიბირებით ATP-ის შეკავშირების უბნების უჯრედშიდა კინაზას რეგიონებში. შემდგომში, ის არღვევს სხვადასხვა გზების სიგნალიზაციას, კერძოდ კი - Raf, AKT, ERK და PLC  $\gamma$  და სწორედ ეს იწვევს მნიშვნელოვან ეფექტურობას აპოპტოზის ინდუცირებაში [15,16].

ლაპატინიბისგან განსხვავებით, ნერატინიბი - არის HER1, HER2 და HER4 შეუქცევადი TKI. ნერატინიბი აფერხებს ErbB ოჯახის ფოსფორილირებას, და, ასევე, ERK და Akt გზების ფოსფორილირებასაც. ამ ყველაფრის ინჰიბირება კი იწვევს ფოსფორილირებული რეტინობლასტომის პროტეინის (pRB) დაქვეითებას და ციკლინის D1 და p27-ის ექსპრესიას რაც აჩერებს უჯრედის ციკლის G1-S ფაზაში გადასვლას, რაც საბოლოოდ იწვევს უჯრედების პროლიფერაციის უარყოფით რეგულაციას [17], თუმცა აღინიშნებოდა გვერდითი მოვლენებიც - დიარეა, გულისრევა, გამონაყარი და ზოგადი სისუსტე.

ტუკატინიბი მიეკუთვნება ტიროზინ კინაზას ინჰიბიტორების ახალ თაობას, რომლებიც აჩვენებენ უფრო მაღალ სპეციფიკურობას HER2 გამოხატული ძუძუს კიბოს თერაპიაში მიუხედავად ტვინის მეტასტაზების არსებობის შემთხვევაშიც კი. ის ჩვეულებრივ შეყვანილია ტრასტუზუმბთან და ქიმიოთერაპიულ პრეპარატთან

ერთად. მისი ეფექტურობა კიდევ უფრო გაძლიერდა ქიმიოთერაპიასთან ან ტრასტუზუმაბთან კომბინირებისას [18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26]. სასიგნალო მექანიზმის გაგება ცხადყოფს, რომ EGFR და HER2 ინჰიბიტორებისგან განსხვავებით, როგორცაა ლაპატინიბი და ნერატინიბი, ტუკატინიბი კონკრეტულად და შექცევად თრგუნავს HER2-ის პროტეინის ტიროზინკინაზას (PTK) აქტივობას, თუმცა მინიმალურ ინჰიბირებას ახდენს EGFR-ზე.

პიროტინიბი - მისი მექანიზმი მდგომარეობს, რომ ის აინჰიბირებს HER1, HER2 და HER4, ხელს უშლის რეცეპტორების კომპლექსების წარმოქმნას და აუტოფოსფორილირებას, რითაც ბლოკავს ძირითადი სასიგნალო გზების (RAS/RAF/MEK/MAPK, PI3K/AKT და G1 ფაზის სიმსივნის უჯრედულ ციკლს).

### **ციკლინზე დამოკიდებული კინაზა 4/6 ინჰიბიტორები (CDK4/6)**

გავლენა: მნიშვნელოვანი წინსვლა HR+ და HER2-უარყოფითი მეტასტაზური სარძევე ჯირკვლის კიბოს მკურნალობაში. ინჰიბიტორების დანერგვამ, რომლის სამიზნეა ციკლინდამოკიდებულ კინაზა (CDK) 4 და 6, მნიშვნელოვანი ტრანსფორმაცია მოახდინა ჰორმონის რეცეპტორ-დადებითი (HR+) და HER2-უარყოფითი (HER2-) მეტასტაზური სარძევე ჯირკვლის კიბოს მკურნალობაში. ეს განვითარება შეიძლება ითქვას, როგორც ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი წინსვლა მკერდის ონკოლოგიაში ბოლო ორი ათწლეულის განმავლობაში.

სამმა მედიკამენტმა, კერძოდ, პალბოციკლიბმა, რიბოციკლიბმა და აბმემაციკლიბმა მიიღო დამტკიცება არომატაზას ინჰიბიტორებთან და ფულვესტრანტთან ერთად გამოყენებისთვის HR+, HER2- მეტასტაზური სარძევე ჯირკვლის კიბოს მქონე პაციენტებისთვის [27, 28, 29, 30, 31]. გარდა ამისა, abemaciclib-მა მოიპოვა დამტკიცება მონოთერაპიის სახით გამოყენებისთვის.

Palbociclib და Ribociclib - პოსტმენოპაუზური ქალების სამკურნალოდ ჰორმონის HR+, HER2- მეტასტაზური მოწინავე სარძევე ჯირკვლის კიბოთი ლეტროზოლთან ერთად, III ფაზის კვლევის შედეგების შემდეგ. PALOMA-2 კვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ ლეტროზოლში პალბოციკლიბის დამატებამ მნიშვნელოვნად გააუმჯობესა პროგრესი სიმსივნის პროგრესირების გარეშე [32, 33].

Abemaciclib - მკურნალობა პოსტმენოპაუზის ქალებისთვის ER+, HER2- mBC. III ფაზის კლინიკური კვლევის შედეგებმა ხელი შეუწყო ამ პრეპარატის დამტკიცებას, ქალები, რომლებიც მკურნალობდნენ აბმემაციკლიბით და არომატაზას ინჰიბიტორებით, განიცდიდნენ სიმსივნის ზომის გარკვეულ შემცირებას [34].

### **PI3K ინჰიბიტორები**

შემდეგი სამიზნე არის უჯრედშიდა სასიგნალო დონეზე. ხშირია სარძევე ჯირკვლის კიბოს დროს PI3K გზის არასწორად გააქტიურება, რაც იწვევს სიმსივნური უჯრედების უკონტროლო ზრდას. ეს გამოწვეულია PIK3CA-ის მუტაციებით, გენი, რომელიც აკოდირებს PI3K-ის p110 $\alpha$  კატალიზურ ქვედანაყოფს და ხშირად გვხვდება HR+ სარძევე ჯირკვლის კიბოს დროს, შემთხვევების დაახლოებით 40%-ის სიხშირით

[35]. წამლების მრავალი კატეგორია მიმართულია PI3K ქსელზე, მათ შორის pan-PI3K ინჰიბიტორები, იზოფორმის სპეციფიკური PI3K ინჰიბიტორები, AKT ინჰიბიტორები, რაკამიციინის ან mTOR ინჰიბიტორების ანალოგები და ნაერთები, რომელთა სამიზნეებია PI3K, ასევე, mTOR [36].

Pan-PI3K ინჰიბიტორები Pan-PI3K ინჰიბიტორები აინჰიბირებენ I კლასის PI3K ოთხივე იზოფორმის კინაზას აქტივობას:  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  და  $\delta$  [37, 38]. ტიპები: ბუპარლისიბი: ზომიერი PFS გაუმჯობესება მრავალი გვერდითი ეფექტით; არაეფექტურია პაკლიტაქსელთან ერთად. ალპელისიბი - ეფექტურია ფულვესტრანტთან ერთად PIK3CA მუტაციით HR+/HER2- ძუძუს შორს წასულ კიბოს შემთხვევაში, გვერდითი მოვლენები მოიცავს ჰიპერგლიკემიას, კანის რეაქციებს და დიარეას.

### **mTOR ინჰიბიტორები**

ამ ინჰიბიტორთა ფოკუსი მიმართულია PI3K/AKT/mTOR სასიგნალო გზაზე. ძირითადი წამალი: ევეროლიმუსი - დამტკიცებულია HR+, HER2- ძუძუს შორსწასული კიბოსთვის ექსემესტანით ლეტროზოლის/ანასტროზოლის უკმარისობის შემდეგ. ეფექტურია ტრასტუზუმაბთან და სხვა კომბინაციებთან. ორმაგი mTOR ინჰიბიტორებმა, როგორცაა Vistusertib-ი აჩვენეს იმედისმომცემი პრეკლინიკური შედეგები, როგორც mTORC1, ასევე mTORC2-ის ინჰიბირებით. [39, 40, 41, 42, 43].

### **პროტეინ კინაზას ინჰიბიტორებისა და იმუნოთერაპიის კომბინირებული მოქმედება**

CDK4/6 ინჰიბიტორები და იმუნოთერაპია CDK4/6 ინჰიბიტორები, რომლებიც არეგულირებენ PD-L1 ცილის სტაბილურობას, შესწავლილია ანტი-PD-1/PD-L1 თერაპიებთან ერთად სიმსივნის რეგრესიისა და გადარჩენის მაჩვენებლების გასაძლიერებლად. რის შედეგადაც განვითარდა სიმსივნის რეგრესია [44].

### **დასკვნა**

ეფექტური კომბინირებული თერაპია მოითხოვს პროგნოზირებად ბიომარკერების, წამლების ფარმაკოკინეტიკისა და ფარმაკოდინამიკის გაგებას და დოზის ოპტიმიზაციას. ეს მიდგომა აქტუალურია როგორც მოწინავე, ასევე ადრეულ სტადიაზე ძუძუს კიბოს პაციენტებისთვის, რომლებსაც აქვთ რეციდივის რისკი.

კინაზების დათრგუნვასა და იმუნოთერაპიას შორის სინერგია პერსპექტიული, მაგრამ რთული სფეროა, რომელიც საჭიროებს ფრთხილად განვითარებას თერაპიული სარგებლობის მაქსიმალურად გაზრდისა და არასასურველი ეფექტების შესამცირებლად.

### **გამოყენებული ლიტერატურა:**

1. Bray, Freddie, Mathieu Laversanne, Elisabete Weiderpass, and Isabelle Soerjomataram. "The ever-increasing importance of cancer as a leading cause of premature death worldwide".

*Cancer* 127, no. 16 (2021): 3029-3030.

2. Unger, Joseph M., Michael LeBlanc, Suzanne George, Norman Wolmark, Walter J. Curran Jr, Peter J. O'Dwyer, Mitchell D. Schnall et al. "Population, clinical, and scientific impact of National Cancer Institute's National Clinical Trials Network treatment studies." *Journal of Clinical Oncology* 41, no. 11 (2023): 2020-2028.

3. Sung, Hyuna, Jacques Ferlay, Rebecca L. Siegel, Mathieu Laversanne, Isabelle Soerjomataram, Ahmedin Jemal, and Freddie Bray. "Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries." *CA: a cancer journal for clinicians* 71, no. 3 (2021): 209-249.

4. Balmana, J., O. Diez, I. T. Rubio, and F. Cardoso. "BRCA in breast cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines." *Annals of Oncology* 22 (2011): vi31-vi34.

5. Paluch-Shimon, Shani, Fátima Cardoso, Cristiana Sessa, Judith Balmaña, Maria J. Cardoso, Fiona Gilbert, and Elżbieta Senkus. "Prevention and screening in BRCA mutation carriers and other breast/ovarian hereditary cancer syndromes: ESMO Clinical Practice Guidelines for cancer prevention and screening." *Annals of Oncology* 27 (2016): v103-v110.

6. Manning, Gerard, David B. Whyte, Ricardo Martinez, Tony Hunter, Sucha Sudarsanam. "The protein kinase complement of the human genome." *Science* 298, no. 5600 (2002): 1912- 1934.

7. García-Aranda, Marilina, and Maximino Redondo. "Targeting receptor kinases in colorectal cancer." *Cancers* 11, no. 4 (2019): 433.

8. García-Aranda, Marilina, and Maximino Redondo. "Protein kinase targets in breast cancer." *International journal of molecular sciences* 18, no. 12 (2017): 2543.

9. Gross, Stefan, Rami Rahal, Nicolas Stransky, Christoph Lengauer, and Klaus P. Hoeflich. "Targeting cancer with kinase inhibitors." *The Journal of clinical investigation* 125, no. 5 (2015): 1780-1789.

10. Zhang, Jianming, Priscilla L. Yang, and Nathanael S. Gray. "Targeting cancer with small molecule kinase inhibitors." *Nature reviews cancer* 9, no. 1 (2009): 28-39.

11. Stehelin, Dominique, Harold E. Varmus, J. Michael Bishop, and Peter K. Vogt. "DNA related to the transforming gene (s) of avian sarcoma viruses is present in normal avian DNA." *Nature* 260, no. 5547 (1976): 170-173.

12. Szymonowicz, Klaudia, Sebastian Oeck, Nathalie M. Malewicz, and Verena Jendrossek. "New insights into protein kinase B/Akt signaling: role of localized Akt activation and compartment-specific target proteins for the cellular radiation response." *Cancers* 10, no. 3 (2018): 78.

13. Risso, Guillermo, Matías Blaustein, Berta Pozzi, Pablo Mammi, and Anabella Srebrow. "Akt/PKB: one kinase, many modifications." *Biochemical Journal* 468, no. 2 (2015): 203-214.

14. Luo, Chong T., and Ming O. Li. "Foxo transcription factors in T cell biology and tumor immunity." In *Seminars in cancer biology*, vol. 50, pp. 13-20. Academic Press, 2018.

15. Gril, Brunilde, Diane Palmieri, Julie L. Bronder, Jeanne M. Herring, Eleazar Vega-Valle, Lionel Feigenbaum, David J. Liewehr et al. "Effect of lapatinib on the outgrowth of metastatic breast cancer cells to the brain." *Journal of the National Cancer Institute* 100, no. 15 (2008): 1092-1103.
16. Konecny, Gottfried E., Mark D. Pegram, Natarajan Venkatesan, Richard Finn, Guorong Yang, Martina Rahmeh, Michael Untch et al. "Activity of the dual kinase inhibitor lapatinib (GW572016) against HER-2-overexpressing and trastuzumab-treated breast cancer cells." *Cancer research* 66, no. 3 (2006): 1630-1639.
17. Wissner, Allan, and Tarek S. Mansour. "The development of HKI-272 and related compounds for the treatment of cancer." *Archiv der Pharmazie: An International Journal Pharmaceutical and Medicinal Chemistry* 341, no. 8 (2008): 465-477.
18. Moulder, Stacy L., Virginia F. Borges, Tara Baetz, Tessa Mcspadden, Gina Fernetich, Rashmi K. Murthy, Renae Chavira, Kari Guthrie, Emma Barrett, and Stephen K. Chia. "Phase I study of ONT-380, a HER2 inhibitor, in patients with HER2+-advanced solid tumors, with an expansion cohort in HER2+ metastatic breast cancer (MBC)." *Clinical Cancer Research* 23, no. 14 (2017): 3529-3536.
19. Borges, Virginia F., Cristiano Ferrario, Nathalie Aucoin, Carla Isadora Falkson, Qamar J. Khan, Ian E. Krop, Stephen Welch et al. "Efficacy results of a phase 1b study of ONT-380, a CNS-penetrant TKI, in combination with T-DM1 in HER2+ metastatic breast cancer (MBC), including patients (pts) with brain metastases." (2016): 513-513.
20. Dinkel, Victoria, Deborah Anderson, Shannon Winski, Jim Winkler, Kevin Koch, and Patrice A. Lee. "ARRY-380, a potent, small molecule inhibitor of ErbB2, increases survival in intracranial ErbB2+ xenograft models in mice." *Cancer Res* 72, no. Suppl 8 (2012): 852.
21. Vo, Alex C., Luke Walker, Diana Hausman, and Scott Peterson. "Abstract B152: Clinical pharmacokinetics of an improved tablet formulation of ONT-380 in HER2+ metastatic breast cancer patients." *Molecular Cancer Therapeutics* 14, no. 12\_Supplement\_2 (2015): B152-B152.
22. Kulukian, Anita, Patrice Lee, Janelle Taylor, Robert Rosler, Peter de Vries, Daniel Watson, Andres Forero-Torres, and Scott Peterson. "Preclinical activity of HER2-selective tyrosine kinase inhibitor tucatinib as a single agent or in combination with trastuzumab or docetaxel in solid tumor models." *Molecular Cancer Therapeutics* 19, no. 4 (2020): 976-987.
23. Kunte, Siddharth, Jame Abraham, and Alberto J. Montero. "Novel HER2-targeted therapies for HER2-positive metastatic breast cancer." *Cancer* 126, no. 19 (2020): 4278-4288.
24. Kaur, Sumanpreet, Rajasri Bhattacharyya, Dibyajyoti Banerjee, and Jaya Shukla. "Application of tucatinib and trastuzumab: Dual anti HER2 therapy against HER2 positive breast cancer." *Indian Journal of Clinical Biochemistry* 36 (2021): 124-125.
25. Li, D., L. Ambrogio, T. Shimamura, S. Kubo, M. Takahashi, L. R. Chirieac, R. F. Padera et al. "BIBW2992, an irreversible EGFR/HER2 inhibitor highly effective in preclinical lung cancer models." *Oncogene* 27, no. 34 (2008): 4702-4711.

26. Eskens, F. A. L. M., C. H. Mom, A. S. T. Planting, J. A. Gietema, A. Amelsberg, Henkjan Huisman, Leni van Doorn et al. "A phase I dose escalation study of BIBW 2992, an irreversible dual inhibitor of epidermal growth factor receptor 1 (EGFR) and 2 (HER2) tyrosine kinase in a 2-week on, 2-week off schedule in patients with advanced solid tumours." *British journal of cancer* 98, no. 1 (2008): 80-85.
27. Gelbert, Lawrence M., Shufen Cai, Xi Lin, Concepcion Sanchez-Martinez, Miriam Del Prado, Maria Jose Lallena, Raquel Torres et al. "Preclinical characterization of the CDK4/6 inhibitor LY2835219: in-vivo cell cycle-dependent/independent anti-tumor activities alone/in combination with gemcitabine." *Investigational new drugs* 32 (2014): 825-837.
28. Rader, JulieAnn, Mike R. Russell, Lori S. Hart, Michael S. Nakazawa, Lili T. Belcastro, Daniel Martinez, Yimei Li et al. "Dual CDK4/CDK6 inhibition induces cell-cycle arrest and senescence in neuroblastoma." *Clinical cancer research* 19, no. 22 (2013): 6173-6182.
29. Dickson, Mark A. "Molecular pathways: CDK4 inhibitors for cancer therapy." *Clinical cancer research* 20, no. 13 (2014): 3379-3383.
30. Zhang, Yi-Xiang, Ewa Sicinska, Jeffrey T. Czaplinski, Stephen P. Remillard, Samuel Moss, Yuchuan Wang, Christopher Brain et al. "Antiproliferative effects of CDK4/6 inhibition in CDK4-amplified human liposarcoma in vitro and in vivo." *Molecular cancer therapeutics* 13, no. 9 (2014): 2184-2193.
31. Tate, Sonya C., Shufen Cai, Rose T. Ajamie, Teresa Burke, Richard P. Beckmann, Edward M. Chan, Alfonso De Dios, Graham N. Wishart, Lawrence M. Gelbert, and Damien M. Cronier. "Semi-mechanistic pharmacokinetic/pharmacodynamic modeling of the antitumor activity of LY2835219, a new cyclin-dependent kinase 4/6 inhibitor, in mice bearing human tumor xenografts." *Clinical Cancer Research* 20, no. 14 (2014): 3763-3774.
32. Cristofanilli, Massimo, Nicholas C. Turner, Igor Bondarenko, Jungsil Ro, Seock-Ah Im, Norikazu Masuda, Marco Colleoni et al. "Fulvestrant plus palbociclib versus fulvestrant plus placebo for treatment of hormone-receptor-positive, HER2-negative metastatic breast cancer that progressed on previous endocrine therapy (PALOMA-3): final analysis of the multicentre, double-blind, phase 3 randomised controlled trial." *The Lancet Oncology* 17, no. 4 (2016): 425-439.
33. Cristofanilli, Massimo, Hope S. Rugo, Seock-Ah Im, Dennis J. Slamon, Nadia Harbeck, Igor Bondarenko, Norikazu Masuda et al. "Overall survival with palbociclib and fulvestrant in women with HR+/HER2- ABC: updated exploratory analyses of PALOMA-3, a double-blind, phase III randomized study." *Clinical Cancer Research* 28, no. 16 (2022): 3433-3442.
34. Johnston, Stephen, Joyce O'Shaughnessy, Miguel Martin, Jens Huober, Masakazu Toi, Sohn Joohyuk, Valérie AM André, Holly R. Martin, Molly C. Hardebeck, and Matthew P. Goetz. "Abemaciclib as initial therapy for advanced breast cancer: MONARCH 3 updated results in prognostic subgroups." *NPJ Breast Cancer* 7, no. 1 (2021): 80.
35. Brigham & Women's Hospital & Harvard Medical School Chin Lynda 9 11 Park Peter J. 12 Kucherlapati Raju 13, Genome data analysis: Baylor College of Medicine Creighton Chad J. 22

- 23 Donehower Lawrence A. 22 23 24 25, Institute for Systems Biology Reynolds Sheila 31 Kreisberg Richard B. 31 Bernard Brady 31 Bressler Ryan 31 Erkkila Timo 32 Lin Jake 31 Thorsson Vestinn 31 Zhang Wei 33 Shmulevich Ilya 31, and Oregon Health & Science University Anur Pavana 37 Spellman Paul T. 37. "Comprehensive molecular portraits of human breast tumours." *Nature* 490, no. 7418 (2012): 61-70.
36. Saal, Lao H., Karolina Holm, Matthew Maurer, Lorenzo Memeo, Tao Su, Xiaomei Wang, Jennifer S. Yu et al. "PIK3CA mutations correlate with hormone receptors, node metastasis, and ERBB2, and are mutually exclusive with PTEN loss in human breast carcinoma." *Cancer research* 65, no. 7 (2005): 2554-2559.
37. Martín, M., Arlene Chan, L. Dirix, J. O'Shaughnessy, R. Hegg, A. Manikhas, M. Shtivelband et al. "A randomized adaptive phase II/III study of buparlisib, a pan-class I PI3K inhibitor, combined with paclitaxel for the treatment of HER2-advanced breast cancer (BELLE-4)." *Annals of oncology* 28, no. 2 (2017): 313-320.
38. André, F., E. M. Ciruelos, D. Juric, S. Loibl, M. Campone, I. A. Mayer, G. Rubovszky et al. "Alpelisib plus fulvestrant for PIK3CA-mutated, hormone receptor-positive, human epidermal growth factor receptor-2-negative advanced breast cancer: Final overall survival results from SOLAR-1." *Annals of Oncology* 32, no. 2 (2021): 208-217.
39. André, Fabrice, Ruth O'Regan, Mustafa Ozguroglu, Masakazu Toi, Binghe Xu, Guy Jerusalem, Norikazu Masuda et al. "Everolimus for women with trastuzumab-resistant, HER2-positive, advanced breast cancer (BOLERO-3): a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial." *The lancet oncology* 15, no. 6 (2014): 580-591.
40. Hurvitz, Sara A., Florence Dalenc, Mario Campone, Ruth M. O'Regan, Vivianne C. Tjan-Heijnen, Joseph Gligorov, Antonio Llombart et al. "A phase 2 study of everolimus combined with trastuzumab and paclitaxel in patients with HER2-overexpressing advanced breast cancer that progressed during prior trastuzumab and taxane therapy." *Breast cancer research and treatment* 141 (2013): 437-446.
41. Schmid, Peter, Matthias Zaiss, Catherine Harper-Wynne, Marta Ferreira, Sidharth Dubey, Stephen Chan, Andreas Makris et al. "Fulvestrant plus vistusertib vs fulvestrant plus everolimus vs fulvestrant alone for women with hormone receptor-positive metastatic breast cancer: the MANTA phase 2 randomized clinical trial." *JAMA oncology* 5, no. 11 (2019): 1556-1564.
42. Boulay, Anne, Joelle Rudloff, Jingjing Ye, Sabine Zumstein-Mecker, Terence O'Reilly, Dean B. Evans, Shiuan Chen, and Heidi A. Lane. "Dual inhibition of mTOR and estrogen receptor signaling in vitro induces cell death in models of breast cancer." *Clinical Cancer Research* 11, no. 14 (2005): 5319-5328.
43. Miricescu, Daniela, Alexandra Totan, Iulia-Ioana Stanescu-Spinu, Silviu Constantin Badoiu, Constantin Stefani, and Maria Greabu. "PI3K/AKT/mTOR signaling pathway in breast cancer: from molecular landscape to clinical aspects." *International journal of molecular sciences* 22, no. 1 (2020): 173.

## A Rare Case of Tetrasomy X: Clinical Insights from an Adolescent Girl

Vadher Hitesh Krishna

Teaching University Geomedi, Faculty of Medicine, 2<sup>nd</sup> Year.

E-mail: k.vadner@geomedi.edu.ge

Supervisor: **Elene Asanidze**. E-mail: Elene.Asanidze@geomedi.edu.ge

### Abstract

Aneuploidies are among the most frequent chromosomal abnormalities occurring in humans, often leading to miscarriages and congenital birth defects. Tetrasomy X (48, XXXX) is a rare aneuploidy that shows some peculiar manifestations in affected females. Common clinical features in the most reported cases include hypertelorism, epicanthus, irregular teeth, clinodactyly, slurred speech, mental retardation, agitation, and menstrual cycle disorders. The above-average stature of patients with 48XXXX karyotype is potentially explained by an additive effect on the SHOX gene, as suggested by several studies. An encountered a case of a teenage girl with secondary amenorrhea, she presents with delayed physical development, an IQ of 59, high levels of gonadotrophins, hyperinsulinemia, absence of hypertelorism, and low vitamin D levels. On karyotyping, tetrasomy X (48, XXXX) was detected. Since there are very few common and significant clinical features for easy recognition, many cases may remain undiagnosed without specific karyotyping. Although Tetrasomy X is an incurable disease, proper counseling, lifestyle changes, psychological support, symptomatic treatments, and hormone therapies can effectively manage the condition.

**Keywords:** Aneuploidy, Tetrasomy, karyotypy.

### INTRODUCTION

Chromosomal abnormalities are missing, extra, or malformed chromosomal segments caused by a cell division error during mitosis or meiosis [1-3]. The chromosomes affected can be autosomes or sex chromosomes [1]. Chromosome abnormalities are of two types: numerical or structural. Specifically, numerically abnormal sex chromosomes result from the addition or deletion of an existing sex chromosome that is XX or XY. This can manifest as monosomy, trisomy, tetrasomy, pentasomy, etc [1]. Tetrasomy X is one of the rarest conditions in females, with only about 100 cases reported worldwide [3-6]. The analysis of the pathogenic characteristics of the tetrasomy X women is reviewed, which includes mental retardation, an IQ ranging from 30-70, amenorrhea, and speech disorders with developmental issues [6]. Roughly 50% of the patients go through delayed, partial, or puberty along with irregular menstruation or premature ovarian insufficiency (POI). Although this chromosomal abnormality has no known cure, effective care is essential for managing and preventing chronic illnesses, emphasizing the value of prompt detection and early intervention.



## CASE REPORT

A 16-year-old girl with secondary amenorrhea arrived at the clinic. She was 178 cm tall and 82 kg in weight. Asphyxia at birth, vomiting and regurgitation as a toddler, delayed growth, slurred speech, a high-arched palate with uneven teeth, and clinodactyly of both fifth fingers were among the medical conditions documented in her background.

## METHODS

Physical examination, LAB tests brain MRIs and ultrasonography, as well as laboratory testing, were all part of the investigation. An investigation of cytogenetics was carried out utilizing G-banded chromosomal analysis.

Physical examination reveals microgenia, pale and inverted nipples, and clinodactyly dispersed abdominal adipose tissue. Test results in the lab revealed inadequately low vitamin D, hyperinsulinemia, and increased levels of FSH and LH. An MRI detected Rathke's cleft cyst in the adenohypophysis, while ultrasound imaging indicated a tiny uterus and ovaries, as well as thyroid tissue hypoplasia. Finally, karyotyping results clearly showed the uncommon occurrence of tetrasomy X with premature ovarian insufficiency (fig. 1).

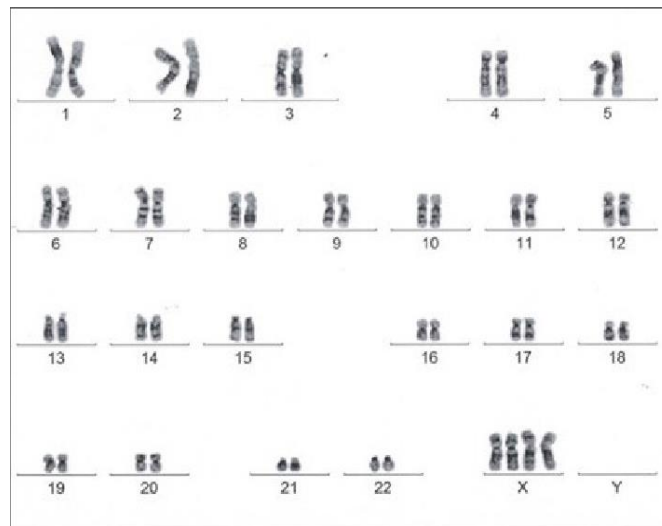


Fig1. 48XXXX Karyotype

Since there was no treatment available, the management strategy concentrated on symptom alleviation and avoiding consequences. To treat her POI symptoms, the woman was given estrogenicreplacement therapy in addition to counselling. To enhance bone health, recommendations for vitamin D and calcium supplements were also made, along with advice on leading a healthy lifestyle and insulin sensitisers.

## DISCUSSION

Most aneuploidy derives from maternal meiosis I error. X chromosome tetrasomy, a rare gonosomal aneuploidy first identified in 1961 [6] The mechanism of tetrasomy X is still unclear. The most likely mechanism is a nondisjunction of the maternal X chromosomes in both divisions of meiosis to produce a tetrasomy X ovum [1-6].The mechanism of tetrasomy X is still

unclear, the most likely mechanism is a nondisjunction of the maternal X chromosomes in both divisions of meiosis to produce a tetrasomy X ovum. The phenotype in tetrasomy X is very heterogeneous, with extra sex chromosomes having a detrimental effect on growth, development, and the general phenotype. Most often the skeletal, cardiac, and gonadal systems are affected, with a varying degree of facial dysmorphism and speech impairment[3,4]

In a case reported in Romania, Females with 48, XXXX presents a heterogeneous phenotype, but with recognizable features that include hypertelorism, up-slanting palpebral features, epicanthal folds, and a flat nasal bridge [5]. This case presented only mild dysmorphic features, with hypertelorism and microcephaly, which explains the delay in her diagnosis [5]. In contrast, research from China reported four cases with varied symptoms such as patent ductus arteriosus, intellectual disabilities, and distinct facial features, demonstrating the broad spectrum of potential clinical presentations [6]. One exceptional report noted a patient with short stature, which is unusual given the typical presentation of increased height [3].The variability in phenotypical presentations can easily be overlooked by clinicians, leading to missed diagnoses of these genetic abnormalities [3].

Tetrasomy X represents a rare chromosomal anomaly, and to date, sleep disorders have not been documented in association with this condition [4]. Nevertheless, a singular Indian case study reported the presence of hypersomnia in a patient with tetrasomy X, which exhibited a positive response to psychostimulant therapy [4]. Notably, the occurrence of sleep disorders in the context of chromosomal anomalies is infrequently reported, suggesting the necessity for healthcare practitioners to be vigilant in considering and screening for sleep disorders within this specific population [4].

Furthermore, the absence of ovaries and consequent low estrogen levels leading to premature ovarian insufficiency as noted in our patient, are critical aspects differentiating her case from others reported [5]. This association between POI and tetrasomy X also possibly contributes to the commonly observed tall stature in these females, reinforcing the need for heightened awareness and targeted management of this rare chromosomal disorder.

## **CONCLUSSIO**

Newborns presenting with low birth weight, who subsequently experience increased height during early childhood, in combination with premature ovarian insufficiency and potential mental retardation, should raise suspicions of sex chromosome abnormalities. Timely identification through genetic screening is essential to address and manage these conditions effectively.

## **REFERENCES:**

1. Cammarata M, Di Simone P, Graziano L, Giuffrè M, CorselloG, Garofalo G. Rare sex chromosome aneuploidies in humans: report of six patients with 48,XXYY, 49,XXXXY, and 48, XXXX karyotypes. *Am J Med Genet.* 1999 Jul 2;85(1):86- 7.

2. Carr DH, Barr ML, Plunkett ER. An XXXX sex chromosome complex in two mentally defective females. *Can Med Assoc J.* 1961;84:131–7.
3. Kristesashvili J.,Asanidze E.,Sigua N.,Chipashvili M.,KuruaE., Premature ovarian insufficiency in an adolescent girl with48, XXXX karyotype: case presentation and literaturereview, *GREM Gynecological and ReproductiveEndocrinology & Metabolism* (2023); 01/2023:024-028 doi: 10.53260/grem.234015
4. Jayaraman D, Carvalho KS, Hasbani DM. A case report of hypersomnia in tetrasomy X improved with medical therapy. *Clin Case Rep.* 2018 Mar 22;6(5):893-895. doi: 10.1002/ccr3.1440. PMID: 29744081; PMCID: PMC5930223.
5. Plaiasu, Vasilica& Ochiana, D. & Motei, G. & Anca, Ioana. (2012). A New Case of Tetrasomy X in a 8 Years Old Girl. *Acta endocrinologica.* VIII. 627-632.
6. Xiong, W.Y. & Jiang, Z.Y. & Zou, C.C.. Tetrasomy X in a Child with Multiple Abnormalities: Case Report and Literature Review from China. *Hong Kong Journal of Paediatrics.* (2014)19. 37-40.

