

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი
ТБИЛИССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
TBILISI STATE MEDICAL UNIVERSITY

საქართველოს სამედიცინო ჟურნალი

სამეცნიერო-პრაქტიკული, მეთოდოლოგიური ჟურნალი.
დაარსდა 1922 წელს

Медицинский журнал Грузии

Научно-практический, методологический журнал. Основан в 1922 году

Medical Journal of Georgia

Scientific-practical methodological journal. Was established in 1922

4

ოქტომბერი-დეკემბერი

2008

შინაარსი

მიმოსილვითი სტატია

ი. კირვალიძე, თ.ჯორბენაძე, რ.ხეცურიანი, ა.შუკაკიძე, ნ.ხვიჩია, მ. არაბული –
კარდიომიოპათია 3

ალერგოლოგია, მკურნალობა

ბ. მაჭავარიანი, ც. საკანდელიძე, ნ. რურუა – ბრონქული ასთმა და ორსულობა 8

დერმატოლოგია, ალერგოლოგია

ნ. მგელაძე, რ. ქარსელაძე, ლ. ყორყორიანი – ატოპიური დერმატიტის განვითარების
რისკის ფაქტორები თბილისის სასკოლო ასაკის ბავშვთა პოპულაციაში 12

პროფკათოლოგია

რ. ჯავახაძე, მ.წერეთელი, ხ.ჩიგოგიძე, ნ.რუხაძე, ნ.ხატიაშვილი, ხ.შუბლაძე – შრომის
მედიცინის თანამედროვე პრობლემები 17

ONCOSURGERY

A.R. Aliyev - The results of treatment of the gastric cancer after expanded and expanded-combined opera-
tions 22

ყელ-ყურ-ცხვირისა და ნეკროლოგიური დაავადებები

გ. ბუაძე, ს. ხეჩინაშვილი, მ. ბერიძე, ი. ხუნდაძე, მ. ალფაიძე - სმენაჩლუნგობის გამომწვევი
პათოლოგიის ზეგავლენა თავის ტკივილზე 26

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ТЕХНОЛОГИЯ

С.Д. Мехралиева - Изучение биофармацевтических свойств геля «глисотрикал» в эксперименте
(in vitro) 31

ნეირომორფოლოგია

ტ. მერმანიშვილი, გ. ჭაჭია, ე. ხითარიშვილი, თ. ჯორბენაძე - ინტრაკრანიალური მენინგიომის
რეციდივის განვითარების ვადები 35

ექსპერიმენტული მედიცინა

შ. ტუკვაძე, გ. გრიგორაშვილი - კუნელის ფლავონოიდების მოქმედება ექსპერიმენტული
ათეროსკლეროზისას 39

წერილი რედაქციას

სრულიად საქართველოს კათოლიკოს-პატრიარქს, უწმინდესსა და უნეტარესს, ილია
მეორეს 42

მ. ხოფერი, ზ. კახაბრიშვილი, მ. რუხაძე, რ. სვანიშვილი — სპროტული მედიცინის
სატკივარი 43

საიუბილეო თარიღი

ვ. გაჩეჩილაძე — ღირსებული მეცნიერი და მამულიშვილი (ზ. თელიას დაბადებიდან 85
წლისთავის გამო) 44

ვად. სააკაძე — ჩემი თაობის სასიქადულო მამულიშვილი (დ. კვაჭაძის დაბადებიდან 80
წლისთავის გამო) 45

გახსენება

მერაბ ჯანელიძე 48

ნეკროლოგი

ზეზვა ლულუნიშვილი 50

დავით გოცაძე 52

ნანა ჭაბუკიანი 54

სამკიბელი 55

კარდიომიოპათია

ი. კირვალიძე, თ.ჯორბენაძე, რ.ხეცურიანი, ა.შუკაკიძე, ნ.ხვიჩია, მ. არაბული

კლინიკური პათოლოგიის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრი

(რეცენზენტი – პროფესორი რ. კაპანაძე)

ნახევარი საუკუნე (1957 წ.) გავიდა მას შემდეგ, რაც ინგლისელმა მეცნიერმა Brigden-მა მიოკარდიუმის უცნობი ეტიოლოგიის, არაკორონარული წარმოშობის დაავადებათა დასახასიათებლად შემოიტანა ცნება „კარდიომიოპათია“. მიუხედავად იმისა, რომ ამ ხნის განმავლობაში მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში ჩატარებულია ფუნდამენტური გამოკვლევები, სადღეისოდ არ არსებობს ერთიანი აზრი კარდიომიოპათიების ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, მორფოგენეზის, კლასიფიკაციისა და მკურნალობის შესახებ.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ მიღებული ადრინდელი (1980 წ.) კლასიფიკაციის მიხედვით, არსებობს კარდიომიოპათიების ორი ჯგუფი: პირველადი და მეორადი. პირველად კარდიომიოპათიებს მიეკუთვნება: ჰიპერტროფიული (კონსტრიქციული), დილატაციური (კონგესციური) და რესტრიქციული (ენდომიოკარდიული ფიბროზი) კარდიომიოპათიები.

მეორადი კარდიომიოპათიები გვხვდება ინტოქსიკაციების, ინფექციების, მემკვიდრეობითი და საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებების დროს (22). აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ კონსტრიქციული კარდიომიოპათია შესაძლოა ამოღებულ იქნას კარდიომიოპათიების კლასიფიკაციიდან, როგორც ენდოკარდიუმის ამილოიდით ინფილტრაციის შედეგი (19).

კარდიომიოპათიების მნიშვნელოვნად სრულყოფილი კლასიფიკაცია შემუშავდა 1996 წელს ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის კარდიოლოგთა სამუშაო ჯგუფის მიერ. ამ კლასიფიკაციაში დილატაციურ, ჰიპერტროფიულ და რესტრიქციულ კარდიომიოპათიებთან ერთად შეტანილია მარჯვენა პარკუჭის არითმოგენული კარდიომიოპათია, არაკლასიფიცირებადი კარდიომიოპათიები და სპეციფიკური კარდიომიოპათიები. ამ უკანასკნელთა შორის გამოყოფილია იმემიური, სარქვლოვანი, ჰიპერტენზიული და ანთებითი კარდიო-

მიოპათიები. არაინფექციური, ანთებითი, დილატაციური კარდიომიოპათიების ჯგუფში გაერთიანებულია აუტოიმუნური, პერიპარტული, ალერგიული და ტრანსპლანტაციის შემდგომი კარდიომიოპათიები.

კარდიომიოპათიების დროს აღინიშნება დამახასიათებელი, მაგრამ არასპეციფიკური პათოლოგანატომიური ცვლილებები. ნ. მუხარლიამოვმა თანაავტორებთან ერთად (1984), შეისწავლა რა 63 გვამის გაკვეთის შედეგად მიღებული მასალა, ყველა შემთხვევაში აღნიშნავს კარდიომეგალიის არსებობას გულის ყველა საკნის კარგად გამოხატული დილატაციითა და მათი კედლების ჰიპერტროფიით. საყურადღებოა, რომ გულის მასა მერყეობდა 520-დან 1350 გრამამდე. მიკროსკოპულად, შემთხვევათა 61%-ში გამოვლინდა უპირატესად სუბენდოკარდიული წვრილი ნანიბურები, ხოლო 33%-ში ადგილი ჰქონდა ენდოკარდიუმის გასქელებას.

აუტოიმუნური კარდიომიოპათიის დროს აღინიშნება კარდიომიოციტების არათანაბარი ჰიპერტროფია, პარენქიმაში ცილოვანი და ცხიმოვანი დისტროფია, ჰიპერემია და სტაზი. შეინიშნება აგრეთვე, კუნთოვან ბოჭკოებს შორის შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლება, სარკოპლაზმაში რიბონუკლეოპროტეიდებისა და გლიკოგენის შემცირება. მნიშვნელოვანი ცვლილებები ვლინდება ფერმენტების აქტივობის მხრივაც. კერძოდ, მკვეთრად შემცირებულია სუქცინატ-დეჰიდროგენეზას, ციტოქრომოქსიდაზას, ნად-და ნადფ – დიაფორაზების, ატფ-აზას აქტივობა. ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ მიოკარდიუმის სუბუჯრედული სტრუქტურებიდან განსაკუთრებით ზიანდება მიტოქონდრიები, რაც, ბუნებრივია, განაპირობებს ენერგოდეფიციტის წარმოქმნას. მიოკარდიუმის ჰიპოქსიისა და ჰემოდინამიკის მოშლის მნიშვნელოვანი პათოგენეზური ფაქტორია სისხლის რეომორფოლოგიური ცვლილებები. ნიშანდობლივია, რომ ექსპერიმენტული აუ-

ტოიმუნური კარდიომიოპათიის დროს და კარდიომიოპათიით დაავადებულ ავადმყოფებში სისხლის რეომორფოლოგიური ცვლილებები იდენტურია და მიუთითებს ფორმიანი ელემენტების დაბერების პროცესის დაჩქარებაზე, მათ ნაადრევ განლევაზე (5, 17, 21, 26).

ლიტერატურაში საკმაოდ ფართოდ გამოიყენება ტერმინი „იმემიური კარდიომიოპათია“, რაც განპირობებულია კლინიკურ პრაქტიკაში შეგუბებითი კარდიომიოპათიისა და გულის იმემიური დაავადების დიფერენციული დიაგნოსტიკის სირთულით. ხშირად გულის იმემიური დაავადებითა და შეგუბებითი კარდიომიოპათიით ავადმყოფებს აღენიშნებათ იდენტური კლინიკურ-ანგიოკარდიოგრაფიული სიმპტომ-კომპლექსი, რაც თავის მხრივ განპირობებულია გულის კუნთის დაზიანების გენერალიზებული ხასიათით. აღნიშნულ შემთხვევაში ძირითად კლინიკურ სიმპტომებს წარმოადგენს გულის უკმარისობა და კარდიომეგალია (13, 27).

ფრიად საგულისხმოა, რომ მიოკარდიტის კლინიკური სიმპტომების არსებობა, ხშირად ენდომიოკარდიული ბიოფსიით არ ვლინდება ანთების მატერიალური სუბსტრატი. ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ თავგებში კოქსაკი-ვირუსით გამოწვეული მიოკარდიტის დროს, გულში ვირუსის ტიტრები პიკს აღწევს ინფიცირებიდან მე-3 დღეს, მცირდება მე-7 დღეს, ხოლო მე-14 დღეს ვირუსები აღარ ვლინდება. რაც შეეხება მიოკარდიუმის ანთებას, იგი მინიმალურად არის გამოხატული. პრაქტიკული თვალსაზრისით მეტად მნიშვნელოვანია, რომ აღნიშნულ შემთხვევებში შრატის ტროპონინის T (cTnT) იზოფორმების დონე, რომელიც მიოკარდიუმის ტრავმის მეტად მგრძობიარე მარკერია, კორელაციაში აღმოჩნდა ვირუსის ტიტრებთან, ხოლო ანთების ხარისხთან კი პირიქით – არ კორელირდება. ეს მონაცემები მიუთითებს, რომ მიოკარდიუმის დაზიანება ანთების ჩამოყალიბებამდე ვითარდება, რაც უთუოდ გასათვალისწინებელია კარდიომიოპათიების ეტიო-პათოგენეზზე მსჯელობისას (4, 7, 14).

ბოლოდროინდელი მონაცემების თანახმად, მიოკარდიტის მძიმე ფორმებით მიმდინარეობისას ადგილი აქვს კარდიომიოციტების აპოპტოზს. აუტოფსიური მასალის გამოკვლევით დადგინდა, რომ მიოკარდიტის დროს მრავალ კარდიომიოციტში ვლინდება დნმ-ის აპოპტოზური ფრაგმენტაცია, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში – მხოლოდ რამდენიმეში. ყველაზე მეტი აპოპტოზური კარდიომიოციტი აღმოჩნდა მიოკარდიტით დაავადებულ იმ ავადმყოფებში, რომლებიც გარდაიცვალნენ გულის უკმარისობით, გულის უეცარი გაჩერების გამო გარდაცვლილებში კი, ნაკლები რაოდენობით. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ნათელია, რომ მძიმედ მიმდინარე

მწვავე მიოკარდიტის დროს კარდიომიოციტების აპოპტოზი მიოკარდიუმის დაზიანების საერთო მექანიზმს წარმოადგენს. ამასთანავე, კარდიომიოციტების აპოპტოზის მაღალი მაჩვენებელი დაკავშირებულია გულის ფატალური უკმარისობის განვითარებასთან (11, 12, 24). აპოპტოზი სადღეისოდ კლინიკის „სამიზნედ“ იქცა. შესაბამისად გულის უკმარისობის პრევენციისა თუ კორექციის მიზნით გამოკვლევები მიმართული უნდა იყოს კარდიომიოციტების აპოპტოზის სანინალმდეგო საშუალებების გამოსავლენად და შესაქმნელად (9).

შესწავლილია ექსპერიმენტული აუტოიმუნური მიოკარდიტის დროს ანთებითი ინფილტრატის შემადგენლობა და იმუნური უჯრედების სხვადასხვა ტიპისა და ქვეტიპის, აგრეთვე, მათი პროდუქტების მედიატორული როლი გულის ფუნქციის მოშლის ინდუცირებაში. გამოირკვა, რომ მიოკარდიტის ინიციაციისათვის აუცილებელია CD 4+T უჯრედები, რომელთა რაოდენობა ინფილტრატში, დაავადების პროგრესიის პროცესში, კორელირებს სისტოლური ფუნქციის მოშლასთან, ხოლო CD 8+T უჯრედებს, გრანულოციტებსა და მასტოციტებს პირდაპირ შეუძლიათ კარდიომიოციტების ფუნქციის დარღვევა. მარეგულელებელი მექანიზმების უკმარისობის პირობებში, ადგილობრივი დაზიანება კარდიომიოციტების ნეკროზს, ფიბროზული შემაერთებელი ქსოვილით ჩანაცვლებასა და გულის სრულ დისფუნქციას იწვევს. მკვლევართა აზრით, ექსპერიმენტული აუტოიმუნური მიოკარდიტი საშუალებას იძლევა შეფასდეს იმუნური სისტემის როლი დილატაციური კარდიომიოპათიისა და გულის უკმარისობის განვითარებაში, ამასთანავე, შესაძლებელია იგი გამოვიყენოთ როგორც ორგანოსპეციფიკური, ქსოვილის აუტოიმუნური დაზიანების ზოგადი ნიმუში (1, 6, 8, 16).

ცნობილია, რომ ფიბრინოლიზური სისტემა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მიოკარდიუმის სტრუქტურული მთლიანობის დაცვაში, შესაბამისად, გულის ფუნქციის განხორციელებაში. I. Hosgor და თანაავტორებმა (2005) შეისწავლეს ტრანსჰექსამეფავას (TXA) მიერ ფიბრინოლიზური სისტემის ინჰიბირების გავლენა მიოკარდიუმსა და კოლაგენზე. ექსპერიმენტები ჩატარებულია კატებზე. საკონტროლო ჯგუფის ცხოველების ვენაში შეყავდათ იზოტონური მარილხსნარი, ხოლო საცდელი ჯგუფის ცხოველებში – იზოტონურ მარილხსნარში გახსნილი TXA (200 მგ/კგ). ორივე ჯგუფის ცხოველებიდან აღებულ სისხლში საზღვრავდნენ ფიბრინოლიზურ აქტივობას ეუგლობულინის ლიზისის ხანგრძლივობის, ფიბრინოგენის დეგრადაციის პროდუქტებისა და ფიბრინის ფირფიტის ლიზირებული ფართობის დი-

ამეტრის მიხედვით. საცდელი ჯგუფის ცხოველების მიოკარდიუმის მორფოლოგიური გამოკვლევით გამოვლინდა ინტერმიოფიბრილური შეშუპება, გლიკოგენის რაოდენობის მკვეთრი შემცირება, მიტოქონდრიუმის გაჯირჯება და პინოციტოზური ბუმტუკების შემცირება კაპილარების ენდოთელურ უჯრედებში. ბიოქიმიური კვლევის მონაცემებით, ადგილი ჰქონდა კოლაგენის მნიშვნელოვან აკუმულაციას მიოკარდიუმში. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ავტორები გამოთქვამენ ვარაუდს, რომ ფიბრინოლიზური სისტემის ინჰიბირების პირობებში კოლაგენის აკუმულაცია მიოკარდიუმში შესაძლოა განაპირობებდეს მის სტრუქტურულ ცვლილებებს, რაც თავის მხრივ, კარდიომიოპათიასა და გულის ფუნქციის დარღვევას იწვევს.

