

სარჩევნი

დასაკუთრებული [ფაქტებსა და ფუნქციონირების] მემორიანი

| | |
|----------------------------------|---|
| ოსტეოართროზი | 3 |
| რემატოიდული ართრიტი | 5 |
| წელის ტკივილი და იშიალგია/იშიაზი | 7 |

კლინიკური პრაქტიკის რეკომენდაციები

| | |
|---|----|
| ბავშვთა ნეირონფექციები – დიაგნოსტიკა და მკურნალობა | 10 |
| <i>ნ. ტატიშვილი, ი. ბოკერია, თ. სამხარაძე, ნ. დიხამინჯია, მ. წულაძე, ნ. ცინცაძე, დ. აბელაშვილი, ნ. ქიქოძე, მ. ჩხაიძე, ნ. ცხაკაია, ნ. რაჭველიშვილი, ნ. ფარცხალაძე, ს. ლანსკი</i> | |

კლინიკური მიმოხილვა

| | |
|------------------------------|----|
| ოსტეოპოროზი | 30 |
| <i>მოამზადა ნ. გეგენაუამ</i> | |

სახოგადოებრივი ჯანდაცვა

| | |
|--|----|
| თამბაქოს და სიმსუქნის ეპიდემიები: არის კი სერიოზული განსხვავებები? | 54 |
| <i>მ. ჩოპრა, ი. დარნტონ-ჰილი (მოამზადა მ. კობალაძემ)</i> | |
| გარემოში არსებული თამბაქოს ბოლის გავლენა ორსულობაზე | 58 |
| <i>მ. ხარაზი, ჯ. დელორენზე, ფ. კაუფმან და სხვ. (მოამზადა ნ. დემეტრაშვილმა)</i> | |

იუმორი სამედიცინო თემაზე

| | |
|--|----|
| <i>ჩანარში – ინტერნეტის სამედიცინო ღიაჯესტი №3-4 (101-102)</i> | 62 |
|--|----|

ინფორმაცია

| | |
|--|----|
| <u>საქართველოს ჯანდაცვის სამინისტროს ვებ-გვერდის სააკლიმაციო ფორმა</u> | 72 |
|--|----|

CONTENT

Evidence Based Medicine

Osteoarthritis
Rheumatoid Arthritis
Low Back Pain and Sciatica

Clinical Practice Guidelines

Diagnosis and Management of Neuroinfections in Children

N. Tatishvili, I. Bokeria, T. Samkharadze, N. Dikhamindjia, M. Tsuladze, N. Tsintsadze, D. Abelashvili, N. Kikodze, M. Chkhaidze, N. Tskhakaia, N. Ratchvelishvili, N. Partskhvaladze, S. Lanski

Clinical Review

Osteoporosis
by N. Gegenava

Public Health

Tobacco and obesity epidemics: not so different after all?
Mickey Chopra, Ian Darnton-Hill
Environmental Tobacco Smoke and Pregnancy Outcome
M. Kharrazi, G.N. DeLorenze, F.L. Kaufman, et. al

Medical Humor

Internet Medical Digest - #3-4(101-102), 2005

Information

Application for the Georgian Health System web-page (www.health.net.ge)

ოსტეოართროზი¹

დევიდ სკოტ, კლერ სმიტ, სტეფან ლოჰმანდერ, ჯირი ჩარდ
კლინიკური მტკიცებულებანი
Clinical Evidence, BMJ Publishing Group
2003 წ. (IX გამოშვება)
(მოამზადა მ. კობალაძემ)

ძირითადი ინფორმაცია

განმარტება

ოსტეოართროზი არის დაავადება, რომლის გავრცელება, რისკ-ფაქტორები, კლინიკური გამოვლინება და პროგნოზი დიდად არის დამოკიდებული დაზიანებული სახსრების სახეობასა და ლოკალიზაციაზე. ყველაზე ხშირად პათოლოგიურ პროცესში ჩართულია მჯახის, მუხლის, მენჯ-ბარძაყის და მალთაშუა სახსრები. როგორც წესი, ოსტეოართროზის დიაგნოზის დასმა ხდება რენტგენოლოგიური და არა კლინიკური მონაცემების საფუძველზე. ოსტეოართროზისათვის დამახასიათებელია სასახსრე ხრტილის დაშლის კერების არსებობა, რომელიც შესაბამისობაშია ძვლოვანი ქსოვილის გარდაქმნასთან და სუსტად გამოხატულ სინოვიტთან.

მიმე შემთხვევებში სასახსრე ფოსო ვიწროვდება და წარმოიქმნება ოსტეოფიტები. ამასთან, რენტგენოგრაფიაზე ჩნდება ძვლის სუბქონდრალური უბნების პათოლოგიური ცვლილებები.

შემთხვევები/გავრცელება

ოსტეოართროზი ასაკოვან ადამიანებში სახსრებში წარმოშობილი ტკივილის და ფიზიკური აქტიურობის დაქვეითების ძალზე ხშირი და მნიშვნელოვანი მიზეზია. 60 წელზე მეტი ასაკის პრაქტიკულად ყველა ადამიანში ადგილი აქვს სულ მცირე რამდენიმე სახსრის ოსტეოართროზისთვის დამახასიათებელ რენტგენოლოგიურ ცვლილებებს.

თუმცა, დაავადების კლინიკური გამოვლინება შეიმჩნევა მხოლოდ 10-20%-ში. 60 წელს ზემოთ ადამიანებში, მუხლის სახსრის ოსტეოართროზი დაახლოებით 2-ჯერ ხშირად ვლინდება, ვიდრე მენჯ-ბარძაყის სახსრის ოსტეოართროზი (10% და 5%, შესაბამისად).

ეტიოლოგია/რისკ-ფაქტორები

ძირითად რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება სასახსრე ზედაპირის ფორმის შეცვლა და ტრავმა. გენეტიკური ფაქტორები ალბათ ასევე გარკვეულ როლს თამაშობენ.

პროგნოზი

ოსტეოართროზის მიმდინარეობა არ არის სრულად შესწავლილი. ქირურგიულ მკურნალობას საჭიროებს მენჯ-ბარძაყის ან მუხლის სახსრის კლინიკურად გამოხატული ოსტეოართროზის მქონე ავადმყოფთა მხოლოდ მცირე რაოდენობა.

როგორია მკურნალობის ეფექტი?

¹ - ინგლისურ ლიტერატურაში გამოიყენება ტერმინი „ოსტეოართროზი“ (osteoarthritis), თუმცა სინოვიტი ამ დროს ძირითადად მეორადია და დაავადების გენეზში სახსრის დეგენერაციული და არა ანთებითი დაზიანების უპირატესობა ალბათ უფრო ამართლებს „ოსტეოართროზის“ გამოყენებას.

ეფექტურობა დამტკიცებულია

- ტკივილგამაყუჩებელი პრეპარატების/ანალგეტიკების მიღება (ხანმოკლე დროით ამცირებს ტკივილს და აუმჯობესებს სახსრის ფუნქციას)
- არასტეროიდული ანთებისსაწინააღმდეგო წამლების მიღება (ხანმოკლე დროით ამცირებს ტკივილს. არაა დადასტურებული არის თუ არა პასპ უფრო ეფექტური, ვიდრე ჩვეულებრივი ანალგეტიკები – მაგ. პარაცეტამოლი)
- ადგილობრივი მოქმედების სამკურნალო პრეპარატები (ხანმოკლე დროით ამცირებს ტკივილს)
- მენჯ-ბარძაყის სახსრის ენდოპროტეზირება (ეფექტურია სულ ცოტა 10 წლის განმავლობაში)
- ენდოპროტეზირება მუხლის სახსრის ერთ-ერთი ელემენტის შეცვლით (ეფექტურია როგორც ტკივილის, ასევე – ფუნქციის გაუმჯობესების თვალსაზრისით)

ეფექტურობა სავარაუდოა

- სამკურნალო ფიზიკულტურა (ამცირებს ტკივილს და აუმჯობესებს სახსრის ფუნქციას)
- ავადმყოფებთან კონსულტაციები რაციონალური კვების შესახებ, ფსიქოლოგიური თანადგომა (პაციენტებს ეხმარება დაავადების შესახებ უფრო მეტი ინფორმაციის მიღებაში, ამცირებს ტკივილს)
- მექანიკური დამხმარე საშუალებები
- მენჯ-ბარძაყის სახსრის ენდოპროტეზირება ასაკოვან ადამიანებში - 75 წელს ზევით მენჯ-ბარძაყის ენდოპროტეზირება ვეღარ არის ისე ეფექტური, როგორც 45-75 წლის პირებში – როგორც ტკივილის, ასევე - ფუნქციონალური გაუმჯობესების თვალსაზრისით.
- გლუკოკორტიკოიდების სახსარშიდა ინექციები (1 სისტემატური მიმოხილვა და 1 შემდგომი რკპ-მ უჩვენა, რომ გლუკოკორტიკოიდების სახსარშიდა შეყვანა 1-4 კვირის განმავლობაში ამცირებს ტკივილს).
- ჰიალურონანის მუხლშიდა ინექციები (1 სისტემატური მიმოხილვა, შემდგომი არა-სისტემატური მიმოხილვები და 1 რკპ-მ უჩვენა, რომ ჰიალურონანის მუხლის სახსარშიდა შეყვანა 1-6 თვის განმავლობაში ამცირებს ტკივილს).
- მუხლის სახსრის ენდოპროტეზირება ასაკოვან ადამიანებში
- ოსტეოტომია – სულ ორი რკპ იქნა ნაპოვნი, სადაც ოსტეოტომია და მუხლის სახსრის პროტეზირება თანაბრად ეფექტურად იქნა შეფასებული.

უპირატესობა და ნაკლოვანი მხარეები დაახლოებით ერთნაირია

- მენჯ-ბარძაყის სახსრის ენდოპროტეზირება ახალგაზრდა პაციენტებში
- მენჯ-ბარძაყის სახსრის ენდოპროტეზირება სიმსუქნის დროს
- მუხლის სახსრის ენდოპროტეზირება ახალგაზრდა პაციენტებში

ეფექტურობა უცნობია

- მუხლის სახსრის ენდოპროტეზირება სიმსუქნის დროს
- ქონდროტინი
- გლუკოზამინი
- გლუკოზამინის და ქონდროტინის კომბინაცია
- სხვა სახსარშიდა ინექციები (რადიაქტიური იზოტოპები, გლუკოზამინოგლიკან პოლიგორგირდმუკავა, ორგოტენინი და მორფინი).

ეფექტურობა საეჭვოა

- სამკურნალო პრეპარატების სახსარში შეყვანა მუხლის სახსრის ოსტეოართროზის დროს

არაეფექტურობა ან ზიანი დამტკიცებულია

- ანალგეტიკების მიღება ღვიძლის დაავადების დროს
- ხანდაზმულ ასაკში არასტეროიდული ანთებისსაწინააღმდეგო პრეპარატების მიღება ღვიძლის ან თირკმლების დაზიანების მაღალი რისკის, ანდა კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დროს

დასაბუთებული მედიცინა

რევმატოიდული ართრიტი

პოლ ემერი, მარია სუარეს-ალმაზორ
 კლინიკური მტკიცებულებანი
 Clinical Evidence, BMJ Publishing Group
 2003 წ. (IX გამოშვება)
 (მოამზადა მ. კობალაძემ)

განმარტება

რევმატოიდული ართრიტი – ეს არის ქრონიკული ანთებითი დაავადება, რომელიც ხასიათდება პროგრესირებადი პოლიართრიტით, რაც უპირატესად აზიანებს კიდურების სახსრებს და სახსრის გარშემო არსებულ ქსოვილებს. ამ დაავადების განვითარება თანდათანობით ხდება, აქვს სიმეტრიული პოლიართრიტის სახე, ამასთან, არც თუ იშვიათად, შეიმჩნევა არასპეციფიური არასახსროვანი (სისტემური) გამოვლინებები. რევმატოიდული ართრიტის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია: ართრიტის ხანგრძლივობა 6 კვირაზე მეტ ხანს, რევმატოიდული ფაქტორის გამოვლენა სისხლის შრატში, რენტგენოლოგიურად დადასტურებული ცვლილებების არსებობა სახსარში.

შემთხვევები/გავრცელება

ინდუსტრიულად განვითარებულ ქვეყნებში რევმატოიდული ართრიტის გავრცელება მერყეობს 0,5-დან 1,5%-მდე. ქალებში ეს დაავადება უფრო ხშირია, ვიდრე მამაკაცებში (2,5 : 1). დადგენილია, რომ დიდ ბრიტანეთში, ყოველწლიურად 100 000 ქალიდან 36 ავადდება რევმატოიდული ართრიტით, ხოლო მამაკაცებში ეს მაჩვენებელი შემდეგნაირია: 14/100 000.

ეტიოლოგია/რისკ-ფაქტორები

რევმატოიდული ართრიტი წარმოადგენს პოლიეტიოლოგიურ დაავადებას, ამასთან, დიდ როლს თამაშობს გემკვიდრებითი განწყობა.

პროგნოზი

რევმატოიდული ართრიტის მიმდინარეობა ვარიაბელური და არაპროგნოზირებადია. ზოგიერთ ავადმყოფში უეცარ გართულებებს მოყვება რემისიები, ზოგიერთებში კი – რევმატოიდული

ართრიტის უწყვეტ პროგრესირებას აქვს ადგილი. დროთა განმავლობაში შესაძლოა განვითარდეს სახსრის დისფუნქცია, რასაც მოყვება მისი დეფორმაცია და ფუნქციის მოშლა. დაავადების დაწყებიდან 10 წლის განმავლობაში პაციენტთა დაახლოებით ნახევარი ნაწილობრივ კარგავს შრომისუნარიანობას, ან ხდება ინვალიდი; რევმატიოიდული ართრიტი ამცირებს სიცოცხლის ხანგრძლივობას.

როგორია მკურნალობის ეფექტი?

ეფექტურობა დამტკიცებულია

- ანტიმალარიული პრეპარატები (ჰიდროქსიქლოროქინი, დელაგილი, პლაქვენილი) - ერთი სისტემატური მიმოხილვა, რომ რევმატიოიდული ართრიტის დროს პლაცებოსთან შედარებით ეს პრეპარატები ამცირებს დაავადების აქტივობას და სახსრების ანთებას, თუმცა ჯერ არ არის საკმარისი საბუთები სახსრების ფუნქციური სტატუსის მიხედვით გაუმჯობესების თაობაზე.
- ანტირევმატული ბაზისური პრეპარატების (ოქროს პრეპარატები, ანტიმალარიული, მეტოტრექსატი, მინოციკლინი) ადრეული დანიშვნა - 1 სისტემატური მიმოხილვისა და 1 რკკ-ის მიხედვით სარწმუნოდ აუმჯობესებდა რენტგენოლოგიურ მონაცემებს, შესივებული სახსრების რაოდენობას, და ცხოვრების ხარისხის მაჩვენებლებს - 12-60 თვის განმავლობაში საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით.
- მეტოტრექსატი - არის ერთი სისტემატური მიმოხილვა, რომ რევმატიოიდული ართრიტის დროს პლაცებოსთან შედარებით მეტოტრექსატი ამცირებს სახსრების ანთებას, აუმჯობესებს რენტგენოლოგიურ სურათს და სახსრების ფუნქციურ სტატუსს. ერთმა სისტემატურმა მიმოხილვამ და შემდგომმა რკკ-მ ვერ დაადასტურეს მეტოტრექსატის რაიმე უპირატესობა ლეფლუნომიდთან, პარენტერალურ ოქროსთან და ეტანერცეპთან შედარებით.
- სულფასალაზინი - არის სისტემატური მიმოხილვები, რომ პლაცებოსთან შედარებით სულფასალაზინი მნიშვნელოვნად ამცირებს დაავადების აქტივობას და სახსრების ანთებას, თუმცა ჯერ არ არის საკმარისი რენტგენოლოგიური სურათისა და სახსრების ფუნქციური სტატუსის მიხედვით გაუმჯობესების თაობაზე.
- მინოციკლინი - არის რამდენიმე რკკ, რომელშიც დადასტურებულია მინოციკლინის უპირატესობა პლაცებოსთან შედარებით, თუმცა ჯერ არ არის ანალოგიური მასალები მინოციკლინის უპირატესობის შესახებ სხვა ანტირევმატულ ბაზისურ პრეპარატებთან შედარებით.
- პერორალური კორტიკოსტეროიდული პრეპარატების დაბალი დოზით მიღება ხანმოკლე დროის (რამდენიმე კვირის) განმავლობაში

სავარაუდოდ ეფექტურია

- აურანოფინი - ოქროს პერორალური პრეპარატი (სხვა ანტირევმატულ ბაზისურ პრეპარატებთან შედარებით ნაკლებად ეფექტურია);
- ლეფლუნომიდი (უცნობია უსაფრთხოება მისი ხანგრძლივად მიღების დროს)
- სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორის საწინააღმდეგო ანტისხეულები (უცნობია უსაფრთხოება მათი ხანგრძლივი დროის მანძილზე მიღებისას);
- სხვადასხვა ანტირევმატული ბაზისური პრეპარატებით კომბინირებული მკურნალობა.

დადებითი და ნაკლოვანი მხარეები დაახლოებით თანაბარია

- აზათიოპრინი
- ციკლოფოსფამიდი
- ციკლოსპორინი
- პერორალური კორტიკოსტეროიდული პრეპარატების მცირე დოზებით მიღება ხანგრძლივი დროის მანძილზე
- პარენტერალური ოქროს პრეპარატები

- პენიცილამინი

დასაბუთებული მედიცინა

მორიც ვან ტულდერ, ბარტ კოეს
კლინიკური მტკიცებულებანი
Clinical Evidence, BMJ Publishing Group
2003 წ. (IX გამოშვება)
(მომზადდა მ. კობლაძემ)

წელის ტკივილი და იშიალგია (მწვავე და ქრონიკული)

განმარტება

წელის ტკივილმა შესაძლოა მოიცვას ღუნდულები და ასევე გავრცელდეს მენჯისა და წვივის უკანა და უკანა-გარეთა ზედაპირზე (იშიალგია/იშიაზი). ამასთან ერთად, შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს კუნთების დაჭიმულობას ან რიგიდობას შესაბამის მიდამოში. ტკივილი შეიძლება იყოს მწვავე ან ქრონიკული (12 კვირაზე მეტი ხანგრძლივობის). წელის ტკივილს უწოდებენ არასპეციფიურს, როცა ის არ არის სხვა დაავადებებთან კავშირში, მათ შორის ინფექციებთან, სიმსივნეებთან, ოსტეოპოროზთან, რევმატოიდულ ართრიტთან, მოტეხილობებთან. ხოლო სპეციფიურია წელის ტკივილი, როცა ის განპირობებულია ზემოთ ჩამოთვლილი მიზეზებით.

შემთხვევები/გავრცელება

სხვადასხვა ქვეყნებში, ადამიანთა 70%-ზე მეტს ერთხელ მაინც აქვს განცდილი წელის ტკივილი. ყოველწლიურად, მოზრდილთა 15-45% ავადდება, აქედან ყოველ მე-20-ს იგი პირველად აღენიშნება. ყველაზე ხშირად ეს დაავადება 35-55 წლის ასაკში გვხვდება.

ეტიოლოგია/რისკ-ფაქტორები

ჩივილები, კლინიკური გამოვლინებები და რენტგენოლოგიური გამოკვლევების შედეგები ერთმანეთთან სუსტ კორელაციურ კავშირშია. შემთხვევათა დაახლოებით 85%-ში ტკივილს აქვს არასპეციფიური ხასიათი. ავადმყოფთა 4%-ში, რომლებიც მიმართავენ პირველადი სამედიცინო დახმარების დაწესებულებებს წელის ტკივილის მიზეზით, დგინდება ხერხემლის კომპრესიული მოტეხილობა, დაახლოებით 1%-ში – სიმსივნე. მაანკილოზირებელი სპონდილიტი (ბექტერევის დაავადება) და ინფექციური ანთება შედარებით იშვიათია. შემთხვევათა 1-3%-ში ხდება მალთაშუა დისკის თიაქარის დიაგნოსტიკა. რისკ-ფაქტორები არასაკმარისადაა შესწავლილი. ყველაზე ხშირ რისკ-ფაქტორად მიჩნეულია მძიმე ფიზიკური დატვირთვა, სხეულის ხშირი მობრუნება და დახრა, სიმძიმის აწევა, სამუშაო, რომელიც დაკავშირებულია ტვირთის აწევასა და ზიდვასთან, ერთი და იგივე პოზაში სხეულის ხანგრძლივად ყოფნა, ვიბრაციის ზემოქმედება, ფსიქო-სოციალური რისკ-ფაქტორები – ნერვიულობა, დეპრესია, სამუშაოთი უკმაყოფილება, სამსახურში სტრესული სიტუაციები.

პროგნოზი

წელის მწვავე ტკივილი ხშირად თავისით გაივლის (ავადმყოფთა 90% გამოჯანმრთელდება 6 კვირაში), თუმცა 2-7%-ს შესაძლოა წელის ქრონიკული ტკივილი განუვითარდეს.

ერთ-ერთი კვლევის მონაცემების თანახმად, წელის ქრონიკული ტკივილი წარმოადგენს სამუშაოზე არგამოცხადების მიზეზს 75-85%-ში.

როგორია მკურნალობის ეფექტი?

წელის მწვავე ტკივილის დროს:

ეფექტურობა დამტკიცებულია

- აქტიური მოძრაობის რეჟიმის შენარჩუნების რეკომენდირება
- არასტეროიდული ანთებისსაწინააღმდეგო პრეპარატების მიღება (არა ადგილობრივი!)

სავარაუდოდ ეფექტურია

- ქცევითი თერაპია
- მულტიდისციპლინარული მკურნალობის პროგრამა მანუალური თერაპია

ეფექტურობა და ნაკლოვანი მხარეები თანაბარია

- მიორელაქსანტების გამოყენება

ეფექტურობა უცნობია

- ანალგეტიკების გამოყენება
- ანტიდეპრესანტების მიღება
- კოლხიციინის მიღება
- კორტიკოსტეროიდული პრეპარატების ეპიდურალური შეყვანა
- ინექცირება მალთაშუა სახსრებში
- სამკურნალო ფიზოკულტურა
- ბიოლოგიური უკუკავშირის ფორმირების მეთოდი ელექტრომიოგრაფიის დახმარებით
- კომპლექსური სამკურნალო პროგრამები
- ხერხემლის წელის არის დამჭერი საშუალებები
- ფიზიოთერაპია
- აკუპუნქტურა
- მასაჟი
- გაჭიმვები

ეფექტურობა ნაკლებსავარაუდოდ

- ზურგის ვარჯიშები

არაეფექტურობა ან ზიანი დამტკიცებულია

- წოლითი რეჟიმი

წელის ქრონიკული ტკივილის დროს:

ეფექტურობა დამტკიცებულია

- სამკურნალო ფიზიკულტურა
- ინტენსიური მულტიდისციპლინარული მკურნალობის პროგრამები

სავარაუდოდ ეფექტურია

- ანალგეტიკების მიღება
- არასტეროიდული ანთებისსაწინააღმდეგო პრეპარატების გამოყენება
- ავადმყოფთა სწავლების სპეციალური კურსი
- ქცევითი თერაპია
- მანუალური თერაპია
- მასაჟი
- სპეციალურ ზონებში სტეროიდების და ლოკალური ანესთეტიკების ინექციები (ბლოკადები)

ეფექტურობა უცნობია

- აკუპუნქტურა
- ანტიდეპრესანტების მიღება
- ბიოუკუკავშირის ფორმირების მეთოდი ელექტრომიოგრაფიის დახმარებით
- კორტიკოსტეროიდული პრეპარატების ეპიდურალური შეყვანა
- ხერხემლის წელის არის დამჭერი საშუალებები
- კოლხიციინის მიღება
- მიორელაქსანტების გამოყენება
- ზურგის მანიპულაციები
- ნერვის კანგავლითი ელექტროსტიმულაცია
- აქტიური მოძრაობის რეჟიმის შენარჩუნების რეკომენდირება

ეფექტურობა ნაკლებად სავარაუდოა

- წოლითი რეჟიმი

არაეფექტურობა ან ზიანი დამტკიცებულია

- მალთაშუა სახსრებში ინექცია
- გაჭიმვა

გაფუძვანი ნეირონფუნქციების დიაგნოსტიკა და მართვა

ნ. ტატიშვილი, ი. ბოკერია, თ. სამხარაძე, ნ. დიხამინჯია, მ. წულაძე, ნ. ცინცაძე, დ. აბელაშვილი, ნ. ქიქოძე, მ. ჩხაიძე, ნ. ცხაკაია, ნ. რაჭველიშვილი, ნ. ფარცხალაძე, ს. ლანსკი

მ. იაშვილის სახ. ბავშვთა ცენტრალური საავადმყოფო, კავშირი "პარტნიორები ჯანმრთელობისათვის", თბილისი, საქართველო; „პარტნიორები საერთაშორისო განვითარებისათვის“ (ატლანტა-თბილისის თანამშრომლობის პროგრამა), ატლანტა, ჯორჯია, აშშ

ცხელებით და ნევროლოგიური ნიშნებით შესაძლებელია მრავალი დაავადების მანიფესტაცია მოხდეს. სწორ და დროულ დიაგნოსტიკას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ამ დაავადებათა მართვისა და შორეული გამოსავლისათვის. ამ ჯგუფში შემავალ დაავადებებია მენინგიტი – თავის ტვინის გარსების ანთება - და ენცეფალიტი – თავის ტვინის ანთება. სწრაფი და ზუსტი დიფერენცირება მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს გამოსავალს.

/1/ მენინგიტისა და ენცეფალიტის ადრეული სიმპტომები შესაძლოა ერთნაირი იყოს. ორივე დაავადება შესაძლოა წარმოდგენილი იყოს ცხელებით და შემდეგი ნევროლოგიური სიმპტომატიკით:

1. თავის ტკივილით,
2. კისრის კუნთების რიგიდობით,
3. ღებინებით,
4. ტვინის დისფუნქციისთვის დამახასიათებელი ნიშნებით,
5. ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომატიკით.

ტვინის დისფუნქციისთვის დამახასიათებელი ნიშნებია:

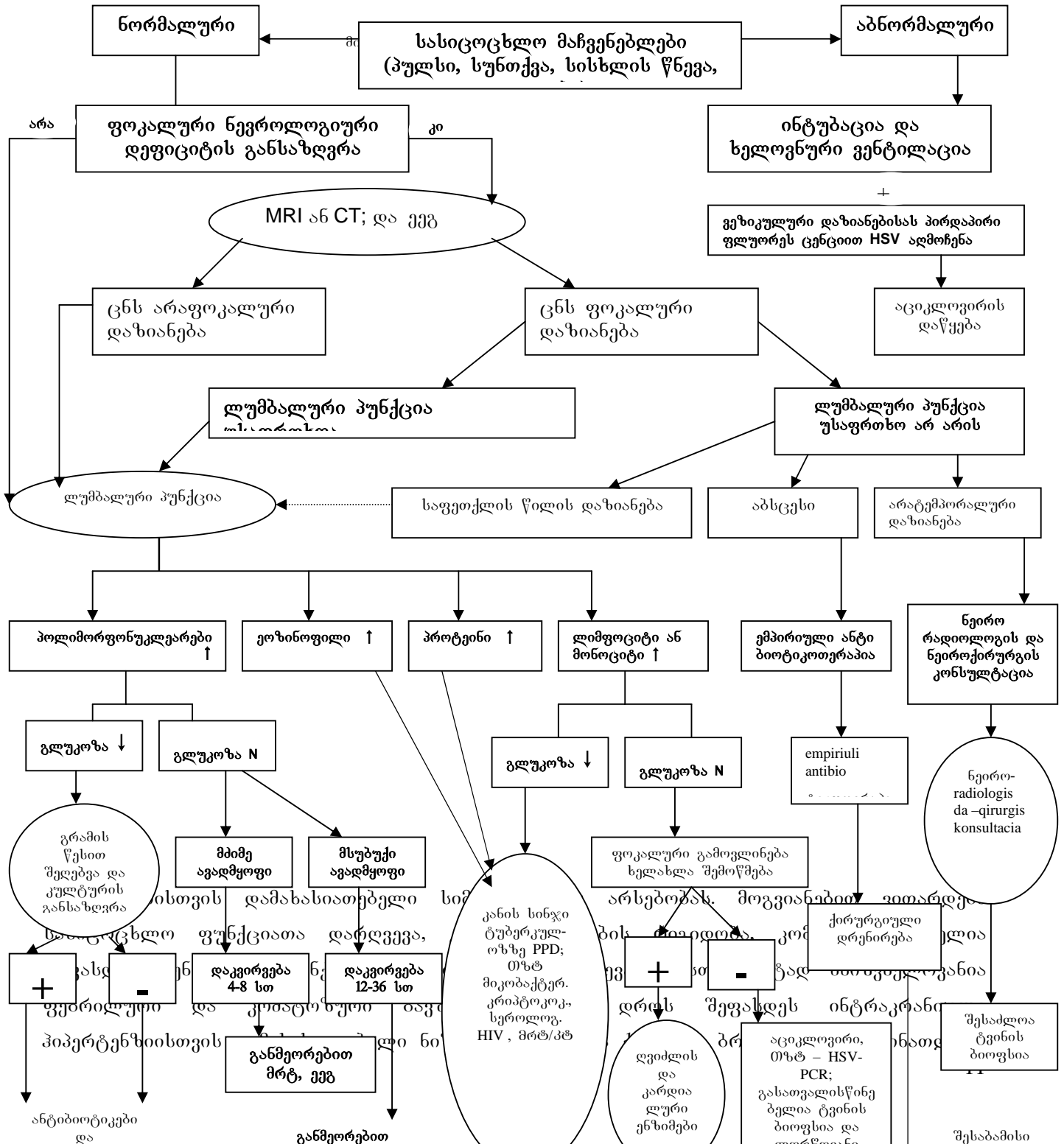
- 1) ქცევის შეცვლა,
- 2) ცნობიერების შეცვლა,
- 3) მგრძობელობის შეცვლა,
- 4) ფოკალური ან გენერალიზებული გულყრები,
- 5) ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიისთვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკა,
- 6) თავის ნერვების დამბლა,
- 7) მეტყველების დარღვევა,
- 8) მოტორული და სენსორული დეფიციტი და სხვ.