## **Comparative Analysis of Metformin and Myo-Inositol in the Management of Polycystic Ovary Syndrome**

**Bhatia Ritika**

Teaching University Geomedi, Faculty of Medicine, 10<sup>th</sup> Year.

E-mail: r.bhatia @geomedi.edu.ge

Supervisor: **Elene Asanidze**, E-mail: elene.asnidze@geomedi.edu.ge

### **Abstract**

For management of insulin resistance in PCOS, a well-known insulin sensitizer is Metformin due to its wide availability and efficacy to enhance metabolic profile of the patients. Recent studies have demonstrated the efficacy of Myo-Inositol (MI) as an insulin sensitizer.

**Objective:** To assess and compare the therapeutic effects of Metformin and Myo-Inositol on the endocrine and metabolic profiles of women with PCOS and insulin resistance both individually and in combination.

**Materials and Methods:** A prospective, comparative study 75 women were enrolled between 22 and 30 years, diagnosed with PCOS and exhibiting insulin resistance. Patients were randomly divided into treatment groups of 25 women each: Metformin (1500mg) was administered to Group 1, Myo-Inositol (4g.) to Group 2 and combination of 1000 mg of Metformin and 2 g of Myo-Inositol to Group 3. Hormonal testing and ultrasound investigation was conducted between 2 and 5 days of menstrual cycles. Data were analyzed at baseline, 3 and 6 months of treatment.

**Results:** Homeostatic model assessment-insulin resistance (HOMA-IR) significantly decreased

after 3 months of treatment in Groups 1 and 3. In Group 2, no notable changes were observed at 3 months, but a significant decrease was seen after 6 months. In all three groups, a significant reduction in BMI and patient weight was observed after 6 months ( $p < 0.05$ ). After the treatment, side effects were analyzed, predominantly diarrhea, nausea, constipation, fatigue, and flatulence were seen in Group 1 and in group 3 more than group 2 ( $p < 0.05$ ). No significant difference was noticed in the incidence of headache, dizziness, and generalized weakness among the comparison groups. After administering combination of Metformin and Myo-inositol, significantly fewer gastrointestinal symptoms were observed ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** The combined treatment of Metformin and Myo-inositol enables the administration of lower doses of each, thereby enhancing efficacy while minimizing side effects and reducing costs.

**Key words:** polycystic ovary syndrome (PCOS); insulin resistance (IR); Metformin, Myo-Inositol; insulin sensitizers.

## Introduction

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is one of the most common endocrinopathies associated with metabolic abnormalities and complex disorders involving reproductive and cardiovascular systems [1-3]. Insulin resistance, accompanied by compensatory hyperinsulinemia, is a well-known cause of endocrine-metabolic abnormalities in PCOS [1-4]. Studies have shown that insulin resistance affects 65-75 % of women with normal BMI and 75-95% of those with higher BMI who are diagnosed with PCOS [3-6]. To manage insulin resistance in PCOS, a well known insulin sensitizer called metformin has been used over 70 years due to its wide availability and efficacy to enhance metabolic profile of the patients [2-4]. PCOS is a lifelong condition requiring long-term management strategies. One of the most common challenging aspect of using Metformin is patients discontinue the treatment because of its side effects [3-5]. The side effects are primarily dose-dependent, essentially affecting the gastrointestinal system and consequently reducing quality of life of patients. Moreover, long-term use of Metformin has been associated with vitamin B12 deficiency [1-2].

Recent studies have demonstrated the efficacy of Myo-Inositol (MI) as an insulin sensitizer [5]. Myo-Inositol, a prominent inositol stereoisomer and a component of cellular membrane phospholipids [3, 5]. It acts a secondary messenger for insulin signal transduction, enhance glucose metabolism by activating glucose transporters and facilitating glucose utilization. It also plays a crucial role in transmitting intracellular signals primarily important for various hormone receptors to function including Gonadotropin-Releasing Hormone, Follicle-Stimulating Hormone (FSH), Luteinizing Hormone (LH), and Thyrotropin-Releasing Hormone [3,5]. Moreover, MI enhance nerve signal conduction and modulates serotonin activity and improving the nerve signal conduction and also playing a role in controlling

intracellular calcium concentrations [3, 5].

The capacity to enhance insulin sensitivity, regulating hormone activity, improving ovulation and metabolic health issues makes MI a promising therapeutic option for PCOS [3-5]. Additionally, the safety profile and tolerability has attracted the healthcare workers making it an adjunct to metformin's use. However, the dosing strategies and long-term benefits of MI require more research [5].

**Objective of the study:** To assess and compare the therapeutic effects of Metformin and Myo-Inositol on the endocrine and metabolic profiles of women with PCOS and insulin resistance both individually and in combination.

**Materials and Methods:** This prospective, randomized, open-label comparative study enrolled 75 women aged between 22 and 30 years, diagnosed with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) and exhibiting insulin resistance. Rotterdam criteria was used to diagnose PCOS [6]. Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance (HOMA-IR) score greater than 2.5 was used to define Insulin Resistance [4-6].

Three groups of patients were randomly assigned to:

Group 1: 25 women were treated with a daily dose of 1500 mg of Metformin.

Group 2: 25 women treated with a daily dose of 4 g of Myo-Inositol.

Group 3: 25 women receiving combined treatment of 1000 mg of Metformin and 2 g of Myo-Inositol.

Participants were advised to maintain a healthy lifestyle including physical exercise and a balanced and low-calorie diet for an effective pharmacological treatment.

Before enrolment, clinical assessment, ultrasound, and hormonal testing was conducted between 2 and 5 days of menstrual cycles was conducted to confirm the diagnosis and exclude the differential diagnosis. Plasma levels of follicle-stimulating hormone (FSH), luteinizing hormone (LH), total testosterone (T), free testosterone (FT), and sex hormone binding globulin (SHBG) were determined immunoassay method (ELISA) (Beckman Coulter, Irving, TX).

BMI and Free Androgen Index (FAI) were calculated for each participant. After initiating the treatment, additional clinical assessments, ultrasound hormonal evaluations were conducted at 3 and 6 months to assess effectiveness of treatment. Through questionnaires, assessment of side effects was done which mainly focused on diarrhea, nausea, abdominal cramps, fatigue, headache, dizziness, generalized weakness, and flatulence.

**Statistical analysis:** Data were analyzed using SPSS version 25.0. Differences between groups were assessed using independent t-tests for continuous variables and chi-square tests for categorical variables. A p-value of <0.05 was considered statistically significant [7].

## Results

The mean age of participants in the comparison groups were not different significantly. The mean ages (years) in Group I -  $26.8 \pm 5.4$  and in Group II -  $27.5 \pm 3.6$ , Group III -  $26.4 \pm 6.8$   $p > 0.05$ . Student's t-test and odds ratio showed that in Groups I and II the variables did not

differ significantly,  $p > 0.05$ .

In Groups 1 (received 1500 mg of Metformin) and Group 3 (combined treatment of 1000 mg Metformin and 2 g Myo-inositol), homeostatic model assessment-insulin resistance (HOMA-IR), insulin levels, and C-peptide significantly decreased after 3 months of treatment ( $p < 0.05$ ). In Group 2, which received only myo-inositol, a significant decrease in these parameters is noted in 6 months ( $p < 0.05$ ), and no notable changes in 3 months after initiating the intervention Table 1. Other hormonal and ovarian morphological characteristics did not significantly change Table 1.

**Table 1. Clinical and Hormonal Parameters in Study Groups: Baseline, 3 Months, and 6 Months Post-Treatment**

Parameter M ± SD	Metformin 1500mg			Myoinositol 4g			Metformin 1000 + Myoinositol 2mg		
	Group 1			Group 2			Group 3		
	Baseline	After 3 months	After 6 months	Baseline	After 3 months	After 6 months	Baseline	After 3 months	After 6 months
AMH ng/ml	11.88±5.8	11.56 ±4.5	10.89±4.6	12.5±6.7	11.6±5.5	11.4±4.7	12.7 ± 3.3	11.9±4.4	11.4±4.7
BMI kg/m <sup>2</sup>	27.9±5.7	24.94 ±4.5	22.13±4.6	26.35 ± 3.8	24.95 ±4.5	23.1 ± 3.7*	27.1 ± 4.7	23.9 ±4.1*	22.1 ± 3.8*
LH IU/l	11.42 ±3.9	10.87±2.6	9.9 ± 2.9	11.1 ± 5.58	9.9± 3.5	8.2 ± 3.7*	12 ±4.1	10.8 ± 2.4	8.28 ± 3.9*
TT ng/ml	0.82 ± 0.25	0.8 ±0.3	0.79±0.7	0.8 ±0.3	0.7 ± 0.2	0.68 ± 0.6	0.84 ±0.4	0.79 ± 0.7	0.8 ± 0.6
FT pg/ml	3.78±2.4	3.5 ± 2.1	3.1 ± 1.16	3.9 ± 1.6	3.2 ± 1.2	2.82 ± 0.8	4.1 ± 1.6	3.9 ± 1.16	3.2 ± 1.8
FAI	1.59±2.53	1.58±1.88	1.35±1.35	1.84±2.29	1.48±1.48	0.84±1.15	1.82±2.45	1.46±1.46	1.33±1.33
SHBG nmol/l	44.8±22.3	48 ±21.4	58.42±26.7	43.4 ± 16.2	47.4 ±22.2	59.01±22.5	46 ±15.6	54 ± 22*	60.01±22.5*
C-peptide ng/ml	1.6 ± 0.7	1.38± 0.8	1.3 ± 0.4	1.6 ± 0.4	1.7 ± 0.8	1.2 ± 0.57	1.8 ±0.7	1.7 ± 0.3	1.3 ± 0.7
Insulin µIU/ml	13.8 ± 3.8	10.3± 3.9	7.12 ±4.3	12.79 ±4.5	11.8 ±2.5	7.67 ± 1.9	14.2 ±3.8	11.12 ±5.5	6.78 ± 1.8*
HOMA-IR	3.9±1.8	2.4±1.8	2.2±0.87	3.6±1.5	2.99±2.3	2.29 ± 0.9	3.9 ±1.8	2.2 ± 0.87	2.29±0.9*
mFG	18±5.3	18.6±3	17.2±4.3	16.9±4.9	16±4.3	15.5±4.6	18.9±3.6	18.4±5.3	16.9±4.8

Furthermore, a significant reduction in BMI and patient weight was achieved only after six months across all three groups ( $p < 0.05$ ) Table 1.

After the treatment, side effects were analyzed, predominantly diarrhea, nausea, constipation, fatigue, and flatulence were seen in group 1 when compared to other groups ( $p < 0.05$ ). Also group 3 experienced these symptoms more than group 2 ( $p < 0.05$ ). No significant difference was noticed in the incidence of headache, dizziness and generalized weakness among the comparison groups.

With just Myo-Inositol and lower doses of Metformin, significantly fewer gastrointestinal side effects were observed. Combining decreased doses of both Metformin and Myo-Inositol (cost-effective) offered a balanced approach to managing PCOS symptoms with minimal adverse effects.

## Conclusion

The combined treatment of Metformin and Myo-Inositol enables the administration of lower doses of each, thereby enhancing efficacy while minimizing side effects and reducing costs

## Reference:

1. Attia GM, Almouteri MM, Alnakhli FT. Role of Metformin in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS)-Related Infertility. *Cureus*. 2023 Aug 31;15(8):e44493.
2. Asanidze E, Khristesashvili J, Pkhaladze L, et al. Correlation of anti-Mullerian Hormone with hormonal and ovarian morphological characteristics in patients with PCOS and insulin resistance. *Georgian Med News*. 2018; 2:34–40.
3. Greff D, Juhász AE, Vánca S, Váradi A, Sipos Z, Szinte J, Park S, Hegyi P, Nyirády P, Ács N, Várbíró S, Horváth EM. Inositol is an effective and safe treatment in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Reprod Biol Endocrinol*. 2023 Jan 26;21(1):10.
4. Asanidze E, Kristesashvili J, Pkhaladze L, et al. The value of anti-Mullerian hormone in the management of polycystic ovary syndrome in adolescents. *Gynecol Endocrinol*. 2019;35(11):974–977.
5. Fitz V, Graca S, Mahalingaiah S, Liu J, Lai L, Butt A, Armour M, Rao V, Naidoo D, Maunder A, Yang G, Vaddiparthi V, Witchel SF, Pena A, Spritzer PM, Li R, Tay C, Mousa A, Teede H, Ee C. Inositol for Polycystic Ovary Syndrome: a systematic review and meta-analysis to inform the 2023 update of the International Evidence-Based PCOS Guidelines. *J Clin Endocrinol Metab*. 2024 Jan 2:dgad762.
6. Teede H, Misso M, Costello M, et al. recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod*. 2018;33(9): 1602–1618.
7. Hinton P.R. McMurray I., Brownlow C. *SPSS Explained*, *Taylor & Francis*. Doi.[doi.org/10.4324/9781315797298](https://doi.org/10.4324/9781315797298). 2014

**მიტოქონდრიის გენეტიკური ინფორმაციის დეფექტით გამოწვეული  
კარდიომიოპათიები ბავშვებში  
ემილი ალიევი**

სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი, მედიცინის ფაკულტეტი, II კურსი.

E-mail: e.alievi@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: მაია სვანიძე. : E-mail: maia.svanidze@geomedi.edu.ge

### აბსტრაქტი

უკანასკნელ წლებში კლინიკური პრაქტიკისა და ექსპერიმენტების საფუძველზე დამტკიცდა, რომ მოულოდნელად აღმოცენებული, ავთვისებიანი და თერაპიისადმი მწიფად დასამორჩილებელი, ბავშვთა კარდიომიოპათიების მძიმე ფორმა. ექსპერიენტული მონაცემებით დადგინდა ჟანრგვითი ფოსფორილირების დაღვევის

სურათი, რომლის მიხედვითაც სწორედ ეს გულის არითმიებია იდიოპათიური კარდიომიოპათიების მიზეზი. ასევე, დადგინდა, რომ ამ დროს პრევალირებს ჟანგვითი ფოსფორილირება და მიტოქონდრიული ან ბირთვული ელექტრონების ტრასპორტირების სისტემის აქტივობის დაქვეითება. ამის მიზეზი კი, დადასტურებულია, მიტოქონდრიული და ბირთვული დნმ-ს მუტაციების კლინიკური გამოვლინებაა. CMP შეიძლება შეინიშნოს ტიპიური მიტოქონდრიული სინდრომის ფონზე, როგორც MERRF, MELAS, kearns-Sayre, ასევე ფიქსირდება მიტოქონდრიული მიოპათია. ამავდროულად, ცნობილია, რომ მიტოქონდრიის დისფუნქციამ შეიძლება გამოიწვიოს არა მხოლოდ მრავალი ორგანოს პათოლოგიის განვითარება, არამედ იზოლირებულად მიოკარდიუმის უპირატესი დაზიანება.

მიტოქონდრიული ფერმენტების დეფიციტით წარმოშობილი კარდიომიოპათიების მთავარ მიზეზად შემთხვევათა 50%-ში პირუვატდეჰიდროგენაზას და პირუვატ კარბოქსილაზას დეფიციტია. ახალშობილთა შორის, ამ დროს, ვითარდება მძიმე მეტაბოლური აციდოზი, რომელსაც თან ახლავს ნევროლოგიური დარღვევები და სწორედ ამ კონტიგენტში ფიქსირდება ბავშვთა უეცარი სიკვდილის ფენომენიც. როდესაც ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია და ცერებროსპინალური დეგენერაცია კი მხოლოდ მათში ვლინდება, როდესაც უკვე დასახელებული ფერმენტების აქტივობა 50%-თ მცირდება.

დღემდე არ არსებობს მიტოქონდრიის გენეტიკური ინფორმაციისა და ფერმენტული დეფექტების მიზეზით მიმდინარე დაავადებების გამოვლინებისა და დიაგნოსტიკის სრულყოფილი და ჩამოყალიბებული სისტემა. შესაბამისად არ არსებობს სრულფასოვანი გეგმაც იმისა, თუ როგორ შეიძლებოდა უჯრედული მეტაბოლიზმის დარღვევებით მიმდინარე დაავადების კორექცია.

პირველადი მიტოქონდრიული პათოლოგიით გამოწვეული კარდიომიოპათია შეინიშნება ისეთ გენეტიკურ სინდრომებში, როგორებიცაა KERNs-Sayre, Melas (მიტოქონდრიული მიოპათია-ენცეფალოპათია-ლაქტური აციდოზი-ინსულტის მსგავსი ეპიზოდები), MERRF (მიოკლონური ეპილეფსია და RRF ფენომენი).

აღსანიშნავია, რომ კლინიკურ სურათში თვალსისაცემია ექსტრაკარდიული ნიშნები - ადვილად აღმოცენებული დაღლილობის შეგრძნება და კუნთების ტკივილი, უპირატესად ფიზიკური დატვირთვისას, ჩამორჩენა ზოგად ფიზიკურ განვითარებაში. ამ შემთხვევაში დიდ როლს თამაშობს ოჯახური ანამნეზი და განსაკუთრებით, მემკვიდრეობა დედის მხრიდან. როგორც ცნობილია ზიგოტაში მხოლოდ კვერცხ-უჯრედისეული მიტოქონდრია ხვდება, რადგანაც განაყოფიერებისას სპერმატოზოიდი მოკლებულია რიგ სხვადასხვა ორგანოებს და მათ შორის მიტოქონდრიებსაც. ასეთ დროს კარდიომიოპათია შეიძლება გამოიწვიოს მიტოქონდრიული რომელიმე ფერმენტული კომპლექსის პათოლოგიამ.

დაავადების მიმდინარეობა რთულია დატვირთული კლინიკური გამოვლინებით, რადგანაც ინტესიური თერაპიაც ვერ ახერხებს პაციენტის მდგომარეობიდან



გამოსვლას და ისინი პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის შეტევით ილუპებიან დაავადების კლინიკური ნიშნების გამოვლინებიდან რამოდენიმე კვირაში.

**საკვანძო სიტყვები:** მიტოქონდრიული დნმ, არითმიები, მიტოქონდრიული სინდრომი.

### შესავალი

მოულოდნელად აღმოცენებული გულის უკმარისობა, რომლის გამოსავალიც უმეტესად სიკვდილიანობაა არის კარდიომიოპათიების მძიმე ფორმების კლინიკური გამოვლინება ბავშვებში. ეს დაავადება რეზისტენტულია თერაპიული დამხმარე ღონისძიებების მიმართ და ამიტომაც ახასიათებს მაღალი სიკვდილიანობა და ტერმინალური სტადია ვითარდება სიცოცხლისათვის საშიში არითმიების დაწყებიდანვე. აქ მიზეზად დასახელებულია მიტოქონდრიებში ელექტრონული ტრანსპორტირების სისტემის დაქვეითება და ასევე, ბირთვული დნმ-ს მუტაციები. ჟანგვითი ფოქფორილირების დარღვევა დასახელდა იდიოპათიური კარდიომიოპათიების უმთავრეს მიზეზად. მედიცინაში ცნობილია ისეთი შემთხვევებიც, როდესაც მიტოქონდრიული დისფუნქციის დროს ვლინდება არა მხოლოდ მიოკარდიუმის დაზიანების კლინიკური სურათი, არამედ მრავალი სხვადასხვა ორგანოს დაზიანებაც და სწორედ ეს აღიქმება, როგორც „იდიოპათიური“ კარდიომიოპათიის განვითარების საფუძვლად.

სამწუხაროა, მაგრამ ფაქტია, რომ დღეის მონაცემებით არ არსებობს ამ დიაგნოზის მატარებელი პაციენტების გამოკვლევისა და მკურნალობის ერთიანად შემუშავებული და იდენფიცირებული კვლევის გეგმა, შესაბამისად არც უჯრედული ენერჯის მეტაბოლური დარღვევით მიმდინარე პრობლემების აღმოფხვრის საშუალება არ გაგვაჩნია.

გამოვლინებულია გენეტიკური სინდრომები, რომელთაც ახასიათებთ მიტოქონდრიული ფერმენტოდეფიციტით მიმდინარე სინდრომები, როგორებიცაა KERNs-Sayre, Melas (მიტოქონდრიული მიოპათია-ენცეფალოპათია-ლაქტური აციდოზი-ინსულტის მსგავსი ეპიზოდები), MERRF (მიოკლონური ეპილეფსია და RRFფენომენი).

ასეთ დროს კლინიკურად ვლინდება ის გამოვლინებები, რომლებიც დამახასიათებელია მიტოქონდრიების დაზიანებით მიმდინარე დაავადებებისათვის, რომელზეც ზემოთ უკვე ვისაუბრეთ.

მიტოქონდრიული რესპირატორული ფერმენტული ჯაჭვის რომელიმე ფერმენტული კომპლექსის პათოლოგიამ ან მათმა კომბინაციამ შეიძლება გამოიწვიოს კარდიომიოპათიის განვითარება.

1 კომპლექსის დეფიციტი (NADP-კოენზიმ Q რედუქტაზა) გამოვლინდება და მიმდინარეობს ისეთი ნიშნებით, როგორებიცაა კუნთების ტოტალური სისუსტე და

ყველა დანარჩენი სიმპტომი მისგან გამომდინარე. აღსანიშნავია კუნთების ბიოფსიის დროს დაფიქსირებული RRF-ფენომენი, ლიპიდების დაგროვება და პარაკრისტალური ჩანართების მიტოქონდრიაში ჩალაგება.

კუნთების სისუსტე, მეორადი კარნიტინის დეფიციტი, ლაქტოზური აციდოზი, დილატაციური ან ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია - ეს ყველაფერი P კომპლექსის დეფიციტი (სუქცინატის კოენზიმ Q რედუქტაზა) მიმდინარე კლინიკური გამოვლინებაა.

3 კვირის ასაკიდან ვლინდება და უკვე ფიქსირდება ისეთი ნიშნები, როგორებიცაა აუტოპსიით გამოვლენილი მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის კომბინაცია რომელსაც თან ახლავს მარცხენა პარაკუჭის ღრუს გაფართოება. ამას ემატება. აგრეთვე. ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი. შედარებით იშვიათად, მაგრამ მაინც ფიქსირდება ცვლილებები წინაგულეშიც. ეს დაზიანებები შეიცავს მიოფიბრილების მსგავს წაგრძელებულ კუნთოვან ბოჭკოებს - ე.წ. ჰისტოციტების მსგავს, ქაფიან ან ონკოციტურ უჯრედებს.

#### **მიტოქონდრიული დისფუნქცია "იზოლირებულ" კარდიომიოპათიებში**

უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ აუცილებელი არაა მიტოქონდრიის დიფუნქციის გამოხატვა და შეიძლება პრობლემა გამოვლინდეს და დაფიქსირდეს მხოლოდ მიკარდიუმში.

#### **მიტოქონდრიული დარღვევები დილატაციურ კარდიომიოპათიებში**

კარდიომიოპათიების გარკვეული ნაწილი დიაგნოსტირდება და უცნობია დაავადების დაწყების ზუსტი ეტიოლოგია. ასევა, უცნობად რჩება პოსტმიოკარდიულ პერიოდში გულის შესაძლო დაზიანების დონეც. ასეთ დროს დაავადების არსებობას შემთხვევით აღმოაჩენენ ხოლმე პროფილაქტიკური გამოკვლევების დროს. ამ ყველაფრის საფუძველზე გვაქვს მოტივაცია ვთქვათ, რომ არსებობს დაავადების ორი სტადია - კომპენსაციური და დეკომპენსაციური. რომელიმე სტადიაზე მიკუთვნება დამოკიდებულია სისხლის მიმოქცევის დარღვევის დონეზე და მის კლინიკურ გამოვლინებაზე.

არსებობს ამ მუტაციით განპირობებული კლინიკური გამოვლინების სამი სხვადასხვა ფორმა: რეპლიკაციური სეგრეგაცია, ჰომოპლაზმია და ჰეტეროპლაზმია და დედის მემკვიდრეობა. ასეთ დროს მიტოქონდრიული დაყოფის დროს იყოფა რა უჯრედი, ახალი უჯრედის ყველა მიტოქონდრიაში დნმ-ს მრავალი ასლი კოპირდება და რანდომიზრებულად ნაწილდება ქალიშვილ უჯრედებს შორის.

#### **გამოყენებული ლიტერატურა:**

1. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4864865>;
2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24082366/>;
3. <https://www.orpha.net/en/disease/detail>

## თამბაქოს მოხმარება და მისი შედეგები

### ანი ლეჟავა

კავკასიის საერთაშორისო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი  
ხელმძღვანელი: მაია სვანიძე. E-mail: maia.svanidze@geomedi.edu.ge

### აბსტრაქტი

მიუხედავად იმისა, რომ საყოველთაოდ ცნობილია ნიკოტინის შემცველი ნაწარმის მოხმარების არასასურველი შედეგების შესახებ, მოსახლეობის დიდი ნაწილი უგულბელყოფს ამ ინფორმაციას და თამბაქოს მოიხმარს. ნიკოტინი თავისთავად არ იწვევს კიბოს, თამბაქოს კვამლში არსებული სულ მცირე 69 ქიმიკატი კანცეროგენია. დადგენილი ფაქტია, რომ მწვევლებს სიკვდილის რისკი ოთხჯერ უფრო მომატებული აქვთ არამწვევლებთან შედარებით.

საყოველთაოდ ცნობილია, რომ ალკოჰოლის ჭარბად გამოყენება აპროვოცირებს ჯანმრთელობასთან დაკავშირებულ ისეთ პრობლემებს, როგორცაა ემფიზემა, უმეტესად სასუნთქ სისტემაში ლოკალიზაციის სიმსივნეები, ქრონიკული ბრონქიტი, ამბოფრებს ასთმის სიმპტომებს მოზრდილებში და ბავშვებში. სიგარეტის მოწევა არის ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების (COPD) ყველაზე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორი.

ჩვენ გვყავდა 72 რესპოდენტი, რომელთა უმეტესობა მამაკაცი იყო. აღსანიშნავია, რომ უმეტესი მათგანის (61) ოჯახის წევრი მოიხმარს თამბაქოს და მათ უმეტესობას 13-14 წლის ასაკში დაუწყია იგივე ქმედება. სასიამოვნო ფაქტია, რომ რესპოდენტების უმეტესი ნაწილი (63) დღეში მოიხმარს მხოლოდ რამდენიმე ღერ სიგარეტს.

მიღებული შედეგები იმედის მომცემია, რადგან ჩვენს გარშემომყოფებს აქვთ გაცნობიერებული თამბაქოს მავნეობა.

**საკვანძო სიტყვები:** თამბაქო, COPD, კანცეროგენი.

### შესავალი

დიდი ხანია საყოველთაოდ ცნობილი ფაქტია თამბაქოს მოხმარების მავნეობის შესახებ. ის ნაადრევი სიკვდილიანობის ერთ-ერთი მთავარი მიზეზია 60 წელს ზემოთ ასაკის პაციენტებში. ისიც ცნობილია, რომ თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტა მყისიერ შედეგს იძლევა და დაზიანებული ჯანმრთელობა ნაწილობრივ ან მთლიანად აღდგება ხოლმე.

მიუხედავად იმისა, რომ ნიკოტინი თავისთავად არ იწვევს კიბოს, თამბაქოს კვამლში არსებული სულ მცირე 69 ქიმიკატი კანცეროგენია, ხოლო სიგარეტის მოწევა შეადგენს კიბოს სიკვდილიანობის სულ მცირე 30 პროცენტს.

**გამოკითხვის შედეგები:**

N	კითხვა	პასუხი	პასუხი	პასუხი	პასუხი
1	ასაკი	18-25 წ. - 72	26-35		
2	სქესი	ქალი - 27	კაცი-45	14-16 წელი-24	ახლახანს-3
3	გყავთ თუ არა რომელიმე ოჯახის წევრი ან ახლობელი თამბაქოს მოხმარებელი?	დიახ - 61	არა-11	მივბამე სხვას-47	
4	რომელ ასაკში დაიწყეთ თამბაქოს მოხმარება?	10-12 წ. - 3	13-14 წელი-42	1-2 კოლოფი	მუდმივად მოვიხმარ
5	რამ გიბიძგათ მოწვევის დაწყებისკენ?	ყურადღების მისაქცევად	მაინტერესებდა -25	მეც მინდებოდა -37	
6	რამდენად ინტენსიურად მოიხმართ დღის განმავლობაში?	რამოდენიმე ღერი-63	1 კოლოფი-9	გააჩნია რა სიტუაცია იქნება-47	
7	რამდენად კომფორტულად გრძნობთ თავს მწვევლთა გარემოცვაში?	ჩვეულებრივად - 47	მაწუხებს სიგარეტის ბოლი-25	ჯერ არ ვიცი	იმედი მაქვს
8	მოექცევით თუ არა მწვევლის გავლენის ქვეშ და მოწვევთ თუ არა თუკი შესაბამისი სიტუაცია შეიქმნა?	დიახ, აუცილებლად -17	არანაირად-8	დიახ, მაგრამ უშედეგოდ-47	არც ვაპირებ-4
9	თვლით თუ არა რომ მოწვევით თქვენს სოციალურ სტატუსს ამაღლებთ?	დიახ-17	არა-55	ხანდახან-39	
10	გიფიქრიათ თუ არა თამბაქოსთვის თავის დანებებაზე, თუ გამოგსვლიათ?	დიახ-11	არა-10	პარტნიორის პიროვნებაზე დამოკიდებული-33	
11	თუ შეგქმნიათ ჯანმრთელობის პრობლემა სიგარეტის გამო?	დიახ-17	არა-16	არა ვარ დამოკიდებული, როცა მინდა „გადავაგდებ“-19	
12	იყოლიებდით თუ არა მწვევლ პარტნიორს?	დიახ-10	არა-29		
13	მოწვევის დაწყებიდან რამდენ ხანში გახდით მასზე დამოკიდებული?	მალევე-53	ერთ თვეში		

დადგენილი ფაქტია, რომ მწვევლებს სიკვდილის რისკი ოთხჯერ უფრო მომატებული აქვთ არამწვევლებთან შედარებით.

- მსოფლიო მასშტაბის სამწუხარო სტატისტიკა გვამცნობს, რომ ყოველწლიურად თამბაქოს მოხმარებით გამოწვეული პრობლემებით მსოფლიოში იღუპება დაახლოებით 6 მილიონი ადამიანი. ეს მზარდი სტატისტიკაა და თუ ადამიანების

თვითშეგნება თამბაქოსთან მიმართებაში არ შეიცვალა, მაშინ ვარაუდობენ, რომ ეს რიცხვი 8 მილიონსაც მიაღწევს.

- სიკვდილიანობის გამომწვევ მიზეზთა ჩამონათვალში თამბაქოს გამოყენებით გამოწვეული გარდაცვალება ათი შესაძლო მიზეზიდან რვა მიზეზად მოიაზრება. ეს შემაშფოთებელი ფაქტორია განსაკუთრებით მაშინ, თუ გავითვალისწინებთ, რომ აქვე მოიაზრება გარდაცვალების მიზეზებად გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა, ავთვისებიანი სიმსივნეები, შაქრიანი დიაბეტი და ფილტვების ქრონიკულ-ობსტრუქციული დაავადება. ეს ის დაავადებებია, რომელთა წილად მოდის სიკვდილიანობის 70% მსოფლიოში, 85% – ევროპაში, ხოლო საქართველოში – კიდევ უფრო მეტი-91%.

გამოკითხვა ჩატარდა ძირითადად ჩვენი უნივერსიტეტის მასშტაბით, ამიტომაც რესპოდენტების ასაკის უმეტესად 18-24 წლებს შორისაა.

საგულისხმოა ის ფაქტიც, რომ გამოკითხულთა უმეტესი ნაწილი მამაკაცია. ყველაზე მეტად საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ მწვევლების უმეტესობა სიგარეტს მოიხმარს ასევე სიგარეტის მოხმარებელი სხვა რომელიმე ოჯახის წევრის მაგალითით (61).

ყურადღებას იპყრობს, აგრეთვე, ის ფაქტიც, რომ რესპოდენტების უმეტესმა ნაწილმა თამბაქოს მოხმარება დაიწყო ჯერ კიდევ მოზარდობის ასაკში და ასეთები იყვნენ 72-დან 42. ადვილად წარმოსადგენია, თუ რა საშიშროების წინაშე დგება მათი ჯანმრთელობა, როდესაც ცნობილია, რომ ეს იწვევს ფილტვების დიდი ნაწილის დაზიანებას და, რომ COPD-თან დაკავშირებული ფილტვების დაზიანება დროთა განმავლობაში აღარ გამოსწორდება.