ექსპერიმენტული კარდიომიოპათიის დროს ულტრასტრუქტურულ ცვლილებებს ახასიათებენ მათი გარკვეული კომბინაციით, რომელსაც განიხილავენ როგორც რეგენერაციული და პლასტიკური უკმარისობის განვითარების მარკერებს. ეს მარკერები მოიცავს ბირთვის დეფორმაციას, მიოფიბრილების ფოკალურ ლიზისს, გლუვი სარკოპლასმური რეტიკულუმის და პერინუკლეური სივრცეების გაფართოებას. აღნიშნული ცვლილებების საბოლოო სტადიაა ზოგიერთი კარდიომიოციტის დეგენერაცია და მონონუკლეური უჯრედების რეზორბცია (15,25).

H.H.Berra და თანაავტორების (2005) მონაცემებით, კარდიომიოპათიის დროს კეროვანი დაზიანებები შეიძლება აიხსნას მიკროცირკულაციის ცვლილებებით. *Trypanosoma cruzi*-ით ინფიცირებისას იმატებს საექსპერიმენტო ცხოველების (ვირთაგვების) სისხლის სიბლანტე, რაც, თავის მხრივ, იშემიის რისკის ფაქტორია და შეიძლება გავლენა იქონიოს კაპილარებში სისხლის დინებაზე. საგულისხმოა, რომ პლასმის მომატებული სიბლანტე კორელაციაშია პარაზიტის მაღალ დონესთან სისხლში ინფიცირებიდან მეშვიდე დღეს და გამაგლობულინის ფრაქციის კონცენტრაციასთან მეთოთხმეტე დღეს. ამავე პერიოდებში აღინიშნება პოიკილოციტებისა და სტომატოციტების რაოდენობის მომატება. აღნიშნული პარაზიტით ინფიცირების პირობებში გულის შეკუმშვის ძალის მნიშვნელოვან შემცირებაზე მიუთითებს T.G.Melo თანაავტორებით (2004). იგი ამტკიცებს, რომ *Trypanosoma cruzi*-ით ხანგრძლივი ინფიცირების შედეგი არის კარდიომიოპათიის ჩამოყალიბება.

საგულისხმოა, რომ არაკორონარული დაზიანების შემთხვევათა 70 %-ში ადგილი აქვს *k*-უჯრედების მომატებულ აქტივობას, ლეიკოც-

იტების ინდექსის შემცირებას, ლიმფოციტების მომეტებულ მგრძობელობას მიოკარდიუმის მიმართ, ხოლო 60%-ში – მიოკარდიუმის სანინაალმდეგო ანტისხეულების არსებობას (23).

საინტერესოა ლ.ალექსანდროვისა და თანაავტორების (1987) მონაცემები. მათი აზრით, წვრილი ინტრაკარდიული არტერიებისა და ნერვების დაზიანება დემიელინიზაციის სახით, ცვლის რა მიოკარდიუმის სტრუქტურასა და ფუნქციას, დიდ როლს თამაშობს კარდიომიოპათიის ჩამოყალიბებაში. ამ პროცესში განსაკუთრებული როლი ეკუთვნის დემიელინიზაციის შედეგად გამოთავისუფლებულ ცილოვან კომპონენტს. მათი ზემოქმედებით კლებულობს ლიმფოციტების სუპრესორული აქტივობა და ქვეითდება *K* უჯრედების ფუნქციაც. აღსანიშნავია, რომ დილატაციური კარდიომიოპათიით დაავადებულთა 50%-ს აღმოაჩნდა პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტების სენსიბილიზაცია მიელინის ძირითადი ცილის მიმართ, რაც იწვევს ლიმფოციტების სუპრესორული აქტივობის დაქვეითებას და იმუნორეგულაციური მექანიზმების მოშლას, **B** — ლიმფოციტების პოლიკლონურ აქტივაციას, ე.ი. სუპრესორული აქტივობის დეფიციტი და პერიფერიულ სისხლში მიელინის ძირითადი ცილის მიმართ სენსიბილიზებული ციტოტოქსიკური ლიმფოციტების ხაზის არსებობა გულის რიტმის მომდევნო დარღვევით მიუთითებს გულის გამტარი გზების ნერვული ბოჭკოების დემიელინიზაციაზე.

დადგენილია რომ დილატაციური კარდიომიოპათიის ჩამოყალიბების საწყის ეტაპზე ზიანდება გულის მარცხენა პარკუჭი, რასაც შემდგომ ერთვის მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობაც. ზოგიერთ შემთხვევაში ორივე პარკუჭი ერთდროულად ზიანდება. ამასთანავე, შესაძლოა მარჯვენა პარკუჭის უპირატესი დაზიანებაც. დილატაციური კარდიომიოპათიით გარდაცვლილთა გვამების პათოლოგანათომიური გამოკვლევის საფუძველზე დადგინდა, რომ დილატაცია შეეხება გულის ორივე პარკუჭს. მარცხენა პარკუჭის მნიშვნელოვანი დაზიანების ფონზე 40 %-ში აღინიშნება მარჯვენა პარკუჭის დაზიანებაც (20). ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან ნათლად ჩანს, რომ კარდიომიოპათია, მორფოგენების თვალსაზრისით, ჯერ კიდევ ბოლომდე შეუცნობელი პათოლოგიაა, რაც შემდგომი გამოკვლევების აუცილებლობაზე მიუთითებს. გულის კუმშვადი ფუნქციის დარღვევის განმაპირობებელი მატერიული საფუძვლების გამოვლენა და, შესაბამისად, ეფექტური სამკურნალწამლო საშუალებების შერჩევა ძირითად პრობლემად რჩება.

КАРДИОМИОПАТИЯ

И. Кирвалидзе, Т. Джорбенадзе, Р. Хецуриани, А. Шукакидзе, Н. Хвичиа, М. Арабули

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ, ТБИЛИСИ

Более полувека (1957г.) прошло после того, как английский ученый Brigden для характеристики болезней некоронарного происхождения неизвестной этиологии предложил понятие “кардиомиопатия”. Несмотря на то, что за это время во многих странах мира проведены фундаментальные исследования, по сей день не существует единого мнения об этиологии, патогенезе, морфогенезе, классификации и лечении кардиомиопатий.

По данным литературы последних лет, экспериментальный аутоиммунный миокардит определяет роль иммунной системы в развитии дилатационной кардиомиопатии и сердечной недостаточности. При экспериментальной кардиомиопатии повреждаются почти все органеллы кардиомиоцита. Ультраструктурные изменения характеризуются определенными комбинациями, которые трактуются как маркеры развития регенерационной и пластической недостаточности.

По рекомендации Всемирной Организации Здравоохранения, термин “кардиомиопатия” объединяет болезни миокарда неизвестной этиологии, ведущими признаками которых являются кардиомегалия и сердечная недостаточность; при этом исключено повреждение клапанов сердца, коронарных и легочных сосудов. Неправильным считают понятие “вторичная кардиомиопатия“, так как в данном случае этиология болезни известна. В литературе широко используется термин “ишемическая кардиомиопатия”, что обусловлено трудностью дифференциальной диагностики застойной кардиомиопатии и ишемической болезни сердца. У больных с ишемической болезнью сердца и застойной кардиомиопатией - идентичный клинико-ангиокардиографический симптомокомплекс, что обусловлено генерализованным повреждением сердечной мышцы.

Морфогенез кардиомиопатии распознан не до конца, что свидетельствует о необходимости проведения дальнейших исследований. Основная проблема состоит в выявлении материальных основ нарушения сократительной функции миокарда и, следовательно, в подборе эффективных лекарственных средств.

CARDIOMYOPATHY

I. Kirvalidze, T. Jorbenadze, R. Khetsuriani, A. Shukakidze, N. Khvichia, M. Arabuli

Almost half a century has passed since English scientist Bridgen has first introduced the definition of “cardiomyopathy” for the characterization of myocardium pathologies of unknown etiology and non coronary origin. Regardless of the fact that many early days’ fundamental investigations are devoted to cardiomyopathy problem, still there is no common consideration concerning the etiology, pathogenesis, morphogenesis, classification and therapy of cardiomyopathy as well.

According to present day literature data experimental autoimmune myocarditis elucidate the role of immune system in the evolution of dilatational cardiomyopathy and cardiac decompensation. During experimental cardiomyopathy damage almost of all cardiac hystiocytes’ organelles is detected. Ultrastructural changes are characterized by certain combinations accepted as markers in the initiation of regeneration and plastic insufficiency.

On behalf of World Public Health Services recommendation the term cardiomyopathy encloses patients with myocarditis of unknown origin with well defined characteristic features – megalocardia and cardiac decompensation. However, heart valve, coronary and lung vessels injuries are excluded. Note worthily, concept “secondary cardiomyopathy” is not well interpreted, especially as in this case etiology is well understood. Due to the complexity of differential diagnostics for congestive cardiomyopathy and myocardial ischemia in present day literature the term “ischemic cardiomyopathy” is widely applicable. Frequently, patients with congestive cardiomyopathy and myocardial ischemia reveal identical clinical-angiocardigraphic set of symptoms determined by generalized injury of cardiac muscle.

Taking into account all the above mentioned data it is evident that regarding etio pathogenesis and morphogenesis cardiomyopathy is not completely explored pathology and needs further investigation. The goal here is revelation of factors affecting cardiac contractile function. Besides, elaboration of new, effective pharmaceutical means seems of great importance.

ლიტერატურა :

1. Afanasyeva M., et al. Autoimmune myocarditis cellular mediators of cardiac dysfunction // Autoimmune Rev. – 2004.- № 3 (7-8). p. 476- 86.
2. Александрова Л.З., Бахов Н.Н., Осипов С.Г. и др., Антителозависимая и естественная клеточная цитотоксичность у больных с дилатационной кардиомиопатией. // Тер. архив. 1986, №10, стр. 62-66.
3. Berra H. H., Piaggio E., Revelli SS., Luquita A., Blood viscosity changes in experimentally Trypanosoma cruzi-infected rats. // Clin Hemorheol Microcirc. 2005; №32(3): 175-82.
4. Burian J., Buser P. et al., Myocarditis: the immunologist; s view on pathogenesis and treatment. // Swiss Med Wkly. 2005 Jun 25: 135 (25-26): 359-64.
5. Чазов Е. И., Фундаментальные исследования и практика кардиологии // Тер. архив.-1992.- Т.- 64, № 9.-С. 3-8.
6. Currie S., Quinn FR. Et al., Selective down-regulation of subendocardial ryanodine receptor expression in a rabbit model of left ventricular dysfunction. // J Mol Cell Cardiol. 2005 Aug; 39(2): 309- 17.
7. Dalla Libera L., Pulletto P., Piccolo D. et al. The idiopathic dilated cardiomyopathy in man. A Biochemical and molecular study on myosin // Basic. Res. Cardiol. -1991. -vol. 86., №1—P. 70-78.
8. Esrefoglu M., Gul M. et al. Effects of melatonin and caffeic acid phenethyl ester on testicular injury induced by myocardial ischemia/ reperfusion in rats. // fundam Clin pharmacol. 2005 Jun; N19(3): 365-72.
9. Garg S., Narula J. et al. Apoptosis and heart failure: clinical relevance and therapeutic targer. // J Mol Cell Cardiol. 2005 Jan; N38(1): 73-9. Epub 2004 Dec. 13.
10. Hosgor I., Yarat A. et al. Collagen deposition in myocardium after inhibition of fibrinolytic activity. // Blood Coagul Fibrinolysis, 2005 Jan; 16 (1): 25-30.
11. Kyto V., Lapatto R. et al. Glutathione depbetion and cardiomyocyte apoptosis in viral myocarditis. // Eur J Clin Invest. 2004 Mar; 34(3): 167-75.
12. Lancel S., Petillot P. et al. Expression of apoptosis regulatory factors during myocardial dysfunction in endotoxemic rats. // Crit Care Med. 2005 Mar; 33 (3): 492-6.
13. Laude K., Richard V. et al. Coronary endothelial cells : a target of ischemia reperfusion and its treatment ? // Arch Mal Coeur Vaiss. 2004 Mar; 97 (3) : 250-4.
14. Lim BK., Shin JO. et al. Myocardial injury occurs earlier than myocardial inflammation in acute experimental viral myocarditis. // Exp Mol Med. 2005 Feb 28; 37(1): 51-7.
15. Iushnikova EL; Klinnikova MG. et al. Ultrastructural criteria of cardiomyocyte regeneratory and plastic insu-fficienc in anthracycline cardiomyopathy. // Bull Exp Biol Med. 2005 Apr; 139(4): 472-6.
16. Maeda K., Shioi T. et al. Rapamycin ameliorates experimental autoimmune myocarditis. // Int Heart J 2005, May; 46(3) : 513-30.
17. Melo TG., Almeida DS. et al. Trypanosoma cruzi infection disrupts vinculin costameres in cardiomyocytes. // Eur J Cell Biol. 2004 Oct; 83(10): 531-40.
18. Мухарлямов Н. М., Кардиомиопатии // Болезни сердца и сосудов. Под. ред Чазов Е. И. -М.: Медицина, - 1992.-Т.2. гл. №7.-С.199.- 249.
19. ნინოშვილი ლ., მიოკარდიუმის მორფოლოგიურ-ფუნქციური ცვლილებები აუტოიმუნური კარდიო- მიოპათიის დროს. საკანდიდატო დისერტაცია, თბილისი, 1998.
20. Савченко А. П., Сметнев А. С., Батырлиев Т. А., Сократительная функция миокарда при хроническом алкоголизме. // Сов. медицина - 1998.- № 11, С.3-5.
21. Satoh M., Nakamura M. et al., Myocardial osteopontin expression in associated with collagen fibrillogenesis in human dilated cardiomyopathy. // Eur J Heart Fail. 2005 Aug; 7(5): 755-62.
22. Струков А. И., Серов В. В., Потологическая анатомия., М.: Медицина. 1995.
23. Сумароков А. В., Терещенко С. Е., Шелетин А. А., Огурцов П.П, О диагностике иммунного поражения миокарда // Клини. медицина.- 1987.- № 6.- С.117.-119.
24. Syed F., Odley A. et al., Physiological growth synergizes with pathological genes in experimental cardiomyopathy. // Circ Res. 2004 Dec 10; 95(12): 1200-6. Epub 2004 Nov 11.
25. Вихерт А. М., Цыпленкова В.П ., Морфологический анализ биоптатов, полученных при эндомикардиальных биопсиях у больных с клиническим диагнозом : дилатационная кардиомиопатия // Тер. архив. -1991.-№9.- С. 128.-133.
26. Wakisaka Y., Niwano S. et al., Structural and electrical ventricular remodeling in rat acute myocarditis and subsequent heart failure. // Cardiovasc Res. 2004 Sep 1; 63(4); 689-99.
27. Werner L., Deutsch V. et al., Transfer of endothelial progenitor cells improves myocardial performance in rats with dilated cardiomyopathy induced following experimental myocarditis. // J Mol Cell Cardiol. 2005 Aug 23; [Epub ahead of print].



ბრონქული ასთმა და ორსულობა

ბ. მაჭავარიანი, ც. საკანდელიძე, ნ. რურუა

თბილისის სახალმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტი

(რეცენზენტი – პროფესორი ა. თელია)

ბრონქული ასთმა ორსულობაში ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა და გვხვდება 0.4-4%-ის ფარგლებში (3,9). ყოველი 500 შემთხვევიდან ერთს აღენიშნება სიცოცხლისთვის საშიში გართულება (3).