ტვინის დისფუნქციის არსებობა პირველ რიგში ენცეფალიტის არსებობაზე გვაფიქრებინებს, მაშინ როდესაც გაურთულებელი მენინგიტის დროს ადგილი აქვს მხოლოდ ტვინის გარსების ანთებას. ტვინის დისფუნქციის არსებობაზე მეტყველი ნებისმიერი ნიშანი, როგორცაა დეზორიენტაცია, მეტყველების დარღვევა, ცნობიერების შეცვლა, მოტორული და სენსორული დეფიციტი, თავის ტვინის ნერვების დაზიანება მოითხოვს დაუყოვნებლივ

ნეიროვიზუალიზაციას.

/2/ პირველ რიგში ხორციელდება სასიცოცხლო ნიშნების შეფასება. ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) ინფექციის ადრეულ ეტაპზე მენტალური სტატუსი მეტნაკლებად შენარჩუნებულია და ადგილი არა აქვს ფოკალური ნევროლოგიური ნიშნების, ინტრაკრანიალი

ცხელება და ნევროლოგიური ნიშნები /სავარაუდო ცნს ინფექციასზე/ ღიაგნოსტიკური ალგორითმი



გუგების რეაქციის დაქვეითების, გუგების გაფართოების ჩათვლით.

/3/ ჰერპეს ვირუსულ ინფექციას ახასიათებს კანზე და ლორწოვანზე ერთემატოზულ ფუძეზე არსებული ბუშტუკოვანი გამონაყარი. იგი უნილატერალურია, ახასიათებს მტკივნეულობა. თუმცა შესაძლებელია, ჰერპესული ინფექცია ყოველგვარი ვეზიკულური გამონაყარის გარეშეც მიმდინარეობდეს.

გამონაყარის შესაძლო ლოკალიზაცია:

1. სახის, ლოყების, ტუჩების, თითების კანი;
2. მწვავე ჰერპესული გინგივოსტომატიტი;
3. ჰერპესული ეგზემა. შეიძლება იყოს გენერალიზებული, კანის დიდი ნაწილის დაზიანებით ვეზიკულების, წყლულების, ფუფხების სახით;
4. ოკულარული ჰერპესი – კონიუნქტივიტი, კერატოკონიუნქტივიტი;
5. გენიტალური ჰერპესი.

/4/ ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომებიდან მეტად მნიშვნელოვანია:

1. ფოკალური მოტორული ან სენსორული დეფიციტის არსებობა;
2. კრანიალური ნერვების (III, VI, VII წყვილის) დაზიანება;
3. ფოკალური გულყრები და სხვ.

III წყვილი ნერვის დამბლა გვხვდება ტვინის ჰერნიაციის დროს, VI წყვილი ნერვის დამბლა გვაფიქრებინებს ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის ან მენინგიტის არსებობაზე, VII წყვილი ნერვის დამბლა კი - სავარაუდო მონონუკლეოზის ან სიფილისის არსებობაზე.

/5/ ნევროლოგიური სიმპტომებით მიმდინარე მწვავე ფებრილური დაავადების დროს ნეიროვიზუალიზაციური კვლევა კონტრასტით ან მის გარეშე უნდა ჩატარდეს შემდეგ შემთხვევებში:

- სახეზეა პროგრესირებადი ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, რაც შესაძლოა სუბდურული გამონაჟონის, აბსცესის ან სხვა მოცულობითი პროცესის არსებობაზე მეტყველებდეს;
- არის ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები;
- სახეზეა ტვინის ჩაჭედვისთვის დამახასიათებელი ნიშნები;
- თუ პაციენტს დიდი ყოფილიდან აქვს დახურული, არის კომატოზური და აღენიშნება ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომატიკა ან მხედველობის დერილის შეშუპება.

გადაუდებელი თერაპიის განყოფილებაში კომპიუტერული ტომოგრაფიული კვლევა (კტ) ხშირად განაპირობებს მართვის მიმართულებას. კტ საშუალებას იძლევა გამოვრიცხოთ ისეთ პათოლოგიათა არსებობა, როგორცაა სისხლჩაქცევა, აბსცესი, ან რაიმე სხვა მოცულობითი პროცესი. თავად მენინგიტის დროს კტ იშვიათადაა აბნორმალური. მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია (მრტ) თხოულობს უფრო მეტ დროს, მაგრამ ამ კვლევით უკეთაა შესაძლებელი ეტიოლოგიაზე მსჯელობა. თუ არსებობს ეჭვი ენცეფალიტის არსებობაზე რეკომენდირებულია

მრტ კვლევა. კტ და მრტ ფირების განხილვა აუცილებელია ნეირორადიოლოგთან ერთად. სითხის კოლექცია შესაძლოა მიუთითებდეს აბსცესის, სუბდურული გამონაჟონის, ცნს სისხლდენის არსებობაზე. ეს მდგომარეობები მოითხოვენ ნეიროქირურგის კონსულტაციას. ფრონტალური წილის დაზიანება გვაფიქრებინებს ინფექციის გავრცელებაზე სინუსებიდან, ცხვირიდან, თვალბუდეებიდან ან კბილბუდეებიდან. ტემპორალური ან ცერებელარული დაზიანება გვაფიქრებინებს ინფექციის გავრცელებაზე ყურიდან ან დერილისებური მორჩიდან. პარიეტალური წილის დაზიანება გვაფიქრებინებს ინფექციის ჰემატოგენური გზით გავრცელებაზე. თუ ადგილი აქვს ინფექციის ან სითხის კოლექციის პარამენინგეალურ ფოკუსს, საჭიროა ოტორინოლარინგოლოგის კონსულტაცია. ბაზალური მენინგიტის არსებობისას საჭიროა ლიქვორის ბაქტერიოლოგიური კვლევა ტუბერკულოზური ან ფუნგალური ინფექციის გამოსარიცხად და გულმკერდის რენტგენოგრაფია. მრტ და კტ კვლევით შესაძლოა ეტიოლოგიურ აგენტზე მსჯელობაც. დაზიანების ლოკალიზაცია ტემპორალურ ან პარიეტალურ წილში გვაფიქრებინებს Herpes zoster ინფექციის არსებობაზე, რის საფუძველზეც შესაძლოა ემპირიულად დავიწყოთ ანტიჰერპესული მკურნალობა ოზტ სითხის შემდგომი დიაგნოსტიკური კვლევით HSV-ზე PCR, ემბ (პერიოდული ეპილეპტიფორმული განმუხტვები დაზიანებული რეგიონის არეში). დაზიანების ლოკალიზაცია ბაზალური განგლიების და თალამუსის არეში გვაფიქრებინებს არბოვირუსული ენცეფლიტის არსებობაზე (ექვინური, ტკიპისმიერი, იაპონური ენცეფალიტი).

/7/ თავის ტვინის აბსცესი წარმოადგენს ჩირქოვან-ანთებითი გართულებების ერთ-ერთ უმძიმეს ფორმას და ხასიათდება მაღალი ინვალიდისაციით (45%-მდე) და ლეტალობით (სხვადასხვა ავტორების მონაცემებით 5-34%-მდე). აღინიშნება ერთეული და მრავლობითი აბსცესები.

ლოკალიზაციის მიხედვით გამოყოფენ ეპიდურულ, ინტრაცერებრულ, სუბდურულ აბსცესს (ემპიემა).

თავის ტვინის აბსცესი, როგორც წესი, ვლინდება თანდათანობით მზარდი კეროვანი ნევროლოგიური დარღვევებით, თავის ტკივილით და ცნობიერების დარღვევით.

ეპილეფსიური გულყრები აღინიშნება შემთხვევათა 25-50%-ში. ტემპერატურის მომატება აღინიშნება ავადმყოფთა 50%-ს.

თუ ინფექცია განვითარდა კონტაქტური ან ჰემატოგენური გზით, შესაძლოა პირველადი კერის პოვნა (ოტიტი, პარანაზალური სინუსიტი, გულის თანდაყოლილი მანკი, ქალა-ტვინის შემაგალი დაზიანება).

/8/ თავზურგტვინის სითხე ყოველთვის უნდა იქნეს გამოკვლეული

1. უჯრედულ შემადგენლობაზე
2. შაქარზე
3. ცილაზე
4. გრამის წესით
5. აუცილებლად უნდა ჩატარდეს ბაქტერიოლოგიური კვლევა.

ღუმბალური პუნქციის (ლპ) წინ აუცილებლად უნდა გაკეთდეს:

1. სისხლის საერთო ანალიზი
2. სისხლის კვლევა შაქარზე
3. სისხლის ბაქტერიოლოგიური კვლევა.

0ზტ სითხის ნორმალური მონაცემები ვარირებს ასაკთან ერთად. (იხ ცხრილი №1). ტიპურ შემთხვევაში ბაქტერიული მენინგიტის დროს თავზურგტვინის სითხეში ადგილი აქვს სისხლის თეთრი უჯრედების მატებას პოლიმორფონუკლუარების პრედომინირებით, შაქრის დონის დაქვეითებით და პოზიტიური მონაცემებით გრამის წესით კვლევის დროს. (იხ. ცხრილი №2). ტრავმული ღუმბალური პუნქციის დროს აუცილებელია სისხლის და ლიქვორის ანალიზის შედარება, რათა დავადგინოთ აქვს თუ არა ადგილი ლიქვორში სისხლის ფორმიანი ელემენტების შერევას პერიფერიული სისხლიდან მაშინ როდესაც ლიქვორი არის სუფთა და აცელულარული. თვისუფალი პემოგლობინის არსებობა და ქსანტოქრომია მნიშვნელოვანი მონაცემია. სეროლოგიური კვლევა ბაქტერიულ ანტიგენზე არ ხდება რუტინულად, რადგანაც იგი საკმაოდ ძვირია, ხოლო მისი მგრძობელობა თითქმის იდენტურია გრამის წესით კვლევისა. ლიქვორის სეროლოგიური კვლევა ბაქტერიულ ანტიგენებზე შესაძლოა მეტად სასარგებლო იყოს ნაწილობრივ ნამკურნალევი ბაქტერიული მენინგიტის დროს. თუ დაავადების მიმდინარეობა ატიპურია, აუცილებელია 0ზტ სითხის დამატებითი პორციის აღება სხვა ლაბორატორიული კვლევებისთვის. კლინიცისტმა დიდი ყურადღება უნდა მიაქციოს ლიქვორის უჯრედულ შემადგენლობას, პოლილიმფონუკლუარულ ან ლიმფოციტურ პრედომინირებას, რათა მოხდეს ვირუსული და ბაქტერიული მენინგიტის დიფერენცირება.

ინტრაკრანული ჰიპერტენზია თითქმის ყოველთვის სახეზეა ენცეფალიტის დროს. თუ სახეზეა ინტრაკრანული ჰიპერტენზიისთვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკა, აუცილებელია წყლის მიღების შეზღუდვა, თავი უნდა აწეულ იქნეს 30°-ით და ღუმბალური პუნქციის გაკეთებამდე უნდა ჩატარდეს ნეიროვიზუალიზაციური კვლევა. თუ ღუმბალური პუნქციის ჩატარება აუცილებელია, პუნქციის წინ პაციენტს ინტრავენურად ესხმება მანიტოლი და პუნქცია მხოლოდ ამის შემდგომ ტარდება. სითხე უნდა აღებულ იქნეს მცირე რაოდენობით. თუ პუნქცია განსაკუთრებით საშიშია, შესაძლებელია ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყება ემპირიულად, და პუნქციის გადაღება პაციენტის სტაბილიზაციამდე. ენცეფალიტის დროს ლიქვორი გამოკვლეულ უნდა იქნეს ვირუსულ, ფუნგალურ და მიკობაქტერიულ კულტურაზე.

მწვავე ბაქტერიული მენინგიტი

დენინიცი: მწვავე ბაქტერიული მენინგიტი არის სუბარაქნოიდული სივრცის და მენინგეალური გარსების მწვავე ანთება, რომელიც ხასიათდება თავ-ზურგტვინის სითხეში პოლიმორფონუკლეარული უჯრედების არსებობით.

ეპიდემიოლოგია:

მწვავე ბაქტერიული მენინგიტის სისშირე დამოკიდებულია ასაკზე და სხვა მრავალ ნაკლებად ცნობილ მიზეზზე. 2 თვის ასაკამდე ბავშვებში ამ დაავადების განვითარების სისშირე დიდადაა დამოკიდებული ქვეყნის სოციო-ეკონომიკურ მდგომარეობაზე. საფრანგეთში მწვავე ბაქტერიული მენინგიტის განვითარების წლიური სისშირე წარმოადგენს 35-40-ს 100,000-იან პოპულაციაზე, დიდ ბრიტანეთში – 2-8-ს, აშშ-ში – 0.6-1.5-ს, ხოლო აფრიკის ე.წ. „მენინგიტის სარტყლის“ ქვეყნებში (გამბია, ეთიოპიის დასავლეთი) – 500-ს. მენინგიტის განვითარების სისშირის პიკი მოდის 6-დან 12 თვის ასაკამდე. შემთხვევათა 25% ვითარდება 2 წლის ასაკის ზევით.

ეტიოპათოგენები:

გამომწვევი მიკროორგანიზმები:

ახალშობილებში: გრამუარყოფითი ბაქტერიები, მაგ. *E.coli*, *Klebsiela*, *hemophilus influenzae*, **B ჯგუფის სტრეპტოკოკი.**

ბავშვებში: *Haemophilus influenzae*, *Pneumococcus*, *Meningococcus*.

მოზრდილებში: *Pneumococcus*, *Meningococcus*

სხვა ბაქტერიები: *Listeria monocitogens*, *Streptococcus pyogens*, *Staphylococcus aureus*.

შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს შერეულ ეტიოლოგიას (ორი ან მეტი ბაქტერია), თავის ტვინის ტრამვის შემდეგ განვითარებული მენინგიტის, მასტოიდიტის, და იატროგენული მენინგიტის დროს (მაგ. პუნქციის შემდეგ).

ბაქტერიული მენინგიტის დროს ადგილი აქვს შემდეგი სტადიების განვითარებას: დაავადების საწყის ეტაპზე შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს რესპირატორული ტრაქტის ინფექციას, შემდგომ ვითარდება ბაქტერიემია, ბაქტერიების მოთესვა მენინგეალურ გარსებში, გარსების და ტვინის ნივთიერების ანთება. ფუნდამენტურ პათოლოგიურ ცვლილებას წარმოადგენს ლეპტომენინგეალური ანთება ინიციალური ჰიპერემიით, რასაც მოჰყვება სუბარაქნოიდული სივრცეში პოლიმორფონუკლეარების მიგრაცია.

ექსუდატი ძირითადად შედგება პოლიმორფონუკლეარული ლეიკოციტებისგან და ლიმფოციტების და მაკროფაგების შეღარებით მცირე რაოდენობისგან. ექსუდატში შესაძლებელია გამომწვევი ბაქტერიის ნახვა. დაავადების მეორე და მესამე კვირის განმავლობაში ექსუდატში სჭარბობენ მონონუკლეარები, მაკროფაგები. იწყება

ლექტომენინგეალური გარსების ფიბროზი. დაავადების მწვავე მიმდინარეობისას სიკვდილის დროს ნახულობენ ტვინის ქერქის შეშუპებას ვენური სისხლსავსეობით. ანთება ტვინის პარენქიმაში და პარაკუჭებში სხვადასხვა ხარისხით ვითარდება. კორტიკალურ ნეირონებში ვითარდება პიკნოზური ცვლილებები, თანაც როგორც კორტექსში, ასევე - თეთრ ნივთიერებაში ნახულობენ გაფერმკრთალების არეებს. ინფარქტები ვითარდება მეორადად არტერიების და ვენების ანთებითი ვასკულიტის ფონზე. ინფარქტის არე შესაძლოა იყოს ფერმკრთალი ან ჰემორაგიული. ანალოგიური პათოლოგიური ცვლილებები შესაძლოა განვითარდეს ზურგის ტვინშიც.

კლინიკური ნიშნები:

კლასიკური კლინიკური ტრიადა :

- ცხელება,
- თავის ტკივილი,
- კისრის კუნთების რიგილობა.

პროდრომული ნიშნები:

- რესპირატორული ინფექცია,
- შუა ყურის ანთება,
- პნევმონია.

მენინგეალური სიმპტომები:

- ძლიერი ფრონტალური ან ოქციპიტალური ტკივილი
- კისრის კუნთების რიგილობა
- კერნინგის და ბრუძინსკის ნიშნები
- ფოტოფობია
- მაღალი სიცხე
- ღებინება
- პეტეჩიური გამონაყარი მენინგოკოკური მენინგიტის დროს.

ასოცირებული ნევროლოგიური ნიშნები:

- ცნობიერების შეცვლა (90%-ში)
- ფოკალური ან გენერალიზებული გულყრები (30%)
- კრანიალური ნერვების სიმპტომატიკა (15%)
- სენსორული სიყრუე (20%)
- ფოკალური ნევროლოგიური ნიშნები - ჰემიპარეზი, დისფაზია, ჰემიანოპია

გართულებები:

1. სეპტიური შოკი
2. ართრიტი,
3. ბაქტერიული ენდოკარდიტი
4. უოტერჰაუს-ფრიდერიქსენის სინდრომი
5. თრომბოჰემორაგიული სინდრომი
6. სუბდურული გამონაჟონი (50%)
7. გულყრები (20-50%)
8. ანტიდიურეზული ჰორმონის აბნორმალური სეკრეცია (20%)
9. სიყრუე (5-30%)
10. რესპირატორულ-დისტრეს სინდრომი (შოკური ფილტვი, შეშუპებული ფილტვი)

11. ინტრაკრანიული ჰიპერტენზია
12. ჰიდროცეფალია
13. სუბდურული ემპიემა
14. ტვინის აბსცესი
15. მყარი ნევროლოგიური დეფიციტი

დიაგნოსტიკა

საზი უნდა გაეხვას იმ გარემოებას, რომ თუ საეჭვოა ბაქტერიული მენინგიტის არსებობა და რაიმე მიზეზის გამო დიაგნოსტიკური ტესტირება არ არის ხელმისაწვდომი, ემპირიული ანტიბიოტიკოთერაპია იწყება დაუფონდებლივ და პაციენტის მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდგომ კეთდება სადიაგნოსტიკო პუნქცია.

დიაგნოსტიკა ეფუძნება კლინიკური სურათის და პარაკლინიკური კვლევის მონაცემებს, საიდანაც უმთავრესია ლიქვორის კვლევის მონაცემები.

ცხრ. №1

თავზურგტვინის სითხის (თზტს) მონაცემები ასაკის მიხედვით

| ასაკი | ერთრ/მმ ³ | პმნ/მმ | გლუკოზა მგ/დლ | პროტეინი მგ/დლ | ლეიკ/მმ ³ |
|--------------------------------|----------------------|--------|---------------|---|----------------------|
| <1 კვირა - /დღენაკლი /დღესრული | <25 | <25 | >30 | <150 <170 | >100 <800 |
| >1 კვ - <1 თვე | <7 | <5 | >60 | | <50 |
| >1 თვე - <1 წელი | <5 | <1 | <60 | <40/ლუმბ/ <25/ცისტერნ/ <25/ცისტერნ/ | <5 |
| >1 წელი | <5 | <1 | >40 | | |

ცხრ. №1

თავზურგტვინის სითხის მონაცემები ცხს ინფექციების დროს

| პარამეტრი | ნორმა | ვირუსული | ბაქტერიული | მიკობაქტერიული | სოკო |
|---------------------------------------|----------------------------|------------------|-----------------------------------|------------------|-----------------|
| უჯრედთა რაოდენობა მმ ³ -ში | 0–დან 5-მდე | 100–დან 1000-მდე | 10-დან 1000 და მეტი | 100–დან 500-მდე | 5–დან 500-მდე |
| უჯრედთა ტიპი | - | ლიმფოციტები | პმნ | ლიმფოციტები | შერეული |
| პროტეინი მგ/დლ | <20-დან 45-მდე | <50-დან 100-მდე | 50-დან 500-მდე და მეტი | <100-დან 500-მდე | <50–დან 500-მდე |
| გლუკოზის შემცველობა | 45-65 მგ/დლ | 45-65 მგ/დლ | <40 მგ/დლ | 30-45 მგ/დლ | 30-45 მგ/დლ |
| გლუკოზის თზტს/შრატი ფარდობა | ნორმიდან – თზტს/შრატი <0,4 | 0,6 | თზტს/შრატი <0,4 ან უახლოვდება 0-ს | <0,4 | თზტს/შრატი<0,4 |

უჯრედთა რაოდენობა: ნორმა < 5 უჯრ/მმ;

დომინანტური უჯრედული ტიპი: ლიმფ – ლიმფოციტი; პმნ – პოლიმორფონუკლეარული ლეიკოციტი;

პროტეინის შემცველობა: ნორმა <50 მგ/დლ;

გლუკოზის შემცველობა: ნორმა – შეფარდება თზტს/შრატი აღემატება 0,6-ს;

ბამოკვლევის სქემა:

კომპიუტერული ტომოგრაფია (კტ). მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (მრტ) ოფთალმოსკოპია

არაუგვიანეს პირველი 6 სთ-სა

0ზტ სითხის კვლევა - წნევის განსაზღვრა, ცილა, ციტოზი, გლუკოზა, ბაქტერიოლოგია. კვლევა გრამის წესით.
 0ზტ სითხის კვლევა ბაქტერიულ ანტიგენებზე
 სისხლში გლუკოზის განსაზღვრა

პირველი 24 სთ განმავლობაში:

სისხლის ბაქტერიოლოგია /სასურველია ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებამდე/ შრატის ელექტროლიტები

პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია
 ინფექციის წყაროს დადგენა: გულმკერდის რენტგენოგრაფია, კრანოგრაფია (მოტეხილობა, სინუსიტი, მასტოიდიტი)
 ემზ (გულყრების შემთხვევაში)

მეურნალობა:

საწყისი ანტიბიოტიკოთერაპია:

- ა) ახალშობილები - ამპიცილინი + ამინოგლიკოზიდი და ცეფალოსპორინი
- ბ) ბავშვები - ამპიცილინი + ცეფალოსპორინი
 - III თაობის ცეფალოსპორინი (ცეფტრიაქსონი ან ცეფოტაქსიმი) + ვანკომიცინი
- გ) მოზრდილები - პენიცილინი G ან ცეფალოსპორინი

საკონტროლო ღუმბალური პუნქცია კეთდება ინიციალური ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებიდან 48-72 სთ-ში მეურნალობის ეფექტურობის შეფასების მიზნით. თუ მეურნალობა უეფექტოა, შესაძლოა დღის წესრიგში დადგეს ანტიბიოტიკის შეცვლის საკითხი.

მეურნალობა მიკრობის იდენტიფიკაციის შემდეგ

| ორგანიზმი | ანტიბიოტიკი |
|-------------------------------------|---|
| Haemophylus | ქლორამფენიკოლი ცეფოტაქსიმი ამპიცილინი ცეფტრიაქსონი |
| Pneumococcus | ბენზილპენიცილინი ცეფალოსპორინი ვანკომიცინი |
| E.coli | ცეფოტაქსიმი |
| Listeria | ამპიცილინი + გენტამიცინი |
| Neiseria Meningitis | პენიცილინი ამპიცილინი ცეფოტაქსიმი ცეფტრიაქსონი |
| Staphylococcus species | ოქსაცილინი ცეფალოტინი ცეფუროქსიმი ვანკომიცინი |
| გრამუარყოფითი ბაცილარული მენინგიტის | ცეფოტაქსიმი ცეფტრიაქსონი ამიკაცინი გენტამიცინი |

ხანგრძლივობა:

მენინგოკოკი, *Haemophilus* - აფებრილური პერიოდის მიღწევიდან 10 დღე

პნევმოკოკი - აფებრილური პერიოდის მიღწევიდან 10-14 დღე

ბ- სტრეპტოკოკი - 14-21 დღე

Streptococcus Pneumoniae - 14 დღე

დექსამეტაზონის შეყვანა სასურველია ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებამდე. რაც უნდა გაგრძელდეს 4 დღე-ღამის განმავლობაში; 6 კვირაზე უფრო დიდი ასაკის ბავშვებში - 0,15 მგ/კგ ყოველ 6 სთ-ში ერთხელ (სმენის ნერვის მხრივ გართულებების პრევენციის მიზნით). გარდა ამისა პრეპარატი ამცირებს შეშუპებას, ახდენს ჰემატოენცეფალური ბარიერის სტაბილიზაციას, ამცირებს პლეოციტოზის ხანგრძლივობას, ხელს უწყობს ლიქვორში ცილის შემცველობის მოწესრიგებას.

კონტროლი სითხეზე – თუ $Na < 135$ მმკვ/ლ-ზე, სითხის სადღეღამისო რაოდენობა განისაზღვრება 1000-1200 მლ/მ/დღე; თუ $Na > 135$ მმკვ/ლ, მაშინ - 200 მლ/მ/დღე.

ინტრაკრანიალური პიპერტენზიის შემთხვევაში:

ჩვენება – ლიქვორის წნევა > 260 მმ.წყ.სვ

- თავის აწევა 30°-ით;
- მანიტოლი,
- ფუროსემიდი

გულყრების დროს:

- დიაზეპამი ინტრავენურად 0,2-0,5 მგ/კგ სისწრაფით 1-2 მგ/წთ-ში
- ფენობარბიტალი 10-20 მგ/კგ ი/ვ ძალიან ნელა
- ფენიტონი 10-20 მგ/კგ ი/ვ ძალიან ნელა (შეყვანის მაქსიმალური სიჩქარე 0,5-1,5 მგ/კგ/წამში)
- ლორაზეპამი 0,05-0,1 მგ/კგ ი/ვ 1-2 მგ/წთ-ში სისწრაფით

რეჟიმი – მწვავე პერიოდში - წოლითი

მეთვალყურეობა – ინფექციის გადატანიდან პირველი სამი თვე – ყოველთვიურად თავის გარშემოწერილობა + ნევროლოგიური სტატუსი. დაავადების გადატანიდან 2 წლის განმავლობაში – 3-6 თვეში ერთხელ. კლინიკიდან გაწერიდან ერთი თვის შემდეგ – ოტო-რინო-ლარინგოლოგის კონსულტაცია (სმენის შეფასების მიზნით).

პრობნოზი: უფრო ხშირად - კეთილსაიმედო. სიკვდილობა *H. Influenzae* მენინგიტის დროს 3-17 %-ია. მყარ ნევროლოგიურ დეფიციტს შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს 5-39%-ში. გულყრები შესაძლოა დარჩეს 6-14%-ში. სიყრუე - 7-15%-ში.

ახალშობილთა ბაქტერიული მენინგიტი

ბანმარტეპა: ნეონატალური ბაქტერიული მენინგიტი წარმოადგენს სუბარაქნოიდული სივრცისა და მენინგეალური გარსების ბაქტერიულ ანთებას. გამოყოფენ ადრეული და გვიანი დასაწყისის სინდრომებს. ადრეული – პირველ 24-48 სთ-ში განვითარებული და გვიანი – 7 დღის შემდეგ განვითარებული.

ეტიოპათოგენები: *B Streptococcus*, *Escherichia coli*, სხვა გრამ-უარყოფითები (*Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*, *Enterobacter species*, *Proteus species*, *Cibobacter species*, *Serrabia marcescens* და

სხვა), *Listeria monocytogenes*, სხვა სტრეპტოკოკები და სტაფილოკოკები (D და E ბეტა-ჰემოლიზური და ალფა-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები. *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*).

მენინგიტის განვითარება დღენაკლ ახალშობილებში უფრო ხშირია, ვიდრე დროულეებში. პათოგენურად პირველადი ბაქტერიემია განაპირობებს მეორად მენინგიტს, ამდენად სეფსისის და მენინგიტის სისშირეს და გამომწვევ მიზეზებს შორის პირდაპირი კავშირია. სეფსისის სისშირეა 1,5 ყოველ 1000 ცოცხლადშობილზე, მენინგიტის კი – 0,3 ყოველ 1000 ცოცხლადშობილზე.

კლინიკური ნიშნები: ადრეული დასაწყისის სინდრომის შემთხვევაში სჭარბობს არანევროლოგიური ნიშნები: ჰიპერ- ან ჰიპოთერმია, ქოშინი, ჰიპოტენზია, დისფაგია, სიყვითლე, ჰეპატომეგალია, რესპირატორული დისტრესი, კანის დაზიანებები (პეტექიები, სკლერემა, ფოკალური ინფექციები (ოტიტი, ომფალიტი, ართრიტი, ოსტეომიელიტი).

გვიანი დასაწყისის სინდრომში დომინირებს ნევროლოგიური ნიშნები: ცნობიერების შეცვლა (სტუპორი ან აგზნება), კრუნჩხვები, დიდი ყიფლიბანდის პულსაცია, ექსტენზორული რიგილობა, ოპისტოტონუსი, ფოკალური ცერებრული ნიშნები, სახის ნერვების დაზიანების ნიშნები, კისრის კუნთების რიგილობა (თუშცა ეს უკანასკნელი ნეონატალური მენინგიტის დროს შედარებით იშვიათად ვგვხვდება).

ბაროულეზები:

1. სეპტიური შოკი
2. ართრიტი
3. ბაქტერიული ენდოკარდიტი
4. ულტერჰაუს-ფრიდერიქსენის სინდრომი
5. თრომბოპემორაგიული სინდრომი
6. სუბდურული გამონაჟონი - 50%-ში
7. გულყრები - 20-50%-ში
8. ანტიდიურეზული ჰორმონის აბნორმალური სეკრეცია - 20%
9. სიყრუე 5-30%
10. რესპირატორულ-დისტრეს სინდრომი (შოკური ფილტვი, შეშუპებული ფილტვი)
11. ინტრაკრანიული ჰიპერტენზია
12. ჰიდროცეფალია
13. ვენტრიკულიტი
14. სუბდურული ემპიემა
15. ტვინის აბსცესი
16. მყარი ნევროლოგიური დეფიციტი

დიაგნოსტიკა: ეფუძნება კლინიკურ სურათს და პარაკლინიკური კვლევის მონაცემებს, საიდანაც უმთავრესია ლიქვორის (თავ-ზურგ ტვინის სითხის - ოზტს) კვლევის მონაცემები

ბამოკვლევის სქემა:

ნეიროსონოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსი.

ოზტს კვლევა – წნევის განსაზღვრა, ცილა, ციტოზი, გლუკოზა, ბაქტერიოლოგია, კვლევა გრამის წესით.

ოზტს-ის კვლევა ბაქტერიულ ანტიგენებზე, სისხლში გლუკოზის განსაზღვრა.

ოფთალმოსკოპია

სისხლის ბაქტერიოლოგია.

შემდეგ 24 სთ-ში ჩასატარებელი კვლევები:

ზარყოფითი პასუხის შემთხვევაში ლუმბალური პუნქციის განმეორება.

შრატის ელექტროლიტები.

პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია.