მხოლოდ 10-მა რესპოდენტმა აღიარა, რომ თამბაქოს მოხმარება დაიწყო სხვების ყურადღების მისაქცევად, 25-ს კი აინტერესებდა სიგარეტის მოწვევის პროცესის გათავისება და 37-მა კი თქვა, რომ როცა ხედავდა სხვები როგორ მოიხმარდნენ თამბაქოს, მასაც უნდებოდა და ამ ცდუნებას ვერ მოერია.

აქვე უნდა ვახსენოთ, რომ მსოფლიო კვლევის მონაცემებით 26-დან 41 წლამდე ასაკის ახალგაზრდა მწვევლებიც კი აღნიშნავენ ჯანმრთელობის დაქვეითებულ ცხოვრების ხარისხს არამწვეველ თანატოლებთან შედარებით. ცხოველებზე ბოლო დროს ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ნიკოტინის ინტენსიური მოხმარება ზრდიდა მე-2 ტიპის დიაბეტის განვითარების რისკს.

ჩვენმა გამოკითხულმა 63-მა რესპოდენტმა თქვა, რომ ცდილობს ბევრი სიგარეტი არ მოიხმაროს და დღის განმავლობაში მხოლოდ რამოდენიმე ღერის მოწვეით ცდილობს დაკმაყოფილდეს, თუმცა 9 გამოკითხული აღიარებს დღეში მინიმუმ 1 კოლოფის მოხმარებას და 47 კი მხოლოდ სიტუაციურად მოიხმარს სიგარეტს. აქ იგულისხმება ახალგაზრდული შეკრებები, ბარები, კლუბები ან ისეთი თავშეყრის ადგილები, სადაც თამბაქოს მოხმარება კანონით აკრძალული არ არის.

47 გამოკითხული აღიარებს, რომ მწვევლთა საზოგადოებაში თამბაქოს ბოლის თანაობის გამო თავს არაკომფორტულად გრძნობს და ცდილობს ადრინადად გაეცალოს

ამის გამო იქაურობას, მაშინ როცა 25 რესპოდენტი შემაწუხებელს ვერაფერს ხედავს იმაში, რომ ზოგჯერ პასიური მწეველია .47-მა რესპოდენტმა აღიარა, რომ მწეველთა საზოგადოებაში მოხვედრისას აუცილებლად თვითონაც მოიხმარებს თამბაქოს და ამის მიზეზად მხოლოდ მიჩვევის ფაქტს ასახელებენ.

ჩვენთვის ყველაზე მეტად გასაკვირი იყო ის ფაქტი, რომ 17-მა რესპოდენტმა თამბაქოს მოხმარება დაასახელა, როგორც სოციალური სტატუსის ასამაღლებელი საშუალება, თუმცა 55-მა ანუ გამოკითხულთა უმეტესობამ ეს ფაქტი არ ჩათვალა, როგორც სოციუმში თვითდამკვირდების ხერხი.

მეტად საინტერესოა ის ფაქტიც, რომ გამოკითხულთა უმეტესმა ნაწილმა თამბაქოს მოხმარებისათვის ხელშეწყობის პასუხიმგებლობა დააკისრა პარტნიორს (33), მაშინ როცა 11-მა უარი განაცხადა დანებებაზე, 10-მა კი თქვა, რომ ეცადა თამბაქოსათვის თავის დანებებას, მხოლოდ უშედეგოდ.

ჩვენი ღრმა რწმენით გვინდა ვიფიქროთ, რომ მყისიერ მომენტში ჩვენს მიერ დაფიქსირებული არასასიამოვნო ფაქტები თამბაქოს მოხმარებასთან დაკავშირებით, მალე წარსულს ჩაბარდება და ჩვენი თაობა ჯანსაღი და თამბაქოს მოხმარებით გამოწვეული პრეობლემების გარეშე იქნება.

#### გამოყენებული ლიტერატურა:

1. <https://www.pregnancy.com.au/smoking-in-pregnancy/>
2. <https://www.cdc.gov/tobacco/campaign/tips/diseases/pregnancy.html>
3. <https://www.wcdentalarts.com/blog/how-smoking-affects-your-oral-health/>
4. <https://www.datapandas.org/ranking/smoking-rates-by-country>
5. <https://www.aversi.ge/ka/cnobar/1001/moweve-klavs>
6. <https://nida.nih.gov/publications/research-reports/tobacco-nicotine-e-cigarettes/what-are-physical-health-consequences-tobacco-use>

### REFLEX EPILEPSY

**Manav Jigeshbhai Modi**

Teaching University Geomedi, Faculty of Medicine, 5<sup>th</sup> Year, E-mail: m.modi@geomedi.edu.ge  
Supervisor: **Maia Alkhidze**, Email: maia.alkhidze@geomedi.edu.ge

#### Abstract

The absence of unprovoked seizures and the occurrence of reflex epilepsy (RE) are the distinctive feature of (RE). Although reflex seizures have considerable clinical and electrophysical difference in their types. As an example photosensitive epilepsy, eye closure

sensitivity or startle epilepsy form a significant portion of (RE). Sometimes Reflex epilepsy triggers with external, internal stimuli or environmental triggers. External (specific movement, light, and touch sensations) internal (thinking, decision making) environmental (specific kind of music, church bell sound). In (RE) Sometimes patient could report emotional stress, sleep deprivation auditory and visual hallucination. Different genetic composition also plays role in cause of reflex seizures. This will summarize the overview of reflex epilepsy.

**Keywords:** Reflex Epilepsy, Environmental Triggers, Light and Touch Sensation

## **Introduction**

A class of epilepsy disorders known as reflex epilepsies are characterized by seizures that are triggered by specific stimuli

1) **Photosensitivity.** Which is sensitive to specific light frequencies, such as television, sunlight glistening on water, etc.

2) **Eye closure sensitivity.** This is the sensitivity to shutting of the eyes, typically manifested as fluttering of the lids

3) **Startle epilepsy,** Seizures that can occur in early adolescence or youth (1–16 years) are the hallmark of startle epilepsy. Impacted are both genders. The majority of individuals have structural brain abnormalities that underlie neurological

**Diagnostic Method of (RE) (1) History of patient (2) physical Examination (3) EEG**

**(4) MRI (magnetic resonance imaging) Treatment; the best method is avoid the stimulus that triggers seizures, most of people in reflex epilepsy (RE) also require medication like (clonazepam, valproate) because sometimes it difficult to avoid in day-to-day life. Seizure are well controlled with the low dose of this medication**

**Clinical case (1);** 30 years old male, Seizures started in the age of 15 years.

Only during reading (difficult to read material – with small letters) – in 15-20 min. after starting reading he develops chin myoclonus, if he continues reading myoclonus is in the face and extremities.

**Middle stage of the seizure (Ictal) Eeg** – clinically – myoclonus started after 20 min of reading,

**Eeg** – generalized spike-wave activity.

**MRI** – normal

**Treatment** – clonazepam

**Clinical Case (2);** 52 years old Male

In the age of 3 years and 4 years – 2 simple febrile seizures

At the age of 12 years – mild head trauma with loss of consciousness < 5 min, without any other complaint

Since then in 3 months – myoclonic-tonic seizures, rarely followed by cold sensation in the fingers, sweating on the face, staring with preserved consciousness, then loss of consciousness and generalized tonic seizure.

Seizures occur only during complex arithmetical procedures (multiplication, dividing).

**Eeg** – normal during treatment

**MRI** – normal

**Treatment** – Clonazepam and phenobarbital – effective.

### **Conclusion**

Reflex seizure is triggered by the different stimuli should be asked during evaluating the patient who comes with the seizures disorders and when it is necessary electrophysiological (EP) studies is also performed for proper diagnosis and in reflex seizures(RS) a careful history taking is also essential to identify the correct diagnosis. In (RS) it is important to avoid specific triggers for the prevention. In future we can understand the pathophysiology of the complex network mechanism with the help of advanced neuroimaging techniques which can develop preventive strategies for seizure control and therapy optimization.

### **References:**

1. [Reflex epilepsy: triggers and management strategies - PMC \(nih.gov\)](#)
2. [epilepsy.com/what-is-epilepsy/syndromes/reflex-epilepsies](#)
3. [researchgate.net/publication/322565296\\_Reflex\\_epilepsy\\_Triggers\\_and\\_management\\_strategies](#)
4. [epilepsydiagnosis.org/syndrome/reflex-epilepsies-overview.html](#)
5. [pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16605171/](#)

**ადამიანის გენომი - ეტიოპათოგენები და სიმპტომური თერაპია**

**ლიზი ტორაძე**

სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი, მედიცინის ფაკულტეტი, II კურსი,

E-mail: [l.toradze@geomedi.edu.ge](mailto:l.toradze@geomedi.edu.ge)

ხელმძღვანელი: **მაია სვანიძე**. E-mail: [maia.svanidze@geomedi.edu.ge](mailto:maia.svanidze@geomedi.edu.ge)

### **აბსტრაქტი**

ადამიანის გენომის კვლევა - ეს სანდო გლობალური მაშტაბის კვლევითი პროექტია, რომელიც ეხება ადამიანის გენეტიკური ინფორმაციის შესწავლას. ამ კვლევის შედეგია გენების თანამიმდევრობისა და სხვადასხვა გენების ფუნქცია დადგენა.

Human Genome Project (HGP)-ის მიერ შეფასებულია, რომ ადამიანის გენომში დაახლოებით 20 000–25 000 გენია. მის შიგნით დნმ შეიცავს ოთხ ქიმიურ ბაზას,



რომლებიც ინფორმაციის ერთეულების როლს ასრულებენ: ადენინი, ციტოზინი, გუანინი და თიმინი. ცნობილია, რომ დნმ-ს შემადგენელი ორი ჯაჭვი ქიმიური ფუძეების წყვილებით აკავშირებს ერთმანეთს, როგორც ერთ ჯაჭვში არსებულ ელემენტებს, ასევე სხვადასხვა ჯაჭვში არსებულ ქიმიკატებსაც.

დნმ-ის თითოეულ მოლეკულაში ქიმიური ბაზის წყვილების რიგი გავლენას ახდენს იმაზე, თუ რა მითითებებს აძლევს დნმ სხეულს. დნმ-ის თანმიმდევრობა გულისხმობს ამ ბაზის წყვილების მკაცრ თანმიმდევრობას.

გენეტიკური პრობლემები გვხვდება ოჯახებში. მშობლები შვილებს გადასცემენ გენებს, საიდანაც ზოგიერთი შეიცავს გენეტიკური პრობლემის საფუძველს. მემკვიდრული დაავადებები, რომლებიც გენების არასწორი დაყოფით მიმდინარეობს, არიან ჰანტინგტონის ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადება, კუნთოვანი დისტროფიები, დაუნის და ვოლფ-ჰირშპორნის სინდრომები, მიტოქონდრიული დნმ-ის დაზიანებით გამოწვეული დაავადებები.

გენეტიკური დარღვევები წარმოიქმნება დნმ-ის მუტაციის შედეგად. ამ მუტაციამ შეიძლება გავლენა მოახდინოს მთლიან ქრომოსომებზე ან ქრომოსომების სპეციფიკურ გენებზე. გენეტიკური მდგომარეობების უმეტესობა მემკვიდრეობითია, თუმცა შეიძლება აღმოცენდეს კონკრეტულ ინდივიდთან მუტაგენურ-რი ფაქტორის ზემოქმედებითაც.

გენეტიკური დაავადებების მატარებელი ადამიანების სიცოცხლის ხანგრძლივობა სხვადასხვაა, მკურნალობა არ არსებობს, თუმცა დამხმარე საშუალებები განაპირობებენ გართულებების თავიდან აცილებას და ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებას.

**საკვანძო სიტყვები:** გენური მუტაციები, გენეტიკური დაავადებები.

## შესავალი

ადამიანის გენომი ეხება მის ყველა გენს და დნმ-ს, რომელიც აუცილებელია თვითმყოფადობისა და იდენტიფიცირების შენარჩუნებისათვის. მისი კვლევა ესაა გლობალი მასშტაბის კვლევითი პროექტია, რომელიც შეეხო ადამიანის გენეტიკური ინფორმაციის შესწავლას. ამ დროს დადგინდა ადამიანის გენების თანმიმდევრობა და სხვადასხვა გენების ფუნქცია.

ადამიანის გენომი ეხება მის ყველა გენს და დნმ-ს. რომელიც აუცილებელია თვითმყოფადობისა და იდენტიფიცირების შენარჩუნებისათვის. მისი კვლევა ესაა გლობალური მასშტაბის კვლევითი პრაქტიკა, რომელიც შეეხო ადამიანის გენეტიკური ინფორმაციის შესწავლას. ამ დროს დადგინდა ადამიანის გენების თანმიმდევრობა და სხვადასხვა გენების ფუნქცია.

## ძირითადი ტექსტი

Human Genome Project (HGP)-ის მიერ შეფასებულია, რომ ადამიანის გენომში დაახლოებით 20,000–25,000 გენია. ამ გენების შიგნით დნმ შეიცავს ოთხ ქიმიურ ბაზას,

რომლებიც ინფორმაციის ერთეულების როლს ასრულებენ. ესენია: ადენინი, ციტოზინი, გუანინი და თიმინი. ცნობილია, რომ დნმ-ს შემადგენელი ორი ჯაჭვი ქიმიური ფუნქციების წყვილებით აკავშირებს ერთმანეთს როგორც ერთ ჯაჭვში არსებულ ელემენტებს, ასევე სხვადასხვა ჯაჭვში არსებულ ქიმიკატებსაც და მოქმედებს სპეციალური წესი, რომლის მიხედვითაც ერთი ჯაჭვის ადენინი მეორე ჯაჭვზე უკავშირდება თიმინთან, ხოლო ციტოზინი ერთ ჯაჭვზე უკავშირდება მეორე ჯაჭვის გუანინს. დნმ-ის თითოეულ მოლეკულაში ქიმიური ბაზის წყვილების რიგი გავლენას ახდენს იმაზე, თუ რა მითითებებს აძლევს დნმ სხეულს. დნმ-ის თანმიმდევრობა გულისხმობს ამ ბაზის წყვილების მკაცრ თანმიმდევრობას.

ადამიანის გენომის აღმოჩენამ გვიჩვენა, თუ როგორ შეიძლება განვითარდეს გენური დაავადებები. გენეტიკური პირობები გვხვდება ოჯახებში. მშობლები შვილებს გადასცემენ გენებს და ამ გენებიდან, ზოგიერთი შეიძლება შეიცავდეს გენეტიკური პრობლემის საფუძველს. თუმცა, თითოეული მშობელი გენის მხოლოდ ნახევარს გადასცემს. თითოეული გენის ვერსია, რომელსაც მშობელი გადასცემს, ცნობილია როგორც ალელი. თუ თითოეული მშობლის ორი ალელი განსხვავდება, სხეულმა შეიძლება მიიღოს ინსტრუქციები მხოლოდ ერთი მათგანისგან. ალელი, საიდანაც უჯრედი იღებს მითითებებს, ცნობილია როგორც დომინანტური ალელი. მეორე ცნობილია როგორც რეცესიული ალელი.

ზოგიერთი გენეტიკური მდგომარეობა გადატანილია დომინანტური ალელით, ზოგი კი რეცესიული ალელით. ზოგადად, ადამიანი მემკვიდრეობით მიიღებს კონკრეტულ გენეტიკური ინფორმაციის კომპლექტს, თუ მას აქვს მინიმუმ ერთი დომინანტური ალელი ამ ცდომილებისათვის ან ორი რეცესიული ალელი ამ კონკრეტული დაავადებისათვის.

### **ერთჯერადი მემკვიდრეობა**

ერთი მემკვიდრეობითი, ან მონოგენური აშლილობა არის მდგომარეობა, რომელიც გამოწვეულია ერთი გენის დეფექტით. ქვემოთ მოყვანილია ერთჯერადი მემკვიდრეობის

პირობების მაგალითები:

**ჰანტინგტონის დაავადება** ტვინის დეგენერაციული დაავადება, რომელიც იწვევს უკონტროლო მოძრაობებს, ემოციური დარღვევებს და კოგნიტურ დაქვეითებას. ვითარდება მე-4 ქრომოსომაში დომინანტურ ალელზე მუტაციის გამო. ამ ალელის მქონე ადამიანებს საბოლოოდ განუვითარდებათ ეს მდგომარეობა.

### **მკურნალობა**

ამჟამად არ არსებობს გზა, რომ შეაჩეროს ან შეანელოს ჰანტინგტონის დაავადების პროგრესირება. თუმცა, ზოგიერთი მედიკამენტი დაეხმარება ადამიანს სიმპტომების მართვაში. ეს მოიცავს მედიკამენტებს, რომლებიც ხელს უწყობენ უნებლიე მოძრაობების კონტროლს და მედიკამენტებს განწყობის ცვლილებების, გაღიზიანებისა და დეპრესიის სამკურნალოდ.

**ნამგლისებრუჯრედოვანი დაავადებები** (slowly changing dimension - SCD) მუტაცია, რომელიც გავლენას ახდენს სისხლის წითელ უჯრედებზე. ამ დროს სისხლის წითელი უჯრედები, რომლებსაც ჟანგბადი გადააქვთ სხეულის ქსოვილებში, არასწორი ფორმა აქვთ. ეს კი იმის მომასწავლებელია, რომ მათ ნაკლები ზედაპირი აქვთ ჟანგბადის მოლეკულების შესაკავშირებლად. ამ დროს ისინი ერთად გროვდებიან და წარმოქმნილი და სისხლის უჯრედების გროვამ შეიძლება დაბლოკოს სისხლძარღვი, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს: ტკივილი, ინფექციები, გულმკერდის მწვავე სინდრომი, ინსულტი.

SCD წარმოიქმნება HBB (Hemoglobin Subunit Beta) გენის მუტაციების შედეგად. ეს გენი კი იძლევა მითითებებს სისხლის წითელი უჯრედების წარმოებისთვის. SCD-ები რეცესიულია. ეს ნიშნავს, რომ ადამიანს ესაჭიროება მუტაციის შემცველი ორი ალელის მემკვიდრეობა, რათა დაავადდეს.

#### *მკურნალობა*

SCD-ის მკურნალობა მიზნად ისახავს გართულებების თავიდან აცილებას და სიცოცხლის გახანგრძლივებას. ამ დროს შეიძლება დაინიშნოს წამალი ჰიდროქსიურეა - სანდო წყარო სისხლის წითელი უჯრედების ზომის გასაზრდელად, ამით გაიზრდება ჟანგბადის ის რაოდენობა, რომლის ტრასპორტირებაც თითოეულ უჯრედს შეუძლია.

**კუნთოვანი დისტროფიები** არის გენეტიკური პირობების ჯგუფი, რომელიც დროთა განმავლობაში იწვევს კუნთების დაზიანებას და სისუსტეს. ისინი გამოწვეულია DMD (Duchenne muscular dystrophy) გენის მუტაციებით. კუნთოვანი დისტროფიები არის X-დაკავშირებული დარღვევები, რაც იმას ნიშნავს, რომ ისინი გავლენას ახდენენ X ქრომოსომის გენზე. ეს პირობები უფრო ხშირია მამაკაცებში. ამის მიზეზი ისაა, რომ X -ქრომოსომა მამრში ერთია და აქ არსებული მუტაცია ვერ ბათილდება მეორე X ქრომოსომაში არსებული ინფორმაციით. ამიტომაც მამრებში ეს კლინიკურად გამოვლინდება. ქალებში კი X ქრომოსომა ორია და ერთი ჯანმრთელი ქრომოსომა აბათილებს დაზიანებული ქრომოსომის თვისებებს.

*მკურნალობა* ამჟამად არ არის ხელმისაწვდომი. მიუხედავად, ამისა გართულებების თავიდან აცილებას და ადამიანის ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესების მიზნით, ტარდება ფიზიკური თერაპია, კუნთების ძალის და მოქნილობის შესანარჩუნებლად მრესპირატორული თერაპია, რომელიც ხელს უწყობს სასუნთქი კუნთების სიმტკიცის შენარჩუნებას;

მეტყველების თერაპია, იმ ადამიანებისთვის, რომლებშიც ყელის ან სახის კუნთების სისუსტე გავლენას ახდენს მეტყველებაზე, ოკუპაციური თერაპია, რათა დაეხმაროს ადამიანს ისეთი დამხმარე მოწყობილობების გამოყენებაში, როგორცაა ინვალიდის ეტლები, ერთი ან მეტი ქვემოთ ჩამოთვლილი წამალი, რათა დაეხმაროს სიმპტომების შენელებას ან კონტროლს და გლუკოკორტიკოიდები, რათა გაზარდონ კუნთების ძალა და შეანელონ კუნთების სისუსტის პროგრესირება. აგრეთვე, იმუნოსუპრესანტები, რომლებიც ხელს უწყობენ კუნთოვანი უჯრედების დაზიანების შეფერხებას,

ანტიკონვულანტები, რომლებიც ხელს უწყობენ კუნთების სპაზმების და კრუნჩხვების კონტროლს, ანტიბიოტიკები, რესპირატორული ინფექციების სამკურნალოდ

### **მრავალფაქტორული მემკვიდრეობა**

მრავალფაქტორული მემკვიდრეობითი აშლილობები (MIDs) არის პირობები, რომლებიც ვითარდება გენეტიკური ფაქტორების და გარემოს ან ცხოვრების წესის ფაქტორების კომბინაციის გამო. ასეთები შეიძლება იყოს: მოწვევა, ალკოჰოლის დალევა, არაჯანსაღი კვება, არასაკმარისი ძილი, დაბინძურებული საცხოვრებელი გარემო. არის ისეთი პირობებიც, რომლებიც შეიძლება მიეკუთვნოს MID-ების კატეგორიაში და მათ რიცხვს მიეკუთვნება: ასთმა, გულის დაავადებები, მაქრიანი დიაბეტი, გარკვეული ლოკაციის სიმსივნეები, შიზოფრენია, ალცჰეიმერის დაავადება და გაფანტული სკლეროზი.

ზოგიერთმა გენეტიკურმა მუტაციამ შეიძლება გაზარდოს ამ პირობების რისკი. თუმცა, დადგენილი არ არის მისი პირდაპირი ზემოქმედების ზუსტი შედეგები და ესენია: ქრომოსომული დარღვევები, რომლების შეიძლება მოიცავდეს: ნორმაზე ნაკლები ქრომოსომული კომპლექტი, ზედმეტი ქრომოსომები, ანდა ქრომოსომა, რომელსაც აქვს რაიმე სახის სტრუქტურული ანომალია. ეს ანომალიები ხდება ქრომოსომების გაყოფის დროს და არის სწორედ ამ პროცესის არასრულფასოვნად წარმართვის შედეგი. ეს შეცდომები ჩვეულებრივ ხდება კვერცხუჯრედში ან სპერმაში. მოკლედ ვისაუბრებთ რამოდენიმე მეტად დასამახსოვრებელ ასეთი ეტიოლოგიის სინდრომზე:

### **დაუნის სინდრომი**

იგი არის ქრომოსომული პათოლოგიის ტიპი, რომელიც გავლენას ახდენს ინტელექტუალურ და ფიზიკურ განვითარებაზე. ამ შემთხვევაში, როგორც ცნობილია

21-ე წყვილ ქრომოსომაში ორის მაგივრად არის სამი ქრომოსომა. მისი მკუნალობა შეუძლებელია, თუმცა სიმპტომური თერაპიის საშუალებით ხერხდება პაციენტისათვის უკეთესი ინტელექტუალური და ფიზიკური განვითარების მიღწევა. აქ აქტუალური და შედეგიანია აგრეთვე მეტყველების თერაპია, ფიზიოთერაპია და ოკუპაციური თერაპია.

### **ვოლფ-ჰირშჰორნის სინდრომი**

ვოლფ-ჰირშჰორნის სინდრომი არის ქრომოსომული პათოლოგია, რომელსაც შეუძლია გავლენა მოახდინოს მთელ სხეულზე. ამ მდგომარეობის ძირითადი მახასიათებლები მოიცავს: ზრდა და განვითარებაში ჩამორჩენა, შემცირებული კუნთური ტონუსი, შეზღუდული ინტელექტუალური შესაძლებლობები და პერიოდული კრუნჩხვები.

მიზეზი:

ვოლფ-ჰირშჰორნის სინდრომი ვითარდება მე-4 ქრომოსომის მონაკვეთის წაშლის გამო. შემთხვევების უმეტესობა პირველად ხდება ამ აშლილობის მქონე პირში. თუმცა,

ასევე შესაძლებელია, ადამიანმა ეს მდგომარეობა მემკვიდრეობით მიიღოს მშობლისგან, რომელსაც აქვს ქრომოსომული პათოლოგია.

### **მკურნალობა**

ამჟამად ვოლფ-ჰირშპორნის სინდრომის განკურნება არ არსებობს. თუმცა, სხვადასხვა დამხმარე თერაპიული საშუალებები აუბჯობესებენ პაციენტების მდგომარეობას. ესენია:ფიზიკური ან ოკუპაციური თერაპია, კრუნჩხვების საწინაარმდეგ მედიკამენტოზური მკურნალობა.

### **მიტოქონდრიული მემკვიდრეობა**

მიტოქონდრიული დნმ-ს დაზიანებით გამოწვეულ გენეტიკური დაავადებების ჯგუფში საერთოა იმ მუტაციების არსებობა, რომლებიც ფიაქსირდება მიტოქონდრიებში და რომლიც გამოც მიტოქონდრიები ვერ გამოიმუშავენ აუცილებელ ფერმენტებს. რადგანაც ეს ცვლილებები შეიძლება მოხდეს სხეულის ნებისმიერ ნაწილზე, შესაბამისად, სიმპტომებიც სხვადასხვაა.

დაზიანებული მიტოქონდრიებიტი მიმდინარე ზოგიერთი შესაძლო სიმპტომი შეიძლება იყოს: ზრდაში ჩამორჩენა, კუნთოვანი სისუსტე, კუნთების კოორდინაციის დარღვევა,ცუდი ზრდა, ვიზუალური და სმენის პრობლემები, კრუნჩხვები და ფსიქო-ემოციური განვითარების შეფერხება. მოსალოდნელია აგრეთვე აუტისტური სპექტრის დარღვევები, შაქრიანი დიაბეტი, გულისა, ღვიძლისა და თირკმელის დაავადებები, სუნთქვის ფიზიოლოგიური ციკლის დარღვევა და აქვე უნა აღვნიშნოთ, რომ აქ დაფიქსირებული სიმპტომების ძირითადი მიზეზი კუნთოვანი ქსოვილის ტოტალური სისუსტე და მისი არასრულფასოვანი განვითარებაა.მნიშვნელოვანის ის ფაქტიც, რომ ამ სახის დაავადებების გავრცელება მშობლებიდან მხოლოდ დედას შეუძლია, რადგანაც ვიცით, რომ ორი გამეტიდან, რომელიც მომავალი ორგანიზმის საწყისია, მხოლოდ კვერცხუჯრედს აქვს მიტოქონდრია.

### **მკურნალობა**

მკურნალობა არ არსებობს და როგორც სხვა დანარჩენ ქრომოსომული მუტაციებით მიმდინარე შემთხვევებში, ამ დროსაც აქტუალურია მხოლოდ სიმპტომური მკურნალობა

და დამხმარე თერაპიები.

თუმცა ,მოწოდებულია ისეთი არასპეციფიური დამხმარე საშუალებები, როგორცაა კვების რეგულირება, ვიტამინებისა და ამინომჟავების დანამატები და იმ კონკრეტული სიმპტომების მოწესრიგება, რომლების ხელს უწყობენ კუნთების სისუსტესა და კრუნჩხვების აღმოცენებას.

### **დასკვნა**

გენეტიკური დარღვევები წარმოიქმნება დნმ-ის მუტაციის შედეგად. ამ მუტაციამ შეიძლება გავლენა მოახდინოს მთლიან ქრომოსომებზე ან ქრომოსომების სპეციფიკურ გენებზე. დნმ-ის მუტაციები, ასევე, შეიძლება მოხდეს მიტოქონდრიის დნმ-ში, რომელიც ძალას აძლევს ადამიანის უჯრედებს.

გენეტიკური მდგომარეობების უმეტესობა მემკვიდრეობითია, თუმცა შეიძლება აღმოცენდეს კონკრეტულ ინდივიდთან მუტაგენური ფაქტორის ზემოქმედებით.

გენეტიკური დაავადებების მატარებელი ადამიანების სიცოცხლის ხანგრძლივობა სხვადასხვაა, მკურნალობა არ არსობობს, თუმცა სხვადასხვა დამხმარე საშუალებები განაპირობებენ გართულებების თავიდან აცილებას და ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებას.

### გამოყენებული ლიტერატურა:

1. <https://www.genome.gov/human-genome-project>;
2. [https://en.wikipedia.org/wiki/Human\\_Genome\\_Project](https://en.wikipedia.org/wiki/Human_Genome_Project);
3. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/guide/human>.

### კიბოს გლობალური ტვირთი

#### ანა ვარდანაძე

ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი. მე-5 კურსი. E-mail: [ana.vardanidze417@med.tsu.edu.ge](mailto:ana.vardanidze417@med.tsu.edu.ge)  
ხელმძღვანელი: თამარ რუხაძე, E-mail: [tamar.rukhadze@tsu.ge](mailto:tamar.rukhadze@tsu.ge)

#### აბსტრაქტი

კიბო, საზოგადოებრივი ჯანდაცვის მუდმივი პრობლემა, უზარმაზარი გლობალური ტვირთი, გავლენას ახდენს მილიონობით ადამიანის სიცოცხლეზე და მნიშვნელოვანი გამოწვევაა ჯანდაცვის სისტემისთვის მთელ მსოფლიოში. ეს გავრცელებული დაავადება სცდება საზღვრებს, გავლენას ახდენს საზოგადოებაზე, ეკონომიკაზე და ადამიანის კეთილდღეობაზე. 2020 წელს GLOBOCAN-ზე დაყრდნობით კიბოს კვლევის საერთაშორისო სააგენტომ ჩაატარა აღრიცხვა კიბოს ინციტდენტობისა და სიკვდილიანობის შესახებ. შედეგად, დაახლოებით 19,3 მილიონი კიბოს ახალი შემთხვევა დაფიქსირდა და 10,0 მილიონამდე ადამიანი გარდაიცვალა. მოსახლეობის დაბერებისა და ზრდის პროგნოზით, 2040 წლისთვის დაავადება 60%-ით გაიზრდება, 2018 წლის 18,1 მილიონი ახალი შემთხვევიდან 29,4 მილიონ შემთხვევამდე.

კიბოს გლობალური ტვირთის მნიშვნელოვანი ასპექტი მის ეკონომიკურ ზარალშია. დაავადებულ ადამიანთან დაკავშირებული ხარჯები, დიაგნოზი, მკურნალობა და ზრუნვა, ამძიმებს ჯანდაცვის ბიუჯეტს და ფინანსურ პრობლემებს უქმნის ინდივიდებსა და ოჯახებს. მათი გამკლავება მოითხოვს სამედიცინო კვლევებისა და მკურნალობის მოდელირებას, ჯანდაცვის დაფინანსებასა და ინოვაციური მიღწევების ხელმისაწვდომობას. გარდა ამისა, კიბოს ტვირთი თანაბრად არაა განაწილებული.

დაბალი და საშუალო შემოსავლის მქონე ქვეყნები კიბოს შემთხვევების მზარდ რაოდენობას შეზღუდული რესურსებითა და ინფრასტრუქტურით ებრძვიან. ამ უთანასწორობისა და კიბოსგან გამოწვეული მრავალფეროვანი გამოწვევების ეფექტურად დასაძლევად, აუცილებელია საერთაშორისო კოლაბორაციები, რესურსების გაზიარება და მდგრადი ჯანდაცვის სისტემების განვითარება.

კიბოს გლობალური ტვირთი რჩება მნიშვნელოვან გამოწვევად, რომელიც მოითხოვს საერთაშორისო საზოგადოების ერთობლივ ძალისხმევას, თანამშრომლობას კვლევაში ინვესტიციებით და ჯანდაცვის სამართლიანი პოლიტიკის განხორციელებით. მხოლოდ კოლექტიური მოქმედებითაა შესაძლებელი ამ დაუნდობელი დაავადების შემცირება.