ორსულობის პერიოდში უანგბადაზე მოთხოვნილება მატულობს, როგორც თვით ორსულების, ისე განვითარებადი ნაყოფის მხრიდანაც, რაც იწვევს მომავალი დედის სასუნთქი გზების ცვლილებებს. იმ ცვლილებებს აქვს ანატომიური, ჰორმონული, მეტაბოლიტური (მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის) დარღვევის ხასიათი.

ორსულობის პერიოდში ფილტვების ფუნქცია საკმაოდ კარგად არის შესწავლილი. ცნობილია, რომ ამ პერიოდში ფილტვების ვენტილაცია მატულობს დაახლოებით 42%-ით, სხვა მონაცემით კი, კერძოდ, ფილტვების სასიცოცხლო მოცულობა (VC), პირველ ნაშში ფორსირებული ამოსუნთქვა (FEV₁) და ფილტვების ფორსირებული სასიცოცხლო მოცულობა (FVC) რჩება უცვლელი (1,3).

გარეგანი სუნთქვის პარამეტრები შესამჩნევად მატულობს, კერძოდ, ალვეოლური ვენტილაცია - 70%-ით, სასუნთქი გზების რეზისტენტობა კი, პირიქით, კლებულობს 50%-ით, იზრდება სასუნთქი გზების სპეციფიკური განმავლობა, ხოლო უანგბადის მოხმარება მატულობს დაახლოებით 20%-ით (4,7) სუნთქვის გაძლიერება იწვევს CO₂ გამოყოფის მატებას და სისხლში მისი კონცენტრაციის შემცირებას, მაგრამ რადგან იმავდროულად ხდება თირკმლების მიერ ბიკარბონატების გამოყოფის გაძლიერება, პლაზმის PH რჩება ნორმის ფარგლებში.

ორსულებში ჰიპერვენტილაციას ხსნიან ცენტრალური სტიმულაციით და პროგესტერონის მოქმედებით, რომელიც ამცირებს სუნთქვის ცენტრის მგრძობელობის ზღვარს და იწვევს სუნთქვის სტიმულაციას, რაც განაპირობებს ფილტვების ვენტილაციის გაძლიერებას და CO₂-ის შემცირებას (3).

ორსულობის გავლენა ბრონქული ასთმის მიმდინარეობაზე სხვადასხვაგვარია: დაახლოებით 30%-ში აღინიშნება მდგომარეობის გაუმჯობესება, 30%-ში პაციენტთა მდგომარეობა არ იცვლება, ხოლო დანარჩენ შემთხვევაში პაციენტთა მდგომარეობა მძიმდება (1,3).

მძიმე (არაკონტროლირებული) ბრონქული ასთმიან პაციენტთა მდგომარეობა ორსულობის დროს, იშვიათად კი - მშობიარობის შემდგომ პერიოდში, ჩვეულებრივ, უარესდება. რამდენადმე მომატებულია ნაადრევი მშობიარობის და უნებლიე აბორტების სიხშირე (1,3), მაგრამ ბავშვებს თითქმის არ აღენიშნებათ თანდაყოლილი ანომალიები (3).

ბრონქული ასთმის მსუბუქი (კონტროლირებული) და საშუალო (ნაწილობრივ კონტროლირებული) პერსისტებული მიმდინარეობის ბრონქული ასთმა იშვიათად არის ჩვენება აბორტის გაკეთების ან საკეისრო კვეთის (3). ბრონქული ასთმის მსუბუქი (კონტროლირებული) და საშუალო (ნაწილობრივ კონტროლირებული) პერსისტებული მიმდინარეობის ბრონქული ასთმა იშვიათად არის ჩვენება აბორტის გაკეთების ან საკეისრო კვეთის (3).

ბრონქული ასთმის მქონე პაციენტები, ყოველი მომდევნო ორსულობისას ისევე რეაგირებენ, როგორც პირველზე. სავალდებულოა ვიცოდეთ, რომ ბრონქული ასთმის პირველი შეტევა შესაძლებელია პაციენტს განუვითარდეს ორსულობის პერიოდში.

არსებობს მრავალი შრომა, რომელშიც აღნიშნულია, რომ მძიმე (არაკონტროლირებული) ასთმის დროს მატულობს მშობიარეობის სიკვდილიანობა. გორდონის მონაცემებით, 30861 ორსულობიდან 277 ჰქონდა ბრონქული ასთმა, ხოლო ასეთ პაციენტებში 5.7 %-ში აღინიშნებოდა ასთმის მძიმე ფორმა და სიკვდილიანობის 2/3 სწორედ ამ ჯგუფის პაციენტებზე მოდიოდა. მძიმე მიმდინარეობის ასთმიან პაციენტებს 35%-ში ბავშვი უჩნდებათ მცირე წონის, 28%-ში ვითარდება პერინატალური სიკვდილობა, ხოლო 12.5%-ში ცხოვრების პირველივე წელს ვითარდება ნევროლოგიური დარღვევები (3,6,6). ორსულობის პერიოდში ბრონქული ასთმით დაავადებულ პაციენტებს, 2-ჯერ უფრო ხშირად უვითარდებათ ისეთი გართულებები, როგორიცაა ლებინება, გესტოზი, საშოდან სისხლდენა, ჰიპერტენზია, პრეკლამფსია (3,4), ასთმა მაქსიმალურად მძიმდება ორსულობის 24-32 კვირის პერიოდში, შემდეგ ასთმის სიმპტომები იკლებს, განსაკუთრებით ბოლო ოთხ კვირაში, ხოლო შემთხვევათა 90%-ში მშობიარობისას სულხუთვის შეტევები არ აღინიშნება (10).

ბრონქული ასთმის მკურნალობა ორსულთა

შორის ტარდება ჩვეულებრივი სტანდარტული სქემით. განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს: ორსულთა დამოკიდებულებას გარემოს უარყოფით ფაქტორებთან (თამბაქოს ბოლი, სამუშაოზე ქიმიური გამლიზიანებლების ზეგავლენა და ა.შ.) და ალერგენებთან (ოთახის მტვრის, ხალიჩების, რბილი ავეჯის ტკიპები, ტარაკნები და ა.შ.) კონტაქტის აცილება (ელიმინაციური თერაპია). პაციენტმა უნდა შეისწავლოს და გამოიყენოს სუნთქვითი ვარჯიშები (2).

პერსონალური მიმდინარეობის ბრონქული ასთმის პაციენტების მდგომარეობის შეფასება უნდა ხდებოდეს თვეში ერთხელ. სპირომეტრია რეკომენდებულია ჩატარდეს ექიმთან პირველი ვიზიტისას, ხოლო შემდეგ მდგომარეობის შეფასება შეიძლება პიკ-ფლოუს მონიტორინგით. თუ პაციენტს FEV₁ 60-80%-ის ფარგლებშია, ის რისკის ჯგუფს მიეკუთვნება, ხოლო, თუ 60%-ზე დაბალია — არის საშიშროება ასთმის გამწვავებისა და საჭიროა ჩატარდეს პროფილაქტიკური ღონისძიებები.

ასთმის ორსულ პაციენტთა მართვაში უპირველესი ამოცანაა გამოირიცხოს ჰიპოქსია და მისი არასახარბილო მოქმედება ნაყოფზე. იმ შემთხვევაში, თუ დედის PO₂ < 60 მმ/ვ.ნ.ს. ან ჰემოგლობინის დონე ნაკლებია 90გრ/მლ-ზე, შესაძლებელია ნაყოფს განუვითარდეს ჰიპოქსია და საჭიროა პაციენტს დროულად ჩაუტარდეს აგრესიული თერაპია(10). უცილებელია სასუნთქი გზების ინფექციების გამოვლენა და მკურნალობა, თუმცა უნდა გვახსოვდეს რომ ტეტრაციკლინის რიგის პრეპარატების

დანიშვნა ამ შემთხვევაში არ არის სასურველი, ვინაიდან ისინი უარყოფითად მოქმედებს ნაყოფის კბილების ჩასახვაზე. ასევე არაა რეკომენდებული იოდის პრეპარატების მიღება, რომლებიც თავისუფლად გაივლის რა პლაცენტურ ბარიერს, შეუძლია გამოიწვიოს ფარისებრი ჯირკვლის თანდაყოლილი დაავადებები. მიზანშეუწონელია სულფანილამიდების, ამინოგლიკოზიდების, ციპროფლოქსაცილინის, ჰიდროქსიზინის (ატარაქსის) დანიშვნა. ამ უკანასკნელს გააჩნია ტერატოგენური ეფექტი (3).

„ასპირინული ასთმის“ (ასპირინის აუტანლობის) შემთხვევაში პაციენტს ეკრძალება ყველა იმ სამკურნალო საშუალების მიღება, რომელსაც გააჩნია ასპირინისათვის დამახასიათებელი თვისებები (არაქიდონის მჟავაზე მოქმედების საერთო მექანიზმი). ესენია: პირაზოლონის (მეტამიზოლის) რიგის პრეპარატები (ანალგინი, ბარალგინი, ციტრამონი, ამიდოპირინი და ა.შ.), არასტეროიდული ანტიანთებითი საშუალებები (ინდომეტაციინი, ბრუფენი და ა.შ.). აგრეთვე, იმ საკვები პროდუქტების მიღება, რომლებიც შეიცავს სალიცილის მჟავას (ვაშლი, ატამი, ღვინო, ლუდი და ა.შ.)

ბრონქული ასთმის სანინაალმდეგო საშუალებები თავისუფლად გადის პლაცენტას, ამიტომ მათი დანიშვნა უნდა ხდებოდეს მკაცრი ჩვენებების მიხედვით. ამასთან, აუცილებელია გათვალისწინებული იქნას აშშ-ის საკვები პროდუქტებისა და სამკურნალო საშუალებების ხარისხის კონტროლის სამმართველოს (FDA) მიერ მოწოდებული ასთმის სანინაალმდეგო პრეპარატების საშიშროების რეიტინგი (4,5,7)

ბრონქული ასთმის ტიპი	კატეგორია
1. ადრენალინი	D
2. ეფედრინი	C
3. ეთილნორეპინეფრინი	C
4. იზოპრენელინი (იზადრინი, ნოვოდრინი, ეუსპირანი)	C
5. იზოეტარინი	D
6. ორციპრენალინი (ასთმოპენტი, ალუპენტი)	C
7. ტერბუტალინი (ბრიკალინი)	B
8. სალბუტამოლი (ვენტოლინი)	C
9. სალმეტეროლი (სერვეენტი)	C
10. თეოფილინი	C
11. ამინოფილინი	D
12. დიპროფილინი	C

ქოლინერგიული პრეპარატები	კატეგორია
1. ატროპინი	C
2. იპრატროპია ბრომიდი (ატროვენტი)	B
ციტოსტატიკები	
1. მეტოტრექსატი	X
2. ციკლოსპორინი	C
ანტილეიკოტრიენები	
1. მონტელუკასტი (ვანსეარი)	B
2. ზიფირლუკასტი (აკოლატი)	B
3. ზილუეტონი	C
მემბრანსტაბილიზატორები	
1. კრომილინი (ინტალი)	B
2. ნედოკრომილი	B
საინჰალაციო სტეროიდები	
1. ბექლამეტაზონი	D
2. ბუდესონიდი	C
3. ფლუნიზონიდი	C
4. ფლუტიკაზონი	C
5. სისტემური მოქმედების კორტიკოსტეროიდები (პრედნიზონი, ტრიაამცინოლონი)	D

A-კლინიკურმა გამოკვლევებმა ნაყოფისათვის სახიფათო შედეგები არ გამოავლინა; B-ადამიანისთვის სახიფათო არ არის, C- ხიფათი გამორიცხული არ არის, თუმცა ამ მიმართულებებით კლინიკური გამოკვლევები არ ჩატარებულა, ტერატოგენური მოქმედება გამოვლენილია მხოლოდ ცხოველებში, D- ამ პრეპარატების დანიშვნა სახიფათოა, თუმცა მისი კლინიკური ეფექტი ჭარბობს გვერდით მოვლენებს; X- კატეგორიულად აკრძალულია ორსულებისთვის.

საყურადღებოა, რომ მძიმე (არაკონტროლირებული) ასთმის გამო, ნაყოფზე გამოწვეული ზიანი აღემატება ასთმის სანინააღმდეგო საშუალებებით მიყენებულ ზიანს.

ბრონქული ასთმის შეტევების მოსახსნელად გამოიყენება საინჰალაციო B₂ სტიმულატორები, თეოფილინი (სათანადო მონიტორირების პირობებში), მ-ქოლინერგიული ბლოკატორები (იპრატროპია ბრომიდი-ატროვენტი), ჟანგბადი სველი წესით საინჰალაციოდ, ხოლო შემანარჩუნებელი (ბაზისური თერაპიისთვის) — ნატრიუმის ქრომგლიკატი (ინტალი), ნედოკრომილი, საინჰალაციო ჰორმონები დაბალი დოზით, იშვიათ შემთხვევაში მძიმე (არაკონტროლირებული) პერსისტული ასთმის დროს დასაშვებია საინჰალაციო ჰორმონების მაღალი დოზა ან სისტემური კორტიკოსტეროიდების (D კატეგორია) მცირე დოზით გამოყენება.

H₁ ბლოკატორები (ანტიჰისტამინური საშუალებები) უპირატესად გამოიყენება, როდესაც,

ბრონქულ ასთმასთან ერთად, პაციენტს აღენიშნება ზემო სასუნთქი გზების ალერგიული ორსულობის პერიოდში ანტიჰისტამინური პრეპარატებიდან უმჯობესია გამოვიყენოთ პირველი თაობიდან დიფენჰიდრამინი (დიმედროლი) და ქლორფენირამინი მალეატი (კოლდაქტი ჰექსაჰევინი, კონტაკ 400), რომლებიც მიეკუთვნება B კატეგორიას (FDA კლასიფიკაციით). ამავე კატეგორიას მიეკუთვნება მეორე თაობის პრეპარატები: ლორატიდინი და ცეტიროზინი, ხოლო ფექსოფენადინი (ტელფასტი) — C კატეგორიას (5).

თუ ბოლო 4 კვირის განმავლობაში ორსული იღებდა კორტიკოსტეროიდებს, საჭიროა ანტი-სტრესული სტეროიდული დოზის (100მგ ჰიდროკორტიზონის ყოველ 8 საათში ინტრავენურად) დანიშვნა მშობიარობისას და შემდეგ 24 საათის განმავლობაში, დედის ადრენალური კრიზისიდან თავის აცილების მიზნით.

სპეციფიკური თერაპია ორსულობის პერიოდში, ჩვეულებრივ, არ ტარდება. გამონაკლისია ისეთი შემთხვევები, როდესაც მკურნალობის კურსი დაწყებულია ორსულობის წინ.

მშობიარობა უკეთესია ჩატარდეს რეგიონული (ეპიდურული) ანესთეზიის ქვეშ, რომლის დროს მცირდება ფილტვების ვენტილაცია და ჟანგბადზე მოთხოვნილება (10), ხოლო, თუ აუცილებელია ზოგადი ნარკოზით ანესთეზიის ჩატარება, უკეთესია ფტოროტანის გამოყენება, რომელსაც გააჩნია ბრონქოდილატატორი ეფექტი.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И БЕРЕМЕННОСТЬ

Б. Мачавариანი, Ц. Саканделидзе, Н. Руруа

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ ТБИЛИССКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Бронхиальная астма - одно из самых распространённых заболеваний среди беременных и встречается в пределах от 0,4 до 4% (3,10). Во время беременности примерно у 30% наблюдается улучшение, у 30% больных - состояние не изменяется, у остальных - ухудшается.