ინფექციის წყაროს დადგენა: გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია, კრანოგრაფია (გამოსარიცხია მოტეხილობა, სინუსიტი, მასტოიდიტი)

ეშპ (გულყრების შემთხვევაში).

მპურნალობა:

საწყისი ანტიბიოტიკოთერაპია:

ამპიცილინი + ამინოგლიკოზიდი

სპეციფიური მკურნალობა:

B ჯგუფის სტრეპტოკოკი: ამპიცილინი (პენიცილინი G) + ამინოგლიკოზიდი.

E. coli და სხვა კოლიფორმები: ამპიცილინი + ამინოგლიკოზიდები ან მესამე თაობის ცეფალოსპორინი (ცეფატაქსიმი).

ამინოგლიკოზიდ-რეზისტანტული კოლიფორმები: მესამე თაობის ცეფალოსპორინი (ცეფატაქსიმი).

Listeria m: ამპიცილინი + ამინოგლიკოზიდი

D ჯგუფის სტრეპტოკოკი: ამპიცილინი + ამინოგლიკოზიდი

Staphylococcus epibimiolis: – ვანკომიცინი

Staphylococcus aureus: – მეტიცილინი ან ვანკომიცინი

Pseudomonas aeruginosa: – ცეფტაზიდიმი + ამინოგლიკოზიდი

Citobacter diversus:– მესამე თაობის ცეფალოსპორინი (ცეფოტაქსიმი) გენტამიცინი,

ტრიმეტოპრიმი-სულფამეტაქსაზოლი (ან იმიპენემ-ცილასტატინი).

ანტიბიოტიკოთერაპიის ხანგრძლივობა:

საწყისი თერაპიის დაწყებიდან 2-3 დღეში ოზტს-ის განმეორებითი ანალიზი.

გრამ-უარყოფითი ორგანიზმების შემთხვევაში – ოზტს-ის სანაციიდან დაახლოებით 2 კვირის მანძილზე, გრამ-დადებითი ორგანიზმების შემთხვევაში – 3 კვირის მანძილზე, ან კარგი ბაქტერიოლოგიური პასუხის და კარგი კლინიკური სტატუსის შემთხვევაში – 2 კვირა.

ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებამდე სასურველია დექსამეტაზონის დაწყება - 0,5 მგ/კგ.

მანიტოლი – 0,5 –2 გრ/კგ (ი/ვ)

ფუროსემიდი – 1-2 მგ/კგ

აცეტაზოლამიდი – 5 მგ/კგ

გულყრების კუპირება:

ნეონატალურ ასაკში არჩევის პრეპარატია ფენობარბიტალი – 20 მგ/კგ მაქს. დოზა 40 მგ/კგ (ი/ვ)

დიაზეპამი – 0,1-3 მგ/კგ.

ფენიტონინი- 20 მგ/კგ. (შეყვანის მაქსიმალური სიჩქარე 0,5-1,5 მგ/კგ/წამში)

რეჟიმი:

საჭიროების შემთხვევაში - ზონდით კვება:

პოზა - ინტრაკრანული ჰიპერტენზიის შემთხვევაში თავის 30 გრადუსით წამოწევა.

მითვალსუშრება: ინფექციის გადატანიდან პირველი 3 თვე - ყოველთვიურად: თავის გარშემოწერილობა + ნევროლოგიური სტატუსი - დაავადების გადატანიდან 2 წლის განმავლობაში 3-6 თვეში ერთხელ.

1 წლის მანძილზე - 3 თვეში ერთხელ;

2 წლის მანძილზე – 6 თვეში ერთხელ.

პრობნოზი: დამოკიდებულია დროულ დიაგნოსტიკაზე და ადეკვატური მკურნალობის შერჩევაზე, აგრეთვე გამომწვევ მიკრობზე.

სიკვდილიანობა მაღალია, სტრეპტოკოკული მენინგიტის შემთხვევაში 27%. ნეონატალური მენინგიტის დროს ნევროლოგიური დეფიციტი მყარი არ არის, შესაძლოა ასაკთან დაკავშირებით შემცირდეს ან საერთოდ გაქრეს.

ვირუსული მენინგიტი

ღეზინიცია. ვირუსული მენინგიტი არის თავის ტვინის მწვავე დაავადება მაღალი სიცხით, თავის ტკივილით, მენინგეალური სიმპტომებით, იშვიათად - ლებინებით. კეროვანი ნევროლოგიური ნიშნები იშვიათია. ტერმინი ასეპტიური მენინგიტი მოიცავს როგორც ვირუსულ მენინგიტს, ასევე სხვა მენინგიტებსაც, როდესაც რუტინული ბაქტერიოლოგიური კვლევით რაიმე მიკროორგანიზმის გამოვლენა ვერ ხერხდება. გამომწვევი ვირუსის იდენტიფიკაცია ხდება შემთხვევათა მხოლოდ 20% - ში.

ვირუსული მენინგიტი ცნს ვირუსული ინფექციების ყველაზე მეტად გავრცელებულ ვარიანტს წარმოადგენს. ვირუსები ხშირად აღწევენ სუბარაქნოიდულ სივრცეში და ახდენენ რბილი და ქსელისებრი გარსების ინფიცირებას.

ეპიდემიოლოგია: ვირუსული მენინგიტი უხშირესად გვხვდება 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში. შემთხვევათა უმრავლესობა ვითარდება ზაფხულში. ტროპიკულ და სუბტროპიკულ რეგიონებში დაავადება ვითარდება მთელი წლის განმავლობაში. ინკუბაციის პერიოდი შეადგენს 4-6 დღეს.

ეტიოპათოგენეზი: ვირუსი ვრცელდება ჰემატოგენური გზით ქორიოიდულ წნულებში, ხშირად ადგილი აქვს მათ იქ გამრავლებას, რის გამოც შესაძლებელი ხდება ვირუსის გამოყოფა ცერებროსპინალური სითხიდან.

| გამომწვევი: | გავრცელებული ვირუსები: | იშვიათი: |
|-------------|------------------------|------------------------------------|
| | ენტეროვირუსი | ლიმფოციტური ქორიომენინგიტის ვირუსი |
| | ეპაყურის ვირუსი | ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი |
| | Herpes simplex | |
| | ეპშტეინ-ბარის ვირუსი | |
| | კოქსსაკი | |

კლინიკური ნიშნები:

| პროდრომული ფაზა | მენინგეალური ფაზა: | გამოჯანმრთელება: |
|-----------------|---|------------------|
| ცხელება | თავის ტკივილი | 7 – 10 დღე |
| ყელის ტკივილი | ფოტოფობია | |
| სისუსტე | ლებინება | |
| ძილიანობა | სუსტი მენინგიზმი | |
| | ფოკალური ნევროლოგიური ნიშნების არარსებობა | |

გართულებები:

- ადჰ-ის აბნორმალური სეკრეცია (64%-ში)
- VIII წყვილი ნერვის დაზიანება
- ფებრილური ეულყრები
- ჰიდროცეფალია
- ნარჩენი ნევროლოგიური დეფექტი (იშვიათია)

დიაგნოსტიკა:

ეფუძნება კლინიკური სურათს და პარაკლინიკური კვლევის (ძირითადად - ლიქვროლოგიური კვლევის) მონაცემებს.

ბამოკვლევის სქემა:

არაუგვიანეს პირველ 6 სთ-ში:

ოფთალმოსკოპია

მზტს-ის კვლევა: ცილა, ციტოზი, გლუკოზა, ქლორიდები. ლიქვორის კვლევა გრამის წესით. ლიქვორის ბაქტერიოლოგია.

პირველი 24 სთ განმავლობაში:

ვირუსის კულტივირება ყელის ნაცხიდან, ფეკალური მასებიდან

სეროლოგიური ტესტები შრატში ანტივირუსული ანტისხეულების დეტექციის მიზნით

სისხლში გლუკოზა

PCR ვირუსული RNM, DNM დეტექციის მიზნით

სისხლში ელექტროლიტები (Na, K, Cl)

მეზ (ინფორმატიულია გულყრების შემთხვევაში, ან ჰერპესულ ენცეფალიტზე ეჭვის დროს)

მკურნალობა: სიმპტომური

პრობნოზი: კარგია 90%-ში. 10%-ში ადგილი აქვს ადღენითი პერიოდის გახანგრძლივებას.

იშვიათია ნარჩენი დეფექტი, მაგ. სპასტიური პარეზი ან ინტელექტის დარღვევა. ლეტალური გამოსავალი იშვიათია.

მეთვალყურეობა: პაციენტი უნდა ინახოს გაწერიდან 1 თვეში ოტო-რინო-ლარინგოლოგის მიერ სმენის ფუნქციის შემოწმების მიზნით.

ტუბერკულოზური მენინგიტი

ღეზინიცი: ტუბერკულოზური (ტბ) მენინგიტი წარმოადგენს ტუბერკულოზის მიკობაქტერიით გამოწვეული ტვინის რბილი გარსების ანთებას, ეს დაავადება განვითარებად ქვეყნებში ბავშვთა სიკვდილობისა და მძიმე ნევროლოგიური უნარშეზღუდულობის უხშირესი მიზეზია.

ეპიდემიოლოგია: საქართველოში 2000 წელს აღრიცხული იყო ბავშვებში ტბ მენინგიტის 21 შემთხვევა. თუ 12 წელის ასაკს გადაცილებულ ავადმყოფს მენინგიტთან ერთად პულმონალური ტბ არ აქვს, იგი ეპიდემიოლოგიურად საშიში არ არის.

ეტიოპათოგენეზი: შემთხვევათა უმრავლესობაში გამომწვევი არის ადამიანის ტიპის მიკობაქტერია. ტბ მენინგიტი შეიძლება განვითარდეს ინაციალური ტბ ინფექციის დროს ბაცილემიის, ცნს-ში მენინგეალურ გარსებზე მიკობაქტერიების გავრცელების შედეგად. მენინგეალური გარსების ტუბერკულოზურ პროცესში ჩართვა შესაძლებელია მეორადად განვითარდეს ქერქში არსებული მცირე პარენქიმული ტუბერკულოზის დაწყულულების შედეგად, რომელიც, თავის მხრივ ტბ ინფექციის ადრეულ სტადიებზე მიკობაქტერიების ჰემატოგენულ დისემინაციასთან არის ასოცირებული. დაავადების დროს ბაზალურ ცისტერნებში მღვრიე უელატინისებური ექსუდატი აღინიშნება. შესაძლებელია ტუბერკულოზების არსებობა. უმრავლეს შემთხვევაში სახეზეა ჰიდროცეფალია. ბავშვებში ხშირია იშემიური დაზიანება, განსაკუთრებით - ბაზალური განგლიების არეებში. ვასკულიტი თრომბოზით უფრო ძლიერ აზიანებს შიგნითა კაროტიდული არტერიის სისტემას და სიღვიურ სისხლძარღვებს. ხშირია ე.წ. ტუბერკულოზური ენცეფალოპათიის სურათი, რომელიც ხასიათდება შეშუპებით, პერივასკულარულ არეებში მიელინის კარგვით და ვასკულიტით. ნაწილობრივ იშენიზირებულ ბავშვებში უფრო ხშირია მენინგიტის ლოკალური ფორმები დაზიანების სხვადასხვა სახით, მათ შორის - უკანა ფოსოს ცერებელური სიმპტომატიკით და ჰიდროცეფალიით, პათოლოგიურ პროცესში ქიაზმის ჩართვით, ვიზუალური დეფიციტით ან ტვინის ღეროს დაზიანებით.

პლანი: დაავადების განვითარებისა და გამოვლენის ხელშემწყობი ფაქტორია ნებისმიერი ის მდგომარეობა, რომელიც აქვეითებს იმუნურ რეზისტენტობას.

- პროდრომული სტადია ჩვეულებრივ გრძელდება 2 - 3 კვირის განმავლობაში, და ხასიათდება აპათიით, აგზნებადობით, ძილის დარღვევით, ღებინებით, აბდომინალური ტკივილით, შემთხვევათა 10-20%-ში ზომიერი ცხელებით, ფოტოფობიით, მენტალური ცვლილებებით 80%-ში და ფოკალური ნევროლოგიური ნიშნებით შემთხვევათა დაახლოებით 1/3-ში.
- მეორე სტადიაში ვითარდება მენინგეალური ნიშნები, III, IV, VI და VII კრანიალური ნერვების დაზიანება, ჰემიპლეგია, მოძრაობის დარღვევა.
- მესამე სტადიაში – სტუპორი/კომა, ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის ნიშნები, გუგების რეაქციის დარღვევა სინათლეზე, სუნთქვის რითმის დარღვევა, დეცერებრაციული რიგიდობა, ჰიდროცეფალია.

მკურნალობის არარსებობის შემთხვევაში სიკვდილი ვითარდება 3 - 4 კვირაში.

დაავადების ატიპიური მანიფესტაცია მოიცავს ფებრილურ გულყრებს დაავადების დასაწყისში. ფოკალური ნევროლოგიური დეფიციტი წინ უსწრებს კლასიკური მენინგეალური ნიშნების განვითარებას, რაც ვლინდება მხედველობის ველის დეფექტით, აფაზიით, ჰემიპარეზით, მონოპარეზით მოძრაობის დარღვევითა და ფოკალურ გულყრებით.

ნაწილობრივ იმუნიზირებულ ბავშვებში დაავადება არამკვეთრად მიმდინარეობს. თავზურგტვინის სითხე (თზტს) შეიძლება იყოს ნორმალური ან ხასიათდებოდეს ზომიერი ლიმფოციტოზით და პროტეინის მომატებით. ტბ მენინგიტის სპინალური ფორმის დროს მენინგეალურ ნიშნებს სწრაფად მოჰყვება პარაპლეგიის და სხვა სპინალური სიმპტომატიკის განვითარება მეორადი ინტრაკრანიალური გავრცელებით. მსგავსი შემთხვევები ხშირად მწვავე ვირუსულ მენინგომიელიტიში ერევათ.

ტუბერკულოზური ენცეფალოპათია ხასიათდება კონვულსიებით და კომით. თზტს ჩვეულებრივ ნორმაშია ან ოდნავაა შეცვლილი.

იშვიათად დაავადება თზტს-ის პათოლოგიის გარეშე მიმდინარეობს.

დიაგნოსტიკა :

ემყარება:

1/ თზტს-ის კვლევის მონაცემებს;

2/ ანამნეზში პულმონალური ტბ-ით დაავადებულ ადამიანთან კონტაქტს;

3/ პოზიტიური კანის ტუბერკულინური სინჯის არსებობას კლინიკურ სურათთან ასოციაციაში. თუმცა შემთხვევათა 10 - 40% -ში კანის სინჯი ცრუუარყოფითია.

4/ გულმკერდის რენტგენოგრაფიული კვლევას, რომლის მონაცემებით 50% შემთხვევაში შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს მილიარულ ტბ-ს ან პირველადი კომპლექსის არსებობას, რაც დიაგნოსტიკის მნიშვნელოვანი გასაღებია.

5/ რეტინალური ტბ-ის არსებობას.

6/ კომპიუტერული ტომოგრაფიას, მრტ-ს.

თზტს-ის მონაცემები:

1/ თზტს-ის წნევა მომატებულია 400 - 700 მმ წყლის სვ.

2/ პლეოციტოზი საშუალოდ აღწევს 10-400-ს/მმ³-ში. პლეოციტოზი ტერმინალურ სტადიაში შესაძლოა მკვეთრად იყოს დაკლებული. ტბ მენინგიტის დროს ითვლება, რომ პლეოციტოზი ძირითადად ლიმფოციტურია, თუმცა შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს პოლინუკლეარების არსებობასაც.

3/ პროტეინის დონე, როგორც წესი - მომატებულია— 200 მგ/დლ-მდე ან მეტად. პროტეინის დონე > 50 % -ით სისხლის შრატის პროტეინის დონეზე.

4/ გლუკოზის რაოდენობა დაკლებულია, ხშირად 1,5 მმოლ/ლ-ზე ქვევით. გლუკოზის დონე ჩვეულებრივ შრატის გლუკოზის 50%-ზე ნაკლებია.

5/ გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ლიქვორში მჟავაგამძლე ბაქტერიების აღმოჩენას:

ა/ ცილ-ნილსენის წესით შეღებილ ნაცხში, რაც იშვიათია

ბ/ კულტურული მეთოდით; პოზიტიურია 12 - 57%-ში.

6/ პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით მიკობაქტერიის დნმ-ის აღმოჩენას. რეაქციის მგრძობელობა დაახლოებით 85%-ია.

ბამოკვლევის სქემა:

1/ კბ და მრტ.

2/ ოზტს: პროტეინი, ციტოზი, გლუკოზა, ნაცხი ცილ-ნილსენის წესით მჟავა გამძლე ბაქტერიოზე, კულტურა, პოლმერაზული ჯაჭვური რაქცია (პირველ 8 საათში)

3/ სისხლი - პროტეინი, გლუკოზა (პირველ 8 საათში).

4/ მანტუს ტესტი (24 საათში)

5/ გულმკერდის რენტგენოგრაფია (24 საათში).

6/ ოფთალმოსკოპია (24 საათში).

ბართულბები:

1/ ჰიდროცეფალია;

2/ ენცეფალოპათია

3/ ტვინის შეშუპება

4/ მყარი ნევროლოგიური დეფიციტი;

5/ მედიკამენტოზური გვერდითი ეფექტები (ჰეპატოტოქსურობა და სხვა.).

მკურნალობა:

1/ ანტიტუბერკულოზური პოლიქიმიოთერაპია 4 პრეპარატი:

ა. რიფამპიცინი –10-20 მგ/კგ/დღ პერორალურად ან ინტრავენურად (ჩვეულებრივ 10 მგ/კგ/დღ). მაქსიმუმ 600 მგ/დღ. მიიღება დილით, კვებამდე 30-40 წთ-ით ადრე, დღეში ერთხელ, 9 თვის განმავლობაში.

ბ. იზონიაზიდი 10-15 მგ/კგ/დღ პერორალურად ან ინტრავენურად (ჩვეულებრივ 10 მგ/კგ/დღ). მაქსიმუმ 300 მგ/დღ. მიიღება დილით, კვების შემდეგ, დღეში ერთხელ, 9 თვის განმავლობაში.

გ. პირაზინამიდი 25-30 მგ/კგ/დღ პერორალურად, მაქსიმუმ 1,5 გ/დღ, თუ წონა ნაკლებია 70 კგ-ზე; და მაქსიმუმ 2,0 გ/დღ, თუ წონა მეტია 70 კგ-ზე. მიიღება კვების შემდეგ, დღეში ერთხელ, 2-3 თვის განმავლობაში.

დ. სტრეპტომიცინი 20 მგ/კგ/დღ კუნთში ან ინტრავენურად მაქსიმუმ 0,75 გ/დღ, 24 საათში ერთხელ, 2 თვის განმავლობაში

ან ეტამბუტოლი 20-25 მგ/კგ/დღ პერორალურად ან ინტრავენურად მაქსიმუმ 1,75გ/დღ, მიიღება კვების შემდეგ, დღეში ერთხელ, 2 თვის განმავლობაში.

2/ კორტიკოსტეროიდები; დექსამეტაზონი 0,5-0,6 მგ/კგ/დღ ინტრავენურად ან კუნთში

განაწილებული 4 მიღებაზე. 14 დღის შემდეგ კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით შესაძლებელია დოზის შემცირება. კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა შესაძლებელია გაგრძელდეს 4-6 კვირა.

3/ დამხმარე თერაპია:

ა/ ცხელების კონტროლი – სიცხის დამწვევები, ფიზიკური მეთოდები;

ბ/ ტკივილის და მოუსვენრობის კონტროლი - არასტეროიდული ანალგეტიკები და ნეიროლეპტიკები მცირე სედაციით;

გ/სპონტანური მოძრაობების და ვაზოსპაზმის კონტროლი – ვაზოდილატატორები (პაპავერინი).

დ/ ინტრაკრანიალური წნევის კონტროლი:

30°-ით თავის აწევა;

ჰიპერვენტილაცია

მანიტოლი

აციდოზის კონტროლი

ლუმბალური პუნქცია პირველი 2-3 კვირის განმავლობაში – კვირაში ორჯერ, შემდეგ – კვირაში ერთხელ ან 2 კვირაში ერთხელ.

ოზტს-ის ვენტრიკულური დრენაჟი.

4/ ქირურგიული მკურნალობა ჰიდროცეფალიის დროს – ვენტრიკულოპერიტონეალური შუნტირება.

პრობნოზი:

მიუხედავად ანტიტუბერკულოზური მეურნალობისა, სიკვდილობა 20-38%-ია. დაავადების გამოსავალი დამოკიდებულია მეურნალობის დაწყების დროზე. დაავადების I სტადიაში დაწყებული მეურნალობა უმრავლეს შემთხვევაში გამოჯანმრთელებით მთავრდება. III სტადიაში დაწყებული მეურნალობა მაღალი სიკვდილობით და ცუდი გამოსავლით ხასიათდება. ამიტომ საპირისპირო დიაგნოზის დადასტურებამდე საჭიროა ანტიტუბერკულოზური თერაპიის დაწყება.

ინტერკურენტულ ინფექციებს შეუძლიათ სიკვდილის გამოწვევა. ნევროლოგიური ნარჩენი მოვლენები მოიცავს - კრანიალური ნერვების დამბლას, დეცერებრაციას, ჰემიპარეზს ან მონოპარეზს, ეპილეფსიას, ინტელექტუალურ დეფიციტს, ხშირად მხედველობის დაკარგვას - და არის ინფარქტისა და ჰიდროცეფალიის შედეგი. ქირურგიული ჩარევა ყოველთვის არ არის ეფექტური.

მწვავე ვირუსული ენცეფალიტი

დეფინიცი: ვირუსული ენცეფალიტი არის დაავადება, რომლის დროსაც ადგილი აქვს ვირუსის მიერ ცნს-ში ნეირონალურ და გლიურ დაზიანებას ასოცირებულს თავის ტვინის ანთებასთან და შეშუპებასთან. დაავადება უმეტესად მიმდინარეობს მწვავედ თავის ტკივილით, სიცხით, მენინგეალური ნიშნებით, ფსიქიური დარღვევებით და ცნობიერების დათრგუნვით.

ეპიდემიოლოგია: ენცეფალიტის სისშირე ვარირებს სხვადასხვა ქვეყნის და გეოგრაფიული რეგიონის მიხედვით. ასევე გავრცელებული ვირუსებისთვის ადგილი აქვს გარკვეულ სეზონურ ვარიაციას და შეზღუდვას გეოგრაფიული რეგიონის მიხედვით.

| | |
|---|--|
| გავრცელებული გამომწვევი ვირუსები: | დაავადების გადამტანები: |
| <p>ებაყურის ვირუსი Herpes simplex / I და II ტიპის/ Varicela zoster ეპშტეინ-ბარის არბოვირუსები</p> | <p>ამერიკის და აფრიკა-ინდოეთის რეგიონში – მოსკიტები; აღმოსავლეთ ევროპა და რუსეთი – ტკიპისმიერი</p> |

ეტიოპათოგენეზი: ვირუსთა უმრავლესობა HIV და ენტეროვირუსების ჩათვლით აღწევენ ცნს-ს ჰემატოგენური გზით და ახდენენ ჰემატოენცეფალური ბარიერის პენეტრაციას ქოროიდული წნულების გავლით ან პირდაპირ ვასკულარული ენდოთელიუმის გავლით. იშვიათად ვირუსები, როგორცაა ცოფის და herpes simplex ვირუსები, აღწევენ ცნს-ს პრედომინანტურად ნერვული ფესვების გზით. ვირუსები იწვევენ ნ.ს. დაზიანებას ნერვული უჯრედების დაზიანებით ლიზისური ან არალიზისური გზით, ან - მასპინძელი ორგანიზმის იმუნური სისტემის სტიმულირებით. პათოლოგიურ ბაზისს წარმოადგენს ანთებითი ინფილტრატის არსებობა, მრგვალი უჯრედების ან გლიალური კვანძების არსებობა, ნეირონალური ნეკროზი, ინტრანუკლეარული ჩანართები ან დემიელინიზაციის უბნები. პირველადი ენცეფალიტის დროს ვირუსს ნახულობენ ცნს-ში, ადგილი აქვს ვირუსების რეპლიკაციას ნეირონებში, გლიურ უჯრედებში, მაკროფაგებში.

მწვავე ვირუსული ენცეფალიტის უხშირესი გამომწვევი მიზეზები

| ვირუსი | % |
|----------------------------------|------|
| წითელას, წითურას, ებაყურას ჯგუფი | 30,4 |
| წითელა | 12,8 |
| ებაყურა | 16,0 |
| წითურა | 1,60 |

| | |
|--|------|
| ჰერპეს ვირუსები | 24,1 |
| varicela-zoster | 15,4 |
| herpes simplex | 6,4 |
| ციტომეგალოვირუსი | 1,3 |
| ებშტეინ-ბარის ვირუსი | 1,0 |
| რესპირატორული ვირუსები | 18,3 |
| გრძის, პარაგრძის, რესპირატორულ- სინციტიური ვირუსი | 9,6 |
| ადენოვირუსი | 8,7 |
| ენტეროვირუსების ჯგუფი | 9,7 |
| ენტეროვირუსი | 7,7 |
| სხვა | 2 |
| Mikoplasma Pneumoniae | 13,1 |
| სხვა ცნობილი მიზეზები | 3,9 |
| იმუნიზაციის ჩათვლით | |
| უცნობი აგენტი | 32,0 |

კლინიკური ნიშნები:

ზოგადი სიმპტომატიკა: პირექსია, მიაღვია და სხვა.

სპეციფიური სიმპტომატიკა: სუსტი მენინგიზმი, კისრის კუნთების რიგიდობა, ოზტს-ის ცელულარული პასუხი.

პარენქიმული და ზიანების სიმპტომატიკა:

ჰემისფეროები: კომა, კონფუზია, დისფაზია, ჰემიპარეზი, უნებლიე მოძრაობები და ეპილეფსია.

შუა ტვინი: ოკულომოტორული დამბლა, ავტონომიური დისფუნქცია.

ნათხები: დიზართრია, ატაქსია.

ტვინის ღერო: კრანიალური ნერვების დამბლა, ნისტაგმი, ტეტრაპარეზი

ზურგის ტვინი: ავტონომიური, მოტორული, სენსორული დისფუნქცია.

ხანგრძლივობა: ჩვეულებრივ - რამოდენიმე კვირა.

ბართულებები:

1. ტვინის შეშუპება
2. გულყრები
3. მყარი ნევროლოგიური დეფიციტი

დიაგნოსტიკა:

ეფუძნება კლინიკურ სურათს და პარაკლინიკურ კვლევას, ძირითადად ლიქვოროლოგიური, ნეიროვიზუალიზაციური კვლევის მონაცემებს. მნიშვნელოვანია ასევე ელექტროენცეფალოგრაფიული კვლევაც.

ბამოკვლევის სქემა:

კომპიუტერული ტომოგრაფია და ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსი

არაუგვიანეს პირველი 6 სთ-სა:

ოფთალმოსკოპია (ლუმბალური პუნქციის წინ)

ლუმბალური პუნქცია

ოზტს - ცილა, ციტოზი, გლუკოზა, ქლორიდები (პირველი 8 სთ განმავლობაში)

Ig G ოლიგოკლონური ჯგუფების კვლევა
 შრატში და Mზტს-ში ანტივირუსული ანტისხეულების კვლევა
 პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია
 ტვინის ბიოფსია
 ემბ

მკურნალობა:

სიმპტომური: შეშუპების შემთხვევაში – ოსმოსური დიურეტიკები (მანიტოლი);
 გულყრები – ბენზოდიაზეპინები
 კორტიკოსტეროიდები
 ტყვივლგამაყუჩებლები და ანტიპირეტული საშუალებები

ანტივირუსული თერაპია Herpes simplex შემთხვევაში - აციკლოვირი 15 მგ/კგ 8 სთ-ში ერთხელ ინტრავენურად 7 დღის განმავლობაში, შემდეგ პერორალურად 200-400 მგ დღეში 7-10 დღის განმავლობაში. ეს პრეპარატი ამცირებს სიკვდილობას და ცუდ ნევროლოგიურ გამოსავალს 70%-დან 20%-მდე.

პაციენტის მოვლა

რეჟიმი წოლითი
 საჭიროების შემთხვევაში კვება ნაზოგასტრალური ზონდით
 მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ რეაბილიტაციური ღონისძიებები, ფიზიოთერაპია, ოკუპაციური თერაპია

პრობნოზი: დამოკიდებულია გამომწვევზე. ლეტალობა მწვავე სტადიაში – 10%. ხშირია ნარჩენი დეფექტები, ხშირად - საკმაოდ მძიმე. ლეტალობა მაღალია ჰერპესული ენცეფალიტის დროს

| დაავადება | სიკვდილობა | ავადობა |
|---|------------|---------|
| Herpes simplex virus თანდაყოლილი ინფექცია | 10% | 100% |
| ნეონატალური ენცეფალიტი | 15% | 40% |
| არანეონატალური ენცეფალიტი | 20% | 40% |
| ციტომეგალოვირუსი სიმპტომური თანდაყოლილი | 5% | 95% |
| ენცეფალიტი-AIDS | >50% | მაღალი |
| ენტეროვირუსი | უმნიშვნელო | დაბალი |
| თოგავირუსი აღმოსავლეთის ექვინური | 40% | 50% |
| ენცეფალიტი | | |
| დასავლეთის ექვინური ენცეფალიტი | 10% | 15% |
| წითურას ვირუსი სიმპტომური თანდაყოლილი | 5% | 90% |
| ფლავივირუსები იაპონური ენცეფალიტი | 40% | 50% |
| St. Louis ენცეფალიტი | 10% | 20% |
| პარამიქსოვირუსები წითელას ვირუსი | 20% | 50% |
| ქვემწვავე | 80% | 100% |
| მასკლეროზირებელი პანენცეფალიტი | | |
| ცოფის ვირუსი | 100% | - |
| ლიმფოციტური ქორიომენინგიტის ვირუსი სიმპტომური თანდაყოლილი | 40% | 80% |
| რეტროვირუსები HTLV-1 | უმნიშვნელო | 100% |
| HIV | 100% | 100% |

ბაიოლოგიის ბალანსების ვადა – ორი წელი

ბაიოლოგიის მიღების ხმები - ლიტერატურის შეჯერება

ბამოყენებული ლიტერატურა:

1. Bernard L. Maria, “Current Management in Child Neurology”, B. C. Decker Inc., 1999, pp. 296-302.
2. Joseph J. Volpe, “Neurology of the Newborn”, W. B. Saunders Comp., 2000, pp. 717-813.
3. Kenneth F. Swaiman, Stephen Ashwal, “Pediatric Neurology, Principles and Practice”, Mosby, 1999, pp. 981-1025.
4. Martin A. Samuels, “Manual of Neurologic Therapeutics”, Lippincott Williams and Wilkins, 1999, pp. 149-217.
5. Kenneth W. Lindsay, Ian Bone, “Neurology and Neurosurgery Illustrated”, Churchill Livingstone, 2001, pp. 470-498.
6. Bruce O. Berg, “Principles of Child Neurology”, McGraw-Hill, 1996, pp. 749-839.
7. Gerald M. Fenichel, Clinical Pediatric Neurology, Saunders Company, 2001, 47-77.
8. Jean Aicardi, Diseases of the Nervous System in Childhood, Mac Keith Press, 1998, 373-438.
9. S. E. Behrman, Pediatric Decision Making, Mosby, 2003, 640-646.
10. S.E. Behrman, Nelson Textbook of Pediatrics, 2003, 725-745.
11. Bacterial Meningitis. Treatment Guidelines for Medicine and Primary Care. Eds.: Paul D. Chan, Margaret T. Johnson. New ACP Practice Parameters, 2004. Current Clinical Strategies Publishing. 76-80.
12. J. Correia and C.A. Hart. Meningococcal disease. Clinical Evidence. 9th Edition. BMJ Publishing group. 2002. p.168-169.