**საკვანძო სიტყვები:** კიბო, კიბოს ტვირთი, ჯანმრთელობაზე ზრუნვა.

### ძირითადი ტექსტი

კიბო, არის დაავადებათა რთული და მრავალმხრივი ჯგუფი, რომელსაც ახასიათებს ატიპური უჯრედების უკონტროლო ზრდა და გავრცელება. მასზე გავლენას ახდენს მრავალი ფაქტორი, როგორც გენეტიკური, ასევე გარემო. ამ რისკ-ფაქტორების ცოდნა გადამწყვეტია პრევენციის ეფექტური სტრატეგიების შემუშავებაში:

- *თამბაქოს მოხმარება:* მოწვევა არის ფილტვის კიბოს მთავარი რისკფაქტორი;
- *არაჯანსაღი კვება და ფიზიკური აქტივობის ნაკლებობა:* არასწორი კვება, ხილისა და ბოსტნეულის დაბალი შემცველობა, ხელს უწყობს კიბოს რისკის ზრდას;
- *ალკოჰოლის მოხმარება:* ალკოჰოლის გადაჭარბებული მოხმარება დაკავშირებულია რამდენიმე სახის კიბოს განვითარების რისკთან, მათ შორის ღვიძლის, სარძევე ჯირკვლისა და საყლაპავის კიბოს;
- *ინფექციური აგენტები:* ზოგიერთმა ინფექციამ, როგორცაა ადამიანის პაპილომავირუსი (HPV), B და C ჰეპატიტი და Helicobacter pylori, შეიძლება გაზარდოს კიბოს სპეციფიკური ტიპების განვითარების რისკი.
- *გარემო და პროფესიული ზემოქმედება:* გარემოს დამაბინძურებლებზე და პროფესიულ საფრთხეებზე ზემოქმედებამ, როგორცაა აზბესტი და გარკვეული ქიმიკატები, შეიძლება ხელი შეუწყოს კიბოს განვითარებას.
- *ულტრაიისფერი (UV) გამოსხივება:* მზის ულტრაიისფერი გამოსხივების ხანგრძლივი ზემოქმედება ზრდის კანის კიბოს რისკს.
- *გენეტიკური ფაქტორები:* გენეტიკური რისკის შესაფასებლად გადამწყვეტია ოჯახის ისტორიის გაგება.
- *ასაკი და სქესი:* კიბოს რისკი ზოგადად იზრდება ასაკთან ერთად და ზოგიერთი კიბო ავლენს სქესის სპეციფიკურ ნიმუშებს.

კიბოს გავლენა სცილდება ინდივიდუალურ ცხოვრებას და მოქმედებს გლობალური ჯანდაცვის სისტემებისა და ეკონომიკის სტრუქტურაზე:

- *ავადობა და სიკვდილიანობა* - კიბო მსოფლიოში ავადობისა და სიკვდილიანობის

წამყვანი მიზეზია, რაც ხელს უწყობს არაგადამდები დაავადებების მნიშვნელოვან ნაწილს.

- წნეხი ჯანდაცვის სისტემებზე - კიბოს დიაგნოსტიკა და მკურნალობა მნიშვნელოვან ტვირთად აწევს ჯანდაცვის სისტემებს.

- ეკონომიკური გავლენა - მოიცავს პირდაპირ სამედიცინო ხარჯებს, პროდუქტიულობის დანაკარგებს და გრძელვადიანი მკურნალობის ფინანსურ ხარჯებს.

- ჯანმრთელობის უთანასწორობა - კიბოს ტვირთი თანაბრად არ ნაწილდება პოპულაციაში. ჯანდაცვის ხელმისაწვდომობის, პრევენციის პროგრამებისა და მკურნალობის უთანასწორობა ხელს უწყობს ჯანმრთელობის უთანასწორობას.

- გლობალური ჯანმრთელობის პრიორიტეტები - კიბოს გლობალური ტვირთის მოგვარება საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ორგანიზაციების მთავარი პრიორიტეტია.

განსხვავებები კიბოს სიხშირეში:

- > გეოგრაფიული განსხვავებები:

ფაქტორები, როგორცაა ჯანდაცვაზე ხელმისაწვდომობა, გარემო ზემოქმედება და ცხოვრების წესი, ხელს უწყობს ამ გეოგრაფიულ უთანასწორობას.

- > სოციალურ-ეკონომიკური ფაქტორები:

ჯანდაცვის, განათლებისა და პრევენციული სერვისების შეზღუდულმა ხელმისაწვდომობამ შეიძლება ხელი შეუწყოს დაგვიანებულ დიაგნოზს და უარეს შედეგებს.

- > რასობრივი და ეთნიკური განსხვავებები:

გავლენას ახდენს გენეტიკური, გარემო და ჯანდაცვის ხელმისაწვდომობის ფაქტორების კომპლექსური ურთიერთქმედებით.

- > სკრინინგზე და ადრეულ გამოვლენაზე წვდომა:

პრევენციულ სერვისებზე შეზღუდული ხელმისაწვდომობა და ჯანდაცვის გამოყენების უთანასწორობამ შეიძლება გამოიწვიოს დაგვიანებული დიაგნოზი;

- > ჯანდაცვის სისტემის უთანასწორობა;

- > კულტურული და ლინგვისტური ბარიერები:

კულტურულმა და ლინგვისტურმა ფაქტორებმა შეიძლება შექმნას ბარიერები კიბოს ინფორმირებულობის, პრევენციისა და მკურნალობისთვის.

კიბოს პრევენციის გლობალური ძალისხმევა

რამდენიმე ძირითადი გლობალური სტრატეგია და კამპანია, რომელიც ორიენტირებულია კიბოს რისკის შესამცირებლად:

- თამბაქოს კონტროლის ინიციატივები;
- ვაქცინაციის პროგრამები;
- ჯანსაღი ცხოვრების წესის კამპანიები;
- ულტრაისფერი სხივებისგან დაცვა;
- სკრინინგისა და ადრეული გამოვლენის პროგრამები.



გარემოსდაცვითი ჯანმრთელობის პოლიტიკა. მიღწევები კიბოს მკურნალობაში კიბოს მკურნალობის მეთოდების უწყვეტი წინსვლა იძლევა ახალ იმედს და გაუმჯობესებულ შედეგებს იმ პირებისთვის, რომლებიც ამ დიდი გამოწვევის წინაშე დგანან. ეს მეთოდებია:

1. *იმუნოთერაპია*: იმუნოთერაპია აძლიერებს სხეულის იმუნურ სისტემას კიბოს უჯრედების განადგურების გზით.

2. *მიზნობრივი თერაპია*: მიზანმიმართული თერაპია ფოკუსირებულია სპეციფიკურ მოლეკულურ ან გენეტიკურ ანომალიებზე, რომლებიც ხელს უწყობენ კიბოს ზრდას.

3. *ზუსტი მედიცინა*: გენომიკასა და მოლეკულურ პროფილირებაში მიღწევები კლინიკის ტებს საშუალებას აძლევს შეადგინონ მკურნალობის გეგმები პაციენტის სიმსივნის უნიკალური გენეტიკური შემადგენლობის საფუძველზე.

4. *მინიმალურად ინვაზიური ქირურგია*: ტექნიკა, როგორცაა ლაპაროსკოპიული და რობოტით დამხმარე ოპერაციები, გვთავაზობს კიბოს მკურნალობის ნაკლებად ინვაზიურ ვარიანტებს.

5. *პროტონული თერაპია*: რადიაციული თერაპიის მოწინავე ფორმა, რომელიც ზუსტად მიზანში იღებს სიმსივნეებს და ამცირებს მიმდებარე ჯანსაღი ქსოვილების დაზიანებას.

6. *CAR-T უჯრედული თერაპია*: CAR-T-მა აჩვენა შესანიშნავი წარმატება, განსაკუთრებით ლეიკემიისა და ლიმფომის გარკვეული ტიპების მკურნალობაში.

7. *თხევადი ბიოფსიები*: თხევადი ბიოფსია მოიცავს სისხლის ან სხეულის სხვა სითხეების ანალიზს გენეტიკური მუტაციების ან მოცირკულირე სიმსივნური უჯრედების გამოსავლენად.

8. *ჰიპერთერმიის თერაპია*: ჰიპერთერმია გულისხმობს სიმსივნური რეგიონის ტემპერატურის ამაღლებას, რადიაციული თერაპიის ან გარკვეული ქიმიოთერაპიული საშუალებების ეფექტურობის გაზრდას.

ეს ინოვაციური მიდგომა შესწავლილია კიბოს სხვადასხვა ტიპებში.

9. *რობოტული ქირურგია*. როდესაც ჩვენ ვხედავთ ამ ტრანსფორმაციულ მიღწევებს, აუცილებელია იმის აღიარება, რომ კიბოს მკურნალობის მომავალი მდგომარეობს მულტიდისციპლინურ და თანამშრომლობით მიდგომაში. უახლესი ტექნოლოგიებისა და ინოვაციური თერაპიის ინტეგრაცია გვპირდება პაციენტის შედეგების გაუმჯობესებას.

#### გამოყენებული ლიტერატურა:

1. <https://www.nature.com/articles/s43018-019-0023-9>
2. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/wmh3.577>
3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34751943/>
4. <https://www.iaea.org/publications/10627/radiotherapy-in-cancer-care-facing-the-global-challenge>

## სწრაფი კვების არსი და მისი როლი ჯანმრთელობის ფორმირებაში

### მარიამ რაზმაზიშვილი

კავკასიის საერთაშორისო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი

ხელმძღვანელი: მაია სვანიძე

#### აბსტრაქტი

„სწრაფი კვება“ ანუ „უსარგებლო საკვები“ არის საკვების ის სახეობა, რომელსაც აკლია სულფასოვანი შემადგენლობა - მცირე რაოდენობით ან საერთოდ არა აქვს ვიტამინები და მინერალები. თუმცა, ის გამოირჩევა მაღალი კალორიულობით, დიდი რაოდენობით მარილითა და შაქრით და ასევე, ადვილად შესათვისებელი ცხიმებით.

ჩვენი დიდი ინტერესიდან გამომდინარე, გამოვიკითხეთ და გავარკვიეთ, თუ რა დამოკიდებულება ჰქონდათ ჩვენს მეგობრებს ე.წ. სწრაფ კვებასთან დაკავშირებით. კითხვარი შეივსო პირირსპირ გასაუბრებისას და მონაწილეობა მიიღო 67 რესპოდენტმა, რომელთა შორის უმეტესობა ჩვენი თანატოლი იყო და მათ შორის სჭარბობდნენ მამრები.

აღმოჩნდა, რომ რესპოდენტების თითქმის ნახევარი აღიარებს, რომ იყო კვებითი აშლილობის მსხვერპლი და ბევრი მათგანი (40) ცდილობს ჯანსაღად იკვებოს, იციან, რომ ჯანსაღი კვება დღეგრძელობის საწინდარია (56) და ცდილობენ გამოასწორონ ხარვეზები ამ საკითხში.

**საკვანძო სიტყვები:** სწრაფი კვება, შაქრიანი დიაბეტი-2, კითხვარის შედეგები.

#### ძირითადი ტექსტი

„სწრაფი კვება“ ანუ „უსარგებლო საკვები“ არის საკვების ის სახეობა, რომელსაც აკლია სრულფასოვანი შემადგენლობა, მცირე რაოდენობით ან საერთოდ არა აქვს ვიტამინები და მინერალები, თუმცა გამოირჩევა მაღალი კალორიულობით, დიდი რაოდენობით მარილითა და შაქრით, ასევე ადვილად შესათვისებელი ცხიმებით. რადგან ის არ თამაშობს როლს ჯანსაღ კვებაში, მას „უსარგებლო საკვებს“ ეძახიან და თუ მას განსაკუთრებით ძალიან ბევრს მივირთმევთ, ეს ძალიან ცუდია. უსარგებლო საკვები ასევე ცნობილია როგორც "დისკრეციული საკვები" ან "სურვილისამებრ საკვები".

უსარგებლო საკვების რამდენიმე მაგალითია ნამცხვრები და ორცხობილა, სწრაფი კვება (როგორცაა ცხელი ჩიფსები, ბურგერი და პიცა), შოკოლადი და ტკბილეული, დამუშავებული ხორცი, ჩიფსები), შაქრიანი სასმელები (როგორცაა სპორტული, ენერჯეტიკული და გამაგრებელი სასმელები), ალკოჰოლური სასმელები.

თუ ჩვენ ვიღებთ ცხიმებით, მარილით და შაქრით მდიდარ საკვებს და არ ვიღებთ აუცილებელ საკვებ ნივთიერებებს, შეიძლება გაიზარდოს სიმსუქნისა და სხვა ქრონიკული (გრძელვადიანი) დაავადებების რისკი. ეს დაავადებებია: გულ-

სისხლძარღვთა დაავადება, ტიპი 2 დიაბეტი, უალკოჰოლო ცხიმოვანი ღვიძლის დაავადება, ზოგიერთი კიბო.

საყოველთაო ნომენკლატურით, ჯანმრთელობის ვარსკვლავის რეიტინგის სისტემა აფასებს შეფუთულ საკვებს ნახევარ ვარსკვლავიდან 5 ვარსკვლავამდე, იმის მიხედვით, თუ რამდენად ჯანსაღი არიან. ეს შეფასებები გვხვდება შეფუთული ნივთების წინა მხარეს. თუმცა, მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ ეს სისტემა ძალიან ზოგადია და ზოგიერთი პროდუქტის კვებითი ღირებულება შეიძლება ზუსტად არ იყოს გამოხატული მათ მიერ მიღებული რეიტინგით.

ასევე გახსოვდეთ, რომ ჯანმრთელობის ვარსკვლავის რეიტინგის სისტემა განკუთვნილია მხოლოდ მაღაზიებში გაყიდული შეფუთული პროდუქტებისთვის, ამიტომ ის არ მოიცავს ზოგიერთ ჯანსაღ საკვებს - მათ შორის ახალ შეუფუთავ საკვებს, როგორცაა ხილი და ბოსტნეული.

**საკონფერენციო თემის კითხვარი არაჯანსაღ კვებაზე**

N	კითხვა	პასუხი	პასუხი	პასუხი
1	ასაკი	18-25 -- 42	26-35 -- 25	36-45
2	სქესი	ქალი - 30	კაცი - 37	
3	თქვენს საახლობლოში არის ზედმეტი წონის ადამიანი?	დიახ - 50	არა - 9	რამდენიმე - 8
4	ხშირად მიმართავთ სწრაფ კვებას?	ყოველდღე - 11	კვირაში რამდენჯერმე - 21	იშვიათად 35
5	რამდენად აქცევთ ყურადღებას სწრაფი კვების ობიექტის ჰიგიენას?	არასოდეს - 5	ყოველთვის - 55	იშვიათად - 7
6	თქვენთან მიმართებაში იწვევს თუ არა დამოკიდებულებას?	დიახ - 45	არა - 10	ზოგიერთი პროდუქტის მიმართ - 12
7	ყოფილა თუ არა საკვები თქვენი ინტოქსიკაციის მიზეზი?	დიახ - 55	არა - 6	არ მახსენდება, შეიძლება იყო - 16
8	ყოფილხართ თუ არა კვებითი აშლილობის მსხვერპლი?	დიახ - 27	არა - 20	ალბათ, ზუსტად არ მახსენდება - 20
9	ცდილობთ თუ არა ჯანსაღად კვებას?	დიახ - 12	არა - 50	ზომიერად - 10
10	გამლევთ თუ არა თქვენი სამსახური ჯანსაღად კვების შესაძლებლობას?	დიახ - 7	არა - 50	ხანდისხან - 10
11	თქვენი აზრით რატომაა მნიშვნელოვანი ჯანსაღი კვება?	დღეგრძელობის საწინდარია - 56	მოდაშია - 11	არვიცი
12	გყავთ თუ არა გარემოცვაში მცირეწლოვნები, რომლებიც მიდრეკილნი არიან არაჯანსაღი კვებისა და სასმელებისკენ?	დიახ - 49	არა - 18	
13	გაქვთ თუ არა ემოციური დამოკიდებულება საკვებთან?	დიახ - 37	არა - 16	არ დავფიქრებულვარ ამაზე - 14

**ჯანმრთელობის პრეტენზიების გაგება**

პროდუქტის კვების ღირებულების შემოწმებისას, დარწმუნდით, რომ გაითვალისწინეთ ჯანმრთელობის პრეტენზიები, როგორცაა „დაბალი ცხიმი“ ან

„შაქრის გარეშე“, რადგან ეს შეიძლება იყოს შეცდომაში შემყვანი. როდესაც პროდუქტი რეკლამირებულია, როგორც „მსუბუქი“ ან „ლაითი“, ეს შეიძლება ეხებოდეს მხოლოდ პროდუქტის ფერს ან გემოს. ეს ნიშნავს, რომ პროდუქტი შეიძლება კვლავ იყოს „სრული ცხიმოვანი“ - დარწმუნდით, რომ წაიკითხეთ კვების საინფორმაციო პანელი შეფუთვის უკანა მხარეს ცხიმის ფაქტობრივი შემცველობისთვის.

კიდევ ერთი გავრცელებული პრეტენზია არის ის, რომ პროდუქტი არის „შაქრის გარეშე“ ან „არ აქვს დამატებული შაქარი“. სინამდვილეში, ეს ნიშნავს, რომ პროდუქტს არ აქვს დამატებული საქაროზა ან სუფრის შაქარი, მაგრამ ის მაინც შეიძლება შეიცავდეს სხვა სახის შაქარს. პროდუქტი შეიძლება, ასევე, შეიცავდეს მარილს ან ცხიმს და შეიძლება იყოს მაღალი კილოჯოულებით, ამიტომ უშაქრო პროდუქტებიც კი შეიძლება იყოს უსარგებლო საკვები.

დიეტური ინსტრუქციების შესაბამისად, მცირე რაოდენობით უსარგებლო ან დისკრეციული საკვები შეიძლება შევიდეს ჯანსაღ, დაბალანსებულ დიეტაში. ეს ნიშნავს, რომ თქვენ უნდა მიირთვათ უსარგებლო საკვები მხოლოდ დროდადრო და მცირე რაოდენობით. ზოგადად, ქალაქებში მცხოვრები მოსახლეობის უმეტესობა ძალიან ბევრ უსარგებლო საკვებს მიირთმევს, რადგანაც დამატებული სამუშაო დღის მანძილზე ძნელია საკვების თავად მომზადება, აუცილებელია მიღებული საკვების რაოდენობის დაბალანსირება ვარჯიშით. იგი გვეხმარება ზედმეტი წონის დაგროვებაში.

როდესაც ფიქრობთ იმაზე, თუ რამდენ უსარგებლო საკვებს მიირთმევთ, გახსოვდეთ, რომ ყველა განსხვავებულია - თუ საშუალოზე დაბალი ან პატარა ხართ, ან ჩვეულებრივ ადამიანზე ნაკლებს ვარჯიშობთ, ასევე დაგჭირდებათ საშუალოზე ნაკლები ჭამა. თუ ცდილობთ წონის დაკლებას, შეეცადეთ მინიმუმამდე დაიყვანოთ უსარგებლო საკვების რაოდენობა.

აქ მოცემულია რამდენიმე რჩევა, თუ როგორ უნდა ჩამოაყალიბოთ ჯანსაღი კვების ჩვევები:

- აუცილებელია წინასწარ იქნას განსაზღვრული პრიორიტეტები, რომლებიც გვინდა გავითვალისწინოთ. სასურველია ეს პრიორიტეტი იყოს უჯრედისის შემცველი საკვები პროდუქტები: ხილი და ბოსტნეული. საკვები უნდა აირჩეს იმის მიხედვით, თუ რა არის საჭირო და რა დარჩა მარაგში. გარკვეული რაოდენობით მისაღებია მარცვლეულის შემცველი ისეთი საკვებიც, როგორცაა მაკარონი, პური ან ფქვილის შემცველი სხვა პროდუქტები.

- უსარგებლო საკვების ნაცვლად დესერტისთვის აირჩიეთ ახალი ხილი, რათა თავიდან აიცილოთ მარილი, შაქარი და გაჯერებული ცხიმი.

- შეამოწმეთ თქვენი საკვების კვებითი ღირებულება პაკეტის უკანა მხარეს არსებული კვების საინფორმაციო პანელის გამოყენებით.

- ყურადღება მიაქციეთ სარეკლამო „ხრიკებს“, მათ შორის პრეტენზიებს, რომ პროდუქტს „დამატებული შაქარი არ აქვს“, რადგან ის მაინც შეიძლება იყოს მაღალი

კილოჯოულებით, მარილით ან ცხიმით. პროდუქტის პრეტენზია შეიძლება იყოს „შემცირებული ცხიმში“, თუ მას აქვს ნაკლები ცხიმი, ვიდრე პროდუქტის ადრინდელი ვერსია - მაგრამ ის მაინც შეიძლება იყოს მაღალი ცხიმიანი.

*ალბათ გიჩნდებათ კითხვა, თუ რატომ არის უსარგებლო საკვები ასე მიმზიდველი?*

მიუხედავად იმისა, რომ შეიძლება იგრძნოთ, რომ უსარგებლო საკვებია, გიყვართ მხოლოდ იმიტომ, რომ ის ძალიან გემრიელია, არსებობს მეცნიერული ახსნა, თუ რატომ გსურთ მისი მეტი მიღება. ტვინი ბუნებრივად გიბიძგებთ, მოიძიოთ გამოცდილება, რომელიც თქვენთვის სასიამოვნოა, მათ შორის გემრიელი საკვების ჭამა. ეს წახალისება ტვინიდან ცნობილია, როგორც „დაჯილდოების“ სისტემა.

როდესაც ადამიანი ჭამს გემრიელ საკვებს (მათ შორის უსარგებლო საკვებს), ტვინში ჯილდოს წრე ჩართულია. ეს ათავისუფლებს ტვინის ქიმიურ ნივთიერებას, რომელსაც ეწოდება დოფამინი. ქიმიური გამონაყარი ტვინს სიამოვნებით ავსებს და ტვინი საპასუხოდ უფრო მეტ რეცეპტორებს ქმნის დოფამინისთვის. ისევე, როგორც ნარკომანიის ან ალკოჰოლისადმი დამოკიდებულების მქონე ადამიანებს, დროთა განმავლობაში უფრო დიდი დოზა სჭირდებათ, რაც უფრო მეტს მიირთმევთ მას, თქვენ უფრო მეტი უსარგებლო საკვების სურვილი გაქვთ.

*უსარგებლო საკვების მიღება იწვევს ჯანმრთელობის გართულებებს?*

ზედმეტი უსარგებლო საკვების მიღებამ შეიძლება უარყოფითი გავლენა მოახდინოს თქვენს ზოგად ჯანმრთელობაზე და კეთილდღეობაზე და ასევე შეამციროს თქვენი აქტივობის უნარი.

*უსარგებლო საკვების მოკლევადიანი ეფექტებია:* წონის მომატება, სტრესის დონის და დაღლილობის შეგრძნების ზრდა, ენერჯის დონის და კონცენტრაციის უნარის დაქვეითება, კარიესის განვითარება.

*უსარგებლო საკვების გრძელვადიანი ეფექტებია:* შაქრიანი დიაბეტი - ტიპი 2, გულთან დაკავშირებული ისეთი პრობლემები, როგორცაა გულ-სისხლძარღვთა დაავადება, მაღალი წნევა და ქოლესტერინი, ჭარბი წონა და სიმსუქნე, ოსტეოპოროზი, გარკვეული ლოკაციის სიმსივნეები, დეპრესია და კვების დარღვევები.

ყველა ეს გართულება დაკავშირებულია შაქრის, მარილის, ტრანს- და გაჯერებული ცხიმების შემცველ დიეტასთან და ისეთი აუცილებელი საკვები ნივთიერებების ნაკლებობასთან, როგორცაა ბოჭკოვანი, ვიტამინები და მინერალები. მაგრამ, ასევე, ფაქტია ის, რომ ჯანსაღი კვება ძვირია და მისი გამოყენების საშუალება ყველას არა აქვს. თუმცა უნდა ვიცოდეთ, რომ ჯანსაღი საკვების მიღება და ჯანსაღი წონა არის 12 ან მეტი ტიპის კიბოს განვითარების რისკის შემცირების მნიშვნელოვანი ნაწილი, მათ შორის პირის ღრუს, ხორხის, საყლაპავის, პანკრეასის, ღვიძლის, ნაწლავებისა და ნაღვლის ბუშტის. აგრეთვე თირკმლის, საკვერცხეების, საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის (ენდომეტრიუმი) და სარძევე ჯირკვლის კიბოსი (მენოპაუზის შემდეგ).

კიბოს კვლევის მსოფლიო ფონდი იძლევა 10 რეკომენდაციას დიეტასთან და წონასთან დაკავშირებული კიბოს განვითარების აღბათობის შესამცირებლად.

### გამოყენებული ლიტერატურა:

1. პირადი კვლევა;
2. <https://www.cancer.org.nz/cancer/reduce-your-risk-of-cancer/healthy-eating/>;
3. [https://www.cdc.gov/healthyweight/healthy\\_eating/index.html#:~:text=Emphasizes%20fruits%2C%20vegetables%2C%20whole%20grains,products%2C%20nuts%2C%20and%20seeds.](https://www.cdc.gov/healthyweight/healthy_eating/index.html#:~:text=Emphasizes%20fruits%2C%20vegetables%2C%20whole%20grains,products%2C%20nuts%2C%20and%20seeds.)

ონკოლოგიურ პაციენტებში სიმსივნის საწინააღმდეგო მკურნალობის ტოქსიური ეფექტის გავლენა ფერტილობასა და ცხოვრების ხარისხზე რეპროდუქციულ ასაკში

### ანა ელიზბარაშვილი

ივ. ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი,  
მე-5 კურსი. E-mail: [Ana.elizbarashvili883@med.tsu.edu.ge](mailto:Ana.elizbarashvili883@med.tsu.edu.ge)  
ხელმძღვანელი: თამარ რუხაძე. E-mail: [tamar.rukhadze@tsu.ge](mailto:tamar.rukhadze@tsu.ge)

### აბსტრაქტი

ფერტილობა და ცხოვრების ხარისხი ისეთივე მნიშვნელოვანია, როგორც სიცოცხლის შენარჩუნება სიმსივნით დაავადებულ პაციენტთა მკურნალობისას. ხშირად სიმსივნის საწინააღმდეგო მკურნალობის ამა თუ იმ მეთოდის შემუშავება და დანერგვა ხორციელდება მხოლოდ გაზრდილი გადარჩენადობის საფუძველზე, რა დროსაც მცირდება შესაძლებლობა ინფორმაცია მივიღოთ პაციენტის ფერტილობისა და ცხოვრების ხარისხის შესახებ. მნიშვნელოვანია, თუ ისეთივე აქტუალური გახდება სიმსივნის საწინააღმდეგო მკურნალობის ტოქსიური ეფექტის გავლენა, როგორცაა სიცოცხლის შენარჩუნება სიმსივნით დაავადებულ პაციენტებში.

მსოფლიოს მასშტაბით არსებობს კვლევები, როგორცაა მაგ., ადრეული ძუძუს კიბოს მქონე პაციენტებში უშვილობის რისკის შეფასება ადიუვანტური მკურნალობის ფონზე, ასევე შვილოსნობის და უშვილობის შესახებ ინფორმირებულობა ონკოლოგიური პაციენტების, რომელთაც მიღებული აქვთ სიმსივნის საწინააღმდეგო მკურნალობა და ა.შ.

უკანასკნელი ათწლეულის მანძილზე მაღალტექნოლოგიურმა მეთოდებმა, კერძოდ იმუნოთერაპიამ, ქიმიოთერაპიამ და ტარგეტულმა თერაპიამ მნიშვნელოვანი გარდატეხა მოახდინა არაერთი ონკოლოგიური დაავადების მკურნალობაში. ტოქსიური ეფექტის გავლენის შეფასებამ ფერტილობაზე და ცხოვრების ხარისხზე მოგვცა საშუალება ეფექტურად ჩაითვალოს იმუნოთერაპია, ქიმიოთერაპია და ტარგეტული თერაპია, თუ ისინი განაპირობებენ გადარჩენის მაჩვენებლის გაზრდას დაბალი ტოქსიური ეფექტის ფონზე.

ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს პაციენტის/ოჯახის წევრების ინფორმირებას ონკოლოგიური პაციენტების სიმსივნის საწინააღმდეგო მკურნალობის ტოქსიური ეფექტის გავლენაზე ფერტილობასა და ცხოვრების ხარისხზე რეპროდუქციულ ასაკში.

კვლევების შედეგად ფერტილობის და ცხოვრების ხარისხის შეფასების საფუძველზე შესაძლებელია განისაზღვროს ონკოლოგიური დაავადების ეფექტური მკურნალობის ყველაზე ოპტიმალური რეჟიმი, მკურნალობის ტოქსიურობის წინასწარი შეფასებითა და შესაბამისი ზომების მიღებით.

დღეისათვის არსებული კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით შემუშავებული რეკომენდაციების მიხედვით შესაძლებელია მიღწეულ იქნას ონკოლოგიური დაავადების ეფექტური მკურნალობა და რეპროდუქციულ ასაკში მყოფი ონკოლოგიური პაციენტების მკურნალობის შემდგომი ფერტილობის და ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესების ხელშეწყობა, ასევე, პაციენტთა ინფორმირებულობა სპეციფიური მკურნალობის შესაძლებ-ლობების შესახებ. ყოველივე ზემოაღნიშნული კი ხელს შეუწყობს რეპროდუქციული ასაკის ონკოლოგიურ პაციენტების ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებას.

**საკვანძო სიტყვები:** ფერტილობა, სიმსივნის საწინააღმდეგო მკურნალობა.

## შესავალი

კიბოს მკურნალობაში მოგზაურობა, განსაკუთრებით რეპროდუქციული ასაკის ადამიანებისთვის, რთული და ხშირად ემოციურად დატვირთული გამოცდილებაა. სიცოცხლის გადარჩენის დროს, სიმსივნის საწინააღმდეგო მკურნალობას აქვს ტოქსიკური ეფექტების პოტენციალი, რომელიც ასახავს პაციენტის ცხოვრების მრავალ ასპექტს.

ჩვენ განვიხილავთ რთულ კავშირს სიმსივნის საწინააღმდეგო მკურნალობის ტოქსიკურ ზემოქმედებას ნაყოფიერებაზე და უფრო ფართო გავლენას შორის რეპროდუქციული ასაკის კიბოს პაციენტებში ცხოვრების ხარისხზე. იგი ხაზს უსვამს ყოვლისმომცველი მიდგომის კრიტიკულ აუცილებლობას, რომელიც არა მხოლოდ ეხება კიბოსთან დაკავშირებულ დაუყოვნებელ გამოწვევებს, არამედ, ასევე, აღიარებს ღრმა გავლენას რეპროდუქციულ ჯანმრთელობაზე და საერთო კეთილდღეობაზე.

**სიმსივნის საწინააღმდეგო მკურნალობა და ფერტილურობა:**

*ქიმიოთერაპია:*

- მექანიზმი: მიზნად ისახავს სწრაფად გამყოფ უჯრედებს, გავლენას ახდენს როგორც კიბოს, ასევე ჯანმრთელ უჯრედებზე.
- გავლენა ნაყოფიერებაზე:
  - ქალები: შეიძლება გამოიწვიოს საკვერცხის ტოქსიკურობა, საკვერცხის ნაადრევი უკმარისობა ან უნაყოფობა.
  - მამაკაცი: შეიძლება გავლენა იქონიოს სპერმის წარმოებასა და ხარისხზე.

*რადიაციული თერაპია:*

- მექანიზმი: იყენებს მაღალი ენერჯის გამოსხივებას კიბოს უჯრედების დასამიზნებლად და მოსაკლავად.
- გავლენა ნაყოფიერებაზე:
  - ქალები: მენჯის რადიაციის ზემოქმედებამ შეიძლება დააზიანოს საკვერცხის ფუნქცია.
  - მამაკაცები: სათესლე ჯირკვლების დასხივებამ შეიძლება გავლენა მოახდინოს სპერმის წარმოებაზე.

*ჰორმონალური თერაპია:*

- მექანიზმი: ცვლის ჰორმონის დონეს კიბოს ზრდის შეფერხების მიზნით.
- გავლენა ნაყოფიერებაზე: შეიძლება დაარღვიოს ნორმალური ჰორმონალური ბალანსი, რაც იმოქმედებს მენსტრუალურ ციკლებზე და სპერმის გამომუშავებაზე.

*იმუნოთერაპია:*

- მექანიზმი: აძლიერებს ორგანიზმის იმუნურ პასუხს კიბოს უჯრედების მიმართ.
- გავლენა ნაყოფიერებაზე: რეპროდუქციულ ორგანოებზე მოქმედი პოტენციური იმუნური გვერდითი მოვლენების შესახებ მიმდინარე კვლევა.

**სიმსივნის საწინააღმდეგო მკურნალობა და ცხოვრების ხარისხი**

*ფიზიკური გვერდითი მოვლენები:*

- საერთო სიმპტომები: გულისრევა, დაღლილობა, ტკივილი და სხეულის გამოსახულების ცვლილებები.
- გავლენა ყოველდღიურ ცხოვრებაზე:
  - რუტინული აქტივობების შესრულების სირთულე.
  - მკურნალობასთან დაკავშირებული სიმპტომების მართვა.

*ფსიქოლოგიური და ემოციური გამოწვევები:*

- შფოთვა და დეპრესია: ამაღლებული ემოციური დისტრესი მკურნალობის გაურკვევლობის გამო.
- სხეულის გამოსახულების შეშფოთება:
  - ფიზიკური გარეგნობის ცვლილებებთან გამკლავება.
  - გავლენა ფსიქიკურ კეთილდღეობაზე: ემოციური გამოწვევების მართვის სტრატეგიები.