При тяжёлом (неконтролируемом) персистирующем течении бронхиальной астмой во время беременности, реже - в послеродовом периоде, состояние больных обычно ухудшается, повышается частота преждевременных родов, самопроизвольных абортов, перинатальной гибели плода, в 12,5% случаев рождаются дети, страдающие различными неврологическими расстройствами; у матерей в 2 раза чаще встречается рвота беременных, токсикозы, влагалищные кровотечения, артериальная гипертензия, преэклампсия (3,8)

В лечении больных бронхиальной астмой при беременности первоочередной задачей является избежание гипоксии и её пагубного влияния на плод, а также стремление предотвращения применения лекарств, обладающих повреждающим плод эффектом (3). Поскольку лекарственные средства легко проникают через плацентарный барьер, необходимо назначать их строго по показаниям в соответствии с классификацией лекарственных средств по FDA (4,5)

Для снятия приступов удушья при беременности можно применять B₂-стимуляторы (категория C), препараты теофиллина (в условиях соответствующего мониторинга), M-холинергические блокаторы (ипратропия бромид - атровент) – категория B для базисной терапии – хромогликат натрия, недокромит, ингаляционные гормоны. В исключительных случаях допустимо применение системных кортикостероидов

(категория Д) в малых дозах (1,2,3). Следует учитывать, что влияние тяжёлой (неконтролируемой) бронхиальной астмы на состояние плода более пагубно, чем неблагоприятное влияние побочных действий антиастматических препаратов. Специфическую гипосенсибилизацию, при беременности не проводят, за исключением случаев, когда курс гипосенсибилизации начат до беременности.

BRONCHIAL ASTHMA AND PREGNANCY

B. Machavariani, Ts. Sakandelidze, N. Rurua

TBILISI STATE MEDICAL INSTITUTE

Bronchial Asthma is one of the most widespread diseases among pregnant and is seen in 0.4-4% cases (3.10). The condition is improved among 30% of diseased, is not changed among 30 % and is complicated among others (4). At the time of long-lasting bronchial asthma of heavy form, sometimes in the period of after delivery, the condition of diseased is complicated, frequency of premature birth is increased, frequency of perinatal death of fetus is increased as well, in 12.5% of cases the infants with different neurological complications are born. Vomiting of pregnant, toxicosis, vaginal hemorrhage, hypertension, preeclampsia happens twice often among mothers (3.8).

The key problem among the pregnant diseased with bronchial asthma is to avoid a hypoxia and its fatal influence on the fetus. We should avoid using of the medicaments having damaging influence on the fetus (3). We know that medicines can freely penetrate over the placental barrier, so they will be prescribed according to life-saving indication and the recommendations of FDA should be taken into consideration (4.5.).

In order to arrest an attack of bronchial asthma among pregnant we can use β_2 stimulators, medicines of theophyllin, M-cholinergic medicines (Atrovent), for basic therapy – Natrium chromoglikat, Nedocromil, Inhalation hormones. We should take into consideration that the influence of heavy asthma on the fetus is more fatal then the side-action of anty-asthma medicines.

As for specific hyposensitization, it is not performed to pregnant, excluding the cases when the course of hyposensitization started before pregnancy.

ლიტერატურა

1. გურგენიძე გ. გურგენიძე გ. ჟორჯოლაძე ნ. ალერგია და ალერგიული დაავადებები, თბილისი.: 20016. გვ. 355-356
2. GINA ასთმის მკურნალობისა და პრევენციის გლობალური სტრატეგია. ძირითადი ცვლილებების მოკლე მიმოხილვა, 2007წ.
3. Гертвик М. Бронхиальная астма - Бронхиальная астма и беременность. Пер. с английского. Москва.-1984.- С. 403-410.
4. Лолер Г. Фишер, Т. Адельман, Д – Клиническая иммунология и аллергология - Бронхиальная астма у беременных. (пер. с англ.) Москва.- 2000.- С. 232-234.
5. Нагуа М. Гертвик Э - Секреты аллергологии и иммунологии (пер. с англ.) Москва.- 2000-С. 99-100; 288-289.
6. Bhana S.L. et al. The course and outcome of pregnancy in women with bronchial asthma. Acta allergol 1972, 27, 397-406.
7. British Thoracic society Scottish intercollegiate Guidelines Network. British Guideline on the Management of Asthma 2008.
8. Gordon Met al Fatal morbidity following potentially an oxygenic conditions VII bronchial asthma. Am Sornal obstet Gynecol. 1970, 106 (3), 421-429
9. National asthma Education and Prevention Program. Managing asthma during pregnancy recommendation for pharmacologic treatment Bethesda (“—). National Heart, Lung and Blood Institute 2005.
10. National Heart, Lung and Blood Institute. National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel Report. Guidelines for the diagnosis and Management of asthma 2007.



ატოპიური დერმატიტის განვითარების რისკის ფაქტორები თბილისის სასკოლო ასაკის ბავშვთა პოპულაციაში

ნ. მგელაძე, რ. ქარსელაძე, ლ. ჟორჟოლიანი

ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

(რეცენზენტი - მედიცინის დოქტორი ლ. საგინაძე)

ატოპიური დერმატიტი — ქრონიკული ალერგიული დაავადებაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს კანის Ig-E დამოკიდებული ანთეზა და მისი ჰიპერრეაქტიულობა, რაც არღვევს კანის ბუნებრივ რეაქციას ეგზო- და ენდოგენურ გამღიზიანებლებზე და ხშირად უფითარდებათ ატოპიისადმი გენეტიკურად განწყობილ პირებს [3,7,8,10].

ატოპიური დერმატიტი გლობალური პრობლემაა. ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში ატოპიური დერმატიტის პრევალენტობა 10-28%-ია, ალერგიულ დაავადებათა სტრუქტურაში დაავადების ხვედრითი წილი 50-75%-ს აღწევს. იგი ადრეულ ასაკში მანიფესტირდება და „ალერგიული მარშის“ პირველი გამოვლინებაა, რომელიც პროგრესირებს ბრონქული ასთმისა და ალერგიული რინიტის განვითარებით, ამასთან, წარმადგენს ეკონომიკურ ტვირთს [5,13,14].

ოფიციალური სტატისტიკური მონაცემებით, საქართველოში, ოთხმოციან წლებში, სხვადასხვა ალერგიული დაავადების ეპიდემიოლოგიური კვლევის მონაცემები დაბალია იმ შედეგებთან შედარებით, რომლებიც მიღებულ იქნა 1995 წელს ISAAC-ის კითხვარის გამოყენებით ჩატარებული გამოკვლევებით [11,12].

ალერგიული დაავადებების პრევალენსი და სტრუქტურა 1999 წელს თბილისის ბავშვთა მოსახლეობაში შემდეგნაირად გადანაწილდა: ატოპიური დერმატიტი - 7.5%; ურტიკარია და კვინკეს შეშუპება- 4.4%; პოლინოზი — 3.8%; ბრონქული ასთმა — 3.1%; ჯანმრთელი კონტინგენტი — 81.2 [2].

ISAAC-პროგრამის II ფაზა 2004 წელს ჩატარდა მსოფლიოს 22 ქვეყნის 30 კლინიკურ ცენტრში. კითხვარის მეშვეობით გამოიკვლიეს 9-11 წლის ბავშვები. საქართველოში, ალერგიული დაავადების გავრცელებამ დაახლოებით 5% შეადგინა [12]. 2000-2005 წლებში კანისა და ვენერიულ სნეულებათა სამეცნიერ-

ო-კვლევით ინსტიტუტში რეგისტრირებულ კანის დაავადების მქონე ავადმყოფთა შორის ატოპიურმა დერმატიტიმა შეადგინა 8.2% [1].

ჩვენ მიერ, ატოპიური დერმატიტის გავრცელების შესწავლის მიზნით, დროის ფიქსირებულ მონაკვეთში ჩატარდა ერთმომენტისანი კლინიკური კვლევა [4,6]. თბილისის 5 რაიონში განთავსებული 5 სკოლა შეირჩა კლასტერული რანდომიზაციის მეთოდით. რეპრეზენტატიული პოპულაციის აუცილებელი მინიმალური მოცულობა განისაზღვრა თბილისში (2006წ.) მცხოვრები 6-დან 10 წლამდე უმცროსი სასკოლო ასაკის ბავშვთა საერთო რაოდენობის მიხედვით. ამ მიზნით გამოყენებულ იქნა მტკიცებითი მედიცინის სპეციალისტთა საერთაშორისო საზოგადოების კალკულატორი. შერჩეულ სკოლებში არსებული სიების გამოყენებით შეიქმნა 6-დან 10 წლამდე ასაკის ბავშვთა ერთიანი რეესტრი (2543 ბავშვი), საიდანაც რანდომიზაციის მეთოდით (შემთხვევითი ციფრების ცხრილი) ფორმირებულ იქნა ფოკუს პოპულაცია (2454 ბავშვი).

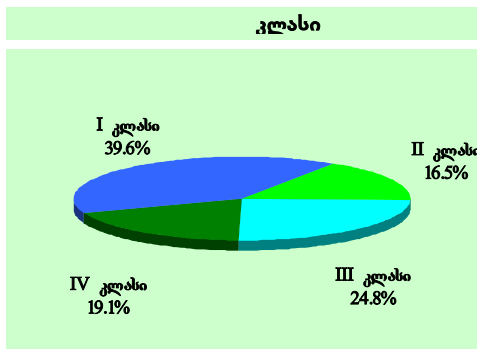
კვლევის პროცესში გამოყენებულ იქნა ეპიდემიოლოგიური კვლევისა და სატელეფონო კვლევისათვის შემუშავებული ანკეტა-კითხვარი, რომელიც მოიცავდა: დემოგრაფიულ მაჩვენებლებს, ალერგიული დაავადებებით მემკვიდრულ დატვირთვას, წლამდე კვების ხასიათს, ავადობას, ატოპიური დერმატიტის სკრინინგ დიაგნოსტიკას და სხვა. დიდი ბრიტანეთის სამუშაო ჯგუფის მიერ შემუშავებული ატოპიური დერმატიტის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმი (1994) გამოყენებულ იქნა ამ დაავადების დიაგნოსტიკისთვის: აუცილებელი ნიშანი — ქავილი, სამი ან მეტი შემდეგი ნიშნებიდან: დერმატიტის არსებობა (ან ანამნეზში) კიდურების მომხრელ ზედაპირზე; ალერგიული დატვირთვა (ასთმა ან ჭინჭრის ციება), კანის ნაკეცების დაინტერესება, კანის დიფუზური სიმშრალე, დებიუტი ორ წლამდე ასაკში [9].

2454 გამოკითხული ბავშვიდან ატოპიური დერმატიტის დიაგნოზი დაუდგინდა 278-ს (11.3%). მიღებული შედეგების სტატისტიკური დამუშავება განხორციელდა პროგრამული პაკეტის SPSS V.13-ის მეშვეობით. დაავადებულთა განაწილება კლასისა და სქესის მიხედვით მოცემულია პირველ დიაგრამაში: პირველ კლასში ჭარბობდა დაავადებულთა რიცხვი 110 (39.6%) ($p < 0.01$) (დიაგრამა 1), მამრობით სქესის კი 146 (52.5%) ($p > 0.05$) (დიაგრამა 2).

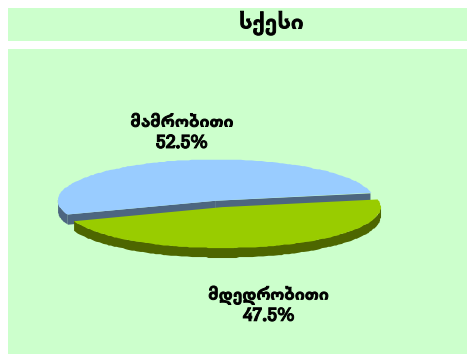
ლი ბავშვი. ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფის ფორმირების დროს გათვალისწინებული იყო ჰომოგენურობის პრინციპი.

შემთხვევა-კონტროლის კვლევის ჩატარების საფუძველზე, განსაზღვრულ იქნა ატოპიური დერმატიტის ფორმირების სოციალური, ბიოლოგიური და სამედიცინო რისკის ფაქტორების რაოდენობრივი მაჩვენებელი: შანსების შეფარდება (OR), აბსოლუტური რისკი ექსპონირებულთათვის (Re), აბსოლუტური რისკი

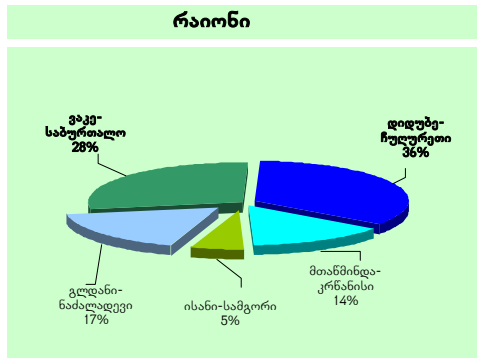
დიაგრამა 1



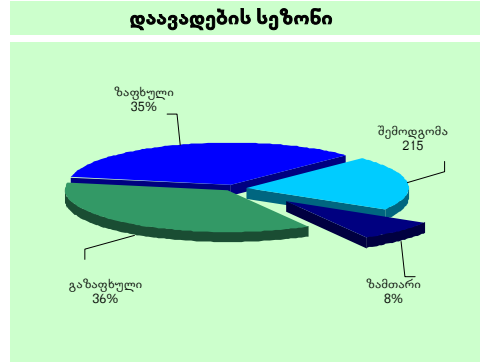
დიაგრამა 2



დიაგრამა 3



დიაგრამა 4



თბილისის ხუთი რაიონიდან ატოპიური დერმატიტი უპირატესად გამოვლინდა დიდუბე-ჩუღურეთის რაიონში — 96 (36%) ($p < 0.01$) (დიაგრამა 3). გაზაფხულზე დაავადების სეზონური უპირატესობა კი აღენიშნებოდა დაავადებულთა მნიშვნელოვან ნაწილს - 96 (35%) ($p < 0.01$) (დიაგრამა 4).

არაექსპონირებულთათვის (Re), აბსოლუტური რისკი არაექსპონირებულთათვის (Rne) და ატრიბუტური რისკი (AR).

ატოპიური დერმატიტის რისკის ფაქტორების გამოვლენის მიზნით, ჩატარდა ობსერვაციული, ანალიზური რეტროსპექტიული კვლევა შემთხვევა-კონტროლი. ამ მიზნით შესწავლილი პოპულაციიდან გამოყოფილ იქნა ორი ჯგუფი: ძირითადი, ანუ შემთხვევათა ჯგუფში გაერთიანდა ატოპიური დერმატიტით დაავადებული 278 პაციენტი, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში - 300 პირობითად ჯანმრთე-

სოციალურ-ჰიგიენური რისკის ფაქტორებიდან უპირატესად გამოვლინდა კატის არსებობა ოჯახში (OR 3.95, 95% CI: 2.61-5.98), ხშირი კონფლიქტი (OR- 1.81; 95% CI -1.22-2.69) და არასრული ოჯახი (OR- 1.54; 95% CI -1.08-2.20, ასევე თამბაქოს მწვეველი ორივე მშობელი (OR- 1.30; 95% CI -0.91-1.86) (დიაგრამა 5).

ორსულობის თავისებურებები, რომელიც წარმოადგენს ატოპიური დერმატიტის მახასიათებელ რისკის ფაქტორს არის კვებითი ალერგია (OR- 7.99; 95% CI -3.17-21.38), მედიკამენტური ალერგია (OR- 9.09; 95% CI -1.98-57.94), სტრესი (OR- 1.45; 95% CI -0.98-2.15), თამბაქოს მწვეველი ორსული (OR- 1.89;

95% CI -1.28-2.81) და ვირუსული დაავადება (OR- 2.08; CI -0.81-5.45) (დიაგრამა 6).