Clinical Practice Guidelines - Diagnosis and Management of Neuroinfections in Children

N. Tatishvili, I. Bokeria, T. Samkharadze, N. Dikhamindjia, M. Tsuladze, N. Tsintsadze, D. Abelashvili, N. Kikodze, M. Chkhaidze, N. Tskhakaia, N. Ratchvelishvili, N. Partskhvaladze, S. Lanski

M. Iashvili Children’s Central Hospital,

Partners for Health NGO, Tbilisi, Georgia;

Partners for International Development (Atlanta-Tbilisi Health Partnership Program), Atlanta, GA, USA

ოსტეოპოროზი

მოამზადა ნ. გვექნავამ,
ოსსუ შინაგან სნეულებათა №1 კათედრა

ოსტეოპოროზი ძვლოვანი მასის გენერალიზებული და პროგრესული შემცირებით მომდინარე დაავადებაა, რომელიც განპირობებულია მის შენებაში მონაწილე ისეთ ნივთიერებათა დეფიციტით, როგორცაა: კოლაგენური ნივთიერება, კალციუმის მარილები და პროტეინი.

ისევე როგორც ორგანიზმის სხვა ქსოვილებში, ძვლოვან სისტემაშიც მუდმივად მიმდინარეობს ფიზიკური და ბიოქიმიური ცვლილებები.

ძვლის ფორმაციულ და რეზორბციულ პროცესებს შორის ხანგრძლივი დისბალანსი რეზორბციის გაზრდის ხარჯზე განაპირობებს ოსტეოპოროზის განვითარებას.

პრობლემის არსი – აშშ-ში ოსტეოპოროზით დაავადებულია დაახლოებით 20 მილიონამდე ადამიანი. იგი არის წელიწადში 250,000-მდე მოტეხილობის განვითარების მიზეზი. სხვადასხვა ქვეყნის მონაცემებით ოსტეოპოროზის რიცხვის ზრდა უკავშირდება „მოსახლეობის დაბერებას“, ანუ საერთო პოპულაციაში 65 წელს გადაცილებულ ადამიანთა რიცხვის ზრდას. მოსახლეობის ჯანმრთელობის შეფასებაში ოსტეოპოროზის როლზე უკვე ვრცლად საუბრობენ აშშ-ში. ბარძაყის ძვლის მოტეხილობის სისშირე ოსტეოპოროზის ხარჯზე უკანასკნელი 50 წლის მანძილზე თანდათანობით იზრდება აზიისა და ლათინური ამერიკის ქვეყნებშიც. სავარაუდოა, რომ იგი მალე გლობალურ პრობლემად იქცეს.

ჩვენს ქვეყანაში ოსტეოპოროზის გავრცელების ზუსტი სტატისტიკა სადღეისოდ არ არსებობს.

არსებობს ოსტეოპოროზის განვითარების რისკ-ფაქტორები (იხ. სქემა №1). პროფესორ დევიდ რეიდის, აბერდენის უნივერსიტეტის გაერთიანებული სამეფოს ეროვნული ოსტეოპოროზის საზოგადოების ძვლის დენსიტომეტრული ფორუმის მონაცემებით გამოიყო ჯგუფი, რომლებიც უფრო ღრმა გამოკვლევას საჭიროებს. ამ ჯგუფში გაერთიანებული არიან:

1. პირები, ვისაც აღენიშნება მოტეხილობა მცირე დარტყმის ან დაცემის შემდეგ;
2. ქალები, რომლებიც ხანგრძლივად მაღალი დოზით ღებულობენ ორალურ კონტრაცეპტივებს;
3. ქალები, რომლებთანაც აქვთ მენოპაუზა, ან ჩატარებული აქვთ პისტერექტომია 45 წლამდე;
4. დიდი ხნის მანძილზე დაუქორწინებელი ქალები;
5. ადამიანები, რომლებიც ხანგრძლივად ღებულობენ კორტიკოსტეროიდებს;
6. მამაკაცები, რომელთაც აქვთ ტესტოსტერონის დაბალი დონე;
7. მაღაბსორბციის სინდრომით დაავადებულები.

ექიმები, სხვა სამედიცინო პრობლემებთან შედარებით, ხშირად არ აქცევენ ყურადღებას და ნაკლებად არიან დაინტერესებული ოსტეოპოროზის პრობლემით.

კლასიფიკაცია, ეტიოლოგია და ბავრცელება:

ოსტეოპოროზი ძვლების ყველაზე ხშირი მეტაბოლური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ძვლის ფორმაციული პროცესების შემცირებით და რეზორბციული პროცესების

გაძლიერებით. ძვალში მიმდინარე პროცესების დადგენა მიკრორადიოგრაფიული გამოკვლევებით გახდა შესაძლებელი.

განასხვავებენ პირველად და მეორად ოსტეოპოროზს (დაწვრილებითი კლასიფიკაცია – იხ. სქემა №2). გამოიყოფა პირველადი ოსტეოპოროზის სამი ტიპი:

1. იდიოპათიური
2. I ტიპის (პოსტმენოპაუზური) ოსტეოპოროზი
3. II ტიპის (ინვოლუციური, სენილური) ოსტეოპოროზი

იდიოპათიური ოსტეოპოროზი გვხვდება ბავშვთა და ახალგაზრდა ასაკში. ორივე სქესის წარმომადგენლებში გონადების ნორმალური ფუნქციონირების დროს.

I ტიპის (პოსტმენოპაუზური) ოსტეოპოროზი ვითარდება 51-75 წლის ასაკში. ექვსჯერ უფრო ხშირა ქალებში, თუმცა აღინიშნება მამაკაცებშიც. ამ ფორმის დროს ღრუბლისებრი მასა უფრო მეტად იკარგება, ვიდრე კომპაქტური. სწორედ ამ ტიპის ოსტეოპოროზის დროს ხდება ხშირად მალეების სხეულების და სხივის ძვლის მოტეხილობა.

II ტიპის ოსტეოპოროზი ძირითადად გვხვდება 70 წლის ზემოთ უფრო ხშირად ქალებში. ხდება როგორც ტრაბეკულური, ისე კორტიკალური ძვლოვანი ქსოვილის დაზიანება, რასაც მივყავართ ბარძაყის ყელის მოტეხილობამდე. ხშირად ზიანდება ასევე მენჯის ძვლებიც. ბარძაყის ხშირი მოტეხილობა და შემდგომი პოსტიტალიზაცია არის ინვალიდიზაციის და გართულებების გამო პოტენციური ლეტალობის სერიოზული მაუწყებელი. საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის სკოლისა და მასანჯუსეთის უნივერსიტეტის დოქტორის სტეფან გეიზ ბახის მიხედვით, რომელიც მუშაობდა ამ პრობლემაზე - „ოსტეოპოროზული მოტეხილობები დამოუკიდებელი ცხოვრების დასასრულის სიგნალია“.

II ტიპის ოსტეოპოროზი შეიძლება განპირობებული იყოს ვიტამინის სინთეზის შემცირებით, რაც დაკავშირებულია ასაკთან ან მისადმი რეზისტენტობის განვითარებასთან.

პირველადი ოსტეოპოროზის რისკ-ფაქტორებს წარმოადგენს: დაბერება, მდედრობითი სქესი, უშვილობა, ადრე განვითარებული მენოპაუზა, რასა (ხშირად ვითარდება თეთრი და ყვითელი კანის პოპულაციაში), სიგამხდრე, კვების პროდუქტებთან ერთად ჩა-ის მცირე

რაოდენობით მიღება, მჯდომარე ცხოვრების წესი, ან გადაჭარბებული ფიზიკური დატვირთვა. ზოგჯერ ვითარდება ერთი ოჯახის წევრებში.

მეორადი ოსტეოპოროზი გვხვდება 5%-ში. ეტიოლოგიურად გამოიყოფა

1. ენდოკრინული
2. წამლისმიერი
3. სხვადასხვა ფაქტორებით განპირობებული ენდოკრინული ოსტეოპოროზის მიზეზი შეიძლება იყოს ენდოგენური

გლუკოკორტიკოიდების გამოლევა, ჰიპერპარათირეოზი, ჰიპერთირეოზი, ჰიპოგონადიზმი, ჰიპერპროლაქტინემია, შაქრიანი დიაბეტი.

ექსპერიმენტულად ოსტეოპოროზის განვითარება მოხერხდა კატეში, რომლებიც იმყოფებოდნენ უკალციუმო დიეტაზე. მისი პრევენცია კი მოახდინეს პარათირეოიდექტომიით.

მეორადი ჰიპერპარათირეოიდიზმი ან გაზრდილი მგრძნობელობა ამ ჰორმონის ნორმალური დონის მიმართ არის მნიშვნელოვანი ფაქტორი დაავადების პათოგენეზში.

წამლისმიერი – ხშირად დაავადების მიზეზად გვევლინება კორტიკოსტეროიდები, ბარბიტურატები, თირეოტროპულ ჰორმონები, ჰეპარინი (ჰეპარინის კურსგაველილი ავადმყოფები, თუ დღიური დოზა აღემატებოდა 15000-20000 ერთეულს). ოსტეოპოროზი ასევე ხშირად აზიანებს პირებს, რომლებიც დიდი დოზებით ღებულობენ ალკოჰოლს და თამბაქოს.

სხვა მიზეზები. რომლის დროსაც ვითარდება ოსტეოპოროზი არის ხანგრძლივი იმობილიზაცია, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებები, რევმატიოიდული ართრიტი, სარკოიდოზი, ავთვისებიანი სიმსივნეები, მაღალსიბიჭის სინდრომი.

ყურადღების ღირსია ასევე, რომ დაავადების გამოწვევაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ლიზოსომური ფერმენტების ჭარბი გამოყოფა, რაც ზრდის რეზორბციულ

პროცესებს ძვლოვან სისტემაში. ასევე მნიშვნელოვანია ოსტეოპოროზი, რომელიც ვითარდება კოსმონავტებში კოსმოსში ხანგრძლივი ფრენისას.

ეტიოლოგიაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ჰიპერპარათირეოდიზმი, ჰიპერთირეოდიზმი, აკრომეგალია, პროლონგირებული კალციუმის დეფიციტი, პროლონგირებული იმობილიზაცია და პოსტმენოპაუზური პერიოდი.

გოგონებში ესტროგენების დეფიციტი ასოცირებული ამენორეასთან, რაც ამ ასაკში ოსტეოპოროზის უზშირესი მიზეზია. ახალგაზრდა პირებში ერთ მესამედს შეადგენენ ათლეტები, ბალერინები ანორექსიით, ბუღემიით დაავადებულები, ჰერონის მომხმარებლები, თანამედროვე მოდის მიმდევრები.

მოტეხილობათა განვითარების პათოგენეზი

მოტეხილობათა განვითარებისათვის აუცილებელია ძვალზე მიყენებული ძალის, ტრავმის სიდიდე აღემატებოდეს ძვლის სიმკვრივეს, რომელიც პირდაპირპროპორციულ დამოკიდებულებაშია ძვლის მასასთან. ძვლის მასის შემცირება დაკავშირებულია მთელ რიგ ფიზიოლოგიურ პროცესებთან.

ძვლოვანი მასის შემცირების მიზეზი შეიძლება იყოს ძვლოვანი ქსოვილის ფორმირების უკმარისობა ზრდის პროცესში ან მრავალჯერადი მოტეხილობები. ძვლოვანი მასის სიდიდე გენეტიკურადაა დეტერმინირებული, ამით აიხსნება ოსტეოპოროზის გენეტიკური შემთხვევები. ჩონჩხის ოპტიმალური განვითარებისათვის აუცილებელია ადექვატური კვება ზრდის პროცესში. ძვლოვანი ქსოვილის უნიკალურობა მდგომარეობს იმაში, რომ ყველა საკვები ნივთიერებიდან მას სჭირდება ყველაზე დიდი რაოდენობით კალციუმი. ზრდის პროცესში განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს დატვირთვა ხერხემალზე. ძვლოვანი მასის შემცირება აღინიშნება საკვერცხეების ფუნქციის დათრგუნვისას, მენოპაუზის პერიოდში, ამენორეისას, ნერვული ანორქიისას. ჰიპერპროლაქტინემიის ან გონადოტროპინ-რელიზინგ ჰორმონის ანალოგით მკურნალობისას და ასევე სხვა მიზეზებით, რომელთა შესახებაც სუბარი ქვემოთ გვექნება.

ძვლოვანი ქსოვილის რემოდელირება

ძვლოვანი ქსოვილის მასის შემცირება დაკავშირებულია რემოდელირების პროცესის რღვევასთან. რემოდელირების პროცესის შედეგად ხდება ძვლოვანი ქსოვილის განახლება. წელიწადში განახლება ღრუბლისებრი ნივთიერების 25% და ტვინოვანი ნივთიერების 2-3%.

ამ პროცესის აქტივაცია დაკავშირებულია იმ მფარავი უჯრედების გაქრობასთან, რომლებიც ფორმირდებიან ოსტეოკლასტებისგან.

ძვლის ზედაპირზე ფიქსირდება ერთბირთვიანი ოსტეოკლასტების წინამორბედი, რომელთა დიფერენციაციის შემდეგ ვითარდება ოსტეოკლასტები. რემოდელირების ერთეულები წარმოიქმნება ჩონჩხის სხვადასხვა უბნში.

რემოდელირების პროცესში ძვლის კონკრეტულ უბანზე წარმოიქმნება ოსტეოკლასტებისაგან თავისუფალი უბანი, ანუ ე.წ. ლოკუსი. მისი აქტივაციის წინაპირობად მიიჩნევენ მობერებული ძვლიდან ადგილობრივი ფაქტორების გამონთავისუფლებას, ანუ ოსტეოციტების სისტემას.

ოსტეოკლასტების აქტივაციის შემდეგ ადგილი აქვს რეზორბციას 1-2 კვირის მანძილზე, შემდეგ ოსტეოკლასტები ქრებიან ზედაპირიდან და მათი ჩანაცვლება ხდება მონონუკლეარული უჯრედებით, რომლებიც სავარაუდოა, რომ მონაწილეობენ ლაკუნარული ზედაპირის ფორმირებაში, ანუ - ახალი ქსოვილის წარმოქმნაში ან ოსტეობლასტების წინამორბედი ფორმების მიგრაციაში რეზორბციის უბნისაკენ. ამ ე.წ. „გადართვის ფაზის“ მსვლელობისას, როცა რეზორბციის პროცესს მოსდევს ძვლოვანი ქსოვილის ფორმირება, გამონთავისუფლდება ფაქტორი, რომელიც აკავშირებს ამ ორ პროცესს ერთმანეთთან. ამ ფაქტორის ანუ სიგნალის რაობა დაუდგენელია, იგი შეიძლება იყოს პარაკლინური ფაქტორი, ან ისეთი ფაქტორი, რომლებიც გამოშვებულიან ლაკუნებში ან მის ირგვლივ. უფრო სავარაუდოა, რომ იგი არის ინსულინის მსგავსი ზრდის ფაქტორი I -II ან ტრანსფორმაციული ზრდის ფაქტორი, რომლებიც თავდაპირველად გამოშვებულიან ოსტეობლასტებში. გააქტივებული ოსტეოკლასტების ზეგავლენით გამოთავისუფლებული ეს ფაქტორები ასტიმულირებენ რეპლიკაციას და ოსტეობლასტების დიფერენციაციას რეზორბციის უბანში. ახლადფორმირებული ოსტეოციტები იწყებენ წარმოქმნილი ღრუს შევსებას ახალი მატრიქსით ან ოსტეოიდებით, რომლებიც მინერალიზაციის პროცესს ანდომებენ 25-35 დღეს. რემოდელირების სრული ციკლისათვის საჭიროა რამოდენიმე თვე და საბოლოოდ ღრუბლისებრ და კორტიკალურ შრეებში ახალი სტრუქტურული ერთეულები ფორმირდება.

ამრიგად ოსტეოკლასტები ის უჯრედებია, რომლებიც იწვევენ ძვლოვანი ქსოვილის გაქრობას, რეზორბციას და ამავე დროს ასტიმულირებენ „გადართვის ფაზას“. რაც შეეხება ოსტეობლასტებს, ისინი წარმოადგენენ რემოდელირების ერთეულებს.

რემოდელირების პროცესის მის რომელიმე ეტაპზე შეფერხებას მივყავართ ძვლოვანი ქსოვილის მასის შემცირებამდე.

1. ოსტეოკლასტების გადაჭარბებულმა აქტივაციამ შესაძლოა მიგვიყვანოს ღრმა ლაკუნების წარმოქმნამდე, რომლებიც სავარაუდოა, რომ არ შეივსება ოსტეობლასტებით.

2. შესაძლოა „გადართვის ფაზა“ შეფერხდეს, რის გამოც რეზორბციას არ მოყვება ძვლოვანი ქსოვილის წარმოქმნა.

3. შესაძლოა ოსტეობლასტებმა ვერ მოახერხონ ნორმალური ზომის ლაკუნების შევსება.

ყველა ზემოთაღწერილ შემთხვევაში ადგილი აქვს ძვლოვანი ქსოვილის განლევის, გამონაკლისია პირველი შემთხვევა და ისიც მანამ, სანამ არ დაიწყება ლაკუნების უბანში რემოდელირების პროცესი.

დაბერების პროცესთან ერთად ძვლოვანი მასა მცირდება ჩონჩხის ყველა უბანში, განურჩევლად სქესისა და რასისა. თუმცა აღსანიშნავია, რომ ძვლოვანი მასის შემცირების მექანიზმი განსხვავდება ქალებსა და მამაკაცებში. მენოპაუზის შემდეგ ეს პროცესი ჩქარდება. მასის შემცირების დაჩქარება ზრდის მოტეხილობების განვითარების ალბათობას.

დაბერებასთან ერთად მცირდება ტრაბეკულების როდენობა, რაც დაკავშირებულია ოსტეობლასტების ფუნქციის შემცირებასთან. ოსტეობლასტები სულ უფრო ცუდად ავსებენ რეზორბციის უბანს, რომელიც ოსტეოკლასტების მიერაა შექმნილი. სწორედ ოსტეოკლასტები წარმოადგენენ მენოპაუზისას ძვლოვანი ქსოვილის მასის შემცირების მედიატორს. ესტროგენების შემცირების პარალელურად, ოსტეოკლასტები ხდებიან ჰიპერაქტიურები, ღრმად იჭრებიან ტრაბეკულებში და იწვევენ მათ პერფორაციას. ჯერ კდევ გაურკვეველია, რეზორბციის უბანში ხდება ოსტეოკლასტების გარკვეული ჯგუფის მხოლოდ გააქტიურება, თუ მათი მიგრაციაც. შესაძლოა - ერთიც და მეორეც.

ტრაბეკულების ფირფიტის პერფორაციასთან ერთად ქრება ძვლის ფორმირების სტიმული, ასე რომ, ძვლის ფორმირებისა და რეზორბციის პროცესი ხდება ერთმანეთთან დაუკავშირებელი, მცირდება ძვლოვანი მასა, ასევე შემცირებულია ტრაბეკულებს შორის კავშირი. ჰიპერაქტიური ოსტეოკლასტების გამანადგურებელ ეფექტს ემატება რემოდელირების ერთეულების გააქტიურებაც.

იმის გათვალისწინებით, რომ შეუძლებელია ღრმა გამოკვლევები ვაწარმოთ ადამიანზე, შეგვიძლია მხოლოდ წარმოვიდგინოთ ძვლოვანი ქსოვილის მასის შემცირების უფრო დეტალური მექანიზმი.

ცხოველების გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ გაძლიერებული რეზორბცია ესტროგენების დეფიციტის შედეგია. ტრაბეკულების მიკროარქიტექტონიკის შეცვლას, იმისგან დამოუკიდებლად, თუ რა მექანიზმით ვითარდება იგი, მივყავართ უფრო მნიშვნელოვან გართულებამდე, ვიდრე ზოგადად ტრაბეკულების შემცირებაა. სწორედ ეს პროცესი უდევს საფუძვლად ხერხემლის მალთა მოტეხილობას, რომელიც პოსტმენოპაუზური ასაკის ქალებში უპირატესად ღრუბლისებრი ნივთიერებისაგან შედგება. მენოპაუზის შემდგომ პერიოდში ასევე ხდება ტვინოვანი ნივთიერების შემცირება.

რემოდელირების მაკონტროლებელი ფაქტორები

რემოდელირების საერთო სიჩქარეს და უჯრედთა აქტივობას რემოდელირების ერთეულებში აკონტროლებს მრავალი ფაქტორი, მათ შორისაა პარათიროიდული ჰორმონი, 1,25-დიჰიდროქსივიტამინი (1,25(OH)₂D) და კალციტონინი. ისინი ძირითადად აკონტროლებენ კალციუმის ჰომეოსტაზს და მხოლოდ მეორადად – რემოდელირებას. ყოველ შემთხვევაში, ამ ჰორმონალურ ტრიადას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ოსტეოპოროზის განვითარებაში.

ასაკთან ერთად კალციუმის ძვლოვან ქსოვილში ჩაღაგებასა და იქიდან მის გამოსვლაზე კონტროლი მცირდება, კალციუმის შეწოვა ნაწლავებით ქვეითდება, ასევე ქვეითდება თირკმლებით ჰიდროქსილირების ფუნქცია, საბოლოო ჯამში ორგანიზმი ვერ ეგუება კალციუმის უკმარისობას და ადგილი აქვს მეორად ჰიპერპარათირეოზს. ამ გზით ორგანიზმი ცდილობს აკომპენსიროს კალციუმის შეწოვა ნაწლავებით და თირკმლებით ჰიდროქსილირების პროცესი, ამასთან ერთად აღინიშნება ვიტამინის შეწოვის დაქვეითება, რომელსაც ადამიანები ძირითადად საკვებთან ერთადღებულობენ.

პარათიროიდული ჰორმონი ასტიმულირებს რემოდელირების პროცესს ახალი რემოდელირების ერთეულების აქტივობის ზრდის გზით.

ორგანიზმი ცდილობს აკონტროლოს კალციუმის დონე ძვლიდან გამონთავისუფლებული კალციუმის ხარჯზე.

ოსტმენოპაუზურ ქალებში ირთვება სხვადასხვა მაკონტროლებელი ფაქტორები. სასქესო სტეროიდების შემცირებას, განსაკუთრებით - ესტრადიოლის, მიყვავართ რემოდელირების პროცესის გაძლიერებამდე, ოსტეოკლასტების გააქტივებასთან ერთად.

ძვლიდან კალციუმის გამონთავისუფლების საპასუხოდ ქვეითდება პარათიროიდული ჰორმონის კონცენტრაცია, რის გამოც მცირდება დიჰიდრიქსივიტამინის კონცენტრაცია და კალციუმის შეწოვა ნაწლავებით.

დღეისათვის არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ ოსტეობლასტებს გააჩნიათ ესტროგენების მიმართ მგრძობიარე რეცეპტორები, შესაძლოა ასეთივე რეცეპტორები არსებობდეს ოსტეოკლასტების მიმართაც.

სავარაუდოა, რომ ესტროგენების ეფექტი დამოკიდებულია სისტემური და ლოკალური ფაქტორების კონცენტრაციის ცვლილებაზე. ასეთი ფაქტორებია: კალციტონინი, ინტერლეიკინ 1 და 6, ტრანსფორმაციული ზრდის ფაქტორი, პროსტაგლანდინი 2, სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი და ინსულინ დამოკიდებული ზრდის ფაქტორი I I და II. ზოგიერთი ამ ლოკალური ციტოკინის პროდუქცია შესაძლოა რეგულირდებოდეს პარათიროიდული ჰორმონით და ვიტამინით. პარათიროიდული ჰორმონი ასტიმულირებს ინსულინის მსგავსი ზრდის ფაქტორის პროდუქციას ძვლოვანი ქსოვილის კულტურაში.

ინსულინის მსგავსი ზრდის ფაქტორი და ტრანსფორმაციული ზრდის ფაქტორი მოდულაციურ ზეგავლენას ახდენს ოსტეობლასტების რეპლიკაციაზე. რაც შეეხება პროსტაგლანდინს, სიმსივნის ნეკროზულ ფაქტორს და ინტერლეიკინს, ისინი რეზორბციის აქტივობაზე ახდენენ მასტიმულირებელ ზეგავლენას.

მონოციტების მიერ ინტერლეიკინის სინთეზი ძლიერდება ოსტეოპოროზით დაავადებულებში. უფრო მეტიც, ანტისხეულებითა და ინტერლეიკინის ანტაგონისტებით მკურნალობა განაპირობებს ოსტეოკლასტების მიგრაციას და ძვლოვანი მასის შემცირებას ლაბორატორიულ ცხოველებში. ქალებში მონოციტების მიერ ინტერლეიკინ-1-ის და -6-ის სინთეზი ძლიერდება მენოპაუზის დადგომისას.

ყველა ეს მონაცემი უფლებას გვაძლევს ვივარაუდოთ, რომ ესტროგენების დეფიციტს მიყვავართ ციტოკინების გაძლიერებულ პროდუქციამდე მონონუკლეარული და სტრომალური უჯრედების მიერ, ასევე შესაძლოა ოსტეობლასტების მიერაც, რომელსაც

თავის მხრივ მიეყვაროთ ოსტეოკლასტების გააქტივებამდე და ძვლოვანი მასის შემცირებამდე.

კლინიკური სურათი და დიაგნოზი

50% შემთხვევაში გაურთულებელი ოსტეოპოროზი შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ ან ხერხემლის ყრუ ტკივილით.

დასავლეთის ქვეყნებში ოსტეოპოროზი არის მოტეხილობათა განვითარების უხშირესი მიზეზი. ქალებში იგი 2-4ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე მამაკაცებში. ყველაზე ხშირად ზიანდება მხრის სარტყელი, ხერხემალი და ბარძაყი. დაზიანებამ შეიძლება მოიცვას ნეკნები, წვივი, მოტეხილობა ხშირად ხდება სიკვდილის მიზეზი. იმ ქალების 25%, რომელთაც ბარძაყის მოტეხილობა განუვითარდათ, მუდმივად განიცდიან ტკივილს და მოძრაობის შეზღუდვას და ცხოვრობენ არაუმეტეს 1 წლისა.

ძირითადი მიზეზი, რომელიც განაპირობებს ოსტეოპოროზის განვითარებას არის შემცირებული ძვლოვანი მასა.

ძვლოვანი მასის გასადავება პიკს აღწევს 30-35 ასაკში. ის ძირითადად განპირობებულია გენეტიკური ფაქტორით. თუმცა მისი მიზეზი შეიძლება იყოს ფიზიკური ვარჯიში, დიეტაში კალციუმის დეფიციტი და კალორიების ნაკლებობა. წლის განმავლობაში დაკარგული ძვლოვანი მასა საერთო ძვლოვანი მასის დაახლოებით 1% შეადგენს, მენოპაუზისას კი 2-6%, ხოლო კლიმაქსისას კი – 1-3%, კლიმაქსის ჩამთავრებისა დანაკარგი ისევე 1%-ს შეადგენს. ოსტეოპოროზის გამოვლინებაა ხერხემლის მალეების კომპრესიული მოტეხილობა, თანაც - ტრამვის არარსებობისას ან - უმნიშვნელო ტრამვისას. ძირითადად ზიანდება ის მალეები, რომლებიც განიცდიან დიდ დატვირთვას (თ8- 4). ამ შემთხვევაში წარმოიქმნება მწვავე ტკივილი, რომელიც არ ირადირებს, ლოკალურია და ძლიერდება დატვირთვისას. მალეების მრავლობითმა მოტეხილობამ შეიძლება მოგვცეს გულმკერდის კიფოზი+კისრის ლორღოზის გაძლიერება. ასევე ვლინდება ქრონიკული ხასიათის ყრუ ტკივილები, განსაკუთრებით გულ-მკერდის ქვედა და წელის მიდამოში. ბარძაყის ძვლის ყელის და სხივის ძვლის მოტეხილობა

დაკავშირებულია დაცემასთან, გამოიხატება კუზი, მუდმივად მცირდება პიროვნების სიმაღლე. ამრიგად, ხერხემლის დეფორმაცია ოსტეოპოროზის ძირითადი კლინიკური გამოვლინებაა.

პირველადი ოსტეოპოროზისას კალციუმისა და ფოსფორის რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია. ასევე ნორმის ფარგლებშია შრატის ცილები და ელს-ი. ტუტე ფოსფატაზაც ნორმაშია, მხოლოდ მოტეხილობის განვითარების შემთხვევაში შეიძლება მოიმატოს.

პარათირეოიდული ჰორმონის დონე I ტიპის ოსტეოპოროზისას დაქვეითებულია, II ტიპის დროს კი - მომატებული.

პოსტმენოპაუზური ოსტეოპოროზის 29% შემთხვევაში აღინიშნება ჰიპერკალციურია.

ბამოკვლევის მეთოდები:

ოსტეოპოროზის დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება მრავალი მეთოდი. თუმცა თითოეული მათგანი მეტ-ნაკლები სიზუსტითა დასპეციფიურობით ხასიათდება.

ეს მეთოდებია;

1. რადიოლოგიური მეთოდი
2. ძვლოვანი დენსიტომეტრია
3. ძვლის ჰისტომორფოლოგიური გამოკვლევა
4. ძვლის მეტაბოლიზმის შესაფასებელი ბიოქიმიური მარკერები

რადიოლოგიური გამოკვლევა

რადიოლოგიური გამოკვლევა ძირითადად ორი მიზნით გამოიყენება. 1. ოსტეოპენიის განსაზღვრისა და დახასიათებისათვის. 2. ოსტეოპოროზის შედეგად განვითარებული მოტეხილობების შესაფასებლად.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ ძვლის რეზორბციის ხასიათი და სახე, ეს კი საშუალებას გვაძლევს წარმოდგენა ვიქონიოთ ოსტეოპოროზის განვითარების შესაძლო მიზეზებზე.