*რეპროდუქციული პრობლემები კიბოს მკურნალობის დროს:*

- ემოციური ტვირთი:
  - ნაყოფიერება და მომავალი მშობლობა:



- ნაყოფიერების პოტენციური დაკარგვის ღრმა ემოციური გავლენა.
- კიბოს მკურნალობის დაუყოვნებელი საჭიროების დაბალანსება მომავალი ოჯახის დაგეგმვის შესახებ შეშფოთებით.

*ადრეული დისკუსიების მნიშვნელობა:*

- პაციენტზე ორიენტირებული კომუნიკაცია:
  - ჯანდაცვის პროვაიდერების როლი რეპროდუქციული პრობლემების შესახებ საუბრების წამოწყებაში.
  - ინფორმაციის მიწოდება და მხარდაჭერა ინფორმირებული გადაწყვეტილების მიღებისათვის.

*კონსულტაცია და განათლება:*

- ნაყოფიერების შენარჩუნების ვარიანტები:
  - ხელმისაწვდომი ვარიანტების მიმოხილვა:
    - კვერცხუჯრედის/ემბრიონის გაყინვა, სპერმის ბანკინგი და ა.შ.
    - კონსულტაციის მნიშვნელობა ხელმისაწვდომი არჩევანის შესასწავლად და გასაგებად.
  - პაციენტების გაძლიერება:
    - ინფორმირებული არჩევანი:
      - პაციენტების წახალისება გადაწყვეტილების მიღებაში აქტიური მონაწილეობისთვის.
      - რესურსებისა და მხარდაჭერის უზრუნველყოფა რეპროდუქციული პრობლემების გადასაჭრელად.

*ფერტილობის შენარჩუნების სტრატეგიები*

- მკურნალობამდე კონსულტაციები:
  - ნაყოფიერების შენარჩუნების ვარიანტების შესახებ ადრეული დისკუსიების მნიშვნელობა.
    - ნაყოფიერების საკითხების ინტეგრირება მკურნალობის საერთო გეგმაში.
- კვერცხისა და ემბრიონის გაყინვა:
  - პროცესის მიმოხილვა:
    - კვერცხუჯრედისა და ემბრიონის კრიოკონსერვაციის ახსნა.
    - შესაფერისია მდედრობითი სქესის წარმომადგენლებისთვის, რომლებიც ცდილობენ შეინარჩუნონ ნაყოფიერება.
- სპერმის ბანკინგი:
  - პროცესის მიმოხილვა:
    - სპერმის შეგროვება და შენარჩუნება მომავალი გამოყენებისთვის.
    - შესაფერისია მამაკაცებისთვის, რომლებიც გადიან კიბოს მკურნალობას.

*საკვერცხის ქსოვილის კრიოკონსერვაცია:*

- ინოვაციური მიდგომა:
  - საკვერცხის ქსოვილის გაყინვა და მოგვიანებით გადნერგვა.
  - განვითარებადი ვარიანტი პოტენციური სარგებელი გარკვეული პაციენტებისთვის.

*ჰორმონალური მკურნალობა:*

- საკვერცხის სუპრესია:
  - მედიკამენტების გამოყენება საკვერცხის ფუნქციის დროებით ჩახშობის მიზნით.
  - ვარიანტი ზოგიერთი კიბოთი პაციენტისთვის.

*ერთობლივი გადაწყვეტილების მიღება:*

- პაციენტების ჩართვა არჩევანში:
  - ერთობლივი გადაწყვეტილებების მიღება პაციენტებსა და ჯანდაცვის პროვაიდერებს შორის.
  - ინდივიდუალური პრეფერენციების, ღირებულებების და მკურნალობის მიზნების გათვალისწინება.

*მკურნალობის შემდგომი ვარიანტები:*

- დამხმარე რეპროდუქციული ტექნოლოგიები (ART):
  - ინ ვიტრო განაყოფიერება (IVF) და ნაყოფიერების სხვა მკურნალობა მკურნალობის შემდგომ.
  - კიბოს შემდეგ მშობლობის გზა.

*ჰოლისტიკური დამხმარე ზრუნვა:*

- ფიზიკური კეთილდღეობა:
  - გულისრევის, დაღლილობისა და ტკივილის სიმპტომების მართვა.
  - სრული კეთილდღეობისთვის დამატებითი თერაპიის ინტეგრირება.

*მხარდაჭერის ჯგუფები:*

- საზოგადოება და კავშირი:
  - მსგავსი გამოწვევების წინაშე მყოფ თანატოლებთან კავშირების ხელშეწყობა.
  - გამოცდილების გაზიარება და საზოგადოების განცდის ხელშეწყობა.

მოქნილი მკურნალობის დაგეგმვა

*პაციენტზე ორიენტირებული მიდგომები:*

- ოჯახი და სოციალური მხარდაჭერა:
- ძლიერი ქსელების აშენება:

- ოჯახის და მეგობრების ჩართვა დამხმარე ზრუნვის პროცესში.
- ფართო საზოგადოების განათლება კიბოს პაციენტების გამოწვევების შესახებ.

*ინფორმირებული გადაწყვეტილების მიღება:*

- ყოვლისმომცველი ინფორმაციის მიწოდება:
- პაციენტების აღჭურვა ცოდნით მკურნალობის ვარიანტების, პოტენციური გვერდითი მოვლენებისა და ნაყოფიერების შენარჩუნების არჩევანის შესახებ.
- ჯანდაცვის პროვაიდერებსა და პაციენტებს შორის გადაწყვეტილების ერთობლივი მიღების ხელშეწყობა.

*რეპროდუქციული არჩევანის პატივისცემა:*

- ოჯახის დაგეგმვის მიზნების აღიარება:
  - ოჯახის დაგეგმვის მნიშვნელობის აღიარება პაციენტის ცხოვრებაში.
  - მკურნალობის სტრატეგიების შესაბამისობა რეპროდუქციულ მისწრაფებებთან.

*მოქნილობა მკურნალობის გეგმებში:*

- ინდივიდუალურ საჭიროებებთან ადაპტაცია:
  - იმის გაცნობიერება, რომ თითოეული პაციენტის მოგზაურობა უნიკალურია.
  - მკურნალობის გრაფიკისა და ინტერვენციების შეცვლა პირადი პრეფერენციების გათვალისწინებით.

*ზრუნვის უწყვეტობა*

- *გაგრძელდა თანამშრომლობა:*
  - ჯანდაცვის პროვაიდერებს, პაციენტებსა და დამხმარე ქსელებს შორის მუდმივი თანამშრომლობის წახალისება.

*მიღწევები კვლევაში:*

- ნაყოფიერების შენარჩუნების ვარიანტებისა და ცხოვრების ხარისხის ინტერვენციების შემდგომი გაძლიერების მიზნით კვლევის მცდელობების მხარდაჭერა და მონაწილეობა.

*განათლება და ინფორმირებულობა:*

- პაციენტების ცოდნით გაძლიერება და ფართო საზოგადოების ცნობიერების ამაღლება იმ გამოწვევების შესახებ, რომლებსაც აწყდებიან რეპროდუქციული ასაკის კიბოს პაციენტები.

კიბოს მკურნალობის, ნაყოფიერების და ცხოვრების ხარისხის გზაჯვარედინზე ნავიგაცია რთული მოგზაურობაა. პაციენტზე ორიენტირებული, ჰოლისტიკური მიდგომით, ჩვენ ვცდილობთ არა მხოლოდ დავამარცხოთ კიბო, არამედ მივცეთ პიროვნების უფლება, იცხოვრონ აზრიანი, სრულფასოვანი ცხოვრება მათი დიაგნოზის საზღვრებს მიღმა. ამ კვლევის დასრულებისას, გვახსოვდეს, რომ თითოეული პაციენტი უნიკალურია და გაგებით, თანამშრომლობითა და ინოვაციებით, ჩვენ

შეგვიძლია გავაგრძელოთ გზის გახსნა უფრო ნათელი და მხარდამჭერი მომავლისთვის რეპროდუქციული ასაკის კიბოს მქონე პაციენტებისთვის.

#### გამოყენებული ლიტერატურა:

1. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9139810/>
2. <https://ascopubs.org/doi/full/10.1200/op.22.00469>
3. <https://www.cancer.net/navigating-cancer-care/how-cancer-treated/chemotherapy/side-effects-chemotherapy>
4. <https://www.healthline.com/health/cancer/effects-on-body#digestive>

#### ნარკოლეფსია პედიატრიულ პაციენტებში და მისი მკურნალობის სირთულეები

თამარ მანტიძე<sup>1</sup>, მარიამ კირთბაია<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, V კურსი, E-mail: [tamari.mantidze441@med.tsu.edu.ge](mailto:tamari.mantidze441@med.tsu.edu.ge)

<sup>2</sup> მარიამ კირთბაია, E-mail: [mariami.kirtbaia013@med.tsu.edu.ge](mailto:mariami.kirtbaia013@med.tsu.edu.ge)

#### აბსტრაქტი

ნარკოლეფსია არის ქრონიკული ნევროლოგიური აშლილობა, რომელიც ვლინდება კატაპლექსიით და ჰიპერსომნიით, ანუ გადაჭარბებული დღის ძილიანობით. ამ დაავადების შესახებ ჩატარებული კვლევებით სხვადასხვა ინფორმაცია გახდა ხელმისაწვდომი, თუმცა, გამომწვევი მიზეზები და მისი თავიდან აცილების გზები კვლავ უცნობია. არსებობს სხვადასხვა თეორია მის ეტიოლოგიასთან დაკავშირებით, მათ შორის ყველაზე სავარაუდოა, რომ იგი დაკავშირებულია ჰიპოკრეტინ-მასინთეზირებელი უჯრედების სელექციურ შემცირებასთან ლატერალურ ჰიპოთალამუსში. ის საკმაოდ იშვიათი დაავადებაა, მისი პრევალენტობა 25-50 დაავადებულია ყოველ 100000 ადამიანზე.

დაავადება ქალებსა და მამაკაცებში თანაბარი სიხშირით გვხვდება. მისი სიმპტომები უკვე ბავშვთა ასაკში ვლინდება. პედიატრიულ ნარკოლეფსიას გადაჭარბებული ძილიანობის გარდა ახასიათებს ჰალუცინაციები, ძილის დამბლა და შიში. ეს სიმპტომები არღვევს ბავშვის ფუნქციებს, უარყოფითად მოქმედებს მათ სოციალურ ინტერაქციაზე, სწავლაზე და ზოგად ცხოვრების ხარისხზე. ამან შეიძლება ცხოვრების შემდეგ ეტაპზე გამოწვიოს ემოციური და ქცევითი პრობლემები, ამიტომ ადრეული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა მეტად მნიშვნელოვანია. ბავშვთა ნარკოლეფსიის მკურნალობა ყოვლისმომცველი უნდა იყოს. იგი მოიცავს მედიკამენტების მიღებას, ქცევის მოდიფიკაციას და განათლებას. ფარმაკოლოგიურმა

მკურნალობამ, მათ შორის ჯერ კიდევ კვლევის ქვეშ არსებულმა ახალმა პრეპარატებმა შეიძლება შეამციროს ისეთი სიმპტომები, როგორცაა კატაპლექსია და დღის ძილიანობა ნარკოლეფსიის მქონე ბავშვებში. მენეჯმენტის სხვა ფორმები, მაგ., ფსიქოსოციალური ინტერვენციები, საჭიროებს მჭიდრო თანამშრომლობას სკოლას, ოჯახსა და სამედიცინო პერსონალს შორის და შეიძლება შემდგომში ხელი შეუწყოს პაციენტის ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებას. ჩვენ მოვიძიეთ პედიატრიულ ნარკოლეფსიაზე გამოქვეყნებული სტატიები და გვინდა შემოგთავაზოთ ლიტერატურული მიმოხილვა ბოლო მონაცემებით.

**საკვანძო სიტყვები:** ნარკოლეფსია, პედიატრიული ნარკოლეფსია, დღის ძილიანობა, კატაპლექსია.

### შესავალი

ნარკოლეფსია არის ქრონიკული ნევროლოგიური აშლილობა, რომელიც ვლინდება კატაპლექსიით და ჰიპერსომნიით, ანუ გადაჭარბებული დღის ძილიანობით. დაავადება ბავშვთა ასაკში იჩენს თავს. პედიატრიულ ნარკოლეფსიას გადაჭარბებული ძილიანობის გარდა ახასიათებს ძილის დამბლა, ძილის შიში, ჰალუცინაციები. ეს სიმპტომები არღვევს ბავშვების ფუნქციებს, უარყოფითად მოქმედებს მათ სოციალურ ინტერაქციაზე, სწავლაზე და ზოგად ცხოვრების ხარისხზე. ნარკოლეფსიის პრევალენტობა განსხვავდება სხვადასხვა ქვეყნებსა და ეთნიკურ ჯგუფებში. ყველაზე დაბალი პრევალენტობა დაფიქსირდა ისრაელში (0,23/100 000-ზე), ხოლო ყველაზე მაღალი იაპონიაში (160/100 000-ზე). ნარკოლეფსია მამაკაცებსა და ქალებში თანაბარი სიხშირით ვითარდება. ძილის დარღვევის საერთაშორისო კლასიფიკაციის - მესამე გამოცემის (ICSD-3) თანახმად, ნარკოლეფსიით დაავადებული პაციენტები შეიძლება დაიყოს ორ ჯგუფად კატაპლექსიის არსებობის ან არარსებობის მიხედვით. ICSD-3-ის მიერ აღიარებული ნარკოლეფსიის პირველი ტიპი არის - ნარკოლეფსია ტიპი 1 (ნარკოლეფსია კატაპლექსიით). გარდა ჭარბი დღის ძილიანობისა (EDS), 1-ლი ტიპის ნარკოლეფსიის მქონე პაციენტებს ასევე აწუხებთ კატაპლექსია და/ან ცერებრალური ჰიპოკრეტინის დაბალი დონე. მეორე ტიპია: - ნარკოლეფსია ტიპი 2 (ნარკოლეფსია კატაპლექსიის გარეშე). მე-2 ტიპის ნარკოლეფსიის მქონე პაციენტებს არ აღენიშნებათ კატაპლექსია და მათი ჰიპოკრეტინის დონე ნორმალურია ან მათ არ ჩატარებიათ ცერებროსპინალური სითხის (CSF) გამოკვლევა.

### ძირითადი ტექსტი

#### ნარკოლეფსიის ეტიოლოგიის სხვადასხვა თეორიები

ერთ-ერთი ჰიპოთეზის მიხედვით ნარკოლეფსია დაკავშირებულია თავის ტვინის სპეციფიკური უბნის, ჰიპოკრეტინის ნეირონების განადგურებასთან, რომელიც პასუხისმგებელია ძილისა და გაღვიძების ფუნქციებზე. ჩატარებულმა კვლევებმა

აჩვენა, რომ ნარკოლეფსია 1 (ნარკოლეფსია კატაპლექსით) გამოწვეულია ჰიპოკრეტინ-1 (ორექსინის) ნეირონების კვდომით ლატერალურ ჰიპოთალამუსში. მიუხედავად ამისა, კავშირი ნარკოლეფსია 2-ის მქონე პაციენტებსა და ჰიპოკრეტინის ნეირონების კვდომას შორის ვერ დადგინდა. ასევე, არსებობს კორელაცია ნარკოლეფსიასა და ადამიანის ლეიკოციტების ანტიგენს შორის.

კვლევების მიხედვით 1-ლი ტიპის ნარკოლეფსიით დაავადებულთა უმეტესობა და მე-2 ტიპის ნარკოლეფსიის მქონე პაციენტების ნახევარი ატარებდნენ HLA-DQB1\*06:02 გენს. ეს ამტკიცებს ვარაუდს ნარკოლეფსიის აუტოიმუნური ეტიოლოგიის შესახებ. სხვა ავტორების მოსაზრებით, ისეთი ფაქტორები, როგორცაა პრენატალური კვება, სიმსუქნე და სტრესი, ასევე გავლენას ახდენენ ჰიპოკრეტინის ნეირონებზე. საინტერესოა, რომ ზოგიერთი ინფექცია, განსაკუთრებით სტრეპტოკოკური ინფექციები, იმუნური სისტემის გააქტიურების გზით, იწვევენ ნარკოლეფსიას.

**პედიატრიული ნარკოლეფსიის სიმპტომები**, როგორცაა გადაჭარბებული დღის ძილიანობა, კატაპლექსია, ძილის დამბლა, ჰალუცინაციები და ძილის დარღვევა ღამით, შესაძლებელია თანდათან გამოვლინდეს და ყველა სიმპტომი არ აღინიშნებოდეს. ზემოთ ჩამოთვლილი ტიპური სიმპტომების გარდა, არსებობს სხვა მახასიათებლებიც, მაგალითად, პაციენტებს სძინავთ, მაგრამ აგრძელებენ საქმიანობას, როგორცაა წერა ან სხვა ყოველდღიური დავალებები. მათ არ იციან და არ ახსოვთ რას აკეთებდნენ ამ ქცევების დროს. ნარკოლეფსიის მქონე პაციენტებში, ასევე ხშირია სიმსუქნე ისევე, როგორც პუბერტატის ადრეული დაწყება.

### **დიაგნოსტიკა**

ნარკოლეფსიის სიმპტომები, ჩვეულებრივ, ვლინდება 10-დან 30 წლამდე ასაკში, ძირითადად სიცოცხლის მეორე ათწლეულში, თუმცა შეიძლება სიმპტომები გამოვლინდეს 10 წლამდე ასაკის ბავშვებშიც. ხშირ შემთხვევაში დიაგნოზი დაგვიანებულია, სხვადასხვა მიზეზებით. პედიატრიულ ნარკოლეფსიასთან დაკავშირებული ქცევითი პრობლემები ხშირად მიიჩნევა ფსიქიატრიულ მდგომარეობად, ხოლო კატაპლექსია დიაგნოსტირდება, როგორც ეპილეფსია ან სხვა ნევროლოგიური აშლილობა. სკოლის პერიოდში არც თუ ისე იშვიათია ბავშვების ძილიანობა. შესაბამისად ეს ყოველივე ართულებს ნარკოლეფსიის დიაგნოსტიკას. ნარკოლეფსიის დიაგნოზის დასადგენად და ძილის სიმპტომების სხვა მიზეზების გამოსარიცხად, მნიშვნელოვანია დეტალური ანამნეზის შეგროვება და საფუძვლიანი ფიზიკური გამოკვლევა. ამისთვის რეკომენდებულია შემდეგი პროცედურები და ტესტები: *კატაპლექსიის დღიური, პედიატრიული დღის ძილის შკალა (PDSS), აქტივრაფიული ჩანაწერები, HLA - სისხლის ტესტი, PET კვლევა.*

### **პედიატრიული ნარკოლეფსიის მკურნალობის სირთულეები**

ნარკოლეფსიის განკურნება ამჟამად შეუძლებელია, თუმცა მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდებით შესაძლებელია სიმპტომების შემცირება და ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება. პედიატრიულ პოპულაციაში მკურნალობას ართულებს

მედიკამენტების უსაფრთხოების დადგენა ბავშვის ნორმალურ ზრდა-განვითარებაზე. ასევე მნიშვნელოვანია წინასწარი კონსულტაციების გავლა ფსიქოლოგთან და პაციენტის ოჯახის წევრების, სკოლის მასწავლებლების და სამედიცინო წარმომადგენლების მუდმივი თანამშრომლობა. ნერკოლეფსიის მკურნალობა ბავშვებში მოიცავს, როგორც ფარმაკოლოგიურ, ისე არაფარმაკოლოგიურ ასპექტებს.

**ფარმაკოლოგიური მკურნალობა** - სხვადასხვა სიმპტომების სიჭარბის მიხედვით ხდება სხვადასხვა პრეპარატების არჩევა. ძილიანობის მატების შემთხვევაში თეორიულად შესაძლებელია ცნს-ის ტრადიციული მასტიმულირებელი საშუალებების გამოყენება; მაგალითად, ამფეტამინის და მეთილფენიდატის. ისინი ხელს უწყობენ სიფხიზლეს დოფამინის სინაფსური კონცენტრაციის გაზრდით. მეთილფენიდატით მკურნალობა შეიძლება დაიწყოს 5 მგ-დან, სამჯერ დღეში და თანდათან გაიზარდოს მაქსიმალურ დოზამდე 60 მგ/დღეში ADHD-ით დადასტურებულ პედიატრიულ პაციენტებში. სტიმულატორების გვერდითი მოვლენები მოიცავს მოუსვენრობას, ნერვიულობას, თავის ტკივილს, მადის დაკარგვას და გულის არეში დისკომფორტს. ბავშვებში საწყისი დოზა უნდა იყოს დაბალი და თანდათან გაიზარდოს საჭიროებისამებრ ფრთხილი მონიტორინგით. მიუხედავად იმისა, რომ ამ მედიკამენტების გამოყენება არ არის რეკომენდირებული, ძილის მედიცინის ამერიკული აკადემიის (AASM) გაიდლაინში (აღინიშნა მაღალი არტერიული წნევა, არითმია და ნარკოტიკების ბოროტად გამოყენება) ეს საშუალებები კლინიკურ პრაქტიკაში ბევრ ქვეყანაში გამოიყენება, განსაკუთრებით აზიაში.

ანტიდეპრესანტები შეიძლება დაინიშნოს კატაპლექსიისა და ძილის დამბლის სამკურნალოდ. გამოიყენება რამდენიმე ტიპის ანტიდეპრესანტი: სეროტონინის უკუმიტაცების შერჩევითი ინჰიბიტორები (SSRIs), სეროტონინის და ნორეპინეფრინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორები (SNRIs) და ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები (TCAs). SSRI მოიცავს ფლუოქსეტინს, ატომოქსეტინს და სერტრალინს, SNRI მოიცავს ვენლაფაქსინს და TCA მოიცავს პროტრიპტილინს, კლომიპრამინს და დეზიპრამინს. მიუხედავად იმისა, რომ SSRI-ს შეიძლება ჰქონდეს ნაკლები გვერდითი ეფექტები, TCAs, SSRIs და SNRI- ის ეფექტურობა და უსაფრთხოება არ არის დადასტურებული კლინიკური კვლევებით პედიატრიულ პაციენტებში.

რანდომული პლაცებო კონტროლირებადი კვლევებით დადასტურდა, რომ მხოლოდ *ნატრიუმის ოქსიბატი* არის ეფექტური პედიატრიულ პოპულაციაში.

ამავდროულად, ძილის მედიცინის ამერიკული აკადემიის (AASM) კლინიკური პრაქტიკის გაიდლაინში *ნატრიუმის ოქსიბატის* გარდა, ასევე შემოთავაზებულია *მოდაფინილი* პედიატრიული ნარკოლეფსიის მქონე პაციენტებისთვის.

არსებობს მედიკამენტები, რომლებიც შეიძლება ეფექტური იყოს პედიატრიული ნარკოლეფსიისთვის, მაგრამ უფრო მეტი გამოკვლევაა საჭირო. ესენია: Mazindol, Pitolisant და Solriamfetol. *მაზინდოლი*, არამეფეტამინური, ტრიციკლური ნაერთი, ასევე ეფექტური აღმოჩნდა ნარკოლეფსიის და იდიოპათიური ჰიპერსომნიის მქონე

პაციენტების სამკურნალოდ. მიმდინარე კვლევები მხარს უჭერს მის გამოყენებას ზრდასრულ პაციენტებში, მაგრამ მისი უსაფრთხოება და ეფექტურობა პედიატრიულ პაციენტებში არ არის დადასტურებული კლინიკური კვლევებით. *Solriamfetol* (JZP-110) არის დოფამინისა და ნორეპინეფრინის უკუმიტაცების შერჩევითი ინჰიბიტორი და არ უწყობს ხელს მონოამინების გამოყოფას. მისი ეფექტურობა ორმაგად ბრმა, რანდომულ პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევით დამტკიცდა ორივე ტიპის ნარკოლეფსიის მკურნალობაში ზრდასრულ პოპულაციაში. საინტერესოა მისი შეფასება პედიატრიულ პაციენტებში.

**არაფარმაკოლოგიური** მიდგომა გულისხმობს რეგულარული ძილის/გაღვიძების გრაფიკს:

- ხანმოკლე ძილს - ხანმოკლე ძილი შეიძლება ყოველდღიურად 3-4 ჯერ დღეში, ყოველ ჯერზე დაახლოებით 10-დან 20 წთ-მდე;
- დასვენებას ძილის წინ;
- ვარჯიშს - რეგულარული ვარჯიში ხელს უწყობს ძილს და ხელს უშლის სიმსუქნეს.
- განათლებასა და გონებრივი მხარდაჭერას.

ნარკოლეფსიით დაავადებული ბავშვები ყოველდღიურ ცხოვრებაში უფრო მეტ სირთულეს და სტრესს აწყდებიან. მათ უფრო ხშირად უვითარდებათ დეპრესია ან შფოთვა, ვიდრე ბავშვებს ამ აშლილობის გარეშე. ამიტომ, ფსიქოლოგის ან დამხმარე ჯგუფების მხარდაჭერა შეიძლება სასარგებლო იყოს.

## დასკვნა

ნარკოლეფსია ქრონიკული ნევროლოგიური აშლილობაა, რომლის ეტიოლოგია და პრევენცია კვლავ უცნობია. პედიატრიული ნარკოლეფსიის კლინიკური გამოვლინება განსხვავდება ზრდასრული პაციენტებში, რაც თავის მხრივ ართულებს დიაგნოსტიკას. ხშირად ნარკოლეფსიის სიმპტომები სხვა დაავადების სიმპტომებს ემსგავსება და აუცილებელი ხდება მათი დიფერენციაცია. არსებობს გამოწვევები მკურნალობაშიც, რომელიც თავის მხრივ მოიცავს, როგორც ფარმაკოლოგიურ, ისე არაფარმაკოლოგიურ ასპექტებს. არსებობს მედიკამენტები, რომლებიც შესაძლებელია ეფექტური იყოს პედიატრიული პოპულაციისთვის. მიუხედავად იმისა, რომ მათი უსაფრთხოება ბოლომდე ჯერ კიდევ არაა დადასტურებული, მიმდინარე კლინიკური კვლევები იმედისმომცემია.

## გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Longstreth WT Jr, Koepsell TD, Ton TG, Hendrickson AF, van Belle G. The epidemiology of narcolepsy. *Sleep*. 2007 Jan;30(1):13-26. doi: 10.1093/sleep/30.1.13. PMID: 17310860.
2. Ollila HM. Narcolepsy type 1: what have we learned from genetics? *Sleep*. 2020 Nov 12;43(11):zsa0099. doi: 10.1093/sleep/zsa0099. PMID: 32442260; PMCID: PMC7658635.



3. Chung IH, Chin WC, Huang YS, Wang CH. Pediatric Narcolepsy-A Practical Review. Children (Basel). 2022 Jun 29;9(7):974. doi: 10.3390/children9070974. PMID: 35883958; PMCID: PMC9320719.
4. Ouyang H, Gao X, Zhang J. Symptom measures in pediatric narcolepsy patients: a review. Ital J Pediatr. 2021 Jun 2;47(1):124. doi: 10.1186/s13052-021-01068-7. PMID: 34078436; PMCID: PMC8173823.
5. Bassetti CLA, Kallweit U, Vignatelli L, Plazzi G, Lecendreux M, Baldin E, Dolenc-Groselj L, Jennum P, Khatami R, Manconi M, Mayer G, Partinen M, Pollmächer T, Reading P, Santamaria J, Sonka K, Dauvilliers Y, Lammers GJ. European guideline and expert statements on the management of narcolepsy in adults and children. J Sleep Res. 2021 Dec;30(6):e13387. doi: 10.1111/jsr.13387. Epub 2021 Jun 25. PMID: 34173288.
6. Mirabile VS, Sharma S. Cataplexy. 2023 Jun 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 31747189.

## **ენდომეტრიოზი რეპროდუქციული ასაკის ქალბატონებში ნინო ჯანელიძე**

ივ. ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, V კურსი. E-mail: [ninijanelidze111@gmail.com](mailto:ninijanelidze111@gmail.com)

### **აბსტრაქტი**

ენდომეტრიოზი არის მოზარდებისა და რეპროდუქციული ასაკის ქალების დაავადება, რომელიც ხასიათდება საშვილოსნოს ღრუს გარეთ ენდომეტრიუმის ქსოვილის არსებობით და ასოცირდება მენჯის ქრონიკულ ტკივილთან და უნაყოფობასთან. საერთაშორისო კვლევებში ენდომეტრიოზის პრევალენტობა შეფასებულია დაახლოებით 10% რეპროდუქციული ასაკის პირებში. ეტიოლოგიური ფაქტორებიდან მნიშვნელოვანია: რეტროგრადული მენსტრუაცია, იატროგენული იმპლანტაცია, გენეტიკური ფაქტორები, ენდომეტრიუმის უჯრედების ჰემატოგენური და ლიმფური გზებით გავრცელება, გენეტიკური ფაქტორები. ამ დროს ენდომეტრიუმი რეაგირებს ჰორმონულ ციკლზე.

ჩვენი მიზანია განვიხილოთ ენდომეტრიოზის ეტიოლოგია და პათოფიზიოლოგია, ასევე პოტენციური ბიომარკერები და რისკ-ფაქტორები, რომლებიც იძლევიან ენდომეტრიოზის მქონე ქალების ადრეულ ეტაპზე იდენტიფიცირების საშუალებას. ასევე, მნიშვნელოვანია დაავადების განსხვავებული ფორმების მქონე უნაყოფო ქალებში ორსულობის მაჩვენებლის გაუმჯობესების და მკურნალობის გზების შესწავლა. დიდი როლი აქვთ მინიჭებული: პროგნოსტიკებს, კომბინირებულ ორალურ კონტრაცეპტივებს. აგრეთვე, განხილულია საშვილოსნოს

შიდა და ინვიტრო განაყოფიერების საკითხები ენდომეტრიოზით დაავადებული ქალბატონებისთვის.

**საკვანძო სიტყვები:** ენდომეტრიოზი, რეტროგრადული მენსტრუაცია, ჰორმონული დისბალანსი, პროგესტინები.

### ძირითადი ტექსტი

ენდომეტრიოზი არის დაავადება, რომლის დროსაც საშვილოსნოს ღრუს შიგნითა გარსის ქსოვილები გადაინაცვლებს უჩვეულო ადგილას და წარმოქმნის „კვანძებს“. ის ქალების ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა და საერთაშორისო კვლევებში მისი პრევალენტობა შეფასებულია დაახლოებით 10% რეპროდუქციული ასაკის პირებში. ამ შემთხვევაში ჩანარები განიცდის ისეთივე ცვლილებებს, როგორც ენდომეტრიუმის მენსტრუალური ციკლის ფაზების დროს. აღსანიშნავია, რომ ენდომეტრიოზი არაა ნამდვილი სიმსივნე. აღინიშნება ენდომეტრიუმის ჰორმონ-დამოკიდებული ჰიპერპლაზია. წარმონაქმნებს აქვთ უკონტურო ინფილტრატის ფორმა. შესაძლოა ჰგავდეს კვანძს ან სქელ, ყავისფერ სითხით სავსე კისტურ წარმონაქმნს. ენდომეტრიოზი პოლისისტემური დაავადებაა, რადგან ამ დროს შეიძლება დაზიანდეს ნებისმიერი ორგანო და სისტემა.

**მიზეზები.** ენდომეტრიოზის ზუსტი მიზეზები დღემდე უცნობია, არსებობს რამდენიმე თეორია, მაგრამ სრულყოფილად ვერცერთი მათგანი ვერ ხსნის დაავადების პათოგენეზს. გარკვეულ როლს ასრულებს სასქესო ორგანოების ტრავმული დაზიანება, როდესაც დაზიანებულ უბანში იქმნება ენდომეტრიუმის იმპლანტაციის პირობები. მაგალითად: აბორტი, საშვილოსნოს ლორწოვანის გამოფხეკა, საშვილოსნოს ღრუს გახსნით მიომექტომიები, საშვილოსნოს ყელის დიათერმოკოაგულაცია, საკეისრო კვეთა და სხვა.

არსებობს თეორია, რომლის თანახმად დაავადება განპირობებულია მუცლის ღრუს გარეთ (ჰიპის არეში, ფილტვებში, შარდის ბუშტსა და სხვა ორგანოებში) ენდომეტრიუმის ნაწილაკების ლიმფოგენური და ჰემატოგენური გზით გავრცელებით.

ენდომეტრიოზის პათოგენეზის უმნიშვნელოვანი ფაქტორი არის ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზ-საკვერცხეების სისტემაში მომხდარი ჰორმონული ცვლილებები.

**რისკ-ფაქტორები.** გენეტიკური ფაქტორებიდან აღსანიშნავია: ადრეული მენარქე, ფოლიკულური ფაზის ესტრადიოლის მაღალი დონე ქალებში, დაბალი სხეულის მასის ინდექსი, პირველი რიგის ნათესავები ენდომეტრიოზის, მოკლე მენსტრუალური ციკლი და სხვა.