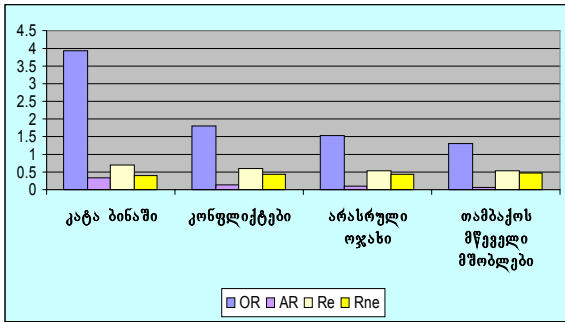
წლამდე ასაკის ბავშვთა თავისებურებები, რომელიც წარმოადგენს ატოპიური დერმატიტის განვითარების რისკის ფაქტორს, არის ბავშვის ხელოვნური კვება (OR- 5.29; 95% CI - 3.30-8.51), წლამდე ავადობა კვებითი ალერგიით (OR- 10.27; 95% CI -6.17-17.24) და მედიკამენტური ალერგიით (OR- 3.03; 95% CI -1.54-6.06), ასევე ვაქცინაციის ჩაუტარებლობა (OR- 4.98; 95% CI -0.99-33.65) (დიაგრამა 7).

ციტრუსი (OR- 14.97; 95% CI - 7.09-32.66), ანტიბიოტიკი (OR- 5.82; 95% CI -3.0-11.46), ვიტამინები (OR- 4.42; 95% CI - 1.67-12.31). (დიაგრამა 8).

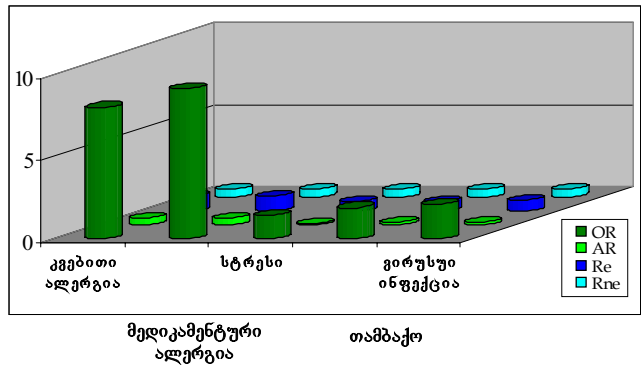
ატოპიური დერმატიტის განვითარებას ხშირად წინ უსწრებს ჰელმინთოზის (OR- 10.78; 95% CI - 7.17 - 16.24), გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომის (OR- 12.74; 95% CI - 8.41 - 19.35) ან კარიესის (OR- 3.37; 95% CI -2.30-4.94) არსებობა ანამნეზში.

მემკვიდრეობითი თავისებურებები, როგორც ატოპიური დერმატიტის რისკის ფაქტორი განანიღდა შემდეგნაირად: დედა ალერგიული

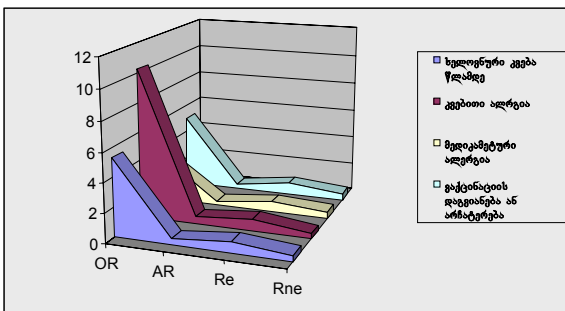
დიაგრამა 5



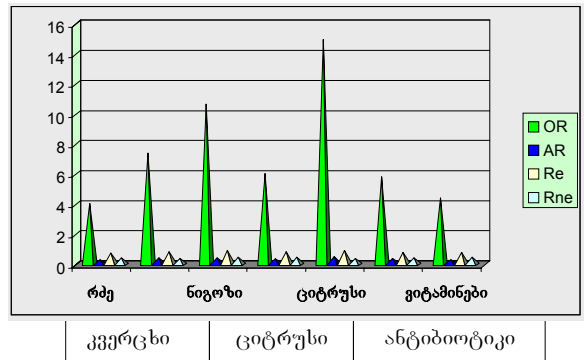
დიაგრამა 6



დიაგრამა 7



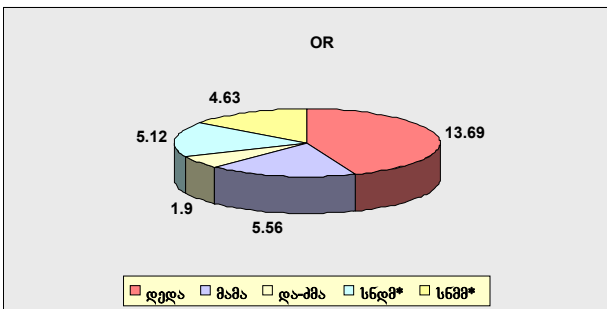
დიაგრამა 8



ანამნეზის მიხედვით კვებითი და მედიკამენტური ალერგენები, რომელიც ქართველი პოპულაციისათვის უპირატესად გამოვლინდა არის: რძე (OR- 4.04; 95% CI -2.24-7.39), კვერცხი (OR-

დაავადების ანამნეზით (OR- 13.69; 95% CI - 7.08-27.04), მამა ალერგიული დაავადების ანამნეზით (OR- 5.56; 95% CI -2.87-10.99), და-ძმა ალერგიული დაავადების ანამნეზით (OR- 1.90; 95% CI - 0.96-3.80), დედის მხრივ სისხლით ნათესავები ალერგიული დაავადების ანამნეზით (OR- 5.12; 95% CI -1.60-18.13), მამის მხრივ სისხლით ნათესავები ალერგიული დაავადების ანამნეზით (OR- 4.63; 95% CI -1.76-12.84) (დიაგრამა 9).

დიაგრამა 9



7.41; 95% CI -4.01-13.55), ნიგოზი (OR- 10.64; 95% CI -3.03-44.53), თაფლი (OR- 6.04; 95% CI -1.93-21.08),

ამრიგად, ჩვენ მიერ მიღებული მონაცემით მრავალი სხვადასხვა სოციალურ - ჰიგიენური თუ მედიკურ-ბიოლოგიური ფაქტორი წარმოადგენს ატოპიური დერმატიტის განვითარების რისკის ფაქტორს. მნიშვნელოვანია, აგრეთვე, ჩვენი ქვეყნის ბავშვთა პოპულაციისთვის დამახასიათებელი რისკის ფაქტორების კიდევ უფრო დეტალური ანალიზი, რათა თავიდან აცილებულ იქნეს ამ პროგრესირებადი დაავადების პრევალენსი.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В ТБИЛИСИ

Н. Мгеладзе, Р. Карселадзе, Л. Жоржוליани

ТБИЛИССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. И. ДЖАВАХИШВИЛИ

Атопический дерматит (АД) — хроническое заболевание, в основе которого лежат IgE-зависимое воспаление кожи и ее гиперреактивность, нарушающие естественную реакцию кожи на внешние и внутренние раздражители. АД, как правило, дебютирует в раннем детском возрасте и характеризуется тяжелым, упорным течением, частыми рецидивами и развитием осложнений.

С целью выявления риск-факторов атопического дерматита проведено обсервационное, аналитическое, ретроспективное исследование - случай-контроль. В 5 районах г. Тбилиси по методу кластерной рандомизации выбрано 5 школ, в которых опрошено 2454 детей по предварительно составленному эпидемиологическому опроснику. Диагноз АД поставлен в 278 (11.3 %) случаях. Статистическая обработка полученных результатов произведена по программному пакету SPSS: выделены 2 группы: основная (группа случаев, в которую вошли 278 пациентов с атопическим дерматитом), и контрольная группа – 300 условно здоровых детей.

Анализ показал, что в развитии АД принимают участие как экзогенные (физические, химические и биологические), так и эндогенные (нервная система, ЖКТ, генетическая предрасположенность) факторы. Ключевая роль в формировании АД принадлежит наследственной предрасположенности (OR- 13.69; 95% CI - 7.08-27.04). Риск развития АД (OR- 7.99; 95% CI -3.17-21.38) возрастает в связи с несоблюдением питания беременной женщины, а также среди детей первых месяцев жизни, находящихся на искусственном вскармливании (OR- 5.29; 95% CI -3.30-8.51). В частности, у детей первого года жизни частой причиной развития АД являются куриные яйца (OR- 7.41; 95% CI -4.01-13.55), белки коровьего молока (OR- 4.04; 95% CI -2.24-7.39). Усугубляется течение АД при развитии дисбактериоза, нередко в связи с бесконтрольным приемом антибиотиков, при лечении аллергических заболеваний (бронхиальная астма, аллергический ринит), гельминтозов, зубного кариеса. В конечном итоге, в развитии АД принимают участие многие экзогенные и эндогенные факторы.

RISK FACTORS FOR ATOPIC DERMATITIS IN JUNIOR CHILDREN POPULATION IN TBILISI

Natia Mgeldze, Rusudan Karseladze PhD, Prof; Liana Zhorzholiani PhD, Prof.

IV.JAVAKHISHVILI TBILISI STATE UNIVERSITY

Atopic dermatitis is a chronic inflammatory skin disease at the core of which lie IgE-dependent sensitization and hyperreactivity, violating natural reaction of skin barrier on external and internal irritation. Atopic dermatitis, as a rule, is often introduced in the form of “atopic march” among young children, but the case can also appear later on in adults. Seeking for revelation of atopic dermatitis risk factors, observative, analytical retrospective survey - case-control was conducted. With the mentioned aim in five districts of city Tbilisi, five schools were chosen by method of cluster randomization in which 2454 children were interviewed according to beforehand produced epidemiological questioner. Atopic dermatitis was diagnosed in cases of 278 (11.8%) children. Statistical treatment of resulted outcomes was prepared according to program package SPSS the residents were divided into two groups: primary or sample group with 278 patients suffering from atopic dermatitis and control group – with 300 conditionally healthy children.

Conducted analysis proves that exogenous (physical, chemical and biological) and endogenous (the role of nerve system, gastro-intestinal system, genetic predisposition) factors partake in development of atopic dermatitis. The main part in the formation of atopic dermatitis belongs to hereditary predisposition (OR- 13.69; 95% CI - 7.08-27.04). The risk of food allergy evolution (OR- 7.99; 95% CI -3.17-21.38) increases with nutritional

non-observance during women pregnancy and among infants, being on artificial rearing (OR- 5.29; 95% CI - 3.30-8.51).

Notably the history of food allergy among children in terms of maternal atopic history was more predictive than paternal history. Thus, hen eggs (OR- 7.41; 95% CI -4.01-13.55), proteins of cow's milk (OR- 4.04; 95% CI -2.24-7.39) are most common causes of AD development in children within the first year of their birth. Development of dysbacteriosis intensifies the tendency of AD, the trend associated with uncontrolled, frequently, receipt of antibiotics, allergic disease (bronchial asthma and allergic rinit), helminthiasis, caries.

In the final analysis, many exogenous and endogenous factors contribute to the development of atopic dermatitis.

ლიტერატურა:

1. **ბურჩუკური ი. ქიტუაშვილი თ.** — ატოპიური დერმატიტის ეპიდემიოლოგია და კლინიკური მახასიათებლები. საქართველოს სამედიცინო მოამბე. №1, 2006წ, გვ.102-105
2. **ჟორჯოლიანი ლ.** ალერგიული დაავადების კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი ბავშვთა პოპულაციაში. მედ. მეცნ. დოქტ. დისერტაცია, 1998, 98 გვ.
3. **Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н.** Атопический дерматит у детей. М.: Медицина.- 1999. 238 с.
4. **Балаболкин И. И.** Современная концепция патогенеза и принципы терапии аллергических заболеваний у детей // Педиатрия. 2003. № 4. С.52-57.
5. **Реброва О.Ю.** Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA М.: Медиа Сфера.- 2003.- 312 с.
6. **Ревякина В. А.** Атопический дерматит у детей: проблемы диагностики, классификации и клиники // Materia Medica. 2000.- № 1 (25).- С. 41-49.
7. **Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э.** Медиа Сфера. 2000.
8. **Akdis CA, Akdis M, Bieber T, et al.** “Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults”: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/ American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. J Allergy Clin Immunol 2006;118:152-69.
9. **Brennkmeijer E.E.A.; Schram M.E.;; Leeflang M.M.G; Bos J.D.;; Spuls Ph.I** -“Diagnostic Criteria for Atopic Dermatitis: A Systematic Review” Br J Dermatol. 2008;158(4):754-765
10. **Hanifin JM, Cooper KD, Ho VC, Kang S, Krafchik BR, Margolis DJ, et al.** Guidelines of care for atopic dermatitis, developed in accordance with the American Academy of Dermatology (AAD)/American Academy of Dermatology Association Administrative regulations for evidence-based clinical practice guidelines. J Am Acad Dermatol 2004;50:391-404.
11. **Hoffjan S, Epplen JT.** The genetics of atopic dermatitis: recent findings and future options. J Mol Med 2005;83:682-92. Novak N, Kruse S, Potreck J, et al. Single nucleotide polymorphisms of the IL18 gene are associated with atopic eczema. J Allergy Clin Immunol 2005;115: 828-33. [Erratum, J Allergy Clin Immunol 2006;118:1319.]
12. ISAAC Steering Committee. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). Eur Respir J 1998;12: 315–335.
13. **Weiland S.K., Björkstén B., Brunekreef B., Cookson W.O.C., von Mutius E., Strachan D.P** and the International Study of Asthma and Allergies in Childhood Phase II Study Group. “Phase II of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC II): rationale and methods” Eur Respir J 2004; 24:406-412
14. **Williams H, Flohr C.** How epidemiology has challenged 3 prevailing concepts about atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 2006;118:209-13.
15. **Williams HC, Robertson CF, Stewart AW, et al.** Worldwide variations in the prevalence of symptoms of atopic eczema in the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. J Allergy Clin Immunol. 1999;103:125–138.



შრომის მედიცინის თანამედროვე პრობლემები

რ. ჯავახაძე, მ.წერეთელი, ხ.ჩიგოგიძე, ნ.რუხაძე, ნ.ხატიაშვილი, ხ.შუბლაძე

ნ.მასხვილაძის სახელობის შრომის მედიცინის და ეპოლოგიის ს/კ
ინსტიტუტი

(რეცენზენტი - პროფესორი ვად. სააკაძე)

1991 წელს, პეკინში ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მიერ მიღებულ დეკლარაციაში დასაქმებული მოსახლეობის ჯანმრთელობის დაცვის შესახებ, ხაზგასმით აღინიშნა, რომ შრომა ეკონომიკური და მატერიალური ფასეულობის საფუძველს წარმოადგენს, ყველა სახის სოციალური მოღვაწეობის საყრდენია და უზრუნველყოფს ქვეყნების სოციალურ-ეკონომიკურ განვითარებას.

გარემო, სადაც ადამიანს უხდება ცხოვრება და მოღვაწეობა, ზეგავლენას ახდენს არამარტო მის ფიზიკურ მდგომარეობაზე, არამედ მის ფსიქო-ფიზიოლოგიურ მონაცემებზე. ამიტომ არ შეიძლება ადამიანის განხილვა განყენებულად, გარემოდან მოწყვეტით. ასევე არ შეიძლება ცალკეულ დაავადებაზე მსჯელობა გარემომცველი სიტუაციის გათვალისწინების გარეშე. ეს განსაკუთრებით ეხება იმ პირებს, რომლებიც თავისი მუშაობის ხასიათით დაკავშირებული არიან სანარმოო მავნე ფაქტორებთან.

დასაქმებულთა ჯანმრთელობის შენარჩუნება სახელმწიფოს ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი ფუნქციაა, რომელიც სახელმწიფოს სოციალური პოლიტიკის საფუძველს წარმოადგენს. დღეს მსოფლიოში ადამიანის ჯანმრთელობას ღირებულებითი მნიშვნელობა ენიჭება. ჯანსაღი ერი — უპირველეს ყოვლისა ჯანმრთელი ადამიანია, ამდენად საზოგადოების სიჯანსაღის მნიშვნელოვანი ინდიკატორს წარმოადგენს დასაქმებულთა ჯანმრთელობის მდგომარეობა. ცალკეული ადამიანის ჯანმრთელობა განსაზღვრავს სახელმწიფოს შრომითი რესურსების ხარისხს, შრომისნაყოფიერებას, წარმოებული მთლიანი შიდა პროდუქციის სიდიდეს.