1. ტრაბეკულური და ინტრაკორტიკალური რეზორბცია დამახასიათებელია პოსტმენოპაუზური ოსტეოპოროზისათვის.
2. ენდოსტალური რეზორბცია დამახასიათებელია სენილური ოსტეოპოროზისათვის.
3. სუბპერიოსტალური რეზორბცია დამახასიათებელია ჰიპერპარათირეოდიზმისათვის.

4. ეპიფიზურ-მეტაფიზურ შრეში გამოხატული რეზორბცია იუქსტაარტიკულურ ოსტეოპენიაზე მიუთითებს.

5. ენდოსტალური ძვლოვანი რეზორბცია ძირითად როლს თამაშობს სენილური ოსტეოპოროზის განვითარებაში.

ძვლოვანი მასის შემცირება ლულოვან ძვლებში გამოხატულია უფრო ბოლოებისაკენ, რაც ტრაბეკულური ძვლოვანი ქსოვილის არსებობითაა განპირობებული.

რენტგენოლოგიურ სურათზე ადგილი აქვს კორტიკალური შრის გაფაშრებას და სახსროვანი ნაპრალის გაგანიერებას. ოსტეოპოროზის შეფასებაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს სინხას ინდექსს, რომელიც მერყეობს 6-დან 1-მდე. 6 ნორმაა, 1 - ოსტეოპენია.

მაღეებში არსებული ოსტეოპოროზის, თუ ოსტეოპენიის ხარისხი გამოხატულია სხვადასხვა ავტორების მიერ მოწოდებული ინდექსებით.

განსაკუთრებით საინტერესოა ეუნიერ, ლირეკოპერ, ენატ-ის მიერ მოწოდებული ინდექსები, რომელიც გულისხმობს მალთა დეფორმაციის ხარისხის გამოხატვას, იმის გათვალისწინებით თუ როგორაა შეცვლილი მალთა ფორმები, და კონკრეტულად - მათი სიმაღლე.

რენტგენოლოგიურად ასევე აღინიშნება ძვლოვანი ქსოვილის მომატებული გამჭვირვალობა, რაც ტრაბეკულების შემცირების ხარჯზე ხდება.

მოტეხილობისათვის დამახასიათებელია გულმკერდის ძვლების ცვლილებები და წელის მალთაშუა სივრცის ბალონისმაგვარი გაფართოება.

კორტიკოსტეროიდებით განპირობებული ოსტეოპოროზისას ადგილი აქვს თავის ქალის ძვლების გამჭვირვალობის მომატებას. დღეისათვის გამოიყენება სპეციალიზირებული

მეთოდები, რომელთა საშუალებითაც ხდება ძვლის სიმკვრივის განსაზღვრა. ასეთებია ორ-
ან ერთფოტონური აბსორბციომეტრია და რადიონობრივი კომპიუტერული ტომოგრაფიის
მონაცემები.

ძვლოვანი დენსიტომეტრია

ძვლოვანი დენსიტომეტრიის რამდენიმე მეთოდი არსებობს, ესენია;

1. ერთფოტონური აბსორბციომეტრია
2. დუალ-ენერგიული რენტგენოლოგიური აბსორბციომეტრია
3. რადიოგრაფიული დენსიტომეტრია
4. კომპიუტერული ტომოგრაფია
5. ულტრაბგერითი დენსიტომეტრია

ერთფოტონურ აბსორბციომეტრში ფოტონთა ნაკადის წყაროდ გამოიყენება

რადიონუკლიდი ^{125}I , ხოლო დუალური ენერგიის რენტგენოლოგიურ აბსორბციომეტრში
ფოტონთა წყაროდ გამოიყენება რენტგენოლოგიური მილი. ორივე ამ მეთოდის საშუალებით
დაახლოებით ერთი და იგივე სიზუსტის ინფორმაცია მიიღება. ამ მეთოდების გამოყენება
განსაკუთრებით საჭიროა მალეების შეფასებისას, სადაც ოსტეოფიტებმა, აორტის
კალციფიკაციამ და სხვა კალცინატების არსებობამ შესაძლოა შეცდომაში შეგვიყვანოს.
ასევე შესაძლოა ძვლოვანი ქსოვილი ჩანაცვლდეს ცხიმით, რაც გავლენას ახდენს ძვლის
მინერალურ შემადგენლობაზე.

დუალური ენერგიის რენტგენოლოგიური აბსორბციომეტრის საშუალებით ძვლის
სიმკვრივის განსაზღვრა ითვლება „ოქროს სტანდარტად“ და გვაძლევს ოსტეოპოროზის
დიაგნოსტიკის საუკეთესო შესაძლებლობას. იმისათვის, რომ მოახდინოს ფოტონის
ნაკადის გენერაცია, სკანერი მუშაობს რენტგენის სხივების წყაროთი. ფოტონთა ნაკადი
აბსორბირდება ძვლის მინერალურ ნივთიერებაში და გარკვეულ წარმოდგენას გვაძლევს
ძვლის მინერალურ შემადგენლობაზე და სიმკვრივეზე.

გამოყენებული რენტგენოლოგიური დასხივების დოზა არ აღემატება ბუნებრივ რადიაციულ ფონს.

ბარძაყის ძვალი ყოველთვის ყოველთვის ყურადღების ცენტრშია, რამდენადაც მისი მოტეხილობის ტენდენცია ოსტეოპოროზის ერთ-ერთი უხშირესი და სერიოზული გართულებაა.

შეერთებული შტატების ეროვნული ოსტეოპოროზის რისკის შეფასების კომიტეტის უახლესი მონაცემებით აღრიცხულ იქნა 164,000 ქალი. აღმოჩნდა რომ ოსტეოპოროზით დაავადებულებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ ძვლის დაბალი სიმკვრივე, მოტეხილობა 35-ჯერ უფრო ხშირად ვითარდება, ვიდრე იმათში, ვისაც ძვლის საშუალო სიმკვრივე აქვთ.

ყველა ამ დასკვნის გაკეთება შესაძლებელი გახდა დუალური ენერჯის რენტგენოლოგიური აბსორბციომეტრის გამოყენებით, ამრიგად იგი კვლევის საკმაოდ ინფორმაციული, თუმცა ამავე დროს საკმაოდ ძვირადღირებული მეთოდია, თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ის სულ უფრო მეტად გამოიყენება აშშ-ში და ევროპის ქვეყნებში.

ძვლის მინერალური სიმკვრივის გასაზომად ძალების დენსიტომეტრიული მონაცემების გამოყენება ოსტეოპოროზის დიაგნოსტიკის ერთ-ერთი საუკეთესო ინდიკატორია, ისევე როგორც იმის გადასაწყვეტად – როდის უნდა დავიწყოთ ოსტეოპოროზის მკურნალობა. ამავე დროს ამ გამოკვლევის შედეგები არასაკმარისია მკურნალობის შედეგად მოტეხილობების რისკის შემცირების პროგნოზირებისათვის. რამდენადაც მოტეხილობების რისკის განსაზღვრაში ძვლის მინერალური სიმკვრივის ხვედრითი წილი 25%-ს არ აღემატება. ამდენად ეს გამოკვლევა მკურნალობის ეფექტურობის იზოლირებულ ინდიკატორად ვერ გამოდგება (შმაღლ დ.).

რადიოგრაფიული დენსიტომეტრია

რადიოგრაფიული გამოკვლევა უფრო ნაკლებ ინფორმაციულია, ვიდრე დენსიტომეტრიის სხვა მეთოდები, თუმცა გარკვეულ ინფორმაციას გვაძლევს მოსალოდნელი მოტეხილობის შესახებ.

რაოდენობრივი კომპიუტერული ტომოგრაფია

ეს მეთოდი გამოიყენება ტრანსკრანიალური ძვლოვანი ქსოვილის სიმკვრივის შესაფასებლად, ვინაიდან იგი ყველაზე სწრაფად განიცდის ტრანსფორმაციას. უნდა აღინიშნოს, რომ ეს მეთოდი ინფორმაციულია, თუმცა უარყოფითი მხარეებიც აქვს და თუ მისი გამოყენებით პრობლემა ვერ გადაიჭრა, გამოიყენება ორმაგი ენერჯის კომპიუტერული ტომოგრაფია და სხვა მეთოდები.

ულტრაბგერითი დენსიტომეტრია

ამ მეთოდის საშუალებით შესაძლოა დამატებითი ინფორმაცია მივიღოთ ძვლოვანი ქსოვილის, განსაკუთრებით მისი ელასტიკურობის შესახებ.

ულტრაბგერითი დენსიტომეტრიის გამოყენებისას ისაზღვრება ძვალში ბგერის გავრცელების სიჩქარე (შ შ) და ულტრაბგერის შთანქმის ხარისხი ().

გამოკვლევებით დადგინდა, რომ X -თი განსაზღვრული ძვლის მინერალური შემადგენლობა და ულტრაბგერით განსაზღვრული შ შ ანუ ბგერის გავრცელების სიჩქარე ერთმანეთთან კორელაციაშია და ოსტეოპოროზით დაავადებულებში ერთნაირად შემცირებულია.

ჰისტომორფოლოგიური გამოკვლევა

ჰისტომორფოლოგიური გამოკვლევა გულისხმობს ძვლოვანი ქსოვილის ბიოფსიას. იგი გამოიყენება მაშინ, როცა მომატებულია ტუტე ფოსფატაზის რაოდენობა და გამოხატულია ოსტეოპენია. ოსტეოგენეზის შეფერხება ნიშნავს, რომ დაბრკოლებულია ძვლოვანი ქსოვილის რემოდელირება და ბიოპტატში შემცირებულია ოსტეოციტების რიცხვი.

ბიოქიმიური მარკერები

ეს მეთოდი არც ისე დიდი ხანია რაც გამოიყენება. ისაზღვრება ტუტე ფოსფატაზა და ოსტეოკლასტების რაოდენობა რადიომუნონაღლიზური Iშ მეთოდით. ტუტე ფოსფატაზა

განთავსებულია ოსტეობლასტებში და სწორედ ისინი არიან სისხლში ამ ნივთიერების წყარო. აღმოჩნდა, რომ მათი რაოდენობა იმატებს მენოპაუზისას და ოსტეოპოროზის არსებობის შემთხვევაში.

ძვლის რემოდელირების მარკერად ითვლება ოსტეოკალცინი. ასევე ძვლოვანი ქსოვილის მეტაბოლიზმში გარკვეულ როლს თამაშობს I ტიპის პროკოლაგენი. I შრეაქციით დგინდება, რომ ძვლის რეზორბციის გაძლიერებისას გამოთავისუფლდება I , რომელიც პროკოლაგენის შემადგენლობაში შედის.

ძვლის მარკერებზე ტესტები ექიმებს აძლევენ საშუალებას განსაზღვრონ, იქნება თუ არა ჩატარებული მკურნალობა ეფექტური.

მკურნალობა

შეფილდის უნივერსიტეტის უფროსი ლექტორი ძვლის მეტაბოლურ დაავადებებში დრ. აბრეი ბლუნსონი ამბობს: „იმისათვის რომ მიღწეულ იქნეს გარკვეული შედეგი, აუცილებელია გავითვალისწინოთ ასაკი, ისევე როგორც მენოპაუზური სტატუსი, ზოგადი ჯანმრთელობა, დიეტა და ვარჯიშები“.

მკურნალობა ორ ეტაპად მიმდინარეობს: I ეტაპი - პროფილაქტიკა და II - სიმპტომური მკურნალობა.

პროფილაქტიკა გულისხმობს რისკ-ფაქტორების და ოსტეოპოროზის ტიპის გათვალისწინებას. მაგ.: პოსტმენოპაუზურ პერიოდში ქალებს შეიძლება დაენიშნოთ შენაცვლებითი თერაპია ესტროგენებით.

ფარმაკოთერაპიის მიზანია გადაიტვიჭოს შემდეგი საკითხები;

- 1) ძვლოვანი მასის დაკარგვის შენელება ან შეწყვეტა
- 2) ძვლოვანი შემადგენლობის აღდგენა.
- 3) ძვლოვანი ქსოვილის რემოდელირების გაუმჯობესება.
- 4) მოტეხილობებისაგან თავის დაცვა.
- 5) პაციენტის მოძრაობითი აქტივობის გაუმჯობესება.

პათოგენეზური თერაპიისა და ოსტეოპოროზის პროფილაქტიკის ყველა საშუალება

იყოფა შემდეგ ჯგუფებად:

1. ძვლოვანი ქსოვილის რეზორბციის შემაფერხებელი საშუალებები.
2. ქსოვილის აღდგენის მასტიმულირებელი საშუალებები.
3. პრეპარატები მრავალმხრივი მოქმედებით.

ოსტეოპოროზის მკურნალობის იდეალური საშუალება არ არსებობს. ასეთმა პრეპარატი უნდა აღადგენდეს ძვლოვანი მასას, თავიდან გვაცილებდეს მოტეხილობათა განვითარებას, დადებითად მოქმედებდეს როგორც ტრაბეკულებზე, ასევე - კორტიკალურ შრეზე, ხასიათდებოდეს მინიმალური ტოქსიკურობით და შერჩევითად მოქმედებდეს ძვლოვან ქსოვილზე.

ოსტეოპოროზის სამკურნალო საშუალებები იყოფა ორ ჯგუფად:

1) აღიარებული პრეპარატები - ფარმაკოლოგიურად დადასტურებულია, რომ ეს პრეპარატები

აფერხებენ მოტეხილობათა განვითარებას. მათ მიეკუთვნება:

- ესტროგენები,
- SMER – ესტროგენული რეცეპტორების სელექტიური მოდულატორები,
- კალციტონინი,
- ბისფოსფონატები,
- პარათირიდიული ჰორმონი,
- D ვიტამინი და კალციუმი (სენილური ასაკისათვის).

2) პრეპარატები რომლებიც საჭიროებენ დამატებით ფარმაკოლოგიურ გამოცდას მათი ეფექტურობის განსაზღვრისათვის, ესენია:

ფტორიტები, ზრდის ჰორმონი, ანაბოლური სტეროიდები, ანდროგენები და მრავალმხრივი მოქმედების პრეპარატები, D ვიტამინის აქტიური მეტაბოლიტები – ოსეინ-ჰიდროქსიაპატიტის კომპლექსი “იპრიფლაფონი.”

უკანასკნელ დრომდე ჩრდილოეთ ამერიკასა და დასავლეთ ევროპაში ესტროგენებით მკურნალობა პოსტმენოპაუზური და სენილური ასაკის ქალებისათვის ოქროს სტანდარტად ითვლებოდა. აფერხებს რა ძვლოვანი ქსოვილის რეზორბციის პროცესებს და ამცირებს მოტეხილობათა სიხშირეს, ესტროგენები ასევე ამცირებენ უროგენიტალური სფეროს პათოლოგიის აღმოცენების სიხშირეს, ამცირებენ გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის რისკს. ბოლო წლებში ესტროგენებით მკურნალობენ ალცჰაიმერის დაავადებას. ფიქრობენ, რომ ის ამცირებს მსხვილი ნაწლავის განვითარების რისკსაც. 60 წელს გადაცილებულ პირებში ოსტეოპოროზის მკურნალობასა და პროფილაქტიკისათვის მიზანშეწონილია გამოვიყენოთ მონოფაზური (ორკომპონენტური) პრეპარატები კლიოგესტის ან ლივიალის ტიპის (სინთეზური სტეროიდი ესტროგენებით, გესტაგენებით და ანდროგენებით). ესტროგენების ეფექტი ნარჩუნდება მანამ, სანამ გრძელდება თერაპია. ესტროგენების გამოყენების შეწყვეტას მიყვარათ ისევე ძვლოვანი ქსოვილის კარგვამდე.

ესტროგენების გამოყენებას აქვს მთელი რიგი უკუჩვენებები; უარყოფითად მოქმედებენ ღვიძლზე, ქალებს აღენიშნებათ მიდრეკილება თრომბოფლებიტიკისაკენ. საშვილოსნოსა და სარძევე ჯირკვლების ჰიპერპლასტიური პროცესებისაკენ, თუმცა სქემაში პროესტერონის ჩასმა გართულებებს თავიდან აგვაცილებს.

იდეალური ესტროგენების ძიებაში არმოჩენილ იქნა SMER - ესტროგენული რეცეპტორების სელექტიური მოდულატორები (მრსმ). ისინი განიხილება, როგორც ძვლოვან ქსოვილში მოთავსებული ესტროგენული რეცეპტორების აგონისტები და საშვილოსნოსა და სარძევე ჯირკვალში მოთავსებული ესტროგენული რეცეპტორების ანტაგონისტები. ამ პრეპარატების პირველ თაობას მიეკუთვნება ტამოქსიფენი. ის მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს ენდომეტრიუმზე. მეორე თაობის პრეპარატებია; რალოქსიფენი, კეოქსიფენი, დროლოქსიფენი. ეს პრეპარატები აქვეითებენ ქოლესტერინის რაოდენობას, ამცირებენ ძვლოვანი ქსოვილის მოტეხილობას. დოზა მერყეობს 30 დან 600 მგ-დე.

ამრიგად, შეიძლება ითქვას, რომ ესტროგენული რეცეპტორების სელექციური მოდულატორებს გააჩნიათ მაღალი ეფექტურობა როგორც პოსტმენოპაუზურ, ასევე - სენილურ ასაკში.

კალციტონინი - ევროპაში და ჩვენში ყველაზე ფართოდ გამოიყენება მიაკალციკი. ეს პრეპარატები აფერხებენ ძვლოვანი ქსოვილის რეზორბციას ოსტეოკლასტების აქტივობის და რაოდენობის შემცირების ხარჯზე. კალციტონინს გააჩნია ანალგეტიური ეფექტი, რაც ცნს-ში ბეგა-ენდორფინების გამოყოფას უკავშირდება. იგი გამოიყენება, როგორც ინექციების სახით, ისე - ინტრანაზალურად. დღეს უპირატესობას ამ უკანასკნელს ანიჭებენ. იგი გამოიყენება აგრეთვე D ვიტამინთან ერთად ხანგრძლივ მისაღებად (2-5 წელი).

ბისფოსფონატები - ძვლოვანი ქსოვილის რეზორბციის ძლიერი ინჰიბიტორებია. ანტირეზორბციული თვისებებით ბისფოსფონატებიდან ლიდერობს ეტიდრონატი (ქსიდიფენი, დიდრონელი), ტილუდრონატი, ალენდრონატი, რიზედრონატი, იბადრონატი, ზოლდრონატი. ეს პრეპარატები გამოიყენება კალციუმთან და D ვიტამინთან ერთად, იმისათვის, რომ არ დაირღვეს ძვლის მინერალიზაციის პროცესი. გამოკვლევებმა აჩვენეს რომ 3 წლით ალენდრონატის გამოყენება 48% ამცირებს ხერხემლის მოტეხილობათა სიხშირეს. ალენდრონატის გამოყენება შეიძლება მამაკაცებში იდიოპათიური, სენილური ოსტეოპოროზისას. ალენდრონატის გვერდითი ეფექტები ჩვეულებრივ არაა განსაკუთრებით შემაშფოთებელი - აღინიშნება გართულებები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ - ეზოფაგიტი, გასტრიტი, წყლულოვანი დაავადება. ამ გართულებების თავიდან ასაცილებლად მიზანშეწონილია პრეპარატის მიღება ჭამამდე 30 წთ-ით ადრე და აუცილებლად დიდი რაოდენობით წყალთან ერთად.

არსებობს ამ პრეპარატის პროლონგირებული ანალოგები, მაგ.: ალენდრონატი 70-35 მგ ერთი აბი კვირაში. ეფექტურობით ისინი ყოველდღიური მიღების ანალოგიურია

კარგი კლინიკური პერსპექტივები აქვთ იბადრონატსა და რიზედრონატს. ისინი გამოიყენება როგორც პერორალურად (საშუალო დოზა 2,5 მგ), ასევე - ინტრავენური ინექციების სახით 1-3 თვეში ერთხელ. ეს პრეპარატები მნიშვნელოვნად ამცირებენ ძვლოვანი ქსოვილის მოტეხილობის განვითარებას და ახასიათებთ კარგი ამტანობა.

ძვლოვანი ქსოვილის წარმოქმნის მასტიმულირებელი საშუალებებიდან განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს **პარათირეოიდული ჰორმონი** და მისი ანალოგები. დამაჯერებელი შედეგებია მიღებული რანდომიზირებულ გამოკვლევებში, რომლებიც პლაცებოს მიღებით კონტროლირდებოდა.

1637 ქალს ძვლის დაბალი სიმკვრივითა და მოტეხილობებით 21 თვის განმავლობაში კანქვეშ უკეთებდნენ 20-40 მკგ პთჰ-ს ან პლაცებოს. იმ პაციენტებში, რომლებიც ღებულობდნენ პთჰ, აღინიშნებოდა ძვლის სიმკვრივის მომატება მალეში 12-15 %-ით და ბარძაყის ძვლის ყელში - 3%-ით. მალეების სხეულთა მოტეხილობების რისკი პთჰ 20 მკგ დოზით გამოყენებისას -0,35-ია, ხოლო 40მკგ-ის გამოყენებისას - 0,31. პლაცებოსთან შედარებით სარწმუნოდ შემცირდა მხარში ტკივილიც.

სენილური ოსტეოპოროზის მკურნალობასა და პროფილაქტიკაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს **D ვიტამინს**. არსებითი ეფექტი მიიღება 800 მგ დღიური დოზის მიღებისას. ხოლო კალციფეროლის ან ერგოკალციფეროლის დანიშნვით - 1200 მგ კალციუმთან ერთად. ზოგიერთი ავტორი ოსტეოპოროზის მკურნალობაში უფრო ეფექტურად მიიხედავს D ვიტამინის აქტიური მეტაბოლიტების დანიშნვას. თეორიულად ეს განპირობებულია კალციუმის მალაბსორბციით და ოსტეოპოროზის სხვადასხვა ფორმებისას D ვიტამინის რეცეპტორების გაქრობით. ამასთანავე, აქტიური მეტაბოლიტების შეწოვის ხარისხი გაცილებით მაღალია, ისინი აუმჯობესებენ კალციუმის რეაბსორბციას ნაწლავებში და ააქტიურებენ ძვლოვანი ქსოვილის რემოდელირების პროცესს, ასევე - აქვთ უნარი შეამცირონ მომატებული პთჰ-ს რაოდენობა.

D ვიტამინის აქტიური მეტაბოლიტები გამოიყენება ოსტეოპოროზის როგორც პირველადი, ასევე - მეორადი ფორმების მკურნალობისას. აღსანიშნავია, რომ ამ შემთხვევაში არ იზრდება ძვლოვანი ქსოვილის მასა, თუმცა მცირდება მოტეხილობათა რისკი.

კალციუმის მარილები

გამოკვლევებმა დაადასტურეს, რომ კალციუმის მარილები განსაკუთრებულ როლს თამაშობენ არა მხოლოდ ოსტეოპოროზის პირველად და მეორად პროფილაქტიკაში, არამედ - კომპლექსურ თერაპიაშიც.

რანდომიზირებულმა გამოკვლევებმა ასევე დაადასტურეს, რომ იმ პირებში, ვინც ღებულობს კალციუმის მარილს საკმარისი რაოდენობით, ძვლოვანი მასის დანაკარგი არ აღემატება 1%-ს, ხოლო მათ შორის, ვინც განიცდის ამ მარილების დეფიციტს, ეს დანაკარგი სტატისტიკურად სარწმუნოდ აღემატება 1%-ს.

კალციუმის მარილებს ასევე განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სენილური ოსტეოპოროზის პროფილაქტიკაში. შემუშავებულია მისი მიღების ოპტიმალური დოზები (*სქემა №3*). კალციუმის მარილის საშუალო დღიური დოზა მერყეობს 600-800 მგ-ის ფარგლებში.

აღსანიშნავია, რომ კალციუმის მარილის მიღება დანამატის სახით აუცილებელია ცხოვრების ნებისმიერ ასაკში, თუმცა სხვადასხვა დოზით, განსაკუთრებით იგი სჭირდება ხანდაზმულ პირებს. საჭიროა გათვალისწინებულ იქნეს თითოეულ მარილში კალციუმის შემცველობა (*სქემა №4*).

ამერიკის ოსტეოპოროზის ნაციონალური ფონდის წარმომადგენლებმა ჩამოაყალიბეს ღებულებები Ca-ისა და D ვიტამინის პროფილაქტიკაში გამოყენების შესახებ:

- ძვლოვანი მასის სიმკვრივის ცოდნა არ არის აუცილებელი Ca-ის მარილების და D ვიტამინის დანიშნისათვის.
- კალციუმის მარილებით მკურნალობა ეკონომიური თვალსაზრისით სასარგებლოა ნორმალური ძვლოვანი სიმკვრივის მქონე ქალებისათვისაც.
- ვიტამინ D-ს დანიშნა 800მგ-მდე გამართლებულია, განსაკუთრებით საშუალო და ხანშიშესული ასაკისათვის, თუკი მათ გააჩნიათ წინასწარგანწყობა ამ ვიტამინის დეფიციტისადმი.
- Ca-ისა და D ვიტამინის პრეპარატებით მკურნალობა ამცირებს მოტეხილობათა განვითარების რისკს 30%-ით.
- 65 წელს გადაცილებული პირებისათვის რეკომენდირებულია კალციუმის მიღება ადექვატური დოზით, დამოუკიდებლად იმ წამლებისა, რომლებსაც ღებულობენ ოსტეოპოროზის სამკურნალოდ.

განსაკუთრებით მისაღებია კომბინირებული პრეპარატების დანიშნა, რომლებიც თითოეულ აბში შეიცავენ 500 მგ კალციუმს და 200 ერთ. ვიტამინ D-ს. ასეთ პრეპარატად გვევლინება კალციუმ D3 (CaD3), კალტრეიტი, ვიტრუმ კალცი D, კალცი სედიკო, და ა.შ.

კალციუმის მარილები და D ვიტამინი გამოიყენება ასევე კომპლექსური თერაპიისას ბისფოსფონატებთან, კალციტონინთან და ფტორიდებთან ერთად, იმისათვის რომ თავიდან ავიცილოთ ჰიპოკალცემია და მინერალიზაციის პროცესის დარღვევა.

ამრიგად, თანამედროვეობაში არსებობს ოსტეოპოროზის დროული დიაგნოსტიკის, პროფილაქტიკის და შესაბამისად - აქტიური მკურნალობის ეფექტური საშუალებები.

ამენორეა, რომელიც განპირობებულია ფიზიკური დატვირთვით, შეიძლება მოვსხნათ ამ დატვირთვის შემცირებით. თუ ფიზიკური აქტივობის შეწყვეტამ და ნორმალური კვების რეჟიმის აღდგენამ არ გამოიწვია მენსტრუაციული ფუნქციის აღდგენა და ესტრადიოლის პროდუქცია, მაშინ გადახედულ უნდა იქნეს საკითხი ჰორმონალური თერაპიის დაწყების აუცილებლობაზე.

ევროპაში საერთაშორისო ოსტეოპოროზული ორგანიზაციის დამფუძნებლების მონაცემებით ოსტეოპოროზით დაავადებულებზე გათვალისწინებული და დაკავებულია 500,000 საწოლი. თუ ოსტეოპოროზის დიაგნოზირება მოხერხდა მოტეხილობის განვითარებამდე, ექიმების დროული ჩარევით შეიძლება შესაძლებელი გახდეს ძვლის დაშლის პროცესის შეჩერება. სასურველია დიეტა შეივსოს ვიტამინით, აიკრძალოს თამბაქოს წევა.

რანდომიზებულმა კვლევის მონაცემებმა აჩვენეს, რომ ხერხემლისა და მენჯის მოტეხილობათა რისკი მნიშვნელოვნად შემცირდა იმ ქალებში, რომელთაც პოსტმენოპაუზურ პერიოდში ჩაიტარეს ბისფოსფონატებით მკურნალობა.

ზურგში მწვავე ტკივილისას, რომელიც დაკავშირებულია მალეების მოტეხილობასთან, გამოიყენება ორთოპედიული მეთოდები (კორსეტები), ანალგეტიკები, კუნთოვანი სპაზმისას კი - სითბური პროცედურები და მასაჟი.

ზურგში ქრონიკული ტკივილისას – ორთოპედიული საშუალებები და კუნთების გამშლელი ვარჯიშები.

მნიშვნელოვანია თავის დაცვა დაცემისა და სიმძიმის აწევისაგან. ამასთან ხერხემლის მალეების მოტეხილობისას იმობილიზაცია უნდა მოხდეს შეძლებისდაგვარად მცირე ხნით.

ისინი ვინც კალციუმს ღებულობენ ფიზიოლოგიურ ზღვარს ქვემოთ, რეკომენდირებულია 2 ჭიქა რძის და ვიტამინის ყოველდღიური მიღება (400 საერთაშორისო ერთეული). მცირედ გამოხატული ოსტეოპოროზისას შესაძლებელია მიიღონ კალციუმის კარბონატის ტაბლეტები 600 მგ 4-6-ჯერ დღეში, ეს არის 1-1,5 გ ეკვივალენტი დღეში. აღსანიშნავია, რომ კალციუმის ციტრატი შეიწოვება უკეთ და იშვიათად იძლევა დარღვევებს კუჭ-ნაწლავის მხრივ.

იმ ქალებს, რომელთაც კარგად აქვთ გამოხატული ოსტეოპოროზი, უნიშნავენ ესტროგენებს. მაგ: კონიუგირებული ესტროგენების პრეპარატები—0,625-1,25 მგ/დღ-ში. ამ დროს საჭიროა 5 დღიანი შესვენებები, რათა არ მოხდეს ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზია. ესტროგენს შეუძლიათ ოსტეოპოროზის შეწყვეტა ან ამ პროცესის შეჩერება.

პოსტმენსტრუალურ პერიოდში ესტროგენების მიღებამ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლდენა საშიფლოსნოდან და გაზარდოს ენდომეტრიუმიდან ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარების

ალბათობა, აგრეთვე - ძუძუს კიბოსა და ნაღვლკენჭოვანი დაავადების განვითარების რისკი. ესტროგენებთან ერთად პროექსტერონის გამოყენება ამცირებს ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარების შესაძლებლობას. ხანშიშესულ ასაკში საშიშლოსნოდან ხშირმა სისხლდენამ შეიძლება გამოიწვიოს შრატის ლიპოპროტეინების თანაფარდობის დარღვევა და იზრდება კორონარული და ცერებრალური თრომბოზების განვითარების რისკი.