**ენდომეტრიოზის სახეები.** არსებობს გენიტალური და ექსტრაგენიტალური ენდომეტრიოზი. გენიტალური ენდომეტრიოზი არსებობს როგორც გარეგანი, ასევე შინაგანი. შინაგანს მიეკუთვნება ენდომეტრიოზის საშვილოსნოსა და მილის ფორმები, საშვილოსნოს მრგვალი იოგების, გარეგანს საკვერცხეების, საშვილოსნოს ყელის საშოსმხრივი ნაწილის, გარეთა სასქესო ორგანოების, საშვილოსნოს ყელის უკან განვითარებული რეტროცერვიკალური ენდომეტრიოზი. არის შემთხვევები, როდესაც

შინაგანი ენდომეტრიოზი გარეგანი ენდომეტრიოზის ფორმასთანაა.

ექსტრაგენიტალური ენდომეტრიოზის ყველაზე ხშირი ლოკალიზაციის ადგილებია მსხვილი ნაწლავი, ოპერაციის შემდგომ ნაწიბური, ჭიპი და სხვა. შესაძლოა, ორგანიზმში ერთდროულად არსებობდეს დაავადების რამდენიმე კერა, რომლებიც მენსტრუაციული ციკლის პროპორციულად განიცდის ცვლილებებს.

**სიმპტომები.** ენდომეტრიოზის უმნიშვნელოვანესი სიმპტომია ტკივილი, მაგრამ დაავადებული ქალების 20-25% ხშირად უსიმპტომოა. ტკივილი ასოცირებულია დაზიანების ტიპთან. მთავარი სიმპტომი სწორედ მენჯის განმეორებადი ტკივილია. შეიძლება იყოს მსუბუქი და ვარირებდეს კრუნჩხვით, ძლიერ ტკივილამდე, რომელიც გამოვლინდება მენჯის ორივე მხარეს, სწორი ნაწლავის მიდამოში, ზურგის ქვედა ნაწილი. ტკივილის ხარისხი დაკავშირებულია ენდომეტრიოზის სტადიებთან. შესაძლოა, რომ დაავადებულს საერთოდ არ ჰქონდეს ტკივილი, მიუხედავად მძიმე დაზიანებებისა, ხოლო ზოგი ანამნეზში აღნიშნავდეს ძლიერ ტკივილს და დაზიანებული იყოს მხოლოდ მცირე უბნები. სხვა სიმპტომებიდან აღსანიშნავია დისმენორეა, დისპარეუნია-მტკივნეული სქესობრივი აქტი, დიზურია, ტკივილი, რომელიც ასოცირებულია ოვულაციასთან და ასეე მოძრაობის ტკივილი, რომელიც ვლინდება დგომის, სიარულის ან ვარჯიშის დროს.

ტკივილის გამომწვევი მრავალი მიზეზი არსებობს. ენდომეტრიოზი რეაგირებს ჰორმონულ სტიმულაციებზეც, თუ სისხლი ადგილობრივად დაგროვდება და არ მოხდება იმუნური სისტემის, ლიმფისა და სისხლის მიმოქცევის სისტემისგან მისი გაფილტრვა, შეიძლება გამოიწვიოს შემუპებები, რაც ააქტიურებს ციტოკინებს და ხშირია შემუპებებიც.

ენდომეტრიოზული დაზიანებების დროს შეიძლება განვითარდეს ავტონომიური ნერვული მარაგები, რითაც იქმნება პირდაპირი კავშირები ცენტრალურ ნერვულ სისტემასთან. როგორც ვარაუდობენ, ნერვული დაბოლოებები და სისხლძარღვები გადაიზრდება ენდომეტრიოზულ დაზიანებებში. ეს პროცესი ცნობილია, როგორც ნეიროანგიოგენეზი.

**დიაგნოსტიკა.** მიუხედავად ბიომარკერების კვლევებისა, არცერთი სისხლის ტესტი ვერ ადასტურებს ენდომეტრიოზის დიაგნოზს. ენდომეტრიოზის დაზიანებების ლაპარასკოპიული ვიზუალიზაცია ჰისტოპათოლოგიური დადასტურებით დიდი ხანია განიხილება ოქროს სტანდარტად დიაგნოსტიკისთვის, მაგრამ ბოლო გაიდლაინები მხარს უჭერენ არა-ქირურგიულ (კლინიკურ) დიაგნოზს, რომელიც დაფუძნებულია ფიზიკურ გამოკვლევასა და ვიზუალიზაციის სიმპტომებზე და დასკვნებზე. ცვლილება გამოწვეულია იმ ფაქტით, რომ ოპერაცია არ განიხილება საუკეთესო მკურნალობის მეთოდად და აქვს რისკები, და რომ ქირურგიულ დიაგნოზზე დაყრდნობამ შეიძლება გამოიწვიოს დაგვიანება (11 წლამდე) სიმპტომების დაწყებასა და ადექვატური მკურნალობის დაწყებას შორის.

ანამნეზი და ფიზიკური გამოკვლევა აუცილებელია ენდომეტრიოზის დიაგნოზის

დასადგენად, გაერთიანებული სამეფოს 5000-ზე მეტ პაციენტზე ჩატარებული ენდომეტრიოზით დაავადებული შემთხვევის კონტროლის კვლევამ აჩვენა, რომ მათ უფრო მეტი ალბათობა აქვთ, ვიდრე კონტროლის პაციენტს, რომელთაც ჰქონდათ დისმენორეა, დისპარეუნია ან პოსტკოიტალური სისხლდენა მუცლის ტკივილი (OR 5.2), მენორაგია და სუბფერტილობის ისტორია.

**მართვა.** ტკივილის კონტროლის გარდა, ენდომეტრიოზის სამედიცინო მართვა მიზნად ისახავს ჰორმონალურად აქტიური ენდომეტრიოტული ქსოვილის დათრგუნვას. ენდომეტრიოზის დიაგნოზის მქონე ქალებისთვის სტანდარტული ფარმაკოთერაპია მოიცავს: ანალგეტიკებს (მაგ., არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს, ორალურ კონტრაცეპტულ აბებს, ანდროგენული აგენტებს (მაგ., დანაზოლი) პროგესტოგენებს (მაგ., მედროქსიპროგესტერონის აცეტატი), გონადოტროპინის გამომყოფი ჰორმონის ანალოგებს (GnRHas) ანტი-პროგესტოგენებს (მაგ, გესტრინონი).

ტკივილგამაყუჩებლობის გარდა, აღნიშული პრეპარატები ფოლიკულის ზრდის დათრგუნვის გზით, იწვევენ ამენორეას. თუმცა გამომდინარე იქედან, რომ უმეტესობას აქვს კონტრაცეპტული ეფექტი, ისინი არ არიან იდეალურები ქალბატონებისთვის, რომელთან სურთ ორსულობის დაგეგმვა.

მეორე სტრატეგიაა ფოლიკულის ზრდისა და ოვულაციის სტიმულირება. ხშირად ინიშნება კლომიფენის ციტრატი, როგორც მონოთერაპიის, ისე გონადოტროპინებთან კომბინაციაში.

იმუნომოდულატორები, როგორცაა ინტერფერონი ალფა 2 (IFN- $\alpha$  2) და სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი (TNF)- $\alpha$  ინჰიბიტორები შესწავლილია მძიმე ენდომეტრიოზის მქონე ქალებში. კვლევამ, რომელშიც მონაწილეობდა 19 ქალბატონი, რომლებიც იღებდნენ ეტანერცეპტს IVF ციკლამდე, აჩვენა ორსულობის უფრო მაღალი მაჩვენებელი იმ ქალებთან შედარებით, რომლებიც არ მკურნალობდნენ. შემდგომი კვლევები ჯერ კიდევ საჭიროა, რათა განისაზღვროს ინფექციური გვერდითი მოვლენების რისკი.

**საშვილოსნოსშიდა განაყოფიერება.** მინიმალური ან მსუბუქი ენდომეტრიოზის მქონე ქალებში, როგორც ეს არის განსაზღვრული რეპროდუქციული მედიცინის ამერიკული საზოგადოების მიერ, ინტრაუტერიული განაყოფიერება არის სასურველი მკურნალობა. აღსანიშნავია, რომ მონოთერაპიის სახით ძალიან ეფექტური არაა. მნიშველოვანია იმ მედიკამენტების გამოყენება, რომლებიც ასტიმულირებენ ოვულაციას (კლომიფენის ციტრატი, გონადოტროპინები). ინტრაუტერიულ განაყოფიერებასთან ერთად (IUI) აძლიერებს ნაყოფიერებას ამ პოპულაციაში, ისევე როგორც დამხმარე თერაპია.

IUI არ ენიშნებათ ქალებს ზომიერი ან მძიმე ენდომეტრიოზით ენდომეტრიოზთან დაკავშირებული ფალოპის მილების დაზიანებისა და ნაწიბურების გამო.

**ინ ვიტრო განაყოფიერება.** ინ ვიტრო განაყოფიერების (IVF) პროცედურები

ეფექტურია ნაყოფიერების გასაუმჯობესებლად ენდომეტრიოზის მქონე ბევრ ქალში, განსაკუთრებით მათში, ვისაც აქვს მძიმე ენდომეტრიოზი. გადაწყვეტილება იმის შესახებ, თუ როდის გამოვიყენოთ IVF ენდომეტრიოზთან დაკავშირებული უნაყოფობის შემთხვევებში, უნდა მივიღოთ ინდივიდის ასაკის, ენდომეტრიოზის სიმძიმის, სხვა უნაყოფობის ფაქტორების არსებობის და წარსული მკურნალობის შედეგებისა და ხანგრძლივობის გათვალისწინებით. კვლევებით არავითარი განსხვავება არ დასტურდება ქირურგიულ ჩარევასა (ცისტექტომია ან ასპირაცია) ან აბლაციასა და ცისტექტომიას შორის, ენდომეტრიოზის მქონე ქალებში IVF-მდე.

**პროფილაქტიკა.** ენდომეტრიოზის თავიდან ასაცილებლად ცნობილი გზა არ არსებობს. გაძლიერებულმა ინფორმირებულობამ, რასაც მოჰყვება ადრეული დიაგნოსტიკა და მენეჯმენტი, შეიძლება შეანელოს ან შეაჩეროს დაავადების ბუნებრივი პროგრესირება და შეამციროს მისი სიმპტომების გრძელვადიანი დატვირთვა, ცენტრალური ნერვული სისტემის ტკივილის სენსიბილიზაციის რისკის ჩათვლით. აუცილებელია საშვილოსნოს ანომალიების დროული მკურნალობა, საშვილოსნოსშიდა ჩარევის მკაცრი ჩვენებებით ჩატარება.

### დასკვნა

ენდომეტრიოზის ადრეული ამოცნობა და დიაგნოსტიკა არის საკვანძო დროული მკურნალობის უზრუნველსაყოფად. პირველადი ჯანდაცვის პროვაიდერებს შეუძლიათ ენდომეტრიოზის კლინიკური დიაგნოზის დასმა და პირველი რიგის სამედიცინო მენეჯმენტის დაწყება. მითითების შემთხვევაში მნიშვნელოვანია გინეკოლოგთან მიმართება მეორე რიგის ჰორმონალური თერაპიის ან ოპერაციისთვის. ჰორმონალურმა ან ქირურგიულმა მკურნალობამ შეიძლება უზრუნველყოს სიმპტომების შემსუბუქება და წარმოადგენს ამ ქრონიკული მდგომარეობის გრძელვადიანი მართვის გეგმის ნაწილს. მულტიდისციპლინური დახმარება შეიძლება საჭირო გახდეს რთული მუდმივი ტკივილის მოსაგვარებლად.

### გამოყენებული ლიტერატურა:

1. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/endometriosis>
2. <https://www.endometriosis-uk.org/treatment-and-management>  
<https://www.nice.org.uk/guidance/ng73>
3. <https://www.rcog.org.uk/guidance/browse-all-guidance/green-top-guidelines/endometriosis-investigation-and-management-green-top-guideline-no-24/>
4. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34264045/>
5. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10120420/>
6. [https://journals.lww.com/greenjournal/fulltext/2019/10000/optimal\\_management\\_of\\_endometriosis\\_and\\_pain.25.aspx](https://journals.lww.com/greenjournal/fulltext/2019/10000/optimal_management_of_endometriosis_and_pain.25.aspx)

**მიასთენია გრავის, როგორც კუნთოვანი სისუსტის ერთ-ერთი კლინიკური  
გამოვლინება  
მარიამ ნიქაბაძე**

სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი, მედიცინის ფაკულტეტი, II კურსი.

E-mail: m.nikabadze@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: მაია სვანიძე, E-mail: maia.svanidze@geomedi.edu.ge

**აბსტრაქტი**

მიასთენია გრავისის იმ კუნთების სისუსტე და სწრაფად დაღლა, რომლებიც ჩვენს ნებასურვილს ემორჩილება. ამის მიზეზი ნერვებსა და კუნთებს შორის კომუნიკაციის დაზიანებაა. მიასთენია გრავისის სრული განკურნება არ არსებობს, თუმცა სწორად წარმართულ სიმპტომოთერაპიას შეუძლია გააუმჯობესოს პაციენტის ცხოვრების ხარისხი და თვითშეგრძნება. ამ დროს გამოვლენილი სიმპტომებია კუნთების სისუსტე ზედა და ქვედა კიდურებში, გაორმაგებული მხედველობა, დაშვებული ქუთუთო, მეტყველების, ღეჭვისა და სუნთქვის გაძნელება.

მიასთენია გრავისით ავადდებიან ნებისმიერ ასაკში, თუმცა სტატისტიკური მონაცემებით დადგენილია, რომ ძირითადად ავადდებიან 40 წლამდე ასაკის ქალები და 60 წელზე უფროსი ასაკის მამაკაცები.

ამ დაავადების გამოვლინებისას კუნთების სისუსტე უფრო მეტად ვლინდება კუნთის ფიზიკური დატვირთვისას და იხსნება მოსვენების მდგომარეობაში. თუმცა, დროთა განმავლობაში, დაავადების პროგრესურად მიმდინარეობისას, სიმპტომების გამოვლინებაც პროგრესირებადია და თანდათანობით რთულდება პაციენტის მდგომარეობაც. მიასთენია გრავისის გავლენა ვრცელდება ნებისმიერ კუნთზე, თუმცა არსებობს ისეთი შემთხვევებიც, როდესაც კონკრეტული ლოკაციის კუნთებზე ამ დაავადების მიმდინარეობა უფრო მეტადაა გამოხატული სხვა ჯგუფის კუნთების მდგომარეობასთან შედარებით.

სხვადასხვა ლოკაციის კუნთების დაზიანება გამოვლინდება ხოლმე შესაბამისი სიმპტომატიკით, რომელთა შორის ჭარბობს მოღაობასთან დაკავშირებული პრობლემები. პაციენტებს აღენიშნებათ ყლაპვის გაძნელება, რის გამოც სითხე ცხვირიდან გადმოედინება ხოლმე. აგრეთვე, აღინიშნება, შეცვლილი სახის გამომეტყველება, საუბრის სტილი და თვით ხმაც კი იცვლება - პაციენტი თითქოს ცხვირში „ჯუჯღუნით“ საუბრობს; გაძნელებულია აგრეთვე ხელში რაიმე საგნის დაჭერა, თავის დაფიქსირება სწორ მდგომარეობაში და სისუსტე კიდურების კუნთებში.

მიზეზებს შორის განიხილება ნეიროტრანსმიტერების რეცეპტორების დაბლოკვის გამო გამოვლენილი კლინიკური სურათი, რადგანაც რეცეპტორების დაზიანება იწვევს იმპულსის გადაცემისა ან დაბლოკვის ფაქტს.

დადსტურებულად დაფიქსირებულია, აგრეთვე, მიასთენია გრავისის ისეთი

ფორმაც, რომელიც დროსაც არ არის გამოვლენილი აცეტილქონის დამბლოკავი რეცეპტორების არსებობა, თუმცა კუნთოვანი სისუსტე სახეზეა. მიასთენიის ამ ფორმას სერონეგატიურ მიასთენიას უწოდებენ. ზოგადად, მკვლევარები თვლიან, რომ ამ ტიპის მიასთენია გრავისი კვლავ გამოწვეულია აუტოიმუნიტეტის პრობლემასთან, მაგრამ ჩართული ანტიხეულები ჯერ ვერ მოიძებნა.

მიასთენია გრავისი ფიქსირდება, ისეთ სიტუაციაშიც, როდესაც დიაგნოსტირებულია მკერდუკანა ჯირკვლის სიმსივნე-თიმომა, რომელიც განკურნებადია რადიკალური თიმექტომიით და ამის შემდეგ პაციენტის ჯანმრთელობის მდგომარეობაც სტაბილიზირდება.

**საკვანძო სიტყვები:** კუნთების სისუსტე, მიასთენია, ანტიხეულები.

## შესავალი

მიასთენია გრავისის იმ კუნთების სისუსტე და სწრაფად დაღლა, რომლებიც ჩვენს ნებასურვილს ემორჩილება. ამის მიზეზი ნერვებსა და კუნთებს შორის კომუნიკაციის დაზიანებაა. მიასთენია გრავისის სრული განკურნება არ არსებობს, თუმცა სწორად წარმართულ სიმპტომოთერაპიას შეუძლია გააუმჯობესოს პაციენტის ცხოვრების ხარისხი და თვითშეგრძნება. ამ დროს გამოვლენილი სიმპტომებია კუნთების სისუსტე ზედა და ქვედა კიდურებში, გაორმაგებულ მხედველობას, დაშვებული ქუთუთო, მეტყველების, ღეჭვისა და სუნთქვის გამძლეობა.

## ძირითადი ტექსტი

მიასთენია გრავისით ავადდებიან ნებისმიერ ასაკში, თუმცა სტატისტიკური მონაცემებით დადგენილია, რომ ძირითადად ავადდებიან 40 წლამდე ასაკის ქალები და 60 წელზე უფროსი ასაკის მამაკაცები.

**სიმპტომები.** ამ დაავადების გამოვლინებისას კუნთების სისუსტე უფრო მეტად ვლინდება კუნთის ფიზიკური დატვირთვისას და იხსნება მოსვენების მდგომარეობაში. თუმცა, დროთა განმავლობაში, დაავადების პროგრესურად მიმდინარეობისას, სიმპტომების გამოვლინებაც პროგრესირებადია და თანდათანობით რთულდება პაციენტის მდგომარეობაც. მიასთენია გრავისის გავლენა ვრცელდება ნებისმიერ კუნთზე, თუმცა არსებობს ისეთი შემთხვევებიც, როდესაც კონკრეტული ლოკაციის კუნთებზე ამ დაავადების მიმდინარეობა უფრო მეტადაა გამოხატული სხვა ჯგუფის კუნთების მდგომარეობასთან შედარებით.

**თვალის კუნთები.** დაზიანებული ჯგუფის კუნთებს შორის განსაკუთრებით აღსანიშნავია თვალის კუნთები, რომელთა დაზიანების სიმპტომები დაავადების პირველივე ეტაპზე იჩენს ხოლმე თავს. ადგილი აქვს ქუთუთოების ფტოზს, მხედველობის გაორებას - დიპლოპიას. იგი შეიძლება იყოს ჰორიზონტალური ან ვერტიკალური. ამ დროს საინტერესოა ის ფაქტი, რომ რომელიმე ერთი თვალის

დახუჭვისას უმჯობესდება ან სულაც ქრება დიპლოპია.

მიასთენიის ეს სახე მოქმედებს, სახისა და ყელის კუნთებზეც. დაავადებულთა 15 %-ში თავს იჩენს ისეთი პრობლემები, როგორცაა გართულებული საუბარი, მეტყველების ჟღერადობის დაქვეითება ანდა ე.წ. ცხვირში საუბარი. ეს ყველაფერი დამოკიდებულია იმაზე, თუ კუნთების რომელი ჯგუფია დაზიანებული. ამ დროს ადგილი აქვს ყლაპვის პრობლემას და ხშირია ამის გამო ასპირაციის შემთხვევებიც. უძნელდებათ ისეთი ქმედება, როგორცაა საკვების მიღება, სითხის დალევა ან ტაბლეტის მიღება. ხშირია ისეთი შემთხვევებიც, როდესაც სითხის დალევის დიდი სურვილის მიუხედავად ამას ვერ ახერხებს და სითხე ცხვირიდან გამოდის. პაციენტმა მყარი საკვებით კვებისას, შეიძლება ბოლომდე ვერ დაასრულოს საკვების მიღება და იძულებით ადრიანად მოუწიოს კვების შეწყვეტა. ამ დროს იცვლება სახის გამომეტყველება, ღიმილი და/ან სიცილიც, რომელიც შეიძლება გაცილებით უფრო არასასიამოვნო გარეგნობისა იყო, ვიდრე ჰქონდა პაციენტს დაავადების დაწყებამდე.

ადგილი აქვს კისრის კუნთებისა და კიდურების დაზიანებასაც. კიდურების კუნთებში განვითარებული სისუსტის დროს ადამიანს უჭირს სიარული, რაიმე საგნის ხელში დაჭერა და თავის დაჭერაც კი.

**ნეიროტრანსმიტერების რეცეპტორები.** როგორც ვიცით, ნერვიდან კუნთამდე იმპულსის გადაცემა ხორციელდება სინაფსებში მედიატორი ნივთიერებების საშუალებით. მიასთენია გრავისის დროს კი, იმუნური სისტემა აწარმოებს ანტისხეულებს, რომლებიც ბლოკავს ან ანადგურებს ისეთი ნეიროტრანსმიტერის რეცეპტორებს, როგორცაა აცეტილქოლინი (as-uh-teel-KOH-leen). რეცეპტორების დაზიანების გამო, კუნთები იღებენ ნაკლებ ნერვულ იმპულსებს, ეს კი იწვევს სისუსტეს.

ანტისხეულებს, ასევე, შეუძლიათ დაბლოკონ კუნთების სპეციფიკური რეცეპტორის ტიროზინ კინაზა (TIE-roh-seen KIE-nays) - პროტეინი, რომელსაც ზოგჯერ MuSK უწოდებენ. ეს ცილა ხელს უწყობს ნერვულ-კუნთოვანი შეერთების ფორმირებას და მის წინააღმდეგ გამომუშავებულმა ანტისხეულებმა შეიძლება გამოიწვიონ მიასთენია გრავისი. კვლევებმა აჩვენა, რომ დროთა განმავლობაში იზრდება ლიპოპროტეინთან დაკავშირებული პროტეინი LRP4-ს ჩართული ანტისხეულების რაოდენობა.

ზოგიერთ ადამიანს აქვს მიასთენია გრავისი, რომელიც არ არის გამოწვეული აცეტილქოლინის, MuSK-ის ან LRP4-ის დამბლოკავი ანტისხეულებით. ამ ტიპის მიასთენია გრავისს ეწოდება სერონეგატიური მიასთენია გრავისი, რომელიც ასევე ცნობილია, როგორც ანტისხეულების უარყოფითი მიასთენია. ზოგადად, მკვლევარები თვლიან, რომ ამ ტიპის მიასთენია გრავისი კვლავ გამოწვეულია აუტოიმუნიტეტის პრობლემასთან, მაგრამ ჩართული ანტისხეულები ჯერ ვერ მოიძებნა.

**თიმუსის როლი ბრალეულობა მიასთენია გრავისის ჩამოყალიბებისას.** მკვლევარები თვლიან, რომ თიმუსის ჯირკვალი ქმნის ან ხელს უწყობს იმ



ანტისხეულების გამომუშავებას, რომლებიც ბლოკავენ აცეტილქოლინს.

ცნობილია ისიც, რომ თიმუსის ჯირკვლის ზომები იცვლება ასაკთან ერთად - პატარა ასაკში იგი დიდი ზომისაა და მოზრდილობისას კი მცირდება. იმ შემთხვევაში, როდესაც დიდი ასაკის ადამიანს თიმუსი დიდი ზომისა აქვს, სავარაუდოდ ფიქრობენ თიმუსის სიმსივნეზე, რომელსაც თიმომა ეწოდება.

**სხვა მიზეზები.** იშვიათად, მაგრამ მაინც, მიასთენია გრავისით დაავადებულ დედებს ჰყავთ ბავშვები, რომლებიც იბადებიან მიასთენიით. ამას ახალშობილთა მიასთენია გრავისი ეწოდება. თუ დაუყოვნებლივ ჩატარდა მკურნალობა, ბავშვები ჩვეულებრივ გამოჯანმრთელდებიან დაბადებიდან ორი თვის განმავლობაში.

ზოგიერთი ბავშვი იბადება მიასთენიის გრავის იშვიათი, მემკვიდრეობითი ფორმით, რომელსაც თანდაყოლილი მიასთენიური სინდრომი ეწოდება.

ფაქტორები, რომლებმაც შეიძლება გააუარესოს მიასთენია გრავისი, შემდეგია: დადლილობა, ავადმყოფობა ან ინფექცია, მძიმე ქირურგიული ჩარევის შემდგომ სტრესი, ზოგიერთი მედიკამენტი - როგორცაა ბეტა-ბლოკატორები, ქინინი გლუკონატი, ქინინის სულფატი, ქინინი (Quinacrine), ფენიტონი (დილანტინი), გარკვეული ანესთეტიკები და ზოგიერთი ანტიბიოტიკი. მიზეზი შეიძლება იყოს ორსულობაც ან მენსტრუალური პერიოდები.

**გართულებები.** მიასთენია გრავისის გართულებები განკურნებადია, მაგრამ ზოგიერთი შეიძლება იყოს სიცოცხლისათვის საშიში.

*მიასთენიური კრიზისი* სიცოცხლისათვის საშიში მდგომარეობაა. ეს ხდება მაშინ, როდესაც კუნთები, რომლებიც აკონტროლებენ სუნთქვას, ზედმეტად სუსტდებიან იმისთვის, რომ იმუშაონ. საჭიროა გადაუდებელი მკურნალობა და მექანიკური დახმარება სუნთქვასთან დაკავშირებით. მედიკამენტები და თერაპიები, რომლებიც ფილტრავს სისხლს, ეხმარება ადამიანებს დამოუკიდებლად სუნთქვაში.

*დიაგნოსტიკა.* სასურველია ისეთი ინფორმაციული ტესტების ჩატარება, როგორცაა ნევროლოგიური გამოკვლევა - რეფლექსების მდგომარეობის შეფასებით, კუნთების ძალისა და ტონუსის გაზომვა, შეხებისა და მხედველობის გრძნობების სინქრონიზაციის დაზუსტება, კოორდინაციისა და ბალანსის დაზიანების შეფასება.

მიასთენია გრავისის დიაგნოზის დასადასტურებლად შეიძლება გამოყენებულ იქნეს შემდეგი კონკრეტული ტესტები, როგორცაა, მაგალითად, ყინულის პაკეტის ტესტი-ყინულიანი პაკეტის ქუთუთოზე ორი წუთის მანძილზე დადების შემდგომ მოწმდება ქუთუთოს დაშვების დონე, რომელიც მცირდება ხოლმე.

*სისხლის ანალიზი.* სისხლის ანალიზმა შეიძლება აჩვენოს არატიპიური ანტისხეულები, რომლებიც არაბუნებრივად გადასცემენ სინაფსებში იმპულსებს, ანდა საერთოდ არ მოქმედებენ მათი არასპეციფიური ბუნების გამო.

*განმეორებითი ნერვის სტიმულაცია.*

კვლევისას მოწმდება ნერვული გამტარობა. ამისათვის კანზე თავსდება ელექტროდები და/ან აღმოცენებული მცირე იმპულსების გატარებისას მოწმდება თუ

რამდენადაა შესაძლებელი ნერვისათვის კუნთზე იმპულსის გადაგზავნა.

ამ ტესტის დროს ნერვი რამდენჯერმე შემოწმდება იმის დასადგენად, უარესდება თუ არა დაღლილობის გამო სიგნალების გაგზავნის უნარი. შედეგები კი გვეხმარება მიასთენიის გრავიზის დიაგნოზის დასადგენად.

*ერთბოჭკოვანი ელექტრომიოგრაფია (EMG).* ეს ტესტი ზომავს ელექტრულ აქტივობას, რომელიც გადაადგილდება ტვინსა და კუნთებს შორის. ეს ტესტი გულისხმობს წვრილი მავთულის ელექტროდის ჩასმას კანში და კუნთში ერთი კუნთოვანი ბოჭკოს მდგომარეობის შესამოწმებლად.

დიაგნოსტიკური კვლევებიდან შეიძლება საჭირო გახდეს კომპიუტერული ტომოგრაფიის ჩატარებაც, რათა გამოირიცხოს თიმომის არსებობა.

არსებობს, აგრეთვე, ე.წ. ფილტვის ფუნქციური ტესტები, რომლის დროსაც იზომება, მოქმედებს თუ არა კუნთების მდგომარეობა სრულფასოვან სუნთქვაზე.

*მკურნალობა.* არსებობს მკურნალობის სხვადასხვა სქემა, რომლის დროსაც გამოიყენება რამდენიმე სამკურნალო ღონისძიება მიასთენია გრავისით დაავადებულებში სიმპტომების პროგრესირების შესაჩერებლად. თუმცა, მკურნალობის სქემაც და საბოლოო გამოსავალიც დამოკიდებულია ასაკზე, დაავადების სიმძიმეზე და მის პროგრესირებაზე.

*მედიკამენტები.* ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები. მედიკამენტები, როგორცაა პირიდოსტიგმინი (Mestinon, Regonal) აუმჯობესებს კომუნიკაციას ნერვებსა და კუნთებს შორის. ეს მედიკამენტები არ არის სამკურნალოდ, მაგრამ მას ზოგიერთ პაციენტთან შეუძლია გააუმჯობესოს კუნთების შეკუმშვა და ძალა. შესაძლო გვერდითი მოვლენები მოიცავს კუჭ-ნაწლავის აშლილობას, ფაღარათს, გულისრევას და გადაჭარბებულ ნერწყვდენას და ოფლიანობას.

*კორტიკოსტეროიდები.* ისეთი კორტიკოსტეროიდები, როგორცაა პრედნიზონი (რაიოსი), ბლოკავს იმუნურ სისტემას და ამიტომ მას ნაკლებად შეუძლია ანტისხეულების გამომუშავება. კორტიკოსტეროიდების ხანგრძლივი დროის განმავლობაში გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს სერიოზული გვერდითი მოვლენები. მათ შორისაა ძვლის გათხელება, წონის მატება, დიაბეტი და ზოგიერთი ინფექციის მიმართ მიმდებლობის მაღალი რისკი.

*იმუნოსუპრესანტები.*

ეს მედიკამენტები შეიძლება შეიცავდეს აზათიოპრინს (აზასანი, იმურანი), მიკოფენოლატ მოფეტილს (სელცეპტი), ციკლოსპორინს (სანდიმუნი, გენგრაფი, სხვები), მეტოტრექსატი (ტრექსალი) ან ტაკროლიმუსი (Astagraf XL, Prograf, სხვა). ეს მედიკამენტები, რომელთა მოქმედებას შეიძლება თვეები დასჭირდეს, შეიძლება გამოყენებულ იქნეს კორტიკოსტეროიდებთან ერთად. თუმცა იმუნოსუპრესანტებს აქვთ ისეთი სერიოზული გვერდითი მოვლენები, როგორცაა ინფექციის მაღალი რისკი და ღვიძლის ან თირკმელების სერიოზული დაზიანება.

*ინტრავენური თერაპია.* შემდეგი თერაპიები ჩვეულებრივ გამოიყენება მოკლე

დროში სიმპტომების სამკურნალოდ, რომლებიც მოულოდნელად გაუარესდება ან ოპერაციამდე ან სხვა თერაპიამდე.

*პლაზმაფერეზი (plaz-muh-fuh-REE-sis).* ეს პროცედურა იყენებს ფილტრაციის პროცესს, რომელიც ჰგავს დიალიზს. ამ დროს სისხლი გადადის აპარატში, რომელიც შლის ანტისხეულებს, რომლებიც ბლოკავენ სიგნალების გადაცემას ნერვული დაბოლოებიდან კუნთებზე. თუმცა, ამ პროცედურის კარგი ეფექტი ჩვეულებრივ მხოლოდ რამდენიმე კვირა გრძელდება.

პლაზმაფერეზის რისკებს მიეკუთვნება არტერიული წნევის დაქვეითება, სისხლდენა, გულის რითმის პრობლემები ან კუნთების კრუნჩხვები. ზოგჯერ კი ფიქსირდება პლაზმის ჩამნაცვლებელი ხსნარების მიმართ ალერგიული რეაქციაც.

*ინტრავენური იმუნოგლობულინი (IVIg).* ეს თერაპია უზრუნველყოფს ორგანიზმს ტიპიური ანტისხეულებით, რომლებიც ცვლის მანამდე ორგანიზმში არსებულ არატიპიურ ანტისხეულებს. ამისი კლინიკური ეფექტი და გაუმჯობესებული მდგომარეობა გამოჩნდება ხოლმე ერთ კვირაზე ნაკლებ დროში და გრძელდება 3-დან 6 კვირამდე პერიოდში. არააგრესიული გვერდითი მოვლენების სახით კი შეიძლება იყოს შემცივნება, თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი და ორგანიზმში სითხის შეკავება.