შრომის საერთაშორისო ორგანიზაციის მონაცემებით ევროპაში შრომის არადაამაკმაყოფილებელი პირობებითა და სანარმოო გარემოთი გამოწვეული დაავადებებით განპირობებული დანაკარგი ყოველწლიურად შეადგენს 66 მილიარდ დოლარს.

უკანასკნელ წლებში შეინიშნება შრომისუნარიანი ასაკის პირთა შორის გულ-სისხლძარღვთა, კუჭ-ნაწლავის, ნეიროენდოკრინული სისტემების, საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის დაზიანებით მიმდინარე ავადობის ზრდა; დასაქმებულთა რეპროდუქტიული ჯანმრთელობის გაუარესება.

შრომისუნარიანი მოსახლეობის ჯანმრთელობის ფორმირებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება პროფესიულ რისკებს. შრომის საერთაშორისო ორგანიზაციისა და ჯანმრთელობის საერთაშორისო ორგანიზაციის სპეციალისტების შეფასებით არსებობს 150-ზე მეტი პროფესიული რისკი და დაახლოებით 100 მათგანი წარმოადგენს მუდმივ საფრთხეს 2000 სხვადასხვა პროფესიის ადამიანისთვის (4.5).

ჯანმო-ს მონაცემების თანახმად, მავნე ფაქტორთა ჩამონათვალი დღეისათვის მოიცავს 100 000-ზე მეტ ქიმიურ ნივთიერებას, 50 ფიზიკურ და 200 ბიოლოგიურ ფაქტორს, 20-მდე არაკეთილსაიმედო ერგონომიკულ პირობებს, ამდენივე სხვადასხვა სახის ფიზიკურ დატვირთვას, უამრავ ფსიქოლოგიურ და სოციალურ პრობლემას, რომელთა მოქმედება საბოლოო ჯამში იწვევს როგორც პროფესიული, ასევე ზოგადი დაავადებების გახშირებას, ინვალიდობას, შრომისუნარიან ასაკში ნაადრევ სიკვდილს. ეს კი მძიმე ტვირთად აწვება ნებისმიერი ქვეყნის ეროვნულ ეკონომიკას (2).

მსოფლიოში, ყოველწლიურად, სანარმოო უბედური შემთხვევებისა და პროფესიული დაავადებების გამო, 2,2 მლნ. ადამიანი იღუპება; 250 მლნ. ადამიანი სანარმოო უბედური შემთხვევის მსხვერპლი ხდება, ხოლო 160 მლნ.-მდე ადამიანი ავადდება პროფესიული დაავადებით. ზარალი პროფესიული ფაქტორებით გამოწვეული შრომისუნარიანი მოსახლეობის სიკვდილიანობისა და ინვალიდობის შედეგად სხვადასხვა ქვეყნის მაგალითზე საერთო ეროვნული შემოსავლის 10-

15%-ს შეადგენს (9). აქედან გამომდინარე, სოციალური პასუხისმგებლობის უდიდესი ტვირთი ქვეყანაში უნდა გადაიხადოს სახელმწიფოს, ბიზნესსა და შრომისუნარიან მოსახლეობაზე. ამ პროცესში მთავარია სოციალური ხარჯების ბალანსირება, რათა არ მოხდეს საზოგადოების პოლარიზაცია, თუმცა ამის ტენდენცია შეიმჩნევა. დღეს სახეზეა ქვეყნის მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე სხვადასხვა ფაქტორის, მათ შორის სანარმოო, ინტენსიური ზემოქმედების ინტეგრალური მაჩვენებლების გაუარესება (მაღალი სიკვდილიანობა, განსაკუთრებით ბავშვებში, ბუნებრივი მატების სტაბილურად დაბალი მაჩვენებელი, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, ავთვისებიანი სიმსივნეების, ენდოკრინული დაავადებების ზრდა, სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირება, თანდაყოლილი ანომალიების, ალერგიული და რესპირატორული სისტემის დაავადებების მკვეთრი მატება და სხვა).

მოსახლეობის დასაქმებული ნაწილის პროფესიული უსაფრთხოებისა და გარემოს დაცვის მიზნით, ბოლო ათწლეულში განსაკუთრებით გააქტიურებულია საერთაშორისო ორგანიზაციები: ჯანმო, იუნეპი, შსო, ევროსაბჭო და სხვა. შექმნილია მრავალი დოკუმენტი, კონვენცია, რეკომენდაცია, დირექტივა, ქარტია. ამ დოკუმენტებში ასახულია შრომის მედიცინის სამსახურის განვითარების ძირითადი პრინციპები; მოწოდებულია საბაზო ინფრასტრუქტურის მოდელები (3.9).

1994 წლის ჯსო-ს მიერ მიღებულ დეკლარაციაში დასაქმებული მოსახლეობის ჯანმრთელობის დაცვის შესახებ აღნიშნულია: სამუშაო ადგილის უსაფრთხოება და სიჯანსაღე უმნიშვნელოვანესი საკითხია, რომელიც დაკავშირებულია ზოგადად ჯანმრთელობასთან და დასაქმებულთა კეთილდღეობასთან; მათი განხილვა აუცილებელია ყველა დონეზე პოლიტიკის განსაზღვრისას (ცალკეულ კომპანიაში, ნაციონალურ და საერთაშორისო დონეზე).

განვითარებულ ქვეყნებში დასაქმებულთა ჯანმრთელობა განიხილება როგორც წარმოებული პროდუქციის ხარისხის განმსაზღვრელი უცილობელი პირობა: „დაავადებულ მწარმოებელს არ ძალუძს ხარისხიანი პროდუქციის შექმნა“.

მრავალ ევროპულ ქვეყანაში შრომის მედიცინის სფეროში საკანონმდებლო და პრაქტიკული საქმიანობის შემდგომი ცვლილებების ორიენტირს წარმოადგენს საერთაშორისო ორგანიზაციის კონვენციები: შრომის უსაფრთხოებისა და ჯანმრთელობის შესახებ №155/1981; შრომის მედიცინის სამსახურების შესახებ №161/1985, ევროკავშირის დირექტივა 89/39 EEC (1989წ.); ჯანმო-ს გლობალ-

ური სტრატეგია „დასაქმებულთა ჯანმრთელობა 2000 წლისათვის“ (1996წ) და სხვა.

1995 წელს ჯანმოს და შსო-ს კომიტეტების გაერთიანებულ მეთორმეტე სესიაზე ჩამოყალიბდა შრომის მედიცინის 3 ძირითადი ამოცანა:

1. დასაქმებულთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის გამყარება და შრომისუნარიანობის შენარჩუნება;

2. სანარმოო გარემოსა და შრომის პროცესის გაუმჯობესება დასაქმებულთა ჯანმრთელობის შესანარჩუნებლად, რათა მაქსიმალურად უზრუნველყოფილ იქნეს უსაფრთხოება სამუშაო ადგილებზე;

3. სამუშაო ადგილებზე შრომის ორგანიზაციისა და კულტურის სრულყოფა უსაფრთხოებისა და ჯანმრთელობის შესანარჩუნებლად, რაც ხელს შეუწყობს პოზიტიური სოციალური კლიმატის შექმნას, გაზრდის შრომის ნაყოფიერებას და ასევე გააუმჯობესებს გამოშვებული პროდუქციის ხარისხს (10).

შრომის მედიცინის ნაციონალური სისტემის კონცეპტუალური საფუძვლების ფესვები 1978 წელს ალმა-ატაში მიღებულ ჯსო-ს დეკლარაციაშია, რომელიც შრომის მედიცინას განიხილავს როგორც დასაქმებულთა და ნაციონალური ჯანდაცვის სისტემებს შორის კონტაქტის პირველ დონედ განთავსებულს ადამიანთა საცხოვრებელ და სამუშაო ადგილის სიახლოვეს.

ევროკომისიამ 2002-2006 წლებისთვის სამუშაო ადგილებზე ჯანმრთელობის დაცვისა და უსაფრთხოების სტრატეგიის შემუშავებისას გაითვალისწინა XXI საუკუნეში საზოგადოებაში მომხდარი ცვლილებები: შრომისუნარიანი მოსახლეობის დაბერება და მის სტრუქტურაში ქალების წილის მატება; მართვისა და მომსახურების სფეროში პროფესიათა რიცხვის ზრდა (სოციალური იზოლირება, სამუშაოთა ერთფეროვანი, მონოტონური ხასიათი); დასაქმების ფორმის ცვლილება (ხანმოკლე და ნაწილობრივი დასაქმება); მცირე და საშუალო სანარმოებში დასაქმებულთა რიცხვის ზრდა (მცირე და საშუალო ბიზნესი); ახალი რისკების, განსაკუთრებით ფსიქო-სოციალური ხასიათის რისკების, წარმოშობა.

სტრეზში (იტალია, 2006 წელი, ივნისი), ჯანმოს შრომის მედიცინის სფეროს ცენტრების მეშვიდე შეკრებაზე, რომელშიც მონაწილეობდა 45 ცენტრის წარმომადგენელი 32 ქვეყნიდან, განხილულ იქნა ჯანმოს სტრატეგიის ჩარჩოებში შემდგომი კვლევები და მიღებულ იქნა „დასაქმებულთა ჯანმრთელობის დეკლარაცია“, რომელშიც აღნიშნულია თათბირის მონაწილეთა შემფოთება იმის გამო, რომ, მიუხედავად შრომის მედიცინის ეფექ-

ტური ჩარევისა, დასაქმებულთა დიდი ნაწილი ჯერ კიდევ განიცდის შრომის რისკების დაუშვებელი დონის ზემოქმედებას და ხდებიან პროფესიულ დაავადებებისა და სანარმოო ტრავმების მსხვერპლნი. ისინი კარგავენ შრომის უნარს, პოტენციურ გამოიმუშავებას და მათ ძალიან მცირე ნაწილს შეუძლია ისარგებლოს შრომის მედიცინის სამსახურით.

2006 წლის აგვისტოში ჯანმრთელობის შეიმუშავა მოქმედებების გლობალური გეგმის პროექტი დასაქმებულთა ჯანმრთელობა 2008-2017 წწ, რომელშიც აღნიშნულია, რომ დასაქმებულები წარმოადგენენ მსოფლიოს მოსახლეობის ნახევარს და გვევლინებიან თანამედროვე მსოფლიო საზოგადოების ეკონომიკური და სოციალური განვითარების ფუძემდებლებად; მათი ჯანმრთელობა დამოკიდებულია სანარმოო გარემოს მრავალრიცხოვან რისკ-ფაქტორზე, სოციალურ და ყოფით ფაქტორებზე, ასევე სამედიცინო მომსახურების ხელმისაწვდომობაზე.

გლობალური გეგმის მიზნები:

1. შრომის მედიცინაში ნაციონალური პოლიტიკის, მოქმედების გეგმებისა და პროგრამების შემუშავება და განხორციელება;
2. ჯანმრთელობის დაცვა სამუშაო ადგილზე;
3. პროფესიული სამედიცინო მომსახურების ხარისხისა და მისაწვდომობის გაუმჯობესება;
4. პროფილაქტიკური ღონისძიებების გასატარებელი წინადადებების დასაბუთება და გავრცელება;
5. დასაქმებულთა გაცნობიერება მდგრადი განვითარების არასამედიცინო ღონისძიებების შესახებ.

ჯანმრთელობის გლობალური გეგმის მიღებით მოუწოდდა მასში გაერთიანებულ ქვეყნებს შრომის მედიცინის ნაციონალური სისტემების შექმნისაკენ. ევროკავშირის ქვეყნებში შრომის მედიცინის სფერო საკმარისად განვითარებულია და მათი შესაბამისი სტრუქტურები დიდი ხანია ინტეგრირებულია როგორც ევროპულ, ისე ევროატლანტიკურ სივრცეში. რთული სოციალური მდგომარეობის მიუხედავად, დღეს ძირითად ქვეყნებში – რუსეთი, უკრაინა, ბელარუსია, მოლდავეთი, სომხეთი და ბალტიისპირეთი - შეძლეს შრომის მედიცინის სამსახურის რეფორმირება, ეროვნულ თავისებურებებზე მორგებული შრომის მედიცინის სამსახურის შექმნა და ინტეგრირება საერთაშორისო მოთხოვნების შესაბამისად.

დღევანდელი მდგომარეობით, შრომისა და დასაქმებულთა ჯანმრთელობის დაცვის ხაზით, საქართველო აღიარებს საერთაშორისო სამართლის პრინციპებს და ნორმებს ქვეყნის კანონმდებლობით დადგენილი მოთხოვნების დაცვით.

საქართველო 1993 წლიდან ითვლება შრომის საერთაშორისო ორგანიზაციის წევრად და პარლამენტის მიერ რატიფიცირებულია

სხვადასხვა დოკუმენტი; ქვეყანა განეწინააღმდეგება ვაჭრობის მსოფლიო ორგანიზაციაში და მისი ვალდებულებები განსაზღვრულია 1996 წლის 22 აპრილს ლუქსემბურგში დადგენილი შეთანხმებით პარტნიორობისა და თანამშრომლობის შესახებ, თუმცა აღნიშნული შეთანხმებები და ვალდებულებები ჯერჯერობით არ არის გააქტიურებული (6.7).

ბოლო პერიოდში საქართველოში უკანა პლანზე მოექცა დასაქმებული მოსახლეობის ჯანმრთელობის დაცვის მწყობრი სისტემა, რამაც განაპირობა ქვეყნის მოსახლეობის ჯანმრთელობისათვის უსაფრთხო გარემოს შექმნის პრობლემების გააქტიურება.

შრომის დაცვის და ჰიგიენის ბიულეტენში საქართველოს შესახებ აღნიშნულია, რომ ქვეყნის პოლიტიკური ხელმძღვანელობა სამუშაო ადგილების შექმნის რეალიზაციას აწარმოებს ისე, რომ არ ითვალისწინებს დასაქმებულთა სოციალური დაცვის, უსაფრთხო სამუშაო ადგილების შექმნის აუცილებლობას. საქართველოში შრომის ინსპექციის სამსახური გაუქმებულ იქნა სწორედ იმ დროს, როდესაც, მაგალითად სომხეთში, ფორმირებულ იქნა განახლებული ინსპექცია 120 კაციანი შტაბით. საერთაშორისო გამოცდილება კი გვიჩვენებს, რომ ამგვარი უგულისყოფილი დამოკიდებულება შრომის დაცვის სფეროსადმი საბოლოო ჯამში იწვევს უზამაზარ ჰუმანიტარულ და ეკონომიკურ დანაკარგებს.

ამგვარი პოლიტიკის გატარებას არ ეთანხმება შრომის საერთაშორისო ორგანიზაციასთან თანამშრომლობაში მყოფი სტრუქტურები. შრომის დაცვის სპეციალისტების, დამსაქმებლების და პროფკავშირების შეთანხმებით მიღწეულ იქნა შრომის ჰიგიენის დაცვის სფეროს შემდგომი რღვევის შეჩერება. დამსაქმებელთა ორგანიზაციებმა უზრუნველყვეს შრომის ჰიგიენის დაცვის ხაზით სემინარების ჩატარება, დაიწყო შრომის ჰიგიენის დაცვის ნაციონალური პროფილის შექმნა, შესაბამისი კადრების მომზადება და მათ მიერ კონტროლირებადი სანარმოების ინფორმაციული უზრუნველყოფა (1).

დასაქმებული მოსახლეობის ჯანმრთელობისათვის უსაფრთხო გარემოს უზრუნველყოფის მიზნით პირველი რიგის ამოცანაა მათ ორგანიზმზე მოქმედი რისკის ფაქტორების გამოვლენა, სისტემატიზაცია და უნიფიცირება ქვეყნის ეროვნული მეურნეობის განვითარების პერსპექტივების, წარმოება-დანესეხულების სპეციფიკის, შრომისა და ცხოვრების წესის, კლიმატურ-გეოგრაფიული პირობების და სხვა ფაქტორების გათვალისწინებით.