იმ შემთხვევაში, როცა ესტროგენებს ცუდად იტანენ, ინიშნება კალციტონინი, კალციუმის პრეპარატებთან და ვიტამინთან ერთად.

ოსტეოპოროზი კაცებში: ამ დროს ინიშნება კალციუმის 1-1,5 გ/დღ. როცა გაძლიერებულია კალციუმის შეწოვა, დოზის გაზრდა შესაძლებელია 3 გ-მდე და დაეუმატოს ვიტამინი 50000 სე კვირაში 2-ჯერ. ამასთან რეგულარულად უნდა კონტროლირდებოდეს სისხლში და შარდში კალციუმის რაოდენობა, რათა თავიდან ავიცილოთ ჰიპერკალციემია/ჰიპერკალციურია და თირკმლის უკმარისობა.

მოსუცებში ოსტეოპოროზული მოტეხილობები შეიძლება იყოს ფატალური, თუ იგი ახლავს უბედურ შემთხვევას და/ან კოლაფსს. ამ მოტეხილობათა რისკის შემცირება ისევ და ისევ ხდება კალციუმის და ვიტამინის დამატებით დიეტაში, ბისფოსფონატებით და ა.შ. მიუხედავად ძვლის დანაკარგის მოცულობისა და პაციენტის ხანდაზმულობისა ოსტეოპოროზის შეჩერება არასოდეს არ არის გვიანი.

სქემა №1

ოსტეოპოროზის რისკ-ფაქტორები

გენეტიკური

- აზიური წარმოშობა და თეთრი რასა
- ოჯახური ანამნეზი
- სხეულის დაბალი წონა (< 58 კგ)

ცხოვრების წესი

- მოწვევა
- აღინამია, ან პირიქით, დიდი ფიზიკური დატვირთვა
- ადრეული მენოპაუზა

- დაგვიანებული მენარხე

კვება

- რძის აუტანლობა
- საკვებში კალციუმის დეფიციტი
- ალკოჰოლის ბოროტად მოხმარება
- ცხოველური ცხიმების დიდი რაოდენობით გამოყენება

დაავადებები

- ნერვული ანორექსია
- თირეოტიკოსიკოზი
- კუშინგის სინდრომი
- დიაბეტი (პირველი ტიპის)
- საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაზიანება
- მასტოციტოზი
- რევმატოიდული ართრიტი
- პროლაქტინომა
- ჰემოლიზური ანემია, ჰემოქრომატოზი, თალასემია.
- მანკილიზირებული სპონდილიტი

მედიკამენტები

- თირეოიდული ჰორმონები
- გლუკოკორტიკოიდები
- ანტიკოაგულანტები
- გონადოტროპინ-რელიზინგ ჰორმონების აგონისტები ან ანტაგონისტები
- ზოგიერთი ანტიბიოტიკი
- შარდმდენი.

სქემა №2

გენერალიზებული ოსტეოპოროზის კლასიფიკაცია

პირველადი ოსტეოპოროზი

- იდიოპათიური იუვენილური ოსტეოპოროზი
- იდიოპათიური ოსტეოპოროზი მოზრდილებში (20-44 წ.)

| |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ▪ ინვოლუციური ოსტეოპოროზი ▪ I ტიპის („ოსტემენოპაუზური“) ოსტეოპოროზი ▪ II ტიპის („სენილური“) ოსტეოპოროზი |
| <p><u>მეორადი ოსტეოპოროზი</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ჰიპერკორტიციზმი ▪ ჰიპოგონადიზმი ▪ ჰიპერთირეოდიზმი ▪ ჰიპერპარათირეოდიზმი ▪ დაავადებები, რომლებიც საჭიროებენ ანტიკონვულსანტების მიღებას ▪ მაღაბსორბციის სინდრომი ▪ რევმატოიდული ართრიტი ▪ შემაერთებელ ქსოვილოვანი დაავადებები ▪ ქრონიკული ნევროლოგიური დაავადებები ▪ ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებები ▪ ▪ სიმსივნეები |

სქემა №3

კალციუმის დღიური მოთხოვნილება ასაკის და სქესის მიხედვით

| # | ასაკობრივი და ფიზიოლოგიური ჯგუფები | Ca ⁺⁺ რეკომენდირებული დოზები მგ/დღ |
|---|---|---|
| 1 | ახალშობილები და ბავშვები 6 თვ-მდე | 400 |
| 2 | ბავშვები 1-5 წ. | 600 |
| 3 | ბავშვები 6-10 წ | 800-1200 |
| 4 | მოზარდები და ახალგაზრდები | 1200-1500 |
| 5 | ქალები 25-50 წ | 1000 |
| 6 | ქალები ორსულობისა და ლაქტაციის პერიოდში | 1200-1500 |
| 7 | ოსტემენოპაუზური ასაკის ქალები | 1500 |
| 8 | მამაკაცები 25-65 წლის ასაკში | 1000 |
| 9 | 65 წელს გადაცილებული ქალები და მამაკაცები | 1500 |

სქემა №4

კალციუმის შემცველობა მარილებში

| | კალციუმის მარილი | 1 გ მარილში Ca-ის შემცველობა (მგ-ებში) |
|---|---|--|
| 1 | კალციუმის კარბონატი | 400 |
| 2 | კალციუმის ქლორიდი | 270 |
| 3 | კალციუმის ციტრატი | 211 |
| 4 | კალციუმის ჰიპერფოსფატი | 191 |
| 5 | კალციუმის ლაქტატი | 130 |
| 6 | კალციუმის გლუკონატი | 90 |
| 7 | კალციუმის ფოსფატი (ორფუძიანი ანჰიდრიდი) | 290 |
| 8 | კალციუმის ფოსფატი (ორფუძიანი | 230 |

| | | |
|---|--------------------------------|-----|
| | დიპიდრიდი) | |
| 9 | კალციუმის ფოსფატი (სამფუძიანი) | 400 |

sqema #5

ოსტოპოროზის პათოგენური თერაპია

| |
|---|
| <p>პრეპარატები, რომლებიც ანელევენ ძვლის რეაბსორბციას</p> <p>ესტროგენები კალციტონინი ბისფოსფონატები კალციუმი. მრსმ (ესტროგენული რეცეპტორების სელექტიური მოდულატორები)</p> |
| <p>პრეპარატები, რომლებიც ხელს უწყობენ ძვლის წარმოქმნას</p> <p>ფტორიდები პარათირეოიდული ჰორმონი ზრდის ჰორმონი ანაბოლური სტეროიდები ადროგენები</p> |
| <p>მრავალმხრივი მოქმედების პრეპარატები</p> <p>D ვიტამინის აქტიური მეტაბოლიტები ოსეინ-ჰიდროქსიაპატიტის კომპლექსი I პროფლაგონი</p> |

გამოყენებული ლიტერატურა

- 1) როჟინსკაია ლ.ი, დზერანოვა ლ.კ., მაროვა ე.ი. პოსტმენოპაუზალური ოსტეოპოროზის მკურნალობის შედეგები. 1998 წ.
- 2) დამბასერი. ოსტეოპოროზი და D ვიტამინის აქტიური მეტაბოლიტები 1996 წ.
- 3) Small RE. Uses and limitations of bone mineral density measurements in the management of osteoporosis. *MedGenMed*. 2005 May 9;7(2):3.
- 4) Wilkins CH, Birge SJ. Prevention of osteoporotic fractures in the elderly. *Am J Med*. 2005 Nov;118(11):1190-5. Review.
- 5) Delmas PD. The use of bisphosphonates in the treatment of osteoporosis. *Curr Opin Rheumatol*. 2005 Jul;17(4):462-6. Review.
- 6) Dempster DW. The pathophysiology of bone loss. *Clin Geriatr Med*. 2003 May;19(2):259-70.
- 7) Meunier PJ, Delmas PD, Eastell R, McClung MR, Papapoulos S, Rizzoli R, Seeman E, Wasnich RD. Diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women: clinical guidelines. International Committee for Osteoporosis Clinical Guidelines. *Clin Ther*. 1999 Jun;21(6):1025-44.
- 8) Black DM et al. Randomized trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. Fracture Intervention Trial Research Group. *Lancet*. 1996 Dec 7;348(9041):1535-41.
- 9) Riggs BL, Melton LJ 3rd. The worldwide problem of osteoporosis: insights afforded by epidemiology. *Bone*. 1995 Nov;17(5 Suppl):505S-511S. Review.
- 10) Chapuy MC, Arlot ME, Delmas PD, Meunier PJ. Effect of calcium and cholecalciferol treatment for three years on hip fractures in elderly women. *BMJ*. 1994 Apr 23;308(6936):1081-2.
- 11) Delmas PD. Biochemical markers of bone turnover for the clinical assessment of metabolic bone disease. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1990 Mar;19(1):1-18. Review.
- 12) Eastell R, Delmas PP, Hodgson SF, et al. Bone formation rate in older normal women, concurrent assessment with bone histomorphometry, calcium kinetics and biochemical markers. *J Clin Endocrinol Method*. 1988 Oct;67(4):741-8.
- 13) Brown JP, Delmas PD, Arlot M, Meunier PJ. Active bone turnover of the cortico-endosteal envelope in postmenopausal osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab*. 1987 May;64(5):954-9.
- 14) Moss DW. Alkaline phosphatase isoenzymes. *Clin Chem*. 1982 Oct;28(10):2007-16. Review.
- 15) Farley JR, Chesnut CH 3rd, Baylink DJ. Improved method for quantitative determination in serum of alkaline phosphatase of skeletal origin. *Clin Chem*. 1981 Dec;27(12):2002-7.

თამბაქოს და სიმსუქნის ეპიდემიები: არის კი სერიოზული ბანსხვაობები?

მიკი ჩოპრა, იან დარნტონ-ჰილი

BMJ. 2004 Jun 26;328(7455):1558-60.

ჯანსაღი კვების ხელშეწყობა კამპანიას ძირს უთხრის გადამუშავებული, ენერგიით გაჯერებული საკვების უზომო რაოდენობა. საჭიროა გლობალური სტრატეგიის შემუშავება სიმსუქნის გავრცელების ზრდის წინააღმდეგ საბრძოლველად

მოწვევა და სიმსუქნე წარმოადგენს ჯანმრთელობის ორ უმნიშვნელოვანეს რისკ-ფაქტორს. ისეთი მნიშვნელოვანი ფაქტორები, როგორცაა ვაჭრობის ლიბერალიზაცია, თამბაქოს გლობალური მარკეტინგი და კონტრაბანდა, ხელს უწყობს თამბაქოს მოხმარებას. ამაზე ამომწურავი პასუხი ვასცა მოსახლეობის ჯანდაცვის გლობალურმა საზოგადოებამ, რაც აისახა თამბაქოს კონტროლის ჩარჩო კონვენციის მიღებაში. ერთი შეხედვით, საკვების მოხმარება ძლიერ განსხვავდება თამბაქოს მოხმარებისაგან. საკვები ხომ არ წარმოადგენს ჯანმრთელობისათვის საშიშ პროდუქტს და ფიზიოლოგიური მოთხოვნების დასაკმაყოფილებლად ადამიანმა ის ყოველდღიურად უნდა მიიღოს. ალბათ ამიტომაც საზოგადოების პასუხი გადაჭარბებულ კვებაზე დიდად არის დამოკიდებული მათი ცხოვრების სტილის შეცვლაზე. მაგრამ ასეთი მიდგომა ჩვეულებრივ არაეფექტურია. მეცნიერთა მტკიცებით, გადაჭარბებული კვების გლობალური განმსაზღვრელი ფაქტორების ანალიზი მიგვიყვანს უფრო ამომწურავ და ეფექტურ გლობალურ პასუხამდე.

სიმსუქნისკენ მიგრაციის მიზეზები

უკანასკნელი ათწლეულის განმავლობაში სიმსუქნემ აშშ-ში 74%-ით იმატა. დღესდღეობით ყოველი 5 მოზრდილიდან სულ მცირე ერთი მსუქანია. მსგავსი ტენდენციაა უმეტეს დასავლურ ქვეყნებში. ახლო აღმოსავლეთსა და ჩრდილოეთ ამერიკაში, ასევე - აღმოსავლეთ ევროპის უმეტეს ქვეყნებსა და ლათინურ ამერიკაში, ქალების ჭარბი წონა და სიმსუქნის მაჩვენებლები მსგავსია ან აღემატება კიდევ აშშ-ის ანალოგიურ მაჩვენებლებს.

საკვებითა და უალკოჰოლო სასმელებით მიღებული ტოტალური ენერჯის (კალორიების) ზრდა გამოიწვია იმან, რომ საკვები გახდა უფრო დამუშავებული და ენერგეტიკულად უფრო მდიდარი. ჩრდილოეთ ამერიკაში, ცხიმისა და შაქრის მიღება შეადგენს დღიურად მისაღები ტოტალური ენერჯის ნახევარზე მეტს. ასეთი მდგომარეობა მეორდება განვითარებად ქვეყნებშიც. ერთად აღებული ყველა განვითარებადი ქვეყნის მაგალითზე, ერთ სულ მოსახლეზე ძროხის, ცხვრის, თხის, ღორის, ფრინველის ხორცის, კვერცხისა და რძის მოხმარება 1973-დან 1996 წლამდე საშუალოდ 50%-ით გაიზარდა.

„სიმსუქნეპანური“ ბარემო

მოსახლეობის რაოდენობრივი მაჩვენებლის დონის მცირე ცვლილებას უდიდესი გავლენა აქვს. მაგალითად, დადგენილ იქნა, რომ სიმსუქნის მაჩვენებლის ზრდა აშშ-ში 1980-94 წლებში, შესაძლოა აისხნას საშუალოდ მხოლოდ 3.7კკალ-ით მეტი ენერჯის დღიური მიღებით 35 წლის ასაკის მამაკაცისათვის და 12.7კკალ-ით მეტი ენერჯის მიღებით 35 წლის ქალისათვის. ასეთი ცვლილებების სტიმულირება ქმნის სოციალურ-კულტურულ გარემოს, რომელშიც ყველა ძალისხმევა მიმართულია წონის მატებისაკენ. დაახლოებით 170 000-მა სწრაფი კვების რესტორანმა და უალკოჰოლო სასმელის ჩამოსასხმელმა 3 მილიონმა ავტომატმა ამერიკელები სახლებიდან გამოიყვანა და ქუჩაში კვებისაკენ უბიძგა. ახლახანს ჩატარებული კვლევის თანახმად, მიღებული საკვების მხოლოდ 38% იყო სახლში მომზადებული, ხოლო ბევრი ადამიანი სულაც არასოდეს ამზადებს სახლში საჭმელს ბაზისური ინგრედიენტებისაგან.

განვითარებად ქვეყნებში მცხოვრებ ადამიანთა მზარდი რაოდენობაც იგივე მდგომარეობაში თვლის თავს. ცხიმების დიდი რაოდენობით შემცველი საკვების დამკვიდრებას იაპონიაში 50 წელზე მეტი დასჭირდა, მაშინ, როცა ჩინეთში ამისათვის არასრული 20 წელიც საკმარისი აღმოჩნდა.

დაუჯერებლად უღერს, მაგრამ კვების მრეწველობის მიერ რეკლამაზე დახარჯული თანხები გაცილებით აღემატება თამბაქოს კომპანიების ანალოგიურ ხარჯებს. მხოლოდ აშშ-ში, სამრეწველო ინდუსტრია 30 მილიარდ დოლარზე მეტს (=16.5 მილიარდი ფუნტი სტერლინგს=25 მილიარდი ევროს) ხარჯავს საკვების პირდაპირ რეკლამირებასა და მისი გაყიდვის ხელშეწყობაზე - გაცილებით მეტს, ვიდრე სხვა რომელიმე ინდუსტრია. საკვების რეკლამირება განვითარებად ქვეყნებშიც მატულობს. მაგალითად, ის

გასამზავლა სამხრეთ აღმოსავლეთ აზიაში. სულ რამდენიმე წელიწადში, ჩინეთის მოსახლეობის 65%-მა აღიქვა კოკა-კოლას, 42%-მა – პეპსის, ხოლო 40%-მა – ნესტლეს სავაჭრო მარკა. მექსიკელები ახლა უფრო მეტ კოკა-კოლას სვამენ, ვიდრე რძეს.

გლობალური მარკეტინგი და გემოს სისტემატური ფორმირება ბუმბერაზი კორპორაციების მიერ ითვლება კვების მრეწველობის გლობალიზაციის მთავარ დამახასიათებელ თვისებად. თუმცა, თამბაქოს მწარმოებელი კომპანიების მსგავსად ეს ინვესტიციები საკვები ინდუსტრიის მიერაც განმტიკებულია აქტიური ხელშეწყობით, ვაჭრობის ლიბერალიზაციის გაზრდით ხდება ახალი ბაზრების შექმნა. ტრანსნაციონალური კვების მრეწველობის ზრდა მჭიდროდ არის დაკავშირებული გლობალიზაციის პროცესებთან.

გლობალიზაცია და კვება

გლობალური კვების სისტემების მნიშვნელოვან დამახასიათებელ თვისებას წარმოადგენს სასოფლო-სამეურნეო, კვების და საცალო ვაჭრობის კომპანიების კონსოლიდაცია დიდ ტრანსნაციონალურ კორპორაციებად. ევროპისა და ამერიკის ბაზარზე არსებული ძირითადი კვების პროდუქტების ნახევარზე მეტი წარმოებულია კორპორაცია „უნილევერ“-ის მიერ. სარგებლის მისაღებად კორპორაციებს შორის ადგილი აქვს მძაფრ კონკურენციას, ვინაიდან ბაზარი ძალზე გაჯერებულია განვითარებულ ქვეყნებში (აშშ-ში საკვების მიწოდება უკვე შეადგენს 15.9 MJ [3800კკალ]-ს თითოეულ მოზრდილსა და ბავშვზე – ეს კი თითქმის ორმაგია ნორმასთან შედარებით). კორპორაციები ამას რამოდენიმე გზით ასორციელებენ:

- ადამიანთა დარწმუნებით, მოხმარონ ენერგიით რაც შეიძლება მეტად გაჯერებული საკვები, რის მუდმივ რეკლამირებასაც ახდენენ.
- ულუფების გაზრდით და ფასდაკლებით დიდ პორციებზე/ულუფებზე
- ბაზრების გახსნით ტრანსნაციონალურ და განვითარებად ქვეყნებში
- ამა თუ იმ საკვების შემცველი/მაგიერი პროდუქტების შეთავაზებით

ამა თუ იმ საკვების შემცველი მარტივი ინდუსტრიული პროდუქტების წარმოება იწვევს სასოფლო-სამეურნეო პროდუქტების პროგრესულ შემცირებას, რათა გამარტივდეს ინდუსტრიული დანახარჯები, რაც აგრარული საკვების არა სასოფლო-სამეურნეო კომპონენტებით შეცვლის საშუალებას იძლევა. მარგარინი, რომლის მიღება ხდება შედარებით იაფი შუალედური ინგრედიენტების გამოყენებით და ითვლება კარაქის შემცველად, წარმოადგენს შენაცვლების ადრეულ მაგალითს.

შაქარი, მარილი, ცხიმები და ზეთი ყველაზე ხშირად გამოიყენება საკვების ღირებულების გასაზრდელად. 2002 წელს 11 300-ზე მეტი ახალი კვების პროდუქტი გამოჩნდა აშშ-ის ბაზარზე.

საკვების გლობალური პროდუქცია

საკვები ინდუსტრიის კონცენტრირება სხვადასხვა კომპანიების შერწყმის/გამსხვილების მეშვეობით და ამის შედეგად მიღებული ეკონომია კვების პროდუქტების მსხვილ მწარმოებლებს და მეორად გადამამუშავებლებს კვების პროდუქტების გამრავალფეროვნების საშუალებას აძლევს. მაგალითად, აშშ-ში ქათმის მოხმარება 1000%-ზე მეტად გაიზარდა ბოლო 50 წლის მანძილზე. ამან შესაძლებელი გახადა ბროილერის პროდუქციის კონტროლირება რამოდენიმე ვერტიკალურად ინტეგრირებული კორპორაციის მიერ (1990 წელს მხოლოდ ოთხი მოწინავე კორპორაციამ აწარმოებდა აშშ-ის ბროილერის ნაწარმის 45%-ს). ახლა ქათმები გენეტიკურად ერთნაირი არიან და საბაზრო წონას ისინი 40 დღეში აღწევენ, რაშიც დიდ როლს ასრულებს ქიმიური საკვების, ანტიბიოტიკების და ჰორმონების მოხმარება. ეს კვების მრეწველობის კორპორაციებს საშუალებას აძლევს – შექმნან და გაყიდონ ქათმისაგან დამზადებული მრავალი პროდუქტი. „ტაისონ ფუდსი“, ამ სფეროში ერთ-ერთი წამყვანი კორპორაცია, აწარმოებს ქათმის 4600 (!) სხვადასხვა პროდუქტს.

წინასწარ დაფასოებული, ენერგიით გაჯერებული საკვები უფრო ადვილად ვრცელდება სუპერმარკეტებში. ლათინური ამერიკის სუპერმარკეტებში წარმოდგენილია ნაციონალური კვების პროდუქტების 50-60%. ყოველი ათი პესოდან სამი, რასაც მექსიკელები ხარჯავენ საკვებზე, ამჟამად იხარჯება მაღაზიათა ქსელ Wal-Mart-ში. საცალო ვაჭრობის გლობალური სუპერმარკეტების ხიბლი განვითარებად ქვეყნებში დიდია. ფრანგული კომპანია Carrefour-ი აცხადებს, რომ ის არგენტინის მაღაზიებში სამჯერ მეტ მოგებას ნახულობს, ვიდრე საფრანგეთში.

საკვების ინდუსტრიის „არბუმენტაჟი“

მსოფლიოში არსებული საკვების წარმოება ხდება გლობალური კვების მრეწველობის კორპორაციის მიერ, რომელიც მუდმივად ისწრაფვის საკვებზე მოთხოვნილების გაზრდისა და მისი გაყიდვისაკენ.

საზოგადოების ჯანდაცვის ორგანოების მცდელობას – შეეზღუდათ ეს მისწრაფება, სასტიკი წინააღმდეგობა მოჰყვა. კვების მრეწველობის კორპორაციების ტაქტიკა ძალზე ჩამოჰგავს თამბაქოს მრეწველობისას:

- მცდარი ინფორმაციის გამოყენება,
- სავარაუდოდ სადაო არგუმენტების მოშველიება

და

- უარყოფითი მონაცემების დაფარვა.

პირველი, რაც უნდა აღინიშნოს, არის ის, რომ მხოლოდ ნაწილობრივ სიმართლეა იმაში, რომ თითქოსდა „არ არსებობს არაჯანსაღი საკვები, და არსებობს მხოლოდ არაჯანსაღი კვება“. ალბათ არაჯანსაღი კვება უფრო ნიშნავს უფრო მეტად არაჯანსაღი საკვების, და არა, - ჯანსაღი საკვების - მიღებას. ჯანმრთელი კვების პროდუქტები შესაძლოა ეწოდოს იმ საკვებს, რომლებიც შედის კვების ეროვნულ ტრადიციებში.

მეორე, კვების მრეწველობის აზრით, პრობლემა თითქოს-და მდგომარეობს არა გადაჭარბებულ კვებაში, არამედ - ფიზიკური აქტივობის დაქვეითებაში. თუმცა, ხდება ორი ფაქტორის იგნორირება: ჯანსაღ კვებას შეუძლია წონის მატების შეზღუდვა მცირე ფიზიკური აქტივობის დროსაც და არსებობს იმის დამამტკიცებელი ფაქტები, რომ ამა თუ იმ საკვებისათვის შესაძლებელია სხეულის მასისა ინდექსისა და წელისა და თქოს გარშემოწერილობის პროგნოზირება.

მესამე, კვების მრეწველობა იყენებს ბუნდოვან და სადაო მეცნიერულ მონაცემებს შაქრებისა და სხვადასხვა ტიპის ცხიმების შესახებ. მიუხედავად იმისა, რომ ამის შესახებ მეცნიერული ცოდნა კვლავაც არასრულია, საზოგადოება მაინც არ ენდობა კვების მრეწველობის კორპორაციების ამ აზრს. ეს ნაჩვენებია კვების და ქრონიკული დაავადებების პრევენციის შესახებ ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ ახლახანს გამოქვეყნებულ ტექნიკურ მიმოხილვაში; როგორც კვების მრეწველობის კორპორაციებს, ისე საზოგადოებას შეეძლო ამ დოკუმენტის კომენტირება და კომპრომისი მიღწეულ იქნა ბოლოს გამოქვეყნებულ ანგარიშში.

წინააღმდეგობის გაწევა

თამბაქოს კონტროლის დამცველებმა გამოიყენეს სხვადასხვა ტაქტიკა თავიანთ კამპანიაში, რასაც შესაძლოა დიდი მნიშვნელობა ჰქონდეს არაჯანსაღი საკვების წინააღმდეგ ბრძოლაში. ასეთი მიდგომა უფრო და უფრო მნიშვნელოვანი ხდება, ვინაიდან ნებაყოფლობითი ქცევის კოდექსების გამოყენებამ კვების მრეწველობის კორპორაციების მომართ არ გაამართლა.

გაცილებით რთული იქნება თამბაქოს კონტროლის მსგავსი საერთაშორისო კონვენციების შექმნა. თუმცა, ასეთი ნაბიჯების მნიშვნელობა, რაც საზოგადოების ქცევის შეცვლას გამოიწვევს, არ შეიძლება უმნიშვნელოდ ჩაითვალოს. მომავალ საერთაშორისო სტანდარტებში უნდა გათვალისწინებულ იქნას ისეთი საკითხები, როგორცაა არაჯანსაღი კვების პროდუქტების მარკეტინგის შეზღუდვა, მათი რეკლამირების და ხელმისაწვდომობის შეზღუდვა სკოლებში, კვების პროდუქტების სტანდარტული დაფასოებისა და მარკირების შეზღუდვა, ან ფასისა და გადასახადის შესაძლო მაღალი დონის დაწესება არაჯანსაღ საკვებზე მოთხოვნის შესამცირებლად.

ლიტერატურა:

1. Bettcher D, Subramanian C, Guindon E. *Confronting the tobacco epidemic in an era of trade liberalization*. Geneva: Commission on Macroeconomics and Health, World Health Organization, 2001. (Paper No WG4:8.)
2. Collin J. Think global, smoke local: transnational tobacco companies and cognitive globalisation. In: Kelley L, ed. *Health impacts of globalisation: towards global governance*. New York: Palgrave, Macmillan, 2002: 61-86.
3. Joossens L, Raw M. Cigarette smuggling in Europe: who really benefits? *Tobacco Control* 1998;7: 66-71.
4. Hardeman W, Griffin S, Johnston M, Kinmonth AL, Wareham NJ. Interventions to prevent weight gain: a systematic review of psychological models and behaviour change methods. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24: 131-43.
5. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors. *JAMA* 2003;289: 76-9.
6. Ebbeling CB, Pawiak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002;360: 473-82
7. Grummer-Strawn L, Hughes M, Khan LK, Martorell R. Obesity in women from developing countries. *Eur J Clin Nutr* 2000;54: 247-52.
8. American Institute for Cancer Research. *Food, nutrition, and the prevention of cancer: a global perspective*. Washington, DC: AICR, 1997.
9. Pinstrep-Andersen P, Babinard J. Globalisation and human nutrition: opportunities and risks for the poor in developing countries. *Afr J Food Nutr Sci* 2001;1: 9-18.
10. Drewnoski A, Popkin BM. The nutrition transition: new trends in the global diet. *Nutr Rev* 1997;55(2): 31-43.
11. Khan MK, Bowman B. Obesity: a major public health problem. *Annu Rev Nutr* 1999;19: xiii-xvii.

12. Gardner G, Halweil B. *Underfed and overfed: the global epidemic of malnutrition worldwide*. Washington, DC: Worldwide Watch, 2000.
13. Lang T. Trade, public health and food. In: McKee M, Garner P, Stott R, eds. *International co-operation in health*. Oxford: Oxford University Press, 2001: 81-108.
14. Jacobsen MF. *Liquid candy: how soft drinks are harming Americans' health*. Washington, DC: Center for Science in the Public Interest, 2000.
15. Egger G, Swinburn B. An "ecological" approach to the obesity epidemic. *BMJ* 1997;315: 477-80.
16. Nestle M. *Food politics: how the food industry influences nutrition and health*. San Francisco: University of California Press, 2003.
17. Boyd K, Watts M. "Just in time" chicken rearing. In: Goodman D, Watts M, eds. *Globalising food: agrarian questions and global restructuring*. London: Routledge, 1997: 180-210.
18. Reardon T, Berdegue JA. The rapid rise of supermarkets in Latin America: challenges and opportunities for development. *Dev Policy Rev* 2002;4: 371-88.
19. Bhargava A, Guthrie JF. Unhealthy eating habits, physical exercise and macronutrient intakes are predictors of anthropometric indicators in the women's health trial: feasibility study in minority populations. *Br J Nutr* 2002;88: 719-28.
20. World Health Organization. *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: a report of a joint WHO/FAO expert consultation*. Geneva: WHO, 2003. (Technical Report Series 916.)
21. Aguayo VM, Ross JS, Kanon S, Ouedraogo AN. Monitoring compliance with the international code of marketing of breastmilk substitutes in west Africa: multisite cross sectional survey in Togo and Burkina Faso. *BMJ* 2003;326: 127.
22. Taylor AL. An international regulatory strategy for global tobacco control. *Yale J Int Law* 1996;21: 257-327.
23. Chopra M, Galbraith S, Darnton-Hill I. A global response to a global problem: the epidemic of overnutrition. *Bull World Health Organ* 2002;80: 952-8.

Tobacco and obesity epidemics: not so different after all?

Mickey Chopra, Ian Darnton-Hill *BMJ*. 2004 Jun 26;328(7455):1558-60.

Campaigns to promote healthy eating are undermined by the ubiquity of processed, energy dense foods. A global strategy is now needed to tackle the rising prevalence of obesity.

Smoking and obesity are two of the most important global health risk factors. Extensive evidence is available on the broader global determinants of tobacco consumption such as trade liberalisation,¹ the global marketing of tobacco, and smuggling. This has led to a comprehensive response from the global public health community, culminating in the Framework Convention on Tobacco Control. At first glance the consumption of food is very different from that of tobacco. After all, food is not a deadly product and people need to eat every day to satisfy basic physiological requirements. Perhaps this is why the public health response to overnutrition has been largely based on the need for individuals to change their behaviour. But this approach is generally ineffective. We argue that an analysis of the broader global determinants of overnutrition will lead to a more comprehensive and effective global response.