*მონოკლონური ანტისხეული.* რიტუქსიმაბი (რიტუქსანი) და ეკულიზუმაბი (სოლირისი) არის ამ დიაგნოზის სპეციფიური მედიკამენტები, რომლებიც მოწოდებულია ინტრავენური გამოყენებისათვის მიასთენია გრავისის დროს. ესენი გამოიყენებიან მაშინ, როდესაც სხვა მკურნალობა არაეფექტურია, რადგანაც მათ შეიძლება ჰქონდეთ სერიოზული გვერდითი მოვლენები.

ამ დიაგნოზის დროს მოწოდებულია ქირურგიული გზით მკურნალობაც, თუმცა ამ დროს მიზეზთა შორის მოიაზრება მხოლოდ თიმომა-თიმუსის ჯირკვლის სიმსივნე, რომლის ამოკვეთა დადებით კლინიკურ შედეგს იძლევა ხოლმე. მაშინაც კი, თუ სიმსივნე თიმუსის ჯირკვალში არ ფიქსირდება, ჯირკვლის ამოღებამ შესაძლოა გააუმჯობესოს პაციენტის სიმპტომები. თუმცა, ამ ოპერაციის სარგებელი შეიძლება წლები გაგრძელდეს.

### **ვიდეო-დახმარებით თიმექტომია**

ქირურგები აკეთებენ პატარა ხვრელს ყელზე ან რამდენიმე პატარა ხვრელს გულმკერდის არეზე. შემდეგ ისინი იყენებენ გრძელ, თხელ კამერას - ვიდეო ენდოსკოპს, და პატარა ინსტრუმენტებს თიმუსის ჯირკვლის დასანახად და მოსაშორებლად.

### **რობოტის დახმარებით თიმექტომია**

თიმექტომიის ამ ფორმისას, ქირურგები აკეთებენ რამდენიმე პატარა განაკვეთს გულმკერდის მხარეს. ისინი იყენებენ რობოტულ სისტემას თიმუსის ჯირკვლის მოსაშორებლად. ამ პროცედურების დროს იკარგება სისხლის მინიმალური რაოდენობა, ტკივილიც ნაკლებია, ხასიათდება დაბალი სიკვდილიანობის მაჩვენებლით. უფრო ეფექტურიცაა ღია წესით წარმოებულ ოპერაციასთან შედარებით.

## გამოყენებული ლიტერატურა:

1. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/myasthenia-gravis/symptoms-causes/syc-20352036>;
2. [https://en.wikipedia.org/wiki/Myasthenia\\_gravis](https://en.wikipedia.org/wiki/Myasthenia_gravis);
3. <https://www.ninds.nih.gov/>

## სიმართლე და რამოდენიმე რეკომენდაცია აკრის შესახებ

### სოფია ვაჭრიძე

კავკასიის საერთაშორისო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი  
ხელმძღვანელი: მაია სვანიძე. E-mail: maia.svanidze@geomedi.edu.ge

### აბსტრაქტი

ჩვენ ჩავატარეთ მცირე კვლევა იმის გასარკვევად, თუ რა დამოკიდებულებაა ჩვენს პოპულაციაში აკრებთან დაკავშირებით. გვყავდა 60 რესპოდენტი, რომელთა უმეტესობა იყვნენ ჩვენი თანატოლები და მდედრობითი სქესის. სასიამოვნოა იმ ფაქტის აღნიშვნა, რომ რესპოდენტების უმეტესობას (53) აუცილებლად და საჭიროდ მიაჩნია აკრების გაკეთება (59). მართალია აკრის შემდგომ 20 რესპოდენტს მცირე დისკომფორტი ჰქონია, თუმცა 54 მაინც იმაშია დარწმუნებული, რომ საკუთარ შვილს აკრას აუცილებლად გაუკეთებს. გამოკითხულების აბსოლუტური უმრავლესობა (45) დარწმუნებულია, რომ ახალბედა დედებს ურჩევს აკრის აუცილებლობას, რადგანაც მას მძიმე დაავადებების საწინააღმდეგო ჩვენი დაცვა შეუძლია.

ვაქცინა გვიცავს დიდი ხნის განმავლობაში, ზოგიერთი მათგანი კი წლების მანძილზე, ზოგი კი მთელი ცხოვრების მანძილზეა ჩვენი ჯანმრთელობის სადარაჯოზე. ყველა ქვეყანაში მოქმედებს თავისი აკრების ეროვნული კალენდარი, რომელიც სავალდებულოა და სასურველია ზედმიწევნით შესრულდეს, რადგანაც ეს ჯანმრთელობის გარანტიაა.

**საკვანძო სიტყვები:** აკრა, ანტიხეულები, იმუნური სისტემა, იმუნიტეტი.

### ძირითადი ტექსტი

პრაქტიკული მედიცინის გამოცდილებით უკვე დადგენილია, რომ ვაქცინაცია არის უსაფრთხო და ეფექტური გზა სხვადასხვა მავნე ცილოვანი ბუნების დაავადებების გამომწვევებთან საბრძოლველად, რომლებიც აძლიერებენ იმუნურ სისტემას ინფექციებისადმი წინააღმდეგობის გასაძლიერებლად.

ვიკეთებთ რა აკრას და ორგანიზმში შედის დაავადების დასუსტებული გამომწვევი, იმუნურ სისტემას ვაიძულებთ გამოიმუშაოს ანტიხეულები ამ კონკრეტული

დაავადების საწინაარმდეგოდ. დაავადების გადატანის შემდეგაც ასევე ხდება. განსხვავება მხოლოდ იმაშია, რომ ვაქცინა შეიცავს დაავადების გამომწვევს დაუსტებული ან დაღუპული სახით და ამიტომ ამ დროს დაავადება არ ვითარდება.

ვაქცინის მიღებისას მცირდება დაავადების რისკი, რადგანაც აქტიურდება იმუნური სისტემა და იცავს ორგანიზმს შემოჭრილი უცხო აგენტისაგან. იმუნური სისტემა შეიცნობს ორგანიზმში შემოჭრილ ვირუსსა და ბაქტერიას და გამოიმუშავებს მის მიმართ ანტისხეულებს. რადგანაც ანტისხეულები ცილოვანი ბუნებისაა იმუნური სისტემა მათ მიმართ წარმოქმნის დაავადების საბრძოლველად საჭირო ბუნებრივი წარმოშობის ანტისხეულებს. ამ გზით იმუნური სისტემა იმახსოვრებს ამ კონკრეტულ დაავადებას და შემდგომში თუ მოხდება ორგანიზმის კონტაქტი ამ კონკრეტულ აგენტთან, იმუნური სისტემა მას სწრაფად და ადვილად გაანადგურებს მანამ, სანამ უცხო აგენტი ორგანიზმში წარმოქმნის დაავადებას. ასე, რომ ვაქცინა უსაფრთხო და ჭკვიანური გზა არის ორგანიზმში დაავადების გამოწვევამდე იმუნური პასუხის გამოწვევით.

კითხვარი საკონფერენციო თემაზე **სიმაართლე და რამოდენიმე რეკომენდაცია აცრის შესახებ**

N	კითხვა	პასუხი-1	პასუხი-2	პასუხი-3
1	ასაკი	18-25 წ. - 60	26-35 წ. - 0	36-45 წ. - 0
2	სქესი	მდედრი - 36	მამრი - 24	
3	რა გსმენიათ აცრების შესახებ?	არაფერი ვიცი - 6	ვიცი, რომ საჭირო არაა -1	აუცილებლად საჭიროა -53
4	გაქვთ თუ არა გაკეთებული გეგმური აცრები?	დიახ -59	არა -1	არასრულად - 0
5	ხართ თუ არა აცრის გაკეთების მომხრე?	დიახ - 46	არა -1	გააჩნია სიტუაციას- -13
6	გაიკეთეთ თუ არა კოვიდის აცრა?	დიახ - 1	არა - 49	არასრულწლოვანი ვიყავი მაშინ -10
7	ნებისმიერი აცრის შემდეგ გქონდათ თუ არა რაიმე სახის დისკომფორტი?	დიახ -20	არა -30	არ მახსოვს - 0
8	გაუკეთებდით თუ არა თქვენს შვილს გეგმურ აცრებს?	დიახ -54	არა -0	არ ვიცი - 5
9	თუ არ გაუკეთებდით აცრებს, დაასახელეთ მიზეზი, თუ რატომ?	არ ვთვლი საჭიროდ -1	აცრა საშიშია - 0	დაველოდები სხვებზე როგორ იმოქმედებს -5
10	რას ურჩევდით ახალბედა დედებს ბავშვის აცრასთან დაკავშირებით?	აცრა აუცილებელია მოსალოდნელი ვი- რუსული ინფექციის წინააღმდეგ და - 45	აცრა არაა აუცილებელი -	გადაწყვიტოს დამოუკიდებლად -15

იმახსოვრებს რა ჩვენი იმუნური სისტემა იმ მიკრობის მიმართ საბრძოლო გამომუშავებულ ანტისხეულს, მას ინარჩუნებს მთელი სიცოცხლის მანძილზე და ამით იცავს ადამიანის ორგანიზმს. ვაქცინა გვიცავს იმისაგან, რომ დაავადება არ დაგვემართოს და არა იმისაგან, რომ დაავადება დაგვემართოს და ის გადავიტანოთ, თუნდაც წარმატებით და გართულების გარეშე.

ვაქცინა გვიცავს დიდი ხნის განმავლობაში, ზოგიერთი მათგანი წლების მანძილზე, ზოგი კი მთელი ცხოვრება ჩვენი ჯანმრთელობის სადარაჯოზეა. ყველა ქვეყანაში მოქმედებს თავისი აცრების ეროვნული კალენდარი, რომელიც სავალდებულოა და სასურველია ზედმიწევნით შესრულდეს, რადგანაც ეს ჯანმრთელობის გარანტიაა.

ჩვენი გამოკითხვის შედეგების თანახმად უმეტესი მათგანი აცრილია კოვიდ-19-ის საწინააღმდეგო ვაქცინით, რადგანაც გაცნობიერებული აქვთ ამ ქმედების სერიუზულობა და როლი ჯანმრთელობის საქმეში.

გამოკითხულთა აბსოლუტურ უმრავლესობას (59) გაკეთებული აქვთ გეგმური აცრები, რადგანაც ცნობილია, რომ აცრები გვიცავს ისეთი დაავადებებისაგან, როგორცაა საშვილოსნოს ყელის კიბო, ქოლერა, COVID 19, დიფტერია, ებოლას ვირუსული დაავადება, ჰეპატიტი B, გრიპი, იაპონური ენცეფალიტი, წითელა, მენინგიტი, ყბაყურა, ყივანახველა, პნევმონია, პოლიომიელიტი, ცოფი, როტავირუსი, წითურა, ტეტანუსი, ტიფი და ყვითელი ცხელება.

რესპოდენტების უმეტესობას (30) არ ჰქონია აცრის შემდგომი არანაირი დისკომფორტი, თუმცა 20-მა მათგანმა აღნიშნა აცრის შემდგომი მცირედი დისკომფორტი.

რესპოდენტების უმეტესი ნაწილი აცხადებს, რომ აუცილებლად აცრის საკუთარ შვილს და არ გამოტოვებს არცერთ გეგმურ აცრას. აღსანიშნავია, რომ ზოგიერთი სხვა ვაქცინა ამჟამად დამუშავების პროცესშია ან პილოტირებაშია, მათ შორის ისეთებიც, რომლებიც იცავს ზიკას ვირუსისგან ან მალარიისგან, მაგრამ ჯერ არ არის ფართოდ ხელმისაწვდომი გლობალურად.

ყოველი ცალკეული ქვეყნისათვის მოწოდებულია აცრების კალენდარი, რომელიც მხოლოდ ამ ქვეყნის პოპულაციისათვისაა მოწოდებული და მასზეა მორგებული. აცრების ეროვნული კალენდარი, რომელიც ფლობს რა ინფორმაციას კონკრეტულ პოპულაციაში არსებული ავადობის შესახებ, შეუძლია რეკომენდაციები გასცეს ამა თუ იმ დაავადების მიმართ აუცილებელი აცრის ან არასავალდებულო-არასაჭირო აცრების შესახებ.

ვაქცინაცია უსაფრთხო და აუცილებელია ყველა ადამიანისათვის კალენდრის მიხედვით დადგენილ დროზე, ასევე ფიქრობს ჩვენი რესპოდენტების უმეტესი ნაწილი (54). მაგრამ არსებობს რამდენიმე მდგომარეობა, რომლის დროსაც თავს იკავებენ ვაქცინაციის გაკეთებაზე, ესენია ქრონიკული დაავადებები ან ქიმიოთერაპიული მკურნალობა, რომლის დროსაც იმუნური სისტემა ისედაც დასუსტებული და კომპრომეტირებულია. საყურადღებოა ვაქცინის შემადგენელ კომპონენტებზე

ალერგიული რექციაც. ეს იშვიათი ფაქტია ხოლმე, მაგრამ მაინც საგულისხმოა. მნიშვნელოვანია, აგრეთვე, მაღალი სიცხე ან რაიმე მძიმე დაავადება, რომლის ვაქცინაციის დღეს არსებობაც ხელშემშლელი პირობაა ვაქცინაციისათვის.

რა არის ვაქცინაში?

ვაქცინის შემადგენელი ყველა ინგრედიენტი აუცილებელია და ყველა მათგანს მისთვის განკუთვნილი როლი აკისრია. ანტიგენი - ეს მიკრობების მოკლული ან დასუსტებული ფორმაა, რომელიც ეხმარება იმუნურ სისტემას დაავადების გამომწვევის მომავალში კიდევ შეხვედრის შემთხვევაში იდენტიფიცირება გააკეთოს და შეებრძოლოს მას. ვაქცინის შემადგენლობაში არის ისეთი დამხმარე საშუალებებიც, რომლებიც ხელს უწყობენ ვაქცინის სრულფასოვნად მუშაობას. ასევე, არის ის კონსერვანტებიც, რომლებიც უზრუნველყოფენ ვაქცინების სრულფასოვნად ფუნქციონირებას და სტაბილიზატორებიც, რომლებიც უზრუნველყოფენ ვაქცინის შენახვასა და ტრანსპორტირებას.

აღსანიშნავია, რომ ვაქცინის შემადგენელი ყველა ინგრედიენტი ბუნებრივი კომპონენტია, რომლებიც გვხვდება სხეულში, გარემოში და იმ საკვებში, რომელსაც ჩვენ მივირთმევთ. ყველა ის ვაქცინა, რომელიც შემოთავაზებულია გამოყენებისათვის, წინასწარ შემოწმებულია, გავლილი აქვს შემოწმების ყველა საფეხური და მას შემდეგ, რაც დარწმუნდნენ მის უსაფრთხოებაში, მოვიდა ჩვენამდე.

არის თუ არა ვაქცინები უსაფრთხო?

როგორც წესი ყველა ვაქცინა, რომელიც შემოთავაზებული და ლიცენზირებულია ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ, უსაფრთხოა გამოყენებისათვის. თუმცა ზოგჯერ შეიძლება მაინც დაფიქსირდეს ისეთი სახის გვერდითი მოვლენები, როგორცაა ნემსის ჩხვლეტის ადგილზე მტკივნეულობა ან მსუბუქი ცხელება. ძალიან იშვიათად არსებობს უფრო სერიოზული გვერდითი მოვლენებიც.

მნიშვნელოვანია იმ ფაქტის დაფიქსირება, რომ იმ დაავადებით ჯანმრთელობის მდგომარეობის დაზიანება უფრო სერიოზული პრობლემაა, ვიდრე ის გვერდითი მოვლენები, რომელიც შეიძლება მოჰყვეს ვაქცინაციას. მაგალითისათვის შეგვიძლია ვახსენოთ ტეტანუსის აცრა, რომელიც აუცილებელია ისეთი მდგომარეობის პრევენციისათვის, როგორცაა კუნთების სპაზმი ტრიზმით, სასუნთქი კუნთების დამბლა.

შეიძლება თუ არა ბავშვს ერთდროულად ერთზე მეტი ვაქცინის გაკეთება?

მეცნიერების რეკომენდაციით თავისუფლად შეიძლება რამდენიმე ვაქცინის ერთდროული მიღება. ბავშვები ხომ ყოველდღიურად მრავალ სხვადასხვა მიკრობთან არიან კონტაქტში და ეს ყველაფერი იწვევს იმუნურ პასუხს. ყოველი ახალი საკვების მიღება ხომ უამრავ ახალ მიკრობთან კონტაქტს ნიშნავს და ისინი მრავლად არიან ბავშვის ცხვირსა და პირში. ამის ანალოგიურად გამართლებული იქნება რამდენიმე ვაქცინის ერთდროულად მიღებაც.

ისეთი კომბინირებული ვაქცინის მიღებისას, როგორცაა დიფტერია, ყივანახველა

და ტეტანუსი - ეს ნაკლები ინფექციის მიღებასა და პოტენციურად საშიში დაავადებების შემოჭრის რისკის აცილებას ნიშნავს.

არის თუ არა კავშირი ვაქცინებსა და აუტიზმს შორის?

იყო მთავარი აზრები აუტიზმსა და ვაქცინაციას შორის კავშირის შესახებ. ახლა უკვე დადასტურებულია, რომ მსგავსი რამ რეალურად არ არსებობს, ეს აღმოჩნდა არასწორად და ხარვეზებით ჩატარებული კვლევა, სადაც დაფიქსირდა კვლევისადმი არაკეთილ-სინდისიერი და მიკერძოებული დამოკიდებულება. ამის გამო, შედეგები უარყოფილ იქნა, მედიცინის მუშაკს კი ჩამოერთვა სამედიცინო საქმიანობის წარმოების ლიცენზია. არ არსებობს რაიმე მტკიცებულება ვაქცინებსა და აუტიზმს ან აუტისტურ აშლილობებს შორის რაიმე კავშირის შესახებ. ეს დადასტურდა მრავალ კვლევაში და ყველა მათგანი ჩატარდა ძალიან დიდ პოპულაციაში.

უნდა ჩაიტაროს თუ არა გოგონამ ადამიანის პაპილომავირუსის (HPV) საწინააღმდეგო აცრა?

ბოლო მონაცემებით ეს აცრა აუცილებლად არის ჩასატარებელი გოგონებთან სქესობრივი ცხოვრების დაწყებამდე, რადგანაც უკვე დადასტურებულად შეგვიძლია ვთქვათ, რომ ამ დროს ჩატარებული ვაქცინაცია 2 დოზით, უზრუნველყოფს საშვილოსნოს ყელის კიბოს პრევენციას შემთხვევათა 90%-ში. კვლევა ჩატარებულია ავსტრალიაში, ბელგიაში, გერმანიაში, ახალ ზელანდიაში, შვედეთში, გაერთიანებულ სამეფოსა და ამერიკის შეერთებულ შტატებში. ასე, რომ ჯანმო რეკომენდაციას უწევს 9-დან 14 წლამდე ასაკის ყველა გოგონასთან ვაქცინის 2 დოზის მიღებას საშვილოსნოს ყელის კიბოს სკრინინგთან ერთად .

#### გამოყენებული ლიტერატურა:

1. <https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/vaccines-and-immunization-what-is-vaccination#:~:text=Vaccination%20is%20a%20simple%2C%20safe,makes%20your%20immune%20system%20stronger.;>
2. [https://www.who.int/news-room/spotlight/history-of-vaccination/a-brief-history-of-vaccination?topicsurvey=ht7j2q&gad\\_source=1&gclid=CjwKCAjw3NyxBhBmEiwAyofDYXIMDtGfvHv2Um1BPKIXw87hBHly65fJOV8KnV\\_GI3IW3Ea9xTnA5RoCRB0QAvD\\_BwE;](https://www.who.int/news-room/spotlight/history-of-vaccination/a-brief-history-of-vaccination?topicsurvey=ht7j2q&gad_source=1&gclid=CjwKCAjw3NyxBhBmEiwAyofDYXIMDtGfvHv2Um1BPKIXw87hBHly65fJOV8KnV_GI3IW3Ea9xTnA5RoCRB0QAvD_BwE;)
3. პირადი კვლევა.



აქონდროპლაზია, როგორც გენური მუტაციით განპირობებული იშვიათი დაავადება

### ლიზი სივსივაძე

სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი, მედიცინის ფაკულტეტი, II კურსი. E-mail:

l.sivsivadze@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: მაია სვანიძე. E-mail: maia.svanidze@geomedi.edu.ge

### აბსტრაქტი

აქონდროპლაზია იშვიათი გენეტიკური აშლილობაა, რომელიც ხასიათდება დაბალი სიმაღლითა და მოხრილ - მოღუნული კიდურებით.

2021 წელს გამოქვეყნებული ცნობარის მიხედვით აქონდროპლაზია ისეთი მდგომარეობაა, რომელიც გავლენას ახდენს ძვლის ზრდაზე. ამან შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი სიმპტომები, როგორებიცაა: დაბალი სიმაღლე, მოღუნული ფეხები, სხეულთან შედარებით დიდი ზომის თავი, მოკლე ხელები და წამახვილებული იდაყვები.

აქონდროპლაზიის დიაგნოზის მქონე პაციენტებთან ძვლის არანორმალური ზრდისა და ამის გამო, ხერხემლიდან გამომავალ ნერვებზე ზეწოლით, ეს ნერვებიც ზიანდება და იწყება ტკივილი, მოძრაობების შეზღუდვა და ამისგან გამომდინარე ჩნდება სისუსტე და მოძრაობის პრობლემები. ეს სერიოზული გართულებაა და ამ დიაგნოზის მქონე ადამიანებში შემდგომი ცხოვრების ინვალიდობის მთავარი მიზეზიცაა.

აქონდროპლაზიით დაავადებულ პაციენტებთან გართულებების სახით ხშირად შეიმჩნევა ძილის აპნოე და სმენის პრობლემები, მათთან სიცოცხლის საერთო ხანგრძლივობაც 10 წლით მოკლეა, ვიდრე ზოგადად მოსახლეობაში. საგულისხმოა, რომ განკურნება არ არსებობს, თუმცა პროფესიონალებს შეუძლიათ რეკომენდაციების მიცემა გართულებების თავიდან აცილებისათვის. ეს გართულებები კი შეიძლება იყოს: ხერხემლის, ძვლის განვითარების, სმენის (შუა ყურის ძვლების დაზიანების გამო) პრობლემები.

აქონდროპლაზია არის FGFR3 გენში არსებული მუტაციის შედეგი. FGFR3 გენი განაპირობებს ფიბრობლასტების ზრდის ფაქტორი 3 (FGFR3) პროტეინისთვის ცვლილებას. ეს ცილა გავლენას ახდენს უჯრედების დაყოფაზე, მომწიფებასა და სტრუქტურების შექმნაზე. FGFR3 გენის მუტაციებიც პასუხისმგებელია აქტიურობაზე მანამდე უვნებლად წოდებულ მუტაციებზეც.

აქონდროპლაზიის მშობლებიდან შვილებზე გადაცემის ალბათობა სხვადასხვა-ნაირია და დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელიმე მშობელი არის აქონდროპლაზიის გამომწვევი გენის მატარებელი. 2020 წლის მიმოხილვაში ნახსენებია, რომ აქონდროპლაზიის დიაგნოზის მქონე პაციენტების მშობლების 80% ალბათობით საშუალო სიმაღლისანი არიან. მათ აქვთ ძალიან დაბალი შანსი, რომ ამ მდგომარეობის მქონე სხვა შვილი გააჩინონ.

დადგინდა, რომ ყოველი 1875 ბავშვიდან იმ ერთთან დაფიქსირდა, რომელთა მამები დაბადების მომენტში 50 წელზე უფროსი ასაკის იყვნენ. აქ იგულისხმება ის მდგომარეობაც, თუ ბავშვს აქვს ჩონჩხის დისპლაზიის რაიმე ფორმა.

აქონდროპლაზიის მქონე ადამიანებისგან შესაძლებელია ამ მდგომარეობაზე პასუხისმგებელი გენეტიკური მუტაცია გადაცეთ შვილებს. თუმცა, ამ მდგომარეობის მქონე ადამიანების ბევრ ბავშვს ეს არ განუვითარდება.

**საკვანძო სიტყვები:** აქონდროპლაზია, გენის მუტაცია.

## შესავალი

აქონდროპლაზია იშვიათი გენეტიკური აშლილობაა, რომელიც ხასიათდება დაბალი სიმაღლითა და მოხრილი-მოღუნული კიდურებით. ეს ყველაფერი გენეტიკური მუტაციის შედეგია და ფიქსირდება უმეტესად მამინ, როდესაც მამა ხანდაზმულია ან რომელიმე მშობელი არის აქონდროპლაზიის გამომწვევი გენის მატარებელი. აღსანიშნავია, რომ ზრდის შეფერხება გამოწვეულია როგორც გენეტიკური მიზეზებით, ასევე სამედიცინო წინაპირობით. მიუხედავად იმისა, რომ ჯუჯობა შეიძლება მრავალი სხვადასხვა მიზეზის ბრალი იყოს, მაინც, შემთხვევათა 90 %-ის მიზეზი აქონდროპლაზიის შედეგია. თუმცა, ხშირ შემთხვევაში აქონდროპლაზია ვითარდება ცალკე, კონკრეტულ ინდივიდში და მისი მშობლები ამ პრობლემის მატარებლებიც არ არიან.

## ძირითადი ტექსტი

2021 წელს გამოქვეყნებული ცნობარის მიხედვით აქონდროპლაზია არის მდგომარეობა, რომელიც გავლენას ახდენს ძვლის ზრდაზე. ამან შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი სიმპტომები, როგორებიცაა: დაბალი სიმაღლე, მოღუნული ფეხები, სხეულთან შედარებით დიდი ზომის თავი, მოკლე ხელები და წამახვილებული იდაყვები.

მნიშვნელოვანია, რომ ცხოვრების ხარისხზე მოქმედებს ეს სიმპტომები და სოციუმთან ურთიერთობის პრობლემაც რეალურია. სიმპტომებს შეუძლიათ მნიშვნელოვანი გავლენა იქონიონ ადამიანების ცხოვრების ხარისხზე და მათ უნარზე, შეასრულონ ყოველდღიური დავალებები. მაგალითად, დაბალი ზომის ზრდასრული ადამიანი სიმაღლის დეფიციტის გამო ვერ ახერხებს ამა თუ იმ საგანთან მიწვდენას.

აქონდროპლაზიის დიაგნოზის მქონე პაციენტებთან ძვლის არანორმალური ზრდისა და ამის გამო, ხერხემლიდან გამომავალ ნერვებზე ზეწოლით, ეს ნერვებიც ზიანდება და იწყება ტკივილი, მოძრაობების შეზღუდვა და ამისგან გამომდინარე, ჩნდება სისუსტე და მოძრაობის პრობლემები. ეს სერიოზული გართულებაა და ამ დიაგნოზის მქონე ადამიანებში შემდგომი ცხოვრების ინვალიდობის მთავარი მიზეზიცაა.

აქონდროპლაზიით დაავადებულ პაციენტებთან გართულებების სახით ხშირად

შეიმჩნევა ძილის აპნოე და სმენის პრობლემები, მათთან სიცოცხლის საერთო ხანგრძლივობაც 10 წლით მოკლეა, ვიდრე ზოგადად მოსახლეობაში. საგულისხმოა, რომ განკურნება არ არსებობს, თუმცა პროფესიონალებს შეუძლიათ რეკომენდაციების მიცემა გართულებების თავიდან აცილებისათვის. ეს გართულებები კი შეიძლება იყოს: ხერხემლის, ძვლის განვითარების, სმენის (შუა ყურის ძვლების დაზიანების გამო) პრობლემები.

რა იწვევს მას?

*აქონდროპლაზია არის FGFR3 გენში არსებული მუტაციის შედეგი. გენეტიკური მუტაციები ეხება გენების ცვლილებებს, რომლებიც იწვევენ განსხვავებებს ამ გენის მატარებლებსა და სხვა ინდივიდებს შორის. გენები განაპირობებენ სხეულის სხვადასხვა უჯრედებისათვის ინფორმაციის გადაცემას და გავლენას ახდენენ მათ ზრდაზე, ურთიერთქმედებასა და სიკვდილზე. გენეტიკურ მუტაციებს შეუძლიათ გავლენა მოახდინონ ამ პროცესის ნებისმიერ ეტაპზე და წარმოქმნან მახასიათებლების ფართო სპექტრი.*

FGFR3 გენი განაპირობებს ფიბრობლასტების ზრდის ფაქტორი 3 (FGFR3) პროტეინისთვის ცვლილებას. ეს ცილა გავლენას ახდენს უჯრედების დაყოფაზე, მომწიფებასა და სტრუქტურების შექმნაზე. FGFR3 გენის მუტაციები პასუხისმგებელია FGFR3 აქტიურობაზე მანამდე უვნებლად წოდებული მუტაციებიც და ესაა ძვლებთან დაკავშირებული პრობლემების ძირითადი მიზეზიც.

როგორია მისი გადაცემის შანსი ბავშვებზე?

აქონდროპლაზიის მშობლებიდან შვილებზე გადაცემის ალბათობა სხვადასხვანაირია და იმაზეა დამოკიდებულია, არის თუ არა რომელიმე მშობელი აქონდროპლაზიის გამომწვევი გენის მატარებელი. ამ საკითხზე 2020 წლის მიმოხილვაში ნახსენებია, რომ აქონდროპლაზიის დიაგნოზის მქონე პაციენტების მშობლების 80% ალბათობით საშუალო სიმადლისები არიან. ამ მშობლებს აქვთ ძალიან დაბალი შანსი, რომ ამ მდგომარეობის მქონე სხვა შვილი გააჩინონ.

თუმცა, საქმე უფრო რთულია, როდესაც ერთ ან ორივე მშობელს აქვს აქონდროპლაზია. თუ ორივე მშობელს აქვს ეს მდგომარეობა, არსებობს:

- 25% შანსი იმისა, რომ ბავშვს საშუალო სიმადლე ექნება;
- 50% შანსი იმისა, რომ ბავშვს ჰქონდეს აქონდროპლაზია;
- 25% შანსი, რომ ბავშვს ჰქონდეს ჰომოზიგოტური აქონდროპლაზია, რომელიც იწვევს სიკვდილს ჩვილობის პერიოდში.

ვისზე მოქმედებს?

სხვა გენეტიკურმა ფაქტორებმაც შეიძლება გავლენა მოახდინონ აქონდროპლაზიის განვითარების შანსებზე. მათ შორის, როგორც ზემო უკვე აღვნიშნეთ, მამის ასაკი, რომელმაც შეიძლება გაზარდოს ალბათობა იმისა, რომ ადამიანს განუვითარდეს FGFR3 გენის მუტაცია. ეს მნიშვნელოვანია მაშინაც, როდესაც მშობლები არ არიან აქონდროპლაზიის გენის მატარებლები. 34 წელზე უფროსი ასაკის მამებს აქვთ FGFR3

გენის მუტაციის მქონე ბავშვების გაჩენის დიდი ალბათობა, რადგანაც მათ ასაკთან ერთად უვითარდებათ შვილებთან აქონდროპლაზიის განვითარების მაღალი შანსი.

ფიქობდნენ, რომ ყოველი 15 000 სანდო წყაროდან დაახლოებით 1 ბავშვს ექნებოდა ეს მდგომარეობა. თუმცა დადგინდა, რომ ყოველი 1875 ბავშვიდან იმ ერთთან დაფიქსირდა, რომელთა მამები დაბადების მომენტში 50 წელზე უფროსი ასაკის იყვნენ. აქ იგულისხმება ის მდგომარეობაც, თუ ბავშვს აქვს ჩონჩხის დისპლაზიის რაიმე ფორმა. ჩონჩხის დისპლაზია ეხება პირობების ჯგუფს, რომელიც გავლენას ახდენს ძვლისა და ხრტილის უჯრედებზე, მათ შორის აქონდროპლაზიაზე.

გაურკვეველი რჩება, მოქმედებს თუ არა სხვა ფაქტორები აქონდროპლაზიის განვითარების ალბათობაზე. მტკიცებულებების ყოვლისმომცველი 2020 წლის სანდო წყაროს მიმოხილვის აზრით, ეს დაავადება ვითარდება უმეტესად მსოფლიოს ისეთ ლოკაციაზე, როგორცაა ჩრდილოეთი და სუბსაჰარის აფრიკა, აგრეთვე ახლო აღმოსავლეთი. თუმცა იმასაც აღნიშნავენ, რომ რეგიონების უმეტესი ნაწილებიდან კვლევის შედეგები არასარწმუნოა მის მიმართ არასათანადო მნიშვნელობის მინიჭების გამო; ამიტომ კვლევის გაგრძელება მნიშვნელოვანი და აუცილებელია.