ცვალებადი სოციალური და ტექნოლოგიური გარემოს პირობებში მოსახლეობაზე მოქმედი რისკის ფაქტორების თავიდან აცილება და პრევენციული ღონისძ-

იებების შემუშავება სათანადო ეფექტით სასიცოცხლო მნიშვნელობას იძენს საქართველოს დღევანდელ პირობებში.

აღნიშნული ამოცანების გადაჭრას ემსახურება პროფილაქტიკური მედიცინის სპეციფიკური დარგი – შრომის მედიცინა.

შრომის მედიცინა მონოდებულია დაიცვას დასაქმებული მოსახლეობა გარემოს მავნე ფაქტორებისაგან, შეინარჩუნოს მათი ჯანმრთელობა ქვეყნის ეკონომიკური წინსვლისათვის. ყოველივე ეს უნდა განხორციელდეს დასაქმებული მოსახლეობის ჯანმრთელობის დაცვის ხანგრძლივი ეროვნული პროგრამის საფუძველზე, რომელიც გარანტირებული

უნდა იყოს ქვეყნის კონსტიტუციით, მოსახლეობის შრომისა და ჯანმრთელობის დაცვის კანონებით, შრომის მედიცინის ეროვნული კონვენციის შექმნით.

ამ საკითხის გადასაჭრელად აუცილებელია სამთავრობო ინიციატივა ქვეყნის მიერ აღებული საერთაშორისო ვალდებულებების შეთანხმების გასააქტიურებლად; საჭიროა შრომისა და ჯანმრთელობის დაცვის ასპექტში კანონმდებლობის მიზანმიმართული სრულყოფა და მისი ჰარმონიზება საერთაშორისო და ევროკავშირის მოთხოვნებთან, თანამშრომლობა ევროპულ სამეზობლო პოლიტიკის (ENP) ფარგლებში.

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ ТРУДА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Р. Джавахадзе, М. Церетели, Х. Чигогидзе, Н. Рухадзе, Н. Хатиашвили, Х. Шубладзе

Сохранение и укрепление здоровья трудящихся – одна из важнейших функций государства, составляющих основу государственной социальной политики.

Сегодня здоровье во всём мире приобрело значение ценностного понятия. Здоровье нации- это, прежде всего, здоровый человек. Поэтому одним из наиболее важных индикаторов здоровья общества является состояние здоровья его работников.

Согласно данным МОТ, в Европе ежегодные потери, связанные с неудовлетворительными условиями труда и вызывающими производственно обусловленные заболевания, составляют 66 млрд. долларов США.

За последний период в Грузии нарушилась налаженная система защиты здоровья работающего населения. В этой связи представляется целесообразной государственная инициатива по внедрению тех обязательств, которые взяты страной в сфере защиты труда и здоровья работающих, приведение законодательства по труду в соответствие с международными требованиями и сотрудничество с государствами в рамках Евросоюза.

ACTUAL PROBLEMS OF LABOR MEDICINE UP TODAY

R. Javakhadze, M. Tsereteli, Kh. Chigogidze, N. Rukhadze, N. Khatiashvili, Kh. Shubladze

Preservation and maintenance of workers health is one of the main state's function ,which forms the basis for state's social policy.

Up today the health of nation is, first of all, the health of a man, that's why one of the main public health indicator is the worker's health condition.

Accordingly to ILO data, in Europe annually casualties, connected with unsatisfactory work conditions and causing occupational diseases, involve 66 milliard dollars US.

During last years in Georgia the system of worker's health defense doesn't work. That's why it is the state initiatives on introduction of this obligationic, reasonable which are intaken by our country in the sphere of worker's health and labor defense, set labor legislation in conformity with international requirements and collaboration with other EU countries.

ლიტერატურა:

1. **Баренц.** Бюллетень по охране и гигиене труда. 2008. Том 11. №1. С. 25.
2. **Измеров Н. Ф.** Актуальные проблемы медицины труда на современном этапе. Матер. V Всероссийского конгресса «Профессия и здоровье.» 2006.
3. Охрана труда в Финляндии. Национальный обзор. Хельсинки, 2006г., 79 с.
4. Профессиональный риск. Справочник. Под ред. Н. Ф. Измерова и Э. И. Денисова.- М.: Социздат, 2001.
5. Руководство по системам управления охраной и медициной труда. (ILO/OSH 2001)
6. EUROPIAN FOUNDATION FOR THE IMPROVEMENT OF LIVING AND WORKING CONDITIONS. Working conditions in the European Union. Second European Survey on the Working Conditions January 1996. Luxemburg, office for official Publications of the European Communities, 1997.
7. EUROPEAN COMMISION. Guidance on risk assessment at work. Health and Safety. Luxemburg, Office for Official Publications of the European Communities, 1996 (ISBN 92-827-4278-4).
8. ILO. Convention 161 concerning occupational health services. Geneva, International Labour Organization, 1985.
9. Occupational health. In: WHO European centre for Environment and Health. Concern for Europe's tomorrow. Health and the environment in the WHO European region. Stuttgart, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 1995.
10. Report of the Joint ILO/WHO Committee on occupational health services. Geneva, International Labour Organization, 1985.



THE RESULTS OF TREATMENT OF THE GASTRIC CANCER AFTER EXPANDED AND EXPANDED-COMBINED OPERATIONS

A.R.ALIYEV

The national centre of oncology, Baku, Azerbaijan Republic

(Reviewer - professor R. Japarov)

In last ten years there was an essential progress in the surgical treatment of the gastric cancer (1, 4). According to the literature the majority of researchers show authentic improvement of the follow-ups in the patients with gastric cancer after the expanded operations, followed by removal of the target affected organ with lymphodissection (2, 6). Besides, it was determined that five-year survival rate of the patients with gastric cancer with metastases in the regional lymph nodes after performing simple gastrectomy makes 18%, and in the operations followed by lymphodissection - 39%.

Last years the researches have been conducted the application of expanded lymphodissection in the gastric cancer in the leading clinics of the world, consisting of the application of mobilization and removal of the lymph nodes located on the way of the inferior vena cava, abdominal region of aorta, root of mesentery (2, 5). Performing given operation has been recommended to the patients with locally extensive gastric cancer in the absence of generalized manifestations of malignant process.

It is significant that there are many opponents of expanded and expanded-combined operations with the gastric cancer, who consider that the given operative interventions lead to a sharp increase in the quantity of postoperational complications without improvement of the follow-ups of treatment Lawrence W., Roucos D.H. (8, 10). The given complications have both a local and a general somatic character. The number of cases of postoperational pancreatitis and intraabdominal abscess are most often registered among local manifestations of postoperational complications.

Other important kind of the treatment of gastric cancer is the provision of patients' quality of life. Since the first successfully performed gastrectomy in 1887 (Shlatter), surgeons look for the best reconstruction method. Each of the offered methods have its advan-

tages and disadvantages (3, 7, 9, 11). Some surgeons followed the way of the creation of areflex anastomosis; others began applying the reconstruction on Roux method.

Considering that, none of the reconstruction methods completely resolve the problem of postoperational disease manifested by reflux-esophagitis and jejunal syndrome, it can be attempted to compensate the deprivation of reserve function of the stomach after gastrectomy in the given group of patients by forming of artificial ileal reservoir.

However, few randomized researches, absence of impartial estimation parameters of various techniques complicate the choice of optimum reconstruction method after gastrectomy.

Material and methods: Expanded and expanded-combined operations had been performed on 81 patients with GC, who were included in the research. The ages of the patients fluctuated from 35 till 67. The majority of patients were in the age group from 40 till 50 (83, 3%). In 56 cases lymphodissection corresponded to the level D2, and in 25 cases - D3. In 20 cases the operation had a combined character including the resection of adjacent organs. There were 15 men and 5 women among operated patients. Apart from the stomach removal, one organ was additionally resected in 12 patients. The partial pancreas resection was performed to 4 of the patients, a transverse colon resection to 2 of them, to 5 - atypical pancreas resection and to 1 - atypical hepatic resection. The resection of 2 organs was performed additionally to 3 patients. The resection of pancreas and transverse colon was performed to 2 of the patients, to 1 of them a transverse colon resection and an atypical resection of II and III segments of liver, and to the fourth distal resection of pancreas and bisegmentectomy (II and III) of liver. Resection of the following 3 organs was performed additionally to 3 patients: pancreas, transverse colon

and small intestine. Along with gastrectomy a multi-visceral resection was performed to one patient which included four organs: a liver, a pancreas, a large and small intestine. It is important to note that splenectomy enters into a standard volume of operation in gastrectomy in the gastric cancer, and the lymphodissection was an integral component of the operative treatment.

For studying of the immediate results of surgical treatment of gastric cancer the following researches have been done: clinicolaboratory examination of blood, ultrasonic, and if necessary, C¹⁴ of abdominal cavity organs, X-ray-examination of the thorax and X-ray contrasting study of the continuity of esophageal-jejunal anastomosis.

The reconstruction method by loop of jejunal with the application of Braun anastomosis was basically applied in NCO. In the patients with early gastric cancer, expanded gastrectomy was accompanied with the formation of two reservoirs in the reconstructive stage and at the same time the use of areflex esophagogastric anastomosis by the method of M.I.Davydov. Operations were performed to 20 patients with a plastic component, i.e. with application of reservoirs in the reconstructive stage.

Following patient after expanded-combined gastrectomy the insolency of oesophageal-intestinal anastomosis with opening of the fistula in the pleural cavity was recorded. The patient died of the subsequent pleural empyema. In five cases the postoperational pancreatitis (D2 - 2, D3 - 3) was ascertained. Left-side subdiaphragmatic abscess (D2 - 1, D3 - 2) was clinically, ultrasonographically and computer-tomographically determined in three patients after performing drainage under ultrasound examination. In one patient after the expanded-combined operation of the relaparotomy necrosis of intestines as a result of thrombosis of mesenteric vessels was recorded, subsequently the patient died of peritonitis. The following patient after gastrectomy with lymphodissection level D2 died of sepsis on the 22nd day.

Altogether the lethality has made 6,17%. Average duration of the postoperational period was 18,1 days.

Early manifestations of postoperational disease have been determined in 13 (21,31%) patients after the standard loop reconstruction manifested by reflux-esophagitis. Presence of a postoperational pathology was recorded in 2 (10%) patients where interintestinal reservoirs have been imposed after gastrectomy in the reconstructive stage.

Distribution of the patients depending on the volume of operation and a postoperative course

Postoperative examination	Lymphodissection D2 (56)		Lymphodissection D3 (25)	
	D2 (52)	D2 comb.(4)	D3 (9)	D3 comb.(16)
Postoperational complications	3 (5,36%)	5 (8,93%)	4 (16%)	6 (24%)
Re-operations	2 (3,57%)	-	1 (4%)	1 (4%)
Postoperational lethality	2 (3,57%)	1 (1,78%)	-	2 (8%)
Staying in hospital (days)	16		23	

Results and discussion: Postoperative complications were observed in 18 (22,22%) cases. On the 7th postoperational day the postoperational hypostatic pneumonia was clinically and rentgenologically determined in 5 patients after combined gastrectomy with lymphodissection levels D2 and D3 and it was resolved in two cases on the 18-21st day, and in three others - on the 21-23rd days. On the third postoperational day the acute bilateral pleuropneumonia was clinically and rentgenologically determined in the sixth patient with lymphodissection D2. The patient died of the respiratory failure on the 5th postoperational day. In the seventh patient the insolency of oesophageal-intestinal anastomosis after gastrectomy with lymphodissection level D2 was determined. Despite carrying out relaparotomy, application of the jejunostomy, sanation and drainage of abdominal cavity, the patient died. In the fol-

The carried out research has shown that in spite of the fact that the number of postoperational complications in the patients with gastric cancer after expanded and expanded-combined gastrectomy is rather great, at the same time the difference in the lethality and number of days spent in a hospital is statistically doubtful in comparison with the standard operations. It is significant that the received preliminary results show the advantage of application of reservoirs in the reconstructive stage after gastrectomy, statistically authentically showing the decrease of early manifestations of a postoperational reflux-pathology.

Thus, modern operative treatment principles of the gastric cancer consist of the maintenance of oncological adequacy and the choice of most functionally proved reconstruction method for improvement of life quality in postoperational periods.

კუჭის კიბოს მკურნალობის შედეგები გაფართოებული და გაფართოებულ-კომბინირებული ოპერაციების შემდგომ

ა. ალიევი

ონკოლოგიის ეროვნული ცენტრი, ბაქო, აზერბაიჯანის რესპუბლიკა

კუჭის კიბოთი დასნებოვნებულ 81 ავადმყოფს ჩაუტარდა გაფართოებული და გაფართოებულ-კომბინირებული ოპერაციები. ლეტალობამ შეადგინა 6,17%, ხოლო პოსტოპერაციული პერიოდის ხანგრძლივობამ - 18,1 დღე-ღამე.

ჩატარებული კვლევის შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ოპერაციული მკურნალობის შედეგად პოსტოპერაციული გართულებების შედარებით მაღალი მაჩვენებელი, რომელიც გამოვლინდა კუჭის კიბოთი დასნებოვნებულ ავადმყოფთა შორის გაფართოებული და გაფართოებულ-კომბინირებული ოპერაციის შემდგომ, ლეტალობისა და სტაციონარში გატარებული საწოლ-დღეების რიცხოვრივი მაჩვენებლების სხვაობა, ანალოგიურ მაჩვენებლებთან შედარებით, სტანდარტული მეთოდებით ჩატარებულ ოპერაციებთან შედარებისას, სტატისტიკურად არა სარწმუნოა.

წინასწარი შედეგებით ირკვევა, რომ რეზერვუარების გამოყენება გასტრექტომიის შემდგომ რეკონსტრუქციულ ეტაპზე უპირატესობით გამოირჩევა, რაზეც მეტყველებს სტატისტიკურად სარწმუნო შემცირება პოსტოპერაციული რეფლუქს-პათოლოგიის ნაადრევი გამოვლინების სიხშირის მაჩვენებლის.

მიგვაჩნია, რომ კუჭის კიბოს ოპერაციული მკურნალობის თანამედროვე პრინციპები უნდა ემყარებოდეს ონკოლოგიური უზრუნველყოფის ადეკვატურობას და რეკონსტრუქციის ფუნქციურად დასაბუთებულ მეთოდს ცხოვრების ხარისხის გასაუმჯობესებლად პოსტოპერაციულ პერიოდში.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ РАСШИРЕННЫХ И РАСШИРЕННО-КОМБИНИРОВАННЫХ ОПЕРАЦИЙ

А.Р.Алиев

НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР ОНКОЛОГИИ, БАКУ, РЕСПУБЛИКА АЗЕРБАЙДЖАН

81 больному раком желудка проведены расширенные и расширенно-комбинированные операции. Летальность составила 6,17%. Средняя продолжительность постоперационного периода 18,1 суток.

Анализ результатов исследования показал, что несмотря на сравнительно высокий показатель постоперационных осложнений у больных раком желудка после расширенных и расширенно-комбинированных гастрэктомий, разность уровня летальности и числа койко-дней, проведенных в стационаре, в сравнении с аналогичными критериями после стандартных операций статистически недостоверна. Полученные предварительные результаты свидетельствуют о преимуществе наложения резервуаров на реконструктивном этапе после гастрэктомий, статистически достоверно подтверждающих снижение частоты ранних проявлений постоперационного рефлюкс-патологии.

Считаем, что современные принципы оперативного лечения рака желудка заключаются в обеспечении онкологической адекватности и выборе наиболее функционально обоснованного метода реконструкции для улучшения качества жизни в постоперационном периоде.