გარემოში არსებული თამბაქოს ბოლის გავლენა ორსულობაზე

მარტინ ხარაზი, ჯერალდ ნ. დელორენზე, ფარლა ლ. კაუფმან, ბრენდა ეშკენაზი, ჯონ ტ. ბერნერტ, სტივ გრემ, მაიკლ პიირლ და ჯეიმს პაირკლ

წინასიტყვაობა: ბოლო დროის მიმოხილვების შედეგად დადგინდა, რომ გარემოში არსებული თამბაქოს ბოლი (ბიზ) ხდება ახალშობილთა დაბალი წონით დაბადების მიზეზი. თუმცა ამ ეფექტის ზღურბლი და მასშტაბი გაურკვეველია. სტატის ავტორების მიზანი იყო ბიზ-სა და ორსულობაზე სხვადასხვა საზიანო შედეგებს შორის არსებული დამოკიდებულებების სიდიდისა და ფორმის დადგენა მაღალმგრძობიარე ბიოქიმიური ანალიზის გამოყენების მეშვეობით.

თამბაქოს უშუალო მოხმარების გარეშე მეორადი ბოლის ზემოქმედება ცნობილია როგორც გარემოში არსებული თამბაქოს ბოლი (ბიზ) ანუ პასიური მოწვევის (პმ) ეფექტი. ექიმები ხშირად უწევენ რეკომენდაციას ორსულებს, რომ მათ შეამცირონ ბიზ-ის ზემოქმედების ქვეშ ყოფნა.

ბოლო დროის სამმა მიმოხილვამ, რომელიც მოიცავდა ბიზ-სა და ორსულობის შედეგებზე ჩატარებულ 25-ზე მეტ ეპიდემიოლოგიურ კვლევას, აჩვენა, რომ ბიზ ასოცირდება ახალშობილთა წონის კლებასთან. ბოლო ათი წლის განმავლობაში მოსახლეობაში აქტიური საგანმანათლებლო კამპანიებისა შედეგად, ასევე სამსახურებსა და საზოგადოებრივ ადგილებში მოწვევაზე აკრძალვით, კალიფორნიამ წარმატებას მიაღწია როგორც თამბაქოს წვეის, ასევე – ბიზ-ის ზემოქმედების შემცირებაში.

ამ გამოკვლევისას გამოყენებული იყო თამბაქოს ბოლის კომპონენტის - კოტინინის ანალიზი, რომელიც იძლეოდა საშუალებას შეეფასებინათ ძალიან დაბალი ბიზ-ის ზემოქმედება 3000 მეტ ქალზე, რომლებიც მონაწილეობდნენ კალიფორნიის პრენატალური სკრინინგის პროგრამაში. კვლევის მიზანი იყო პარამეტრის რაოდენობრივი გაზომვა და დამოკიდებულების ფორმის აღწერა ბიზ-ის ზემოქმედებასა და გესტაციური პერიოდის რამდენიმე ზომას შორის, ასევე - ბიზ-ის ზემოქმედებასა და ნაყოფის ზრდასა და სიკვდილობას შორის. საბოლოო ჯამში მოხდა 2777 დედის/ცოცხალი ნაყოფის და 19 დედის/მკვდრადშობილი ნაყოფის წვეილების ანალიზი.

კვლევის ჯგუფი მოცავდა 3669 არამწვეველ ორსულს კალიფორნიის შტატის ცენტრალური 11 ოლქიდან, რომლებიც 1992 წლის აპრილში ჩართულნი იყვნენ დედების შრატის ალფა-ფეტოპროტეინის პრენატალური სკრინინგის პროგრამაში. შეგროვებული იყო 15-დან 19 კვირამდე ორსულთა სისხლი.

ნაყოფის ზრდასა და სიკვდილობაზე, ასევე ორსულობის ხანგრძლივობაზე ზემოქმედების რიგ ეფექტთა დიაპაზონის დასახასიათებლად გამოკვლეული იყო რიგი მახასიათებლები, რაც მოიცავდა გესტაციური ასაკის, ახალშობილთა წონისა და ჩანასახის სიკვდილის (20+ კვირის ხანგრძლივობის ორსულობა) გაზომვას. გარკვეული ქვეჯგუფისათვის ასევე შესწავლილი იყო ბავშვის სიგრძე და თავის გარშემოწერილობა, მათი სხეულის პროპორციულობა, რაც განისაზღვრებოდა დაბადებისას სხეულის მასის ინდექსით და ტვინის წონის ფარდობით სხეულის წონასთან.

დედების სისხლში კოტინინის დონის მიხედვით ქალები 4 ქვეჯგუფად იყვნენ დაყოფილი: 1) <0,05 ნგ/მლ, 2) 0,05-0,01 ნგ/მლ, 3) 0,1-0,5 ნგ/მლ და 4) 0,5-10 ნგ/მლ. კოტინინის შემცველობის ზრდასთან ერთად, ახალშობილთა საშუალო წონა კლებულობდა დოზაზე-დამოკიდებული ფორმით. საშუალოდ სხეულის წონა კოტინინის კონცენტრაციის ზრდის პარალელურად იკლებდა 109 გ-ით, ხოლო ჩვილის საშუალო სიგრძე - 0,84 სმ-ით. ამავე დროს არ დადასტურდა ხაზობრივი დამოკიდებულება კოტინინის დონესა, ერთი მხრივ, და ჩვილის თავის გარშემოწერილობასა, ან ტვინის წონა/სხეულის წონის ინდექსს შორის, მეორეს მხრივ. ჩვილის სხეულის მასის ინდექსი იყო დაქვეითებული მაშინ, როცა კოტინინის დონე 0,5 ნგ/მლ-ს აჭარბებდა.

ბიზ-ის ზემოქმედება ორსულ ქალებზე არის ასოცირებული რამდენიმე საზიანო შედეგთან, რომელიც დამახასიათებელია ორსულობის მეორე ნახევრის გვიანდელი პერიოდისათვის. გესტაციური პერიოდის შემცირება შეინიშნებოდა კოტინინის 0,1-10,0 ნგ/მლ დონის ფარგლებში (ჯგუფები 3 და 4). დადასტურდა, რომ კავშირი ბიზ-სა და ახალშობილთა წონას შორის ნაწილობრივად (დაახლოებით 10%) ნაადრევი

მშობიარობის მზარდი სიხშირის შედეგია, თუმცა ძირითადი მიზეზი იყო საშვილოსნოში ნაყოფის შენელებული ზრდა. ზრდის ეს შენელებული დონე ბიზ-ის შედარებით დაბალი დონის ზემოქმედებისას იცავდა თავსა და ტვინს, და პროპორციულად აისახებოდა სიგრძისა და წონის შემცირებაში, და არა - თავის გარშემოწერილობაში. სხეულის მასის ინდექსის შემცირება შესაძლებელი იყო კოტინინის 0.5 ნგ/მლ უფრო მაღალი დონის ზემოქმედებისას, როცა ახალშობილებს ეტყობოდათ კიდევ შესაძლებელი სისუსტე/სივამხდრე. აგტორთა ანალიზით, ბიზ-ს მომატებული დონე (>0.05 ნგ/მლ) განაპირობებდა ორსულობის ყველა არასასურველი შედეგის 12%-ს.

Environmental Tobacco Smoke and Pregnancy Outcome

Kharrazi, Martin; DeLorenze, Gerald N.; Kaufman, Farla L.; Eskenazi, Brenda; Bernert, John T. Jr; Graham, Steve; Pearl, Michelle; Pirkle, James

Recent reviews conclude that environmental tobacco smoke (ETS) leads to diminished birth weight. However, the threshold and magnitude of that effect is uncertain. We aimed to determine the magnitude and shape of the relations between ETS and various adverse pregnancy outcomes using a highly sensitive biochemical assay.

Maternal serum specimens were collected from more than 3000 women enrolled in California's prenatal screening program in 1992 and analyzed for cotinine. Information on pregnancy outcomes was obtained from live birth/fetal death records and hospital questionnaires. We conducted analyses on 2777 woman-live birth pairs and 19 woman-fetal death pairs in which the mother was presumed to be a nonsmoker (midtrimester cotinine levels ≤ 10 ng/mL).

In multiple logistic regression analyses, the odds ratios of fetal death, preterm delivery, and term-low birth weight were 3.4, 1.8, and 1.8, respectively, in the highest cotinine quintile (0.236-10 ng/mL), compared with the lowest quintile (< 0.026 ng/mL). In adjusted linear models, there was a linear dose-dependent effect of log cotinine on mean birth weight (-109 g) and mean infant length (-0.84 cm) over the range of cotinine values. Linear relations were not found with respect to infant head circumference or the ratio of brain weight to body weight. Infant's body mass index declined with exposures above approximately 0.5 ng/mL cotinine. We estimated that ETS levels at or above 0.05 ng/mL (experienced by 62% of the study population) accounted for 12% of all adverse outcomes.

Conclusions: ETS exposure in pregnant women adversely affects pregnancy by increasing fetal mortality and preterm delivery at higher exposure levels and slowing fetal growth across all levels of ETS exposure.

იუმორი სამედიცინო თემაზე

ნამძევარი

უკვე აგონიის პირას მყოფმა მოხუცმა კარმა უკრებ საყვარელი შოკოლადის ნამძევრის სუნი იგრძნო, რომელიც ქვედა სართულიდან ამოდიოდა. ჭერ არც ეჭურა, მაგრამ სურნელი სულ უფრო გაძლიერდა და საღერღელი აუშალა. სამინელი ძაღვისხმევით მოახერხა ლოგინიდან ჩამოხრება და კიდევ უფრო გაჭირვებით, როგორც იქნა კიბეზე ჩამოფორთხდა. ძლიერი ქოშინისგან გალურჯებულმა ძლივს მიაღწია სამზარეულოს და რომ შეიხედა, სუნთქვა შეეკრა „ნუთუ ეს აგონიის პალირინაა? – გაიფიქრა მომაკვდავმა – თუ უკვე სამოთხეში ვარ?“ სამზარეულოს მაგიდაზე გაშლილ ქაღალდებზე ასობით საყვარელი ნამძევარი იყო დახვავებული – იმდენი, რამდენიც სიროუხლეში არ ეგებნა! „მართლაც სამოთხეა? თუ როლმა ჩემთვის უკანასკნელი ნამის შედნიერად დამახსოვრება მოინდომა?“ – გაიფიქრა მოხუცმა და უკვე მაგიდასთან მიუჯდა, არახრახებულ სული ასწია, რომ კიდევ დადებულ ჭერ კიდევ თბილ ნამძევარს დასწვდებოდა... პირში უკვე სანატრელი გემოს გრძნობდა, ნერწყვი მოადგა, ძაღვის მოზღვავენა იგრძნო... სიკვდილი გადაავინცდა ...

უკრებ ხელზე ზუზის საკლავი მოხვდა ... „აბა ხელი გაუშვი!! ეს – დასაფლავებაზე მომსვლელი ხალხისთვისაა!!!“ – გაიგონა როლის რივი ზრძანება.

გაუფალოსნინებელი შემთხვევა

კარი ექიმთან მივიდა და შესჩივლა – ექიმო, გუშინს აქეთ კისერი მაქვს საშინლად გაშეშებული!”

„აბა მომიყვით, ეს როგორ დაგენყო?“ – ჰკითხა ექიმმა

„აბა, როგორ ვითხრათ – თავი მოიქექა პარენტი – მოკლედ, საღამოს ვიარა მივიღე... მაგრამ, საუნდუსროდ, ტანლეტი... ყელში გამეჩხირა!“

Last wish

An elderly man lay dying in his bed. In death's agony, he suddenly smelled the aroma of his favorite chocolate chip cookies wafting up the stairs.

He gathered his remaining strength, and lifted himself from the bed.

Leaning against the wall, he slowly made his way out of the bedroom, and with even greater effort forced himself down the stairs, gripping the railing with both hands. With labored breath, he leaned against the door frame, gazing into the kitchen.

Were it not for death's agony, he would have thought himself already in heaven: there, spread out on newspapers on the kitchen table were literally hundreds of his favorite chocolate chip cookies.

Was it heaven?

Or was it one final act of heroic love from his devoted wife, seeing to it that he left this

world a happy man?

Mustering one great final effort, he threw himself toward the table, landing on his knees in a rumped posture. His parched lips parted; the wondrous taste of the cookie was already in his mouth; seemingly bringing him back to life.

The aged and withered hand, shaking, made its way to a cookie at the edge of the table, when it was suddenly smacked with a spatula by his wife.

"Stay out of those," she said, "they're for the funeral".

Mishap

An elderly man went to see his doctor complaining of a stiff neck. The doctor asked him, "Tell me what happened." "Well, it's like this doc," said the man. "I swallowed a Viagra tablet last night but it got stuck in my throat."

#3-4 (101-102)
30.12.2005

- Strong Link Between Fast Food, Obesity and Insulin Resistance
 - Exercise helps alleviate depression
 - Newly Discovered Virus Linked to Childhood Lung Disorders and Kawasaki Disease
 - Red Wine Can Slow Lung Cancer
 - Mobile phones and risk of brain tumours
 - US plans first face transplant
-
- ძლიერი კორელაცია სწრაფი კვების საჭმელებს, სიმსუქნესა და ინსულინ-რეზისტენტობას შორის
 - ვარჯიში ხელს უწყობს დეპრესიის ნიშნების მოხსნას
 - ახლად აღმოჩენილი ვირუსი დაკავშირებულია ბავშვთა ფილტვის დაავადებებთან და კავასაკის დაავადებასთან
 - შავი ღვინო ანელებს ფილტვის კიბოს განვითარებას
 - მობილური ტელეფონები და გვინის სიმსივნის რისკი
 - ამერიკელები მზად არიან სახის გადასანერგად

15-წლიანი კვლევამ გამოავლინა ძლიერი კორელაცია სწრაფი კვების საჭმელებს, სიმსუქნესა და ინსულინ-რეზისტენტობას შორის

მინეაპოლისი, მინესოტა – ამ საკითხისადმი მიძღვნილ, როგორც ჩანს, პირველ გრძელვადიან კვლევაში მკვლევარებმა გვიჩვენეს კორელაცია სწრაფი კვების საჭმელებს (fast food), წონაში მომაგებასა და ინსულინ-რეზისტენტობას შორის. მარკ პერეირას, მეცნ. დოქტორის, (Mark Pereira, Ph.D.) საზოგადოებრივი ჯანდაცვის მინესოტას უნივერსიტეტში ეპიდემიოლოგიის დოცენტისა და დევიდ ლუდვიგის, ექიმისა და მეცნ. დოქტორის (David Ludwig, M.D., Ph.D.), ბოსტონის ბავშვთა საავადმყოფოს სიმსუქნის პროგრამის დირექტორის მიერ ჩატარებული კვლევის “ახალგაზრდა მოზრდილებში კორონარული არტერიების რისკის განვითარება” (ამპარბ) (Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA)) თანახმად სწრაფი კვების საჭმელი ზრდის სიმსუქნისა და მე-2 ტიპის დიაბეტის რისკს. ამ 15 წლიანი კვლევის შედეგები გამოქვეყნდა „ლანცეტის“ (The Lancet) 1 იანვრის გამოცემაში. მონაწილეებმა, რომლებიც სახელდახელოდ მომზადებულ საჭმელს კვირაში ორჯერ ან უფრო ხშირად მიირთმევენ, დაახლოებით 10 ფუტი მოიმაგეს და 15 წლის პერიოდში ინსულინ-რეზისტენტობა 2-ჯერ გაეზარდათ იმ მონაწილეებთან შედარებით, ვინც სახელდახელოდ მომზადებულ საჭმელს უფრო იშვიათად მიირთმევა, ვიდრე კვირაში ერთხელ. „...ფასტ ფუდის“ [მაკდონალდის, ბურგერ კინგის და სხვა ანალოგიური ტიპის ჰამბურგერების] მოხმარება აშშ-ში უკანასკნელი სამი ათწლეულის განმავლობაში გაიზარდა”, - განაცხადა პერეირამ. “მაშინ, როდესაც ადგილი ჰქონდა უამრავ დისკუსიას სიმსუქნეზე სახელდახელოდ მომზადებული საჭმლის გავლენის შესახებ, ეს კვლევა წარმოადგენს პირველ სამეცნიერო, ამომწურავ და გრძელვადიან პროექტს, რომელიც გვიჩვენებს მძლავრ კორელაციას სწრაფი მომზადების საკვების მოხმარებას, სიმსუქნესა და მე-2 ტიპის დიაბეტის რისკს შორის. “ამპარბ კვლევამ ცხოვრების წესის ისეთი ფაქტორების მონიგორინგი გააკეთა, როგორცაა გელევიზორის ყურება, ფიზიკური აქტიურობა, ალკოჰოლის მოხმარება, მოწევა, მაგრამ დაადგინა, რომ სახელდახელოდ მომზადებული საჭმლის მიღებით გამოწვეული სხეულის წონის მომაგება და ინსულინ-რეზისტენტობა დიდად არ არის დამოკიდებული ცხოვრების წესის ამ სხვა ფაქტორებზე”, - განაცხადა ლუდვიგმა. სწრაფი კვების საჭმელების მიღების სიხშირე ყველაზე დაბალი იყო თეთრკანიან ქალებში (კვირაში დაახლოებით 1,3-ჯერ) სხვა ეთნიკურ თუ გენდერულ ჯგუფებთან

შედარებით (კვირაში დაახლოებით ორჯერ). გამოკვლევის ყოველ წელს სისშირე უფრო მაღალი იყო აფრო-ამერიკელებში, ვიდრე თეთრკანიანებში; და - მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში. ასაკთან შეწყობილი სახელდახელო კვების სისშირე შედარებით სტაბილური აღმოჩნდა დროსთან მიმართებაში აფრო-ამერიკელებში, მაგრამ დაეცა თეთრკანიანებში. გულსისხლძარღვთა დაავადების რისკ-ფაქტორების ევოლუციის შემსწავლელი ეს კვლევა 3,031 ახალგაზრდა (1985-ში დაფიქსირებული ასაკი 18-30) აფრო-ამერიკელსა და თეთრკანიან მოზრდილს მოიცავდა, რომელთა სახელდახელო კვების დაწესებულებებში სტუმრობის სისშირე, სხეულის წონის ცვლილებები და ინსულინ-რემისტენგობა მონიტორინგის ქვეშ იყო და იზომებოდა 15 წლის განმავლობაში. ეს იყო მულტიცენტრული, მოსახლეობაზე დაფუძნებული კვლევა, რომლის კვლევითი უბნები განლაგებული იყო ბირმინგემში, ალაბამა; ჩიკაგოში, ილინოისი; მინეაპოლისში, მინესოტა; და ოუკლენდში, კალიფორნია. კვლევა ფინანსირებული იყო გულის, ფილგვისა და სისხლის ნაციონალური ინსტიტუტის მიერ (National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI)), დიაბეტისა და საჭმლის მომწელებელი და თირკმელების დაავადებების ნაციონალური ინსტიტუტის (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK)) და ჩარლზ ჰ. ჰუდის ფონდის (Charles H. Hood Foundation) მიერ.

წყარო: მინესოტას უნივერსიტეტი

ვარჯიში ხელს უწყობს დეპრესიის ნიშნების მოხსნას

სარბენ ბილიკზე თუ ველოსიპედზე მოძრაობა არა მარტო ჯანმრთელობისთვის არის კარგი, არამედ ამავე დროს შესაძლებელია საგრძნობლად შეუწყოს ხელი დეპრესიის შემცირებას, - დაასკვნეს მეცნიერებმა UT სამხრეთ-დასავლეთის სამედიცინო ცენტრიდან (UT Southwestern Medical Center).

პირველივე გამოკვლევაში, რომელმაც მიზნად დაისახა 20-დან 45 წლამდე მოზრდილებში მსუბუქი და საშუალო დეპრესიის სამკურნალოდ მხოლოდ ვარჯიშის გამოყენების შეფასება, აჩვენა, რომ იმ პიროვნებათა დაახლოებით 50%-ში, ვინც 30 წუთიან აერობულ ვარჯიშს კვირაში 3-5-ჯერ აკეთებდა, დეპრესიის სიმპტომები სარწმუნოდ შემცირდა.

პროფილაქტიკური მედიცინის ამერიკული ჟურნალის (American Journal of Preventive Medicine) იანვრის გამოცემაში გამოქვეყნებული შედეგები შეგვიძლია შევადაროთ სხვა გამოკვლევების შედეგებს, სადაც მსუბუქი და საშუალო დეპრესიის მქონე ავადმყოფებს მკურნალობა ანგიდეპრესანტებით ან კოგნიტიური თერაპიით უგარდებოდათ - განაცხადა ექიმმა მადჰუკარ ტრივედიმ (Dr. Madhukar Trivedi), ფსიქიატრიის პროფესორმა და UT Southwestern-ის გუნებ-განწყობის დაავადებების კვლევითი პროგრამის დირექტორმა.

”შედეგი, რომელსაც კლინიკური დეპრესიის მხოლოდ აერობული ვარჯიშით მკურნალობისას ნახულობთ, მსგავსია ანგიდეპრესანტების გამოყენებით გამოწვეული ეფექტისა”, - განაცხადა ექიმმა ტრივედიმ. “საკვანძო აქ ვარჯიშის ინტენსივობა და დღეში 30-დან 35 წუთამდე ხანგრძლივობაა. გულის წასვლამდე ვარჯიში ნამდვილად არაა საჭირო!”

კვლევა, რომელიც 1998 წლის ივლისიდან 2001 წლის ოქტომბრამდე გრძელდებოდა, 5 ჯგუფში რანდომიზირებულად განთესილ 80 ადამიანს მოიცავდა. ორი ჯგუფი ზომიერად ინტენსიურ აერობიკას აკეთებდა, რომელიც სამოგადობრივი ჯანდაცვის რეკომენდაციებს შეესაბამებოდა; ამ ჯგუფებიდან ერთ-ერთი ვარჯიშობდა კვირაში სამ დღეს, მეორე კი - ხუთ დღეს. სხვა ორი ჯგუფი ასრულებდა დაბალი ინტენსივობის აერობულ ვარჯიშს კვირაში 3-ჯერ და 5-ჯერ, მეხუთე ჯგუფი კი აკეთებდა გაჭიმვის ვარჯიშებს კვირაში 3-ჯერ 15-20 წუთის განმავლობაში. ვარჯიშების პროგრამა მოიცავდა დალასში კუპერის ინსტიტუტში (Cooper Institute) გეღამხედველობით ინსტრუქტაჟსაც.

12 კვირის შემდეგ დეპრესიის სიმპტომების შემცირება აღინიშნა დაახლოებით 47%-ში იმათ შორის, ვინც ზომიერად ინტენსიურ აერობიკას აკეთებდა, ისეთს, როგორცაა სარბენ ბილიკზე ან სტაციონარულ ველოსიპედზე ვარჯიში, - იმისდა მიუხედავად, ვარჯიშობდნენ კვირაში 3 თუ 5 დღის განმავლობაში. დაბალი ინტენსიური ვარჯიშის ჯგუფებში სიმპტომების შემცირება 30%-ში აღინიშნა, ხოლო უკანასკნელ ჯგუფში კი - 29%-ში.

”არსებობს დეპრესიის ეფექტურად მკურნალობის უამრავი საშუალება, ამის მიუხედავად, ამ დაავადებასთან ასოცირებული სოციალური სტიგმის გამო ბევრი თერაპიულ ღონისძიებებს არ მიმართავს,” - თქვა ექიმმა გრიველიმ. “ვარჯიშს შეუძლია მკურნალობის განხორციელებადი ალტერნატივა შემოგვთავაზოს, განსაკუთრებით კი იმიგომ, რომ მისი რეკომენდირება უმრავლესობისთვის შეიძლება”.

მიხნეულია, რომ თითქმის 19 მილიონი ამერიკელი დაავადებულია დეპრესიული დაავადებებით. ექსპერტების შეფასებით კლინიკური დეპრესიით დაავადებულთა მხოლოდ 23 პროცენტი იწყებს ფსიქიკური დაავადების მკურნალობას და ადექვატურ მკურნალობას მხოლოდ 10% ღებულობს.

UT სამხრეთდასავლელი მკვლევარები ამჯერად ეძებენ შემდგომი დაკვირვების კვლევაში მონაწილეებს, სადაც აერობული ვარჯიში კომბინირებული იქნება ანტიდეპრესანტებით მკურნალობასთან.

ახლად აღმოჩენილი ვირუსი დაკავშირებულია ბავშვთა ფილტვის დაავადებებთან და კავასაკის დაავადებასთან

ალექსანდრია, ვირჯინიას შტატი – 19 იანვარი, 2005 – ინფექციური დაავადებების ჟურნალის (The Journal of Infectious Diseases) 15 თებერვლის გამოცემაში, რომელიც ამჟამად ინტერნეტიდანაც ხელმისაწვდომია, გამოქვეყნებული სტატიების თანახმად, ახლად აღმოჩენილი ვირუსი შესაძლებელია პასუხისმგებელი იყოს ჩვილებისა და ბავშვების ბევრ რესპირატორულ დაავადებაზე, და შესაძლებელია ასოცირებულ იქნას მნიშვნელოვან, მრავალი ორგანოს დაზიანებით მიმდინარე დაავადებასთან, რომლის მიზეზი ათწლეულების განმავლობაში საიდუმლოდ რჩებოდა. ვირუსი მრავალრიცხოვანი კორონავირუსებიდან ერთ-ერთია, რომელთა უმრავლესობა ცხოველებს ასნებოვნებს. ადამიანებში კორონავირუსები პირველ რიგში ცნობილი იყო როგორც გაციების ან, ბოლო დროს, მძიმე მწვავე რესპირატორული სინდრომის (SARS) გამომწვევები. გენეტიკური მასალის თანახმად, ადრე უცნობი კორონავირუსი შესაძლებელია პასუხისმგებელი იყოს მრავალი რესპირატორული დაავადებიდან მოგიერთზე, რომლის გამომწვევი აგენტი იდენტიფიცირებული არ ყოფილა, და შესაძლებელია როლს თამაშობდეს ე.წ. კავასაკის დაავადების გამომწვევაში – [Mucocutaneous Lymph Node Syndrome – ლორწოვანის, კანის და ლიმფური კვანძების სინდრომი], რომელიც განვითარებულ ქვეყნებში ბავშვებში შეძენილი გულის დაავადების ყველაზე გავრცელებული მიზეზია. ორი კვლევიდან პირველში იელის უნივერსიტეტიდან ჯეფრი ს. კანმა (Jeffrey S. Kahn) თანამშრომლებთან ერთად გამოიყენა ადამიანისა და ცხოველის კორონავირუსებში გავრცელებული გენზე გამომწვეული მოლეკულური სინჯები კორონავირუსული გენეტიკური მასალის ასობით ნიმუშის სკრინინგის ჩასატარებლად. საბოლოოდ ორი ნიმუში იყო იდენტიფიცირებული, სადაც გენის ქიმიური შენების ბლოკების თანმიმდევრობა განსხვავდებოდა ადამიანის ცნობილი კორონავირუსებისაგან. იელის მკვლევარებმა ახალ ვირუსს ნიუ-ჰეივენის (New Haven) კორონავირუსი შეარქვეს, შემდეგ კი ვირუსის სპეციფიური სინჯები გამოიყენეს 5 წლამდე ასაკის იმ 895 სიმპტომატური ბავშვის რესპირატორული ნიმუშების სკრინინგისათვის, რომლებსაც სხვა ვირუსული ინფექციების მიმართ ნეგატიური ტესტი აღმოაჩნდათ. მათ დაადგინეს, რომ ახალი ვირუსის მიმართ პოზიტიური აღმოჩნდა 79 (9%) [შემდგომ დადგინდა, რომ აქედან 9-ს ბოლო დროს აგრეთვე სხვა ვირუსით გამოწვეული ინფექციაც ჰქონდა გადატანილი]. ამგვარად კლინიკური მასალა მოიპოვებოდა დარჩენილი 67 პაციენტისთვის და ახალი ვირუსით გამოწვეული ნიმუშები და სიმპტომები მოიცავდა ცხელებას, ხველას, სურდოს, გახშირებულ სუნთქვას, ფილტვებზე აუსკულტაციით ნორმიდან გადახრას, ჰიპოქსიას; 35-ს აღენიშნებოდა თანარსებული მდგომარეობა – 19 პაციენტი დღენაკლული აღმოჩნდა. მართლაც, ახალი კორონავირუსით დაავადებულებიდან 11 ინტენსიურ განყოფილებაში მოთავსებული ახალშობილების რიცხვს მიეკუთვნებოდა. ნიუ-ჰეივენის კორონავირუსის გენეტიკური სტრუქტურის ანალიზმა გვიჩვენა ბევრი მსგავსება იმ კორონავირუსთან, რომელიც ახლახანს იქნა იდენტიფიცირებული ნიდერლანდებში ორი ჯგუფის მიერ. რაც იმაზე მეტყველებს, რომ ვირუსს შესაძლებელია მსოფლიო გავრცელება ჰქონდეს. ის, რომ კავასაკის დაავადება შესაძლებელია ასოცირებული იყოს ახლად იდენტიფიცირებული ნიუ-ჰეივენის ვირუსით გამოწვეულ ინფექციასთან, გვიჩვენა იელის ჯგუფის მეორე კვლევა, რომელიც მაშინ

დაიწყო, როდესაც მათ ვირუსის გენეტიკური სტრუქტურის ნიშნები კავასაკის დაავადების კლასიკური ნიშნების მქონე ჩვილის რესპირატორულ გამონაყოფში ნახეს. გულის დაავადების გარდა, ნიშნებს შეიძლება მიეკუთვნებოდეს კონიუნქტივიტი, პირისა თუ ყელის სიწითლე, გამონაყარი, ხელებისა თუ ფეხების სიწითლე ან შესივება, კისრის ლიმფური კვანძების შესივება. მკვლევარებმა შემდეგ გააანალიზეს კავასაკის დაავადების დიაგნოზის მქონე 11 ბავშვისა და დაავადების არმქონე 22 ბავშვის რესპირატორული გამონაყოფი. კავასაკის პაციენტებიდან რვა (73%) და შედარების ჯგუფიდან მხოლოდ ერთი (5%) დადებითი აღმოჩნდნენ ნიუ-პეივენის კორონავირუსის მიმართ. რელაქტორის თანმხლებ სტაგიაში ჰარვარდის უნივერსიტეტის მკვლევარმა კენეთ მაკინტოშმა (Kenneth McIntosh) კომენტარი გააკეთა, რომ ადამიანის ახალი რესპირატორული კორონავირუსის აღმოჩენა საკვირველი არ უნდა იყოს მას შემდეგ, რაც 1960-იანი და 1970-იანი წლების კვლევებმა მიუთითა ახალი კორონავირუსების შტამების არსებობის შესახებ, მაგრამ მიღებულ შედეგებს არ მოჰყვა აღქვადი შედეგები დაკვირვების კვლევები იმიტომ, რომ ამის გასაკეთებლად საჭირო მეთოდები იმ დროისათვის არახელმისაწვდომი იყო. სტაგისტიკურად ძლიერი ასოციაცია კავასაკის დაავადებასთან ამასთანავე “საკმაოდ განსაცვიფრებელიც” კი იყო. იმის გათვალისწინებით, რომ კავასაკის დაავადების ბაქტერიებსა თუ სხვა ვირუსებთან დაკავშირების წინა მცდელობებმა არ გაამართლა და ამგვარად გამართლდა ჯანმრთელი სკეპტიციზმი მოცემული შედეგების მიმართ, ექიმმა მაკინტოშმა ხაზი გაუსვა ზოგიერთ “დამაფიქრებელ ფაქტს”: კავასაკის დაავადებას ხშირად წინ უსწრებს რესპირატორული სინდრომი; ორივე – დაავადება და რესპირატორული კორონავირუსის ინფექციები სემონურ ხასიათს ატარებს, პიკი ზამთარსა და გაზაფხულზე; ბოლო დროის კვლევებმა აღწერა მძლავრი იმუნური პასუხი რესპირატორულ გრაქსა და სხვა ორგანოებში კავასაკის დაავადების მწვავე შემთხვევებში, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ ადგილი აქვს სპეციფიური მიკრობის ჩართვას, რომელმაც ორგანიზმში შეიძლება რესპირატორული გრაქტით შეაღწიოს; საბოლოოდ, როგორც ამას მძიმე მწვავე რესპირატორული სინდრომის (SARS) გამოჩენა ამტკიცებს, კორონავირუსებს “უაღრესად განსხვავებული პათოგენურობის უნარი შესწევთ”. ამ წინასწარი დაკვირვებების მიუხედავად, ექიმმა მაკინტოშმა აღნიშნა, რომ მომავალ გამოკვლევებში საჭირო იქნება ამ ახალ კორონავირუსსა და კავასაკის დაავადებას შორის კავშირი სხვებმაც დაადასტურონ.