### დასკვნა

აქონდროპლაზია იშვიათი გენეტიკური მდგომარეობაა, რომელიც გავლენას ახდენს ძვლის ზრდაზე. ის იწვევს რამდენიმე პრობლემას, რომლებიც გავლენას ახდენს ყოველდღიური ცხოვრების ისეთ გამოვლინებებზე, როგორცაა თავისუფლად გადაადგილების უნარი და პრობლემების მთელი კასკადი, რომელიც ამაზეა დამოკიდებული.

აქონდროპლაზიის მქონე ადამიანებს შეუძლიათ ამ მდგომარეობაზე პასუხისმგებელი გენეტიკური მუტაცია გადასცენ შვილებს. თუმცა, ამ მდგომარეობის მქონე ადამიანების ბევრ ბავშვს ეს არ განუვითარდება.

ბავშვის აქონდროპლაზიის განვითარების რისკი იზრდება, თუ მამა მათი დაბადების მომენტში 35 წელზე მეტია.

### გამოყენებული ლიტერატურა:

1. <https://www.medicalnewstoday.com/articles/achondroplasia#summary>;
2. <https://www.healthdirect.gov.au/account/signin?showExpiredToast=true>

## პარკინსონის დაავადების კლინიკა და მკურნალობის ძირითადი ასპექტები

### ვიკა მახათაძე

სასწავლო უნივერსიტეტი გეომედი, მედიცინის ფაკულტეტი, II კურსი.

E-mail: v.makhatadze@geomedi.edu.ge

ხელმძღვანელი: მაია სვანიძე. E-mail: maia.svanidze@geomedi.edu.ge

### აბსტრაქტი

დადგენილია, რომ პარკინსონის დაავადება შეიძლება დაემართოს ყველას, სტატუსისა და პროფესიის მიუხედავად. იგი ემართებათ უმეტესად მამაკაცებს 60 წლის შემდეგ ასაკში. თუმცა დადგენილია, აგრეთვე, რომ შემთხვევათა დაახლოებით 5%-დან 10 %-ს აღენიშნება დაავადების ნიშნების დაწყება 50 წლამდე ასაკშიც. ცნობილია, რომ პარკინსონის ადრული ფორმები უმეტესად მემკვიდრეობითია და დაკავშირებულია გენების სპეციფიკურ ცვლილებებთან.

პარკინსონის დაავადება ტვინის ისეთი დაზიანებაა, რომლის დროსაც ადგილი აქვს უკონტროლო მოძრაობებს - კანკალი, წონასწორობისა და კოორდინაციის დარღვევა. აღსანიშნავია, რომ პარკინსონით დაავადებულ პირთა მდგომარეობა თანდათან პროგრესულად მძიმდება და უარესდება. ამასთან ერთად ავადმყოფებს ეწყებათ ფსიქიკური და ქცევითი ცვლილებები, ძილისა და მეხსიერების პრობლემები, მუდმივი დაღლილობის შეგრძნება და დეპრესია.

პარკინსონის დაავადების ზუსტი ეტიოლოგია ჯერ კიდევ შესწავლის პროცესშია, თუმცა ამ ეტაპზე რისი თქმაც ზუსტად და შეუცდომლად შეიძლება არის ის, რომ მას განაპირობებს დოფამინის დეფიციტი ან მისი არ არსებობა. კლინიკური სურათიც სწორედ ამაზეა დამოკიდებული. პარკინსონისათვის დამახასიათებელი მოძრაობებიც მაშინ იჩენს თავს, როდესაც დოფამინის რაოდენობა მცირდება. ამ დროს იკარგება ნერვული დაბოლოებების მიერ გამომუშავებული ნორეპინეფრინიც და შესაბამისად ზიანდება გულისცემის, ნაწლავების პერისტალტიკისა და არტერიული წნევის მაჩვენებლებიც, ანუ ყველაფერი ის, რაც კონტროლირდება მის მიერ.

საგულისხმო ფაქტია ის, რომ დაავადების გენეტიკური წინაწარგანწყობის მიუხედავად, პარკინსონის დაავადებას არა აქვს ოჯახური ხასიათი. ბოლომდე შესწავლილი ჯერ არც ეს ფაქტი არ არის, თუმცა ვარაუდობენ, რომ ამ შემთხვევაში ადგილი აქვს გენეტიკური წინასწარწყობისა და გარემო პირობების სინერგიულ მოქმედების ფაქტს, რომელიც არის კიდევ ამ დაავადების ჩამოყალიბების ერთი-ერთი მაპროვოცირებელი ფაქტორი.

დადასტურებულია, რომ პარკინსონის დაავადების დროს ადამიანებს აქვთ ხელების, თავის, მკლავების უნებლიე რიტმული მოძრაობა. კუნთების უნებლიე მოძრაობის ფაქტის გამო დარღვეულია სიარულის, საუბრის, კვების და სუნთქვის აქტიც კი. ამის გამო ირღვევა და კოორდინაციაც, პაციენტებს აღენიშნებათ წონასწორობისა და კოორდინაციის დარღვევა და ეს ხშირად ტრავმატიქმის მაპროვოცირებელიც ხდება.

პაციენტებს აღენიშნებათ ისეთი ახლადადმოცენებული სიმპტომები, როგორებიცაა, დეპრესია, ყლაპვისა და ლეჰვის გაძნელება. თუმცა აქვე აღსანიშნავია ის ფაქტიც, რომ ამ სიმპტომების განვითარების ინტენსივობა, რაობა და თანაობა სხვადასხვა ინდივიდთან ვლინდება სხვადასხვა სიმძიმითა და სიხშირით.

**საკვანძო სიტყვები:** პარკინსონი, ბაზალური განგლიები, დოფამინი.

### შესავალი

პარკინსონის დაავადება ტვინის ისეთი დაზიანებაა, რომლის დროსაც ადგილი აქვს უკონტროლო მოძრაობებს - კანკალი, წონასწორობისა და კოორდინაციის დარღვევა. აღსანიშნავია, რომ პარკინსონით დაავადებულ პირთა მდგომარეობა თანდათან პროგრესულად მძიმდება და უარესდება. ამასთან ერთად ავადმყოფებს ეწყებათ ფსიქიკური და ქცევითი ცვლილებები, ძილისა და მეხსერების პრობლემები, მუდმივი დაღლილობის შეგრძნება და დეპრესია.

### ძირითადი ტექსტი

დადგენილია, რომ პარკინსონის დაავადება შეიძლება დაემართოს ყველას, სტატუსისა და პროფესიის მიუხედავად. კვლევების მიხედვით ცნობილი გახდა, რომ იგი ემართებათ უმეტესად მამაკაცებს და უმეტესად 60 წლის შემდეგ ასაკში. თუმცა დადგენილია აგრეთვე, რომ შემთხვევათა დაახლოებით 5%-დან 10%-ს აღენიშნება დაავადების ნიშნების დაწყება 50 წლამდე ასაკშიც. ცნობილია, რომ პარკინსონის ადრული ფორმები უმეტესად მემკვიდრეობითია და დაკავშირებულია გენების სპეციფიკურ ცვლილებებთან.

*რა იწვევს პარკინსონის დაავადებას?*

ცნობილია, რომ ნერვული უჯრედების ბაზალურ განგლიებში გამომუშავდება დოფამინი - მნიშვნელოვანი და მრავაფუნქციური ნივთიერება. პარკინსონის თვალსაჩინო ნიშნები და სიმპტომები ვლინდება მაშინ, როდესაც მოძრაობის გამაკონტროლებელ ბაზალურ განგლიებში ნერვული უჯრედები იღუპებიან, ან რაოდენობრივად მცირდებიან და შესაბამისად მცირდება დოფამინის რაოდენობაც. გამოდის, რომ პარკინსონის დაავადების დროს არსებული მოძრაობითი პრობლემები თავს იჩენს მაშინ, როდესაც იწყება დოფამინის გამომუშავებადი ნეირონების სიკვდილი, თუმცა მათი სიკვდილის გამომწვევი მიზეზი მეცნიერებისათვის ბოლომდე ჯერ უცნობია. სამაგიეროდ აღმოჩენილია ის ფაქტი, რომ პარკინსონის დროს იკარგება ნერვული დაბოლოებების მიერ გამომუშავებული ნორეპინეფრინიც, რომელიც სიმპათიკური ნერვული სისტემის მთავარი ქიმიური მედიატორია და აკონტროლებს სხულის ისეთ ფუნქციებს, როგორიცაა გულისცემა, არტერიული წნევა, ნაწლავების პერისტალტიკა და პოზიციის შეცვლისას წნევის უეცარი ვარდნა. აქ იგულისხმება ორთოსტატიური კოლაქსი, რომელიც ვითარდება მჯდომარე ან

მწლიარე პოზიციიდან ადგომისას.

დადასტურებულია აგრეთვე ის ფაქტიც, რომ პარკინსონის დაავადების მქონე ადამიანების ტვინის მრავალ უჯრედშია აღმოჩენილი ლევის სხეულები, რომლებიც წარმოადგენენ ცილოვან ალფა-სინუკლეინის უჩვეულო გროვას. მეცნიერების კვლევის საგანია ალფა-სინუკლეინის ნორმალური და არანორმალური ფუნქციები და იმის დადგენა არის თუ არა მათ და გენეტიკურ ვარიანტებს შორის კავშირი - ჯერ კიდევ უცნობია. ამ ეტაპზე დაუდგენელია ლევის სხეულების გროვის არსებობასა და პარკინსონის დაავადებას შორის რეალური დამოკიდებულების დონე.

მიუხედავად იმისა, რომ ცნობილია პარკინსონის დაავადების გენეტიკური განწყობის შესახებ, დაავადებას მაინც არა აქვს ოჯახური შეთხვევების ფაქტის დადასტურება. როგორც ჩანს მკვლევარების აზრი იმაზე, რომ პარკინსონის დაავადების ჩამოყალიბება გენეტიკური და გარემო ფაქტორების ერთობლიობის შედეგია, სიმართლეს წარმოადგენს. გარემო ფაქტორებში აქ ნეიროტოქსინები იგულისხმება.

#### *პარკინსონის დაავადების სიმპტომები*

პარკინსონის დაავადების ძირითადი სიმპტომებია ხელების, მკლავების, ფეხების, ყბისა და თავის უნებლიე მოძრაობა. კუნთების უნებლიე შეკუმშვის გამო მოძრაობები შენელებულია, ირღვევა წონასწორობა და კოორდინაცია და ამის გამო ხშირია დაცემაც-შემდგომი ტრავმული დაზიანებით.

სხვა სიმპტომები შეიძლება იყოს:

1. დეპრესია და სხვა ემოციური ცვლილებები;
2. ყლაპვის, ლეჭვისა და საუბრის გამწვანება;
3. მოშარდვის პრობლემები და ყაბზობა;
4. კანის პრობლემები.

ამ დაავადების პროგრესირება სხვადასხვა ინდივიდში სხვადასხვა სიჩქარით ვითარდება და გამოვლინებაც განსხვავებულია. თავდაპირველად გამოვლინება სუსტი და მსუბუქია და შეიძლება მხოლოდ მსუბუქი კანკალითა და სკამიდან ადგომის გამწვანებით გამოვლინდეს, თუმცა მერე, თანდათან ჩნდება ისეთი სიმპტომები, როგორცაა საუბრის სტილისა და ხელწერის შეცვლა, ასოები უფრო პატარა და გაურკვეველი ხდება. მოგვიანებით იცვლება სახის ნაკვთები, სახეზე ემოციები ნაკლებადაა გამოხატული და ხელ-ფეხის სრულფასოვანი მოძრაობაც გართულებულია.

პარკინსონის დიაგნოზის მქონე პაციენტებს აღნიშნებათ ე.წ. პარკინსონური სიარული, რომელიც დამახასიათებელი და განსხვავებულია. ამ დროს ადამიანი იხრება წინ, ადგავს პატარა ნაბიჯებს ხელების რხევითი მოძრაობის გარეშე. მათთვის ძნელია გადაადგილების დაწყებაც და დიდი ხნით გაგრძელებაც.

დაავადების სიმპტომები იწყება ჯერ ერთ მხარეს ან ერთ კიდურში და საბოლოოდ ვრცელდება ორივე კიდურზე, მაგრამ სიმპტომების გამოვლინების სიმძიმე შეიძლება სხვადასხვა იყოს სხეულის სხვადასხვა მხარეს.

პარკინსონით დაავადებულები აღნიშნავენ, რომ დაავადების დაწყების საწყის ეტაპზე ჰქონდათ ძილის პრობლემები, ყაზობა, ყნოსვის დაკარგვა და ფეხებში უნებლიე მოძრაობები, თუმცა აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ეს სიმპტომები აღნიშნებათ პარკინსონის დაავადების დიაგნოზის გარეშე ასაკოვან ადამიანებსაც.

ამ დიაგნოზის მქონე პაციენტებს უვითარდებათ ცვლილებები კოგნიტურ ფუნქციებში, ისეთი, როგორცაა მეხსიერებისა და ყურადღების პრობლემები. პრობლემებს ადგილი აქვთ აგრეთვე რაიმის დაგეგმვისა და ამ გეგმების შემდგომი შესრულების საკითხშიც. მდგომარეობას კიდევ მეტად ამძიმებს აგრეთვე სტრესი, დეპრესია და ზოგიერთი მედიკამენტის მიღებაც. ამ ყველაფერს შეუძლია ხელი შეუწყოს შემეცნების დაზიანებას.

დროის გასვლასთან ერთად პარკინსონით დაავადებულ პაციენტებს ეწყებათ დემენცია, ლევის სხეულების რაოდენობრივი მომატების გამო - ლევის სხეულის დემენციაც. ეწყებათ მეხსიერებაში „ჩავარდნის“ მოვლენები და ლოგიკური აზროვნების უნარის დაკარგვა და ეს ყველაფერი გავლენას ახდენს რა ყოველდღიურ ცხოვრებაზე, ეს ადამიანები სხვებზე - ახლობლებზე დამოკიდებული ხდებიან.

#### *პარკინსონის დაავადების დიაგნოზი*

მეცნიერება დიაგნოსტიკისათვის ჯერ ვერ ფლობს ლაბორატორიულ ტესტებს და დიაგნოზი ისმება პარკინსონის გენეტიკური შემთხვევების მონაცემებისა და ცხოვრების ანამნეზის სინერგიით. თუ პარკინსონიზმისათვის განკუთვნილი მკურნალობისას მდგომარეობა გაუმჯობესდა, ესე იგი პაციენტს ჰქონდა პარკინსონი.

აღსანიშნავია ისიც, რომ არსებობს დაავადებები, რომელთაც მსგავსი სიმპტომები აქვთ, როგორც პარკინსონს. ეს შეიძლება დაფიქსირდეს მრავლობითი სისტემური ატროფიის და ლევის დემენციის დროს.

მიუხედავად იმისა, რომ ეს დარღვევები თავდაპირველად, შეიძლება დიაგნოზი არასწორი იყოს, როგორც პარკინსონი, გარკვეული სამედიცინო ტესტები, ისევე როგორც წამლის მკურნალობაზე პასუხი, შეიძლება დაეხმაროს მიზეზის უკეთ შეფასებას. ბევრ სხვა დაავადებას აქვს მსგავსი მახასიათებლები, მაგრამ მოითხოვს განსხვავებულ მკურნალობას, ამიტომ მნიშვნელოვანია ზუსტი დიაგნოზის დადგენა სიმპტომების გაჩენიდან რაც შეიძლება მალე.

#### *პარკინსონის დაავადების მკურნალობა*

სამწუხაროდ, პარკინსონის დაავადების პათოგნომური და ზუსტი მკურნალობა არ არსებობს, თუმცა არსებობს ე.წ. სიმპტომური მკურნალობა, რისი საშუალებითაც პაციენტების მდგომარეობა უმჯობესდება სიცოცხლის ხარისთან ერთად და ისინი აგრძელებენ სიცოცხლეს მუდმივი კონტროლითა და ზედამხედველობის ქვეშ.

#### *პარკინსონის სიმპტომების მკურნალობაში წამყვანი ადგილი უკავია ლევოდოპას.*

მუდმივადაა გასაკონტროლებელი თავის ტვინში დოფამინის დონე, რომელიც სასურველია რომ მომატებული იყოს, რადგანაც იგი გავლენას ახდენს ტვინის ისეთ სხვა ქიმიკატებზე, როგორცაა ნეიროტრანსმიტერები, რომლებიც გადასცემენ



ინფორმაციას ტვინის უჯრედებს შორის და უადვილებენ პაციენტს პარკინსონისეული პრობლემების დაძლევას.

ნერვული უჯრედები იყენებენ რა ლევოდოფას დოფამინის სინთეზისათვის, ამით ავსებენ დოფამინის შემცირებულ მარაგს თავის ტვინში და კლინიკური მდგომარეობაც რამდენადმე უმჯობესდება. თუმცა, აღსანიშნავია რომ ლევოდოფას იყენებენ ისეთ სხვა სამკურნალო საშუალებებთან ერთად, როგორცაა კარბოპოპა. კარბოპოპა ხელს უშლის ან ამცირებს ლევოდოფას თერაპიის ისეთ გვერდით ეფექტს - როგორცაა გულისრევა, ღებინება, დაბალი წნევა და მოუსვენრობა - და ამცირებს ლევოდოფას რაოდენობას, რომელიც საჭიროა სიმპტომების გასაუმჯობესებლად. აუცილებელია აღინიშნოს, რომ პარკინსონის დაავადებით დიაგნოსტირებულმა პაციენტებმა მთელი სიცოცხლე უნდა მიიღონ ლევოდოპა და არასოდეს მისი მოქმედება არ უნდა შეწყდეს, რადგანაც ამას შეიძლება მოჰყვეს ისეთი სერიოზული თერაპიული პრობლემები, როგორცაა დამოუკიდებლად მოძრაობის უუნარობა და სუნთქვითი მოძრაობის გაძნელება.

სამკურნალოდ და სიმპტომების მოსახსნელად გამოიყენება ისეთი მედიკამენტებიც, როგორცაა დოფამინის აგონისტები - ტვინში დოფამინის გამომუშავების სტიმულირებისთვის, აგრეთვე ფერმენტის ინჰიბიტორები (მაგ. MAO-B ინჰიბიტორები, COMT ინჰიბიტორები) დოფამინის რაოდენობის გაზრდისათვის, ისინი ახორციელებენ იმ ფერმენტების რაოდენობის კორექციას, რომლებიც ანადგურებენ დოფამინს თავის ტვინში.

ამ დაავადებისათვის არჩევის პრეპარატია აგრეთვე ამანტადინი, რომელიც ხელს უწყობს უნებლიე მოძრაობების შემცირებას. აგრეთვე ანტიქოლინერგული პრეპარატები, რომლებიც ახორციელებენ ტრემორის შემცირებას და კუნთების ადვილად დამორჩილებას უწყობენ ხელს.

მნიშვნელოვანი სამკურნალო პროცედურაა, აგრეთვე, ტვინის ღრმა სტიმულაცია, რომელიც მოწოდებულია პარკინსონის დაავადების მქონე იმ ადამიანებისთვის, რომლებიც კარგად არ რეაგირებენ მედიკამენტებზე. ასეთ დროს ექიმის რეკონემდაციით ხდება ტვინი ღრმა სტიმულაცია. ქირურგიული პროცედურის დროს ექიმი ელექტროდებს უნერგავს თავის ტვინის ნაწილს და აკავშირებს მათ მკერდში ჩადგმულ პატარა ელექტრო მოწყობილობასთან. მოწყობილობა და ელექტროდები უმტკივნეულოდ ასტიმულირებენ თავის ტვინში არსებულ იმ კონკრეტულ უბნებს, რომლებიც აკონტროლებენ მოძრაობას ისე, რომ შეაჩეროს პარკინსონის დაავადებასთან დაკავშირებული მრავალი სიმპტომი, როგორცაა ტრემორი, მოძრაობის შენელება და კუნთების ძნელად დამორჩილება.

*სხვა თერაპია, რომელიც შეიძლება დაეხმაროს პარკინსონის სიმპტომების მართვას, შემდეგია:*

ფიზიკური ვარიშები, ოკუპაციური და მეტყველების თერაპია-ხმისა და საუბრის უკეთ მართვისათვის, სიარულის პროცესის სრულყოფილობასთან მისაახლოებლად

ტრემორისა და უნებლიე მოძრაობების შემცირებისაკენ და გონებრივი მონაცემების რღვევის შეჩერებისაკენ. მნიშვნელოვანია აგრეთვე, ჯანსაღი დიეტა, საერთო კეთილგანწყობა, კუნთების გასაძლიერებლად და ბალანსის, მოქნილობისა და კოორდინაციის გასაუმჯობესებლად ვარჯიშები.

სპეციალური მასაჟები კუნთების დაძაბულობის შესამცირებლად, აგრეთვე იოგა და ტაი ჩი გაჭიმვისა და მოქნილობის გასაზრდელად.

პარკინსონის დაავადებით დიაგნოსტირებული ადამიანებისათვის ახლობლების თანადგომა არანაკლებ მნიშვნელოვანი თერაპიული ღონისძიებაა. მიუხედავად იმისა, რომ პარკინსონის დაავადების პროგრესირება ჩვეულებრივ ნელია, საბოლოოდ შეიძლება დაზარალებულ ადამიანს ყოველდღიური რუტინა. ისეთი აქტივობები, როგორცაა მუშაობა, ოჯახზე ზრუნვა და მეგობრებთან ერთად ყოფნა, შესაძლოა რთული გახდეს. ამ ცვლილებების განცდა შეიძლება რთული იყოს, მაგრამ გვერდში მყოფ ახლობლებსა და ოჯახის წევრებს შეუძლიათ დაეხმარონ ადამიანებს უკვე მოძლიერებული პრობლემის გაუმკლავებაში. პროფესიონალებს კომპეტენტური რჩევებით კი შეუძლიათ მიაწოდონ ინფორმაცია, რჩევები და მოლოდინები, თუ რა არის მოსალოდნელი, რა დარღვევებამდე შეიძლება განვითარდეს დაავადება და მაქსიმუმ რა კლინიკურ გაუმჯობესებას შეიძლება მიაღწიონ ერთობლივი ძალისხმევით.

### **გამოყენებული ლიტერატურა:**

1. [https://www.nia.nih.gov/health/parkinsons-disease/parkinsons-disease-causes-symptoms\\_and\\_treatments#:~:text=The%20main%20therapy%20for%20Parkinson's,with%20another%20medication%20called%20carbidopa.;](https://www.nia.nih.gov/health/parkinsons-disease/parkinsons-disease-causes-symptoms_and_treatments#:~:text=The%20main%20therapy%20for%20Parkinson's,with%20another%20medication%20called%20carbidopa.;)
2. [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27077170/;](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27077170/)

## **ალკოჰოლიზმი და მისი მოხმარების კონტროლი დიდია ნანა**

კავკასიის საერთაშორისო უნივერსიტეტი მედიცინის ფაკულტეტი  
ხელმძღვანელი: მაია სვანიძე

### **აბსტრაქტი**

ალკოჰოლიზმი ყველა ეპოქაში ითვლებოდა საზოგადოების მძიმე სენად და მასთან ბრძოლაც ქვეყნებს განსხვავებულად ესმოდათ. ალკოჰოლთან დამოკიდებულებაც ყოველთვის იყო განსხვავებული სხვადასხვა ერების მხრიდან. ალკოჰოლიზმი – ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც განისაზღვრება ალკოჰოლური სასმელების მიმართ პათოლოგიური ლტოლვით, ფსიქიკური და ფიზიკური დამოკიდებულებით, რის შედეგადაც ვითარდება ორგანიზმის დისფუნქციური მდგომარეობა. ალბათ

ნიშანდობლივია, რომ ჩვენი რესპოდენტების უმეტესი ნაწილი მამაკაცები არიან. ამიტომ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მათი პასუხები და ის, რომ 42 მათგანი ყოფილა ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის მსხვერპლი, თუმცა უმეტესი რესპოდენტი არ ჯდება საჭესთან ალკოჰოლური თრობის დროს. 52 მათგანი აღნიშნავს თრობის დროს საკუთარ თავზე კონტროლის დაკარგვას. 39 რესპოდენტი ამბობს, რომ ახალისებს ალკოჰოლის მიღება და კარგ განწყობაზე დგება.

**საკვანძო სიტყვები:** ალკოჰოლი, თრობა, ინტოქსიკაცია.

### ძირითადი ტექსტი

ალკოჰოლიზმი ყველა ეპოქაში ითვლებოდა საზოგადოების მძიმე სენად, რომელთან ბრძოლაც სხვადასხვა ერებს, განსხვავებულად ესმოდათ. ალკოჰოლთან დამოკიდებულებაც ყოველთვის იყო განსხვავებული სხვადასხვა ქვეყნების მხრიდან. ალკოჰოლიზმი – ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც განისაზღვრება ალკოჰოლური სასმელების მიმართ პათოლოგიური ლტოლვით, ფსიქიკური და ფიზიკური დამოკიდებულებით, რის შედეგადაც ვითარდება ორგანიზმის დისფუნქციური მდგომარეობა, ხოლო სასმელების მიღების შეწყვეტის შემთხვევაში მყარი სომატო-ნევროლოგიური დარღვევები და ფსიქიკური დეგრადაცია. ალკოჰოლი იწვევს მრავალი სახის მეტაალკოჰოლურ აშლილობებს, მათ შორის ფსიქოზებს.

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით მსოფლიოში ალკოჰოლს სიკვდილობისა და ავადობის გამომწვევი ძირითადი მიზეზებიდან მესამე ადგილი უჭირავს. ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება ყოველწლიურად იწვევს 2.5 მილიონ სიკვდილის შემთხვევას. ყოველწლიურად 320 000 15 წლიდან 29 წლამდე ახალგაზრდა იღუპება ალკოჰოლთან დაკავშირებული მიზეზით. თინეიჯერები, ისევე როგორც მოზარდები, სვამენ ალკოჰოლს სხვადასხვა მიზეზებიდან გამომდინარე.

საქართველოში ჩატარებული კვლევების შედეგად მივიღეთ სხვადასხვაგვარი პასუხი კითხვაზე, თუ რატომ სვამენ ალკოჰოლურ სასმელს.

შედეგები ასეთი იყო:

N	კითხვა	პასუხი-1	პასუხი-2	პასუხი-3
1	სქესი	ქალი - 27	კაცი - 40	
2	ასაკი	18-25 --- 57	26-35 ---- 10	36-45
3	რამდენად ხშირად სვამთ ალკოჰოლს?	ყოველდღიურად - 3	იშვიათად - 60	საერთოდ არ ვსვავ - 3
4	არაფხიზელ მდგომარეობაში ხომ არ დაშავებულხართ ან დაგიშავებიათ თქვენს გარემოცვაში მყოფი ადამიანები?	დიახ - 26	არა - 41	არ მახსენდება
5	ყოფილხართ თუ არა ალკოჰოლით ინტოქსიკაციის მსხვერპლი?	დიახ - 21	არა - 42	არ მახსენდება - 4

6	ალკოჰოლური თრობის დროს დაგიკარგავთ თუ არა კონტროლი საკუთარ თავზე?	დიახ - 52	არა - 15	არ მახსოვს
7	მოქმედებს ალკოჰოლი თქვენს შრომიუნარიანობაზე?	დიახ, მიქვეითდება - 19	დიახ, უფრო აქტიური ვხდები - 20	არ მოქმედებს - 28
8	იწვევს თუ არა დამოკიდებულების სინდრომს ალკოჰოლის მიღება?	დიახ - 33	არა - 34	არ მახსენდება
9	თუ ყოფილხართ საჭესთან არაფხიზელ მდგომარეობაში?	დიახ - 8	არა - 56	არ მახსენდება - 3
10	გიქმნით თუ არა ნასვამი ადამიანი დისკომფორტს?	დიახ - 7	არა - 9	ხანდიახ - 51
11	რა საშუალებებისთვის მიგიმართავთ ალკოჰოლისთვის თავის დასაწებლად?	როცა მინდებოდა კანფეტებს ვეტანებოდი - 3	როცა მომინდებოდა, ვცდილობდი დამეძინა - 44	სიგარეტს ვეტანებოდი - 20
12	თქვენს გუნება-განწყობაზე დადებითად მოქმედებს ალკოჰოლის მიღება თუ უარყოფითად?	მახალისებს - 39	მთრგუნავს - 14	არანაირად არ მოქმედებს - 14

*განტვირთვისთვის - 20%*

- მოსწონთ გემო - 51%
- თავს გრძნობენ თავისუფლად - 12%
- დასათრობად - 12%
- ყველა სვამს და იმიტომ - 5%

*პრობლემების დასავეიწყებლად 0%*

➤ ალკოჰოლიზმი განპირობებულია გენეტიკური, ფსიქოლოგიური, სოციალური, გარემო ფაქტორებით.

➤ მიჩვევა თანდათანობით ვითარდება, თუმცა ზოგიერთ ადამიანს თავიდანვე უჩვეულო რეაქცია აქვს ალკოჰოლზე. დროთა განმავლობაში, ზედმეტი ალკოჰოლი არღვევს ტვინის ქიმიური ნივთიერებების ნორმალურ ბალანსს და გიცვლით სიამოვნების, ქცევის კონტროლის, სწორი შეფასების აღქმას. ეს შეიძლება გამოიხატოს ალკოჰოლის მიღების სურვილით, დადებითი გრძნობების მისაღებად ან უარყოფითი შეგრძნებების თავიდან ასარიდებლად.

**მსუბუქი ხარისხის თრობა** - აწეული გუნება-განწყობა. მრავალ სიტყვიანობა, ყურადღების და კონცენტრაციის დაქვეითება, ნატიფი მოძრაობების კოორდინაციის დარღვევა, ჰიპერემია, პულსის და სუნთქვის გახშირება, ჰიპერსალივაცია.

**საშუალო ხარისხის თრობა** - აზროვნების პროცესების შენელება, არაპროდუქტიულობა, პერსვერატული და დიზართრიული მეტყველება, ასოციაციების შენელება და გადარიბება, გარემოში ორიენტაციის დარღვევა,

არაკოორდინირებული მეტყველება, ბარბაცით სიარული, ტკივილის და ტემპერატული მგრძნობელობის დაქვეითება, სახის სიფერმკთალე ან ციანოზური შეფერილობა, იშვითად გულისრევა, ღებინება.

**მძიმე ხარისის თრობა** ცნობიერების დაბინდვა, კონტაქტის გაძნელება, ტკივილზე რეაქციის გაქრობა, გუგების შევიწროვება და სინათლეზე რეაქციის შესუსტება, ტაქიკარდია, ოფლიანობა, ზოგჯერ უნებლიე შარდვა.

- ინტოქსიკაცია;
- ოფლიანობა;
- ტაქიკარდია;
- ამნეზიური ეპიზოდები;
- გუნება-განწყობის მერყეობა;
- ძილის დარღვევები;
- დეპრესია;
- შფოთვა;
- ინსომნია;
- ქრონიკული დაღლილობა;
- ჰალუცინაციები;
- მეხსიერების დარღვევა;
- სქესობრივი დისფუნქცია.

რა დროს უნდა ვისაუბროთ ალკოჰოლის მავნედ მოხმარებაზე? მაშინ, როდესაც არსებობს შემდეგი სიმპტომების ერთობლიობა:

- ლტოლვა;
- კონტოლის დაკარგვა - არ ძალუძს დაღვევის შეწყვეტა;
- ფიზიკური დამოკიდებულება - ახასიათებს კლინიკური სიმპტომები:

გულისრევა, ოფლიანობა, კანკალი, შფოთვა;

➤ ტოლერანტობა - სურვილი უფრო დიდი რაოდენობით ალკოჰოლური სასმელების მიღებისა, კონკრეტული თრობის ეფექტის მისაღებად.

**ალკოჰოლის ზემოქმედება ჯანმრთელობაზე:**

**გული** - კარდიომიოპათია, გულის იშემიური დაავადება, გიპერტენზია;

**პირის ღრუ** - პირის ღრუს სიმსივნე;

**ღვიძლი** - ღვიძლის გაცხიმოვნება, ფიბროზი, ვიტოზი, ჰეპატიტი, ღვიძლის კიბო;

**კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი** - დისბაქტერიოზი; მსხვილი ნაწლავის კიბო;

**ნევროლოგიური** - იშემიური ინსულტი, ჰემორაგიული ინსულტი;

**ფილტვები** - მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, პნევმონია;

კუნთები - მიოპათია;

პანკრეასი - მწვავე პანკრეატიტი;ქრონიკული პანკრეატიტი;

ძვლები - ძვლის სიმტკიცის შემცირება.

**გამოყენებული ლიტერატურა:**

1. <https://mhpa.ge/%E1%83%96%E1%83%A6%E1%83%95%E1%83%90%E1%83%A0%E1%83%98;>

2. <https://mhpa.ge/%E1%83%96%E1%83%A6%E1%83%95%E1%83%90%E1%83%A0%E1%83%98;>

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.