წყარო: ამერიკის ინფექციურ დაავადებათა სამოგალოება

შავი ღვინო ანელეს ფილგვის კიბოს განვითარებას

შავი ღვინოს გამოყენებამ შეიძლება დამცველი ეფექტი იქონიოს ფილგვის კიბოს განვითარებაზე, მაშინ როცა თეთრი ღვინო არ ასოცირდება ასეთ დამცველობით ეფექტთან – განაცხადეს ესპანელმა მკვლევარებმა პირველადი შედეგების ანალიზზე დაყრდნობით კვლევაში, რომლის მიმდინარეობაში მათ შეისწავლეს ამ ფაგალური დაავადებით შეპყრობილი პაციენტები.

შავი ღვინოს მოხმარება მცირედ, მაგრამ სტაგისტიკურად სარწმუნოდ ამცირებდა ფილგვის კიბოს რისკს. წითელ ღვინოში არსებული ანგიოქსიდანტები შთანთქმავენ თავისუფალ რადიკალებს, რომლებსაც გააჩნიათ ორგანიზმის უჯრედების და ქსოვილების დაზიანების უნარი. გარდა ამისა, წითელ ღვინოში აღმოჩენილია ნივთიერება რესვერატროლი, რომელსაც შეუძლია სიმსივნის ზრდის შეჩერება. თეთრი ღვინოს გარკვეული ნეგატიური ეფექტი უკავშირდება ეთანოლს – ეთილის სპირტს, რომელსაც შეუძლია გააძლიეროს უჯრედთა გამრავლება გენების მუტაციების ხელშეწყობით, ამას სიმსივნის ალბათობის გაზრდა შეუძლია. რა თქმა უნდა, ეთანოლი ნებისმიერ ალკოჰოლურ სასმელში არის, მაგრამ წითელ ღვინოში ანგიოქსიდანტების დადებითი ეფექტები აჭარბებს. ამავე დროს მკვლევარებმა ხაზი გასვეს, რომ თეთრი ღვინოს უარყოფითი ეფექტი ძალზე სუსტი იყო, და არასარწმუნო, რამდენადაც მხოლოდ 39 კაცი იყო შესწავლილი, ვინც თეთრ ღვინოს იღებდა

თუმცა ზემოთმოყვანილი დასკვნების გამო წითელი ღვინოს ბოროტად გამოყენება სიმსივნის პროფილაქტიკის მიზნით შეცდომა იქნება, რამდენადაც სასმელის უკვე ზომიერი ღირებულების მიღებისას ეთანოლის უარყოფითი ეფექტები – მათ შორის ნერვული უჯრედების სიკვდილი – გამოიყვანება. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით ყოველ წელს ალკოჰოლის გამოყენება 1,200,000 სიკვდილს იწვევს, ამიტომ პროფესორი ბაროს-დიასი მკაფიოდ მიუთითებს, რომ მისი დასკვნები არ უნდა

იქნას გაიგივებული ღვინის რეკლამასთან და ალკოჰოლის ფართოდ გამოყენების პროპაგანდასთან სიმსივნის მკურნალობის ან პროფილაქტიკის მიზნით. ამას გაცილებით უფრო მასშტაბური კვლევები სჭირდება.

მობილური ტელეფონები და გვინის სიმსივნის რისკი

სამოგადოებას სერიოზულ შეშფოთებას გამოთქვამს, რომ მობილური ტელეფონების გამოყენება შეიძლება უკავშირდებოდეს თავის გვინის სიმსივნეების გაზრდილ რისკს. თუ ასეთი ეფექტი რეალობაა, აკუსტიკური ნევრომა სწორედაც რომ ერთ-ერთი პოტენციური მაგალითია, რამდენადაც სმენის ნერვი ასე ახლოს და ასე ხშირად არის მობილურის ყურმილთან.

ახლახანს შევდმა მკვლევარებმა კაროლისკას ინსტიტუტიდან გამოაქვეყნეს კვლევის შედეგები, რომ მობილური ტელეფონების 10 წელზე მეტი „სტაჟის“ მქონე პირებს მომატებული აქვთ აკუსტიკური ნევრომის განვითარების რისკი, რაც საერთოდ არ შეინიშნებოდა მობილურის გამოყენების პირველ ათწლეულში. კიდევ უფრო საინტერესოა, რომ რისკი გაზრდილი იყო მობილურის უპირატესი გამოყენების მხარეზე, რაც ან მართლაც ადასტურებს მობილურის როლს სიმსივნური პათოლოგიის განვითარებაში – თუ ანტენის სიახლოვის გამო სწორედ მობილურის გამოყენების მხარე ბიანდება და არა – მოპირდაპირე; ანდა შეიძლება იყოს ცდომილება, განპირობებული იმით, რომ ადამიანი მისთვის ჩვეულ მხარეზე უფრო მალე და ადვილად ამჩნევს სმენის დაქვეითებას, ვიდრე იმ მხარეზე, რომელსაც უკიდურესად იშვიათად გამოიყენებს. შედეგური კვლევის საპირისპიროდ – ანალოგიურმა დანიურმა კვლევამ არ გამოამჟღავნა აკუსტიკური ნევრომის რისკის ზრდის ტენდენცია არც I ათწლეულის განმავლობაში და არც მოგვიანებით.

ბრიტანელ ექსპერტთა ჯგუფმა კიბოს კვლევის ინსტიტუტიდან, სუგონში (გაერთიანებული სამეფო), ჩააგარა ერთიანი პროტოკოლით 6 ცენტრის შემთხვევა-კონტროლირებადი გამოკვლევა სკანდინავიასა და დიდ ბრიტანეთში, რათა გამოეკვლიათ მობილური ტელეფონების შესაძლო გავლენა აკუსტიკური ნევრომის განვითარებაზე. შემთხვევითი შვედური და დანიური კვლევების ავტორებიც ასევე მიწვეულ იყვნენ ბრიტანულ ანალიზში მონაწილეობის მისაღებად. მონაცემები შეგროვდა პერსონალური ინტერვიუს სახით აკუსტიკური ნევრომის 678 ავადმყოფისა და 3533 საკონტროლო პირისაგან. აკუსტიკური ნევრომის რისკი მობილური ტელეფონის რეგულარულად მომხმარებლებში არ იყო გაზრდილი – შემთხვევის ალბათობა =0.9, დამაჯერებლობის 95%-იანი ინტერვალი – 0.7-1.1. არ დადასტურდა რისკის ასოციაციაც გამოყენების ხანგრძლივობას, ნალაპარაკევი საათების ხანგრძლივობას ან დარეკვების რაოდენობასთან როგორც ანალოგური, ასევე – ციფრული ტელეფონებისათვის ცალ-ცალკე თუ ერთად. ერთად-ერთი, რაც დადასტურდა სტატისტიკური ანალიზით, იყო მობილურის 10 წელზე მეტი ხნით ხმარებისას სიმსივნის განვითარება ტელეფონის უხშირესი გამოყენების მხარეზე - შემთხვევის ალბათობა =1.8, დამაჯერებლობის 95%-იანი ინტერვალი – 1.1-3.1. კვლევის შედეგები უჩვენებს, რომ მობილური ტელეფონის გამოყენების დაწყებიდან I ათწლეულის განმავლობაში აკუსტიკური ნევრომის რისკი პრაქტიკულად უმნიშვნელოა, თუმცა ხანგრძლივი გამოყენებისას ეს რისკი არაა გამორიცხული, რომ გაიზარდოს.

ამერიკელები მზად არიან სახის გადასანერგად

ამერიკელმა ქირურგებმა ნებართვა მიიღეს განახორციელონ სახის გრანსპლანტაცია. კლივლენდის (ოჰაიოს შტატი) საავამდყოფოში მალე შეარჩევენ მოხალისეებს ოპერაციისათვის, რომლის შედეგი იქნება პირველი „ადამიანი ახალი სახით“. წარმატების შანსი 50%-ს არ აჭარბებს. მომავალი პაციენტის უსაფრთხოება და ოპერაციის ეთიკური მხარე საკმაოდ სერიოზული დებატების მიზეზი გახდა. ოპერაციაზე ყველა კანდიდატს უბედური შემთხვევის ან დაავადების შედეგად სახე დამახინჯებული აქვს. ქირურგები აცხადებენ, რომ უკვე ჩაატარეს კლინიკური გამოცდები გვამებზე და მიაჩნიათ, რომ საკმაოდ შედეგებს მიაღწიეს, რათა უკვე რეალური ოპერაცია ჩაატარონ.

ახალი სახე პაციენტისათვის მკვდარი დონორიდან უნდა აიღონ. დონორი შეირჩევა ავადმყოფის სახის ფერის, ასაკის, სქესის, და სხვა ფაქტორების გათვალისწინებით, რათა მინიმუმამდე დაიყვანონ გადაანერგვის სახის მოშორების რისკი.

ცნობილი არაა, როგორი რეაქცია ექნებათ ახალ სახეზე პაციენტსა და მის ახლობლებს. მართალია, პროექტზე მომუშავე ჯგუფში ფსიქოლოგებიც შედიან, მაგრამ არავის შეუძლია სიმუსტით იწინასწარმეტყველოს პოსტოპერაციული პერიოდის სიმძლეეები. ამავე დროს, ქირურგთა აზრით, ახალი სახე არ იქნება არც დონორთან და არც რეციპიენტთან ძალზე მიმსგავსებული, რამდენადაც იგი მართალია, დონორის სახის ზოგიერთ თვისებას ალბათ შეინარჩუნებს, მაგრამ, ამავე დროს, ახალი თავის ქალის ფორმის მიხედვითაც გრანსფორმირდება. პაციენტს ექნება საშუალება ჭამოს, დალიოს სითხე და ჰქონდეს სხვადასხვა მიმიკის მიღების საშუალება.

ოპერაცია დაახლოებით 8-10 საათი გაგრძელდება, პროექტის ლიდერი, მარია სიმონოვ აცხადებს, რომ სურთ შეარჩიონ პაციენტი მართლაც რომ სერიოზული დეფექტებით, და არა - მომცრო შრამით.

სახეგადანერგვლ რეციპიენტს წარმატებული ოპერაციის შემთხვევაშიც დასაძლევია ექნება მნიშვნელოვანი პრობლემა – ფაქტიურად მთელი სიცოცხლე მოუწევს ძლიერი პრეპარატების მიღება, რათა თავიდან აიცილოს გრანსპლანტაციის მოცილების რეაქცია. ამ წამლებს კი სერიოზული გვერდითი ეფექტები გააჩნიათ. ამიტომ ბევრი ექსპერტი თვლის, რომ ქირურგთა ჯერ არ არის მზად სახის სრულფასოვანი გრანსპლანტაციისათვის.

15-Year Study Shows Strong Link Between Fast Food, Obesity and Insulin Resistance

MINNEAPOLIS, MN -- January 3, 2005 -- Researchers have shown a correlation between fast food, weight gain, and insulin resistance in what appears to be the first long-term study on this subject. The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study by Mark Pereira, Ph.D., assistant professor in epidemiology, University of Minnesota School of Public Health, and David Ludwig, M.D., Ph.D., director of the Obesity Program at Children's Hospital Boston, reported that fast food increases the risk of obesity and type 2 diabetes. The results of this 15-year study will be published in the Jan. 1 issue of The Lancet. Participants who consumed fast food two or more times a week gained approximately 10 more pounds and had twice as great increase in insulin resistance in the 15-year period than participants who consumed fast food less than once per week. "Fast-food consumption has increased in the United States during the past three decades," said Pereira. "While there have been many discussions about fast-food's effects on obesity, this appears to be the first scientific, comprehensive long-term study to show a strong connection between fast-food consumption, obesity, and risk for type 2 diabetes." "The CARDIA study factored in and monitored lifestyle factors including television viewing, physical activity, alcohol consumption, and smoking, but determined that increase in body weight and insulin resistance from fast-food intake seemed to be largely independent of these other lifestyle factors," said Ludwig. Fast-food frequency was lowest for white women (about 1.3 times per week) compared with the other ethnic and gender groups (about twice a week). Frequency was higher in African-Americans than in whites and in men than in women for every examination year. Age- adjusted fast-food frequency was relatively stable over time among African-Americans but fell in those who were white. This study of cardiovascular disease risk factor evolution included 3,031 young (age 18-30 years in 1985) African-American and white adults whose frequency of fast-food visits, changes in body weight and insulin resistance were monitored and measured for 15 years. This was a multi-center, population-based study with study centers in Birmingham, Ala., Chicago, Ill., Minneapolis, Minn., and Oakland, Calif. The study was funded by the National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI), the National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK), and the Charles H. Hood Foundation. SOURCE: University of Minnesota.

Exercise helps alleviate depression

25 Jan 2005

Jumping on that treadmill or bike is not only good for one's health, but also can help significantly reduce depression, researchers at UT Southwestern Medical Center have found.

The first study to look at exercise alone in treating mild to moderate depression in adults aged 20 to 45 showed that depressive symptoms were reduced almost 50 percent in individuals who participated in 30-minute aerobic exercise sessions three to five times a week.

The results, published in the January issue of the American Journal of Preventive Medicine, are comparable to results from studies in which patients with mild to moderate depression were treated with antidepressants or cognitive therapy, said Dr. Madhukar Trivedi, professor of psychiatry and director of UT Southwestern's mood disorders research program.

"The effect you find using aerobic exercise alone in treating clinical depression is similar to what you find with antidepressant medications," said Dr. Trivedi, a study author and holder of the Lydia Bryant Test Professorship in Psychiatric Research. "The key is the intensity of the exercise and continuing it for 30 to 35 minutes per day. It's not for the faint of heart."

The study, conducted between July 1998 and October 2001, included 80 people randomly placed into five groups. Two groups participated in moderately intense aerobics consistent with public health recommendations; one of those groups exercised three days a week and the other five days. Another two groups participated in lower-intensity aerobics for three days and five days per week, and a fifth group did stretching flexibility exercises 15 to 20 minutes three days per week. Exercise programs included supervised instruction at the Cooper Institute in Dallas.

Individuals who participated in moderately intense aerobics, such as exercising on a treadmill or stationary bicycle - whether it was for three or five days per week - experienced a decline in depressive symptoms by an average of 47 percent after 12 weeks. Those in the low-intensity exercise groups showed a 30 percent reduction in symptoms, while those in the last group averaged a 29 percent decline.

"Numerous effective treatments for depression are available, yet many people don't seek treatment because of the negative social stigma still associated with the disease," Dr. Trivedi said. "Exercise may offer a viable treatment alternative, particularly as it can be recommended for most individuals."

Experts estimate that only 23 percent of individuals with clinical depression seek treatment for the mental illness and only 10 percent receive adequate treatment. Almost 19 million Americans are thought to suffer from depressive disorders.

Other researchers participating in the study were from the Cooper Institute and from Alberta Children's Hospital in Calgary. The study was funded by the National Institute of Mental Health and by Technogym.

UT Southwestern researchers currently are enrolling participants in a follow-up study combining aerobic exercise and antidepressant medications.

Newly Discovered Virus Linked to Childhood Lung Disorders and Kawasaki Disease

ALEXANDRIA, VA -- January 19, 2005 -- A newly discovered virus may be responsible for many respiratory tract illnesses in infants and children, and may be associated with an important multi-organ disease whose cause has remained a mystery for decades, according to articles in the Feb. 15 issue of The Journal of Infectious Diseases, now available online. The virus is one of the numerous coronaviruses, most of which infect animals. In humans, coronaviruses have been known primarily for causing colds or, more recently, severe acute respiratory syndrome (SARS). Genetic evidence now suggests that a previously unknown coronavirus may account for some of the many

respiratory diseases for which a causative agent is unidentified, and may have a role in Kawasaki disease, the most common cause of acquired heart disease in children in developed countries. In the first of two studies, Jeffrey S. Kahn and co-workers at Yale University used molecular probes targeting a gene that is common in human and animal coronaviruses to screen hundreds of specimens for coronavirus genetic material. Ultimately, two specimens were identified in which the sequence of chemical building blocks of the gene differed from that of known human coronaviruses. The Yale investigators, terming the novel virus indicated by their findings the New Haven coronavirus, then used probes specific for the virus to screen respiratory specimens from 895 symptomatic children under age 5 who had tested negative for other viral infections. They found 79 (9%) who were positive for the new virus, nine of whom were subsequently found to have evidence of recent infection with another virus as well. Of the remaining 67 patients for whom clinical data were available, signs and symptoms of infection with the new virus included fever, cough, runny nose, rapid breathing, abnormal breath sounds, and hypoxia; 35 had an underlying condition, such as prematurity (19 patients). Indeed, 11 of those infected with the new coronavirus were newborns hospitalized in intensive care. Analysis of the New Haven coronavirus's genetic structure showed many similarities to that of a coronavirus recently identified by two groups in the Netherlands, suggesting that the virus may have worldwide distribution. That Kawasaki disease may be associated with infection by the newly identified New Haven coronavirus was suggested by findings in the Yale group's second study, which was initiated when they found evidence of the virus's genetic structure in respiratory secretions from an infant with classic signs of Kawasaki disease. In addition to heart disease, the signs can include conjunctivitis, redness of the mouth or throat, rash, redness or swelling of the hands or feet, and swollen cervical lymph nodes. The investigators then analyzed respiratory secretions from 11 children diagnosed with Kawasaki disease and 22 children without the disease. Eight (73%) of the Kawasaki patients but only one (5%) of the comparison group tested positive for the New Haven coronavirus. In an accompanying editorial, Kenneth McIntosh of Harvard University commented that discovery of a new human respiratory coronavirus would not be surprising, since studies in the 1960s and 1970s had pointed to a number of novel coronavirus strains but the findings were not adequately followed up because methods to do so were unavailable at the time. The statistically strong association with Kawasaki disease, however, was "quite surprising." Noting that previous attempts to link Kawasaki disease to bacteria or other viruses had failed and thus justified healthy skepticism about the present findings, Dr. McIntosh pointed out some "tantalizing facts": onset of Kawasaki disease is often preceded by a respiratory syndrome; both the disease and respiratory coronavirus infections are seasonal, peaking in the winter and spring; recent studies have described a powerful immune response in the respiratory tract and other organs in acute cases of Kawasaki disease, suggesting the involvement of a specific microbe, which may enter the body through the respiratory tract; finally, as the emergence of SARS illustrates, coronaviruses "are capable of enormously varied pathogenicity." Despite these encouraging preliminary observations, Dr. McIntosh noted that the association between this novel coronavirus and Kawasaki disease will require confirmation by others in larger future investigations. SOURCE: Infectious Diseases Society of America.

Red Wine Can Slow Lung Cancer

LONDON (Reuters) - Drinking red wine could protect against lung cancer, but white wine may increase the risk, Spanish scientists said based on preliminary study results. They examined the effects of different types of wine on lung cancer, the most common and deadly form of the disease.

"Consumption of red wine was associated with a slight but statistically significant reduction in the development of lung cancer," said research team leader Professor Juan Barros-Dios in the study published in scientific journal *Thorax*. Red wine contains tannins and resveratrol, substances which he said could explain the drink's anti-cancer properties. Tannins act as antioxidants, which mop up free radicals - particles harmful to cells. Resveratrol is known to fight cancer tumor growth.

"In terms of the daily number of glasses, white wine appeared to increase the risk," Barros-Dios said in the journal. But the scientists emphasized the risk from drinking white wine was very slight and only 39 white wine drinkers were studied. The study concluded the increased risk from drinking white wine was because of the ethanol it contained. All wine contains this chemical, which is a gene mutator, but in red wine the anti-lung cancer benefits outweighed possible gene damage from the ethanol, the researchers said.

However, Barros-Dios was careful not to encourage binge drinking to combat lung cancer, which the latest World Health Organization figures show killed 1.2 million people in 2000.

"It would be extremely risky -- and even dangerous - for recommendations to be drawn up endorsing high consumption of red wine for the prevention of lung cancer," he said.

Research colleague Dr Alberto Ruano-Ravina said the aim of the study was to investigate red wine's anti-cancer components, not determine how much wine would ward off cancer.

"We do not recommend drinking if you want to prevent lung cancer," he told Reuters, adding that the risk of lung cancer to non-smokers is very small, and that most important is that smokers should quit.

The effects of wine drinking were studied in 132 people with lung cancer and 187 people in hospital for non-tobacco related minor surgery in the Santiago de Compostela district, in northwestern Spain.

Barros-Dios, Ruano-Ravina and research colleague Adolfo Figueiras are affiliated to the University of Santiago de Compostela. They said they will continue their studies using lab animals.

Mobile phones and risk of brain tumours

There is public concern that use of mobile phones could increase the risk of brain tumours. If such an effect exists, acoustic neuroma would be of particular concern because of the proximity of the acoustic nerve to the handset.

Recently Swedish researchers from Karolinska Institute in Stockholm (Lonn at al. *Epidemiology*. 2004

Nov;15(6):653-9.) have discovered that acoustic neuroma risk is slightly increased in cell phone users after 10 years, whilst there is no risk increase in the first decade. It was even more interesting that risk was increased on the side of usage of cell phone which either is related with hazard of cell phone at the most used side, or represents a bias of increased sensitivity to hear reduction at the most preferred side. Unlike the Swedish study, Danish researchers have found no damaging effect of cell phones – no increased risk to acoustic neuroma even after 10 or more years (Christensen HC, Schuz J, Kosteljanetz M, Poulsen HS, Thomsen J, Johansen C. Cellular telephone use and risk of acoustic neuroma. *Am J Epidemiol*. 2004 Feb 1;159(3):277-83.).

Dr. Shoemaker and his team from the Institute of Cancer Research, Sutton, UK, conducted, to a shared protocol, six population-based case-control studies in four Nordic countries and the UK to assess the risk of acoustic neuroma in relation to mobile phone use. The authors from the above-mentioned Swedish and Danish studies have also been included in the UK analysis. Data were collected by personal interview from 678 cases of acoustic neuroma and 3553 controls. The risk of acoustic neuroma in relation to regular mobile phone use in the pooled data set was not raised (odds ratio (OR) = 0.9, 95% confidence interval (CI): 0.7-1.1). There was no association of risk with duration of use, lifetime cumulative hours of use or number of calls, for phone use overall or for analogue or digital phones separately. Risk of a tumour on the same side of the head as reported phone use was raised for use for 10 years or longer (OR = 1.8, 95% CI: 1.1-3.1). The study suggests that there is no substantial risk of acoustic neuroma in the first decade after starting mobile phone use. However, an increase in risk after longer term use or after a longer lag period could not be ruled out.

Br J Cancer. 2005 Oct 3;93(7):842-8.

US plans first face transplant

US surgeons are to interview a shortlist of patients hoping to be the first to receive a face transplant.

Doctors in the US have already carried out the procedure on bodies donated for medical research.

Now the Cleveland Clinic team will choose a patient whose face is disfigured to receive a "new" face from a dead donor.

The chance it will work is around 50% and experts have expressed safety and ethical concerns about the procedure.

A new face

The recipient would have to take powerful anti-rejection drugs for life, which carry considerable long-term health risks, says the Royal College of Surgeons of England, which formed a working party to look at the issue earlier this year. Also, it is not known how well an individual and their loved ones would adapt psychologically to a completely new face.

It is hard to predict what the person would look like after a face transplant. The procedure would involve taking skin and underlying tissues from a dead donor and placing them on the living recipient. Computer modelling suggests the new face would neither resemble the donor nor recipient's pre-injury self.

The face should take on more of the characteristics of the skeleton of the recipient than the soft tissues of the donor. The recipient should be able to eat, drink and communicate again through a wide variety of facial expressions and mannerisms.

Picking a patient

The working party said it was not against facial transplants in theory, saying they could offer a major breakthrough in restoration of quality of life to those whose faces have been destroyed by accidents or disease.

But it cautioned: "Until there is further research and the prospect of better control of these complications, it would be unwise to proceed with human facial transplantation."

After a year of discussions, the Cleveland Clinic won approval to go ahead with the operation from an internal review board, which included surgeons, psychiatrists, social workers, therapists, nurses and patient advocates.

Surgeon Maria Siemionow and her team will interview five men and seven women as potential candidates for the 8-10 hour operation. Dr Siemionow told Associated Press: "You want to choose patients who are really disfigured, not someone who has a little scar." Yet they will have to have enough healthy skin for traditional grafts in case the transplant fails.

They will be told that their face would be removed and replaced with one from a cadaver, matched for tissue type, age, sex and skin colour. Charity Changing Faces said: "There are a great many questions to which answers are needed before this extremely risky and experimental surgery could be considered a viable option for patients with severe facial disfigurements.

"It is our view that today's excellent conventional surgery combined with the very best psychological and social rehabilitation programmes can very effectively enable patients with severe disfigurements to live full and active lives.

"The continuing speculation about face transplants is not helpful for people with disfigurements."



ეროვნული საინფორმაციო
 სასწავლო ცენტრი (მსსც)
 ივ. ჯავახიშვილის ქ. №51
 ტელ 94 13 88
 ფაქსი 94 13 91
 ელ-ფოსტა: dmeskhi@nilc.org.ge
 ინტერნეტი: www.nilc.org.ge

ინტერნეტის ვებ-გვერდის მონაცემების ფორმა ორგანიზაციებისათვის

შეიძლება მიწოდებულ იქნას რეგისტრაცია ქართულ, ასევე - ინგლისურ ენაზე,
*** - აღნიშნულია აუცილებელი ვუნძტემბი**

1. * ორგანიზაციის დასახელება: სრული დასახელება და აბრევიატურა
(როგორც ქართულ, ასევე - ინგლისურ

2. * ორგანიზაციის მისამართი:
ქალაქი. ალთი. ქონა. ნომერი. ოთახის ნომერი (როგორც ქართულ. ასევე

3. * ტელეფონი №1: +995-32-xx xx xx

4. ტელეფონი №2: +995-32-xx xx xx

5. ფაქსი: +995-32-xx xx xx

6. ელ-ფოსტა:

7. ვებ-გვერდი: არსებული URL ანდა სასურველი აბრევიატურა ინგლისურად

8. ორგანიზაციის სტრუქტურა: 1. განყოფილებების ჩამონათვალი
2. თანამშრომელთა რაოდენობა
*ყ შეიძლება იყოს ორგანიზაციული გეგმა

9. * ორგანიზაციის ხელ-ლი პირი: 8 გვარი, სახელი

10. ორგანიზაციის მიზნები: მოკლე აღწერილობა (მაქს 100 სიტყვა)

11. ორგანიზაციის პროექტები:

მიმდინარე:
ჩამონათვალი და თითოეულ პროექტზე:

1. დასახელება
2. მოკლე აღწერილობა (დაახლოებით 100 სიტყვა თითოეულ პროექტზე)
3. დაფინანსების წყარო
4. განხორციელების პერიოდი
5. რეგიონი, სადაც მიმდინარეობდა
6. ბენეფიციართა რაოდენობა
7. პროექტში მონაწილეთა რაოდენობა
8. ბიუჯეტი

შესრულებული:
ჩამონათვალი და თითოეულ პროექტზე იგივე ტიპის ინფორმაცია

12. ორგანიზაციის ბებმები:

მოკლე ინფორმაცია, ანდა თუ პროექტის ზუსტი მონახაზი არსებობს, მაშინ იმავე ფორმით, რაც მიმდინარე პროექტებზეა მითითებული:

13. ორგანიზაციის მიერ სხვა იურიდიულ თუ ფიზიკურ პირებთან თანამშრომლობის სფერო:

გასაღები სიტყვები: ევწორდს

ორგანიზაცია სთავაზობს: (ექსპერტიზა /სერვისი)

ორგანიზაციას სჭირდება: (ექსპერტიზა /სერვისი)

14. ორგანიზაციის პარტნიორები:

მიუთითეთ ის ორგანიზაციები, რომელთანაც გინდათ, რომ თქვენი გვერდიდან იყოს ბმული, მაგ. ჯანდაცვის სამინისტროს რომელიმე დეპარტამენტი, რომელიმე საერთაშორისო ორგანიზაცია (მაგ. ოკმონანსიბილი) და ა.შ.

15. ორგანიზაციის სიმბოლო (ლოგო):

.jpg, .gif ანდა რომელიმე სხვა გრაფიკული ფაილი, სასურველია მცირე ზომის (არა Corel)

16. * საკონტაქტო პირის მონაცემები (არაა აუცილებელი დირექტორის, უმჯობესია – საინფორმაციო/ტექნიკური პერსონალის მონაცემები)

8 ტელეფონი
 * ფაქსი
 * ელ-ფოსტა
 მობილური ტელეფონი