ლიტერატურა:

1. **Абдихакимов А.Н., Давыдов М.И., Тер-Ованесов и др.** Рак желудка с метастазами в парааортальные лимфатические узлы: возможности хирургического лечения. Вопросы онкологии. 2003 - №2. - Том 49. - С.209-216.
2. **Давыдов М.И., Тер-Ованесов М.Д., Марчук В.А. и др.** Корреляция формы роста рака желудка с особенностями интрамурального и лимфогенного распространения. Тезисы онкологической конференции, Алма-Ата.- 2001.- С.402-404.
3. **Adachi S., Takeda T., Fukao K** Evaluation of esophageal bile reflux after total gastrectomy by gastrointestinal and hepatobiliary dual scintigraphy. \Jpn J Surg (1999 29: 301-306.
4. **Bonenkamp J.J., Sasako M., Hermans J. et al.** Extended lymph-node dissection for gastric cancer. N. Engl. J. Med. 1999; 340: 908-914.
5. **Bostanci E.B., Yol S., Kayaalp C. et al.** Comparison of complications after D2 and D3 dissection for gastric cancer. The journal of cancer surgery V. 30, 11, 2004 february, s.20-25.
6. **Chua C.L.** Total gastrectomy for gastric cancer: the rationale for J-pouch reservoir. \J R Coll. Surg. Edinb., 43, june 1998, 169-173.
7. **Hartring H.H., Bonenkamp J.J., van de Velde C.J.H.** Influence of surgery on outcomes in gastric cancer. ESMO-EONS Educ. Symp., Budapest. 2001; 97-117.
8. **Lawrence W., Horsley J.S.** //J. Surgery Oncology - 1996. - Vol. 61. - P. 85-89.
9. **Oh St., Kim B.S., Park K.C.** A new reconstruction technique following total gastrectomy: jejunal pouch uncut double anastomosis. \Materials of 2nd International Gastric Cancer Congress. 1997, Munich (Germany). 2:895-898.
10. **Roucos D.H., Hottenrott C., Lorens M. et al.** //J. Cancer Res. Clinical Oncology. - 1990. - Vol. 116. - P. 307-313.
11. **Shwartz A., Beger H.G.** Gastric substitute after total GASTECTOMY - clinical relevance for reconstruction techniques. \Langenbeck's Arch Surg (1998 383: 485-491.



სმენარღუნობის გამომწვევი პათოლოგიის ზეგავლენა თავის ტკივილზე

გ. ბუაძე, ს. ხეჩინაშვილი, მ. ბერიძე, ი. ხუნდაძე, მ. ალფაიძე,

ს. ხაჩინაშვილის სახელობის თსსუ საუნივერსიტეტო კლინიკა

(რეცენზენტი - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი ფ. ხობაშვილი)

კვლევის მიზანი იყო კონდუქტიური და შერეული ხასიათის სმენარღუნობის გამომწვევი სხვადასხვა პათოლოგიის ოპერაციული და კონსერვატიული მკურნალობის ზეგავლენა სმენის ფუნქციასა და თანდართული ცეფალგიების კლინიკურ მიმდინარეობაზე.

კვლევა ჩატარდა ს. ხეჩინაშვილის სახელობის თსსუ კლინიკაში 1999-2007 წლებში. გამოკვლეულ იქნა 6-75 წლის 106 პაციენტი, 63 მამაკაცი და 43 ქალი. პათოლოგიის მიხედვით გამოყოფილ იქნა შემდეგი ჯგუფები: I ჯგუფი – ადენოიდები (30 ავადმყოფი), II ჯგუფი – ალერგიული და ვაზომოტორული რინიტი (22 ავადმყოფი), III ჯგუფი – ცხვირის პოლიპოზი (16 ავადმყოფი), IV ჯგუფი – ცხვირის ძვიდის გამრუდება (20 ავადმყოფი), V ჯგუფი – ქრონიკული ჰიპერტროფული რინიტი (18 ავადმყოფი) საკონტროლო ჯგუფი შეადგინა შესატყვისი ასაკის 30-მა ჯანმრთელმა პირმა.

გამოყოფილ ჯგუფებში სმენის სიმახვილის განსაზღვრა და სმენის დაქვეითების ტიპის (კონდუქტიური ან ნეიროსენსორული) დადგენა ხდებოდა ზღურბლოვანი ტონალური აუდიომეტრიით. შუა ყურში მიმდინარე პროცესების ხასიათის დაზუსტება ხდებოდა ტიმპანომეტრიით. თანდართული თავის ტკივილის ხასიათის განსაზღვრისათვის ტარდებოდა ნევროლოგიური გამოკვლევა და ტრანსკრანული დოპლეროგრაფია. დგინდებოდა სმენის დაქვეითების ტიპი და ხარისხი. დაავადებიდან გამომდინარე გამოყენებულ იქნა მკურნალობის კონსერვატიული და ქირურგიული მეთოდი. კონსერვატიული მეთოდიდან გამოვიყენეთ: ცხვირის წვეთები, ჰიპოსენსიბილიზაცია, ყურების დაბერვა (პოლიცერიზაცია), კორტიკოსტეროიდული მალამოებით ფონოფორეზი.

ქირურგიული მეთოდიდან ვიყენებდით ადენოტომიას, ცხვირის პოლიპოტომიას, ნიჟარების ულტრაბგერით დეზინტეგრაციას, კოლხოტომიასა და სექტოპლასტიკას.

მკურნალობის შემდგომ კვლავ ტარდებოდა სმენის განმეორებითი გამოკვლევა

ზღურბლოვანი, ტონალური აუდიომეტრიით და ტიმპანომეტრიით. განმეორებით დგინდებოდა სმენის სიმახვილე. გამოყოფილ ჯგუფებში ვადარებდით სმენის სიმახვილეს მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ. ვაფასებდით ჩატარებული მკურნალობის ეფექტურობას სმენის გაუმჯობესების თვალსაზრისით. ცეფალგიებზე დაკვირვება ხდებოდა მკურნალობიდან 6 თვის მანძილზე პაციენტების სამ ასაკობრივ ჯგუფში, 6-15 წლის, 16-65 წლის, >65 წელზე. 6 თვის თავზე ტარდებოდა თავის ტვინის სისხლძარღვების განმეორებითი დოპლეროგრაფია.

კვლევის მონაცემების გადამუშავება მოხდა კომპიუტრული სტატისტიკური პაკეტით SPSS-11,0. გამოყენებულ იქნა პარამეტრული და არაპარამეტრული სტატისტიკის მეთოდები. საშუალო მონაცემის გამოსათვლელად ვიყენებდით სტიუდენტის შეწყვილებულ t-ტესტს. საშუალოების შედარება ხდებოდა ერთფაზიანი ANOVA-თი.

კვლევის შედეგები: კლინიკურ ჯგუფში ავადმყოფთა 60% -ს (18 ავადმყოფი შედარებით დიდი ზომის ადენოიდებით) აუდიომეტრიული გამოკვლევით დაუდგინდა კონდუქტიური სმენარღუნობა, ხოლო შერეული ხასიათის სმენარღუნობა აღენიშნა ავადმყოფთა 10%-ს (3 პაციენტი). სმენის საშუალო სიმახვილე დადგენილ იქნა დეციბელებში (ცხრილი 1). ნეიროსენსორული სმენარღუნობა ამ პაციენტებში სავარაუდოდ გამოწვეული იყო სისხლძარღვოვანი მიზეზებით (ქრონიკული არტერიული ჰიპერტენზია- 2 ავადმყოფი) ავადმყოფთა 47%-ს (14 ავადმყოფი) ანუ ხდებდა სხვადასხვა ინტენსივობისა და სიხშირის თავის ტკივილი. მათგან 12 პაციენტს დოპლეროგრაფიული გამოკვლევით დატვირთული ჰქონდა ვენური სისტემა და აღენიშნებდა ვილიზიის წრის არტერიებში სისხლნაკადის ხაზოვანი სიჩქარის მატება, ხოლო 2 ავადმყოფს დაუდგინდა ცერებრული არტერიების სხვადასხვა ხარისხის ანგიოსპაზმი (ცხრილი 2).

I კლინიკურ ჯგუფში პაციენტების 75%-ს (16 პაციენტი) დაუდგინდა კონდუქტიური სმენა-ჩლუნგობა, ხოლო პაციენტთა 10%-ს (2 პაციენტი) - შერეული ხასიათის (ნეიროსენსორული და კონდუქტიური) სმენაჩლუნგობა. ნეიროგენური მიზეზებიდან ერთ შემთხვევაში სავარაუ-

ნორმის შესატყვისი დოპლეროგრაფიული მონაცემები და მოცემულ კვლევაში, 1 წლით ადრე, ნევროლოგის დიაგნოზით, როგორც დაძაბულობის თავის ტკივილი.

II კლინიკურ ჯგუფში კონდუქტიური სმენა-ჩლუნგობა დადგინდა 75% -ში (12 პაციენტი),

ცხრილი 1

კონდუქტიური და შერეული სმენაჩლუნგობის საშუალო მაჩვენებლების შედარება ცხვირ-ხახის ლიმფადენოიდური ქსოვილის სხვადასხვა პათოლოგიის დროს

პათოლოგიის ტიპი	პაციენტების რაოდენობა	კონდუქტიური სმენაჩლუნგობა %	სმენის სიმახვილე (დეციბელი)	შერეული სმენაჩლუნგობა %	სმენის სიმახვილე
ადენოიდები (I)	30	60%	40± 8.4	20%	*58 ± 7.5
ალერგიული და ვაზომოტორული რინიტი (II)	22	75%	55± 4,5	10%	* 67± 6,5
ცხვირის პოლიპოზი (III)	16	75%	65± 6.6	6%	*72± 8,5
ცხვირის ბიძის გამრუდება (IV)	20	90%	78 ± 7.9	0	-
ქრონიკული ჰიპერტროფული რინიტი (V)	18	65%	59 ± 11.2	35%	*67 ± 4.7

ცხრილში მოყვანილია საშუალო მაჩვენებლები (SD)

* p<0.05

ცხრილი 2

სმენის სიმახვილის შედარება კლინიკურ ჯგუფებში (დეციბელები) კონდუქტიური და შერეული სმენაჩლუნგობის დროს მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ

პათოლოგიის ტიპი	მკურნალობის მეთოდი	აუდიტორული სმენაჩლუნგობა, სმენის სიმახვილე		შერეული სმენაჩლუნგობა, სმენის სიმახვილე	
		მკურნალობამდე	მკურნალობის შემდეგ	მკურნალობამდე	მკურნალობის შემდეგ
ადენოიდები (I)	ადენოტომია	40± 8.4	28 ± 7.2**	58 ± 7.5	51± 9.6
ალერგიული და ვაზომოტორული რინიტი (II)	ლოკალური და ზოგადი ანტიალერგიული საშუალებები	55± 4,5	38 ± 6.2**	67± 6,5	59± 11,5
ცხვირის პოლიპოზი (III)	პოლიპოტომია	65± 6.6	34 ± 4.7**	72± 8,5	*44± 12,6
ცხვირის ბიძის გამრუდება (IV)	სექტოპლასტიკა	78 ± 7.9	32 ± 5.4**	-	-
ქრონიკული ჰიპერტროფული რინიტი (V)	ცხვირის ქვედა ნიჟარების ულტრაბერითი დეზინტეგრაცია, კონსოტომია	66 ± 11.2	41 ± 9.3*	67 ± 4.7	*48 ± 8.4
				-	-

ცხრილში მოყვანილია საშუალო მონაცემები (SD)

* P<0.05

** <0.01

დო იყო ამინოგლიკოზიდების ჯგუფის ანტიბიოტიკების ხანგრძლივი ხმარება მწვავე პნევმონიის გამო, ხოლო მეორე შემთხვევაში აღინიშნებოდა მიგრენოზული თავის ტკივილი და ბაზილარული არტერიის სპაზმი. პაციენტების 60% (12 ავადმყოფი) უჩიოდა თავის ტკივილს, რომელთაგან 11 პაციენტს აღმოაჩნდა ინტრაცერებრულ არტერიებში ხაზოვანი სიჩქარეების მნიშვნელოვანი მატება და როზენტალის ვენების დატვირთვა. ერთ ავადმყოფს აღმოაჩნდა

შერეული ხასიათის სმენაჩლუნგობა კი - 6%-ში (ერთი პაციენტი), ცეფალგით დატვირთული ანამნეზი ჰქონდა 8 პაციენტს, რომელთაც დოპლეროგრაფიულად დაუდგინდათ მომატებული ხაზოვანი სიჩქარეები ინტრაცერებრულ არტერიებში და დატვირთული ჰქონდათ ვილიზიის წრე.

IV კლინიკურ ჯგუფში კონდუქტიური სმენა-ჩლუნგობა აღინიშნა 90%-ში (18 ავადმყოფი). სხვადასხვა ინტენსივობის თანდართული

თავის ტკივილი ჰქონდა პაციენტების 75%-ს (15 ავადმყოფი). დოპლეროგრაფიულად 12 ავადმყოფს დაუდგინდა ინტრაცერებრული სისხლძარღვების სხვადასხვა ხარისხის ანგიოსპაზმი, ერთი ავადმყოფი დიაგნოსტირებული იყო კლასტერული თავის ტკივილით, 2 პაციენტს დატვირთული აღმოაჩნდა სნორი და განივი სინუსები. სხვა პაციენტებში დატვირთული იყო საუფლევენები. V კლინიკურ ჯგუფში კონდუქტიური სიყრუე აღინიშნა 65%-ში (11 ავადმყოფი), 35%-ში სმენაჩლუნგობა შერეული ხასიათის იყო (6 ავადმყოფი), უნილატერალური ნეიროსენსორული სმენაჩლუნგობის მიზეზად ერთ შემთხვევაში სავარაუდო იყო გადატანილი ლიმფომატოზური მენინგიტი, ხოლო დანარჩენ 5 შემთხვევაში, ხანდაზმულ პაციენტებში — ნეიროდეგენერაცია (სპირალური კვანძის ნეირონების პროგრესული კარგვა). თანდართული პერიოდული თავის ტკივილი ჰქონდა პაციენტების 80%-ს (14 ავადმყოფი). დოპლეროგრაფიულად, ერთ პაციენტის დაუდგინდა მარჯვენა წინა ცერებრული

გაუმჯობესება ($p < 0.05$), ხოლო შერეული სმენაჩლუნგობის შემთხვევაში კლინიკურ ჯგუფში სმენის სიმახვილე იმატებდა, თუმცა არასარწმუნოდ ($p < 0.5$) (ცხრილი 2). ჩატარებული მკურნალობიდან 6 თვის შემდეგ თანდართული ცეფალგეები სრულიად გაქრა პაციენტების 75%-ში, ხოლო 25%-ში აღინიშნა თავის ტკივილის ინტენსივობისა და სიხშირის მნიშვნელოვანი შემცირება, რაც დასტურდებოდა განმეორებითი დოპლეროგრაფიითაც. შემცირებული იყო ხაზოვანო სიჩქარეები ინტრაკრანიალ სისხლძარღვებში და მეტ-ნაკლებად განტვირთული აღმოჩნდა ვენური სისტემა.

შედეგების განხილვა: ცხვირისა და ცხვირ-ხახის ლორწოვანი გარსისა და ლიმფადენოიდური ქსოვილის ქრონიკული პათოლოგია, სასმენი ლულის ობსტრუქციის გარდა, ხშირად სასუნთქი გზების გამავლობას აფერხებს [1-4], რის შედეგადაც სისხლში ჟანგბადის პარციალური წნევა ეცემა, ხოლო ნახშირორჟანგის (CO_2) პარციალური წნევა მატულობს,

ცხრილი 3

ინტრაკრანიალური დოპლეროგრაფიით ცერებრული სისხლნაკადის ხაზოვანი სიჩქარეების შედარება ცეფალგეებით დატვირთული პაციენტების სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში და საკონტროლო პირებში მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ

სისხლნაკადის ხაზოვანი სიჩქარეები (მმ/სეკ) მკურნალობამდე						
პაციენტების ასაკობრივი ჯგუფები	კონტროლი	შუა ცერებრული არტერია	კონტროლი	წინა ცერებრული არტერია	კონტროლი	ბაზილური არტერია
6-15წელი	76 ± 12	*91 ± 1.8	65 ± 11	*82 ± 0.8	54 ± 10	*65 ± 0.9
16-65წელი	61 ± 9	*78 ± 1.2	50 ± 11	*63 ± 0.6	41 ± 10	*52 ± 0.7
>65წელზე	45 ± 12	*60 ± 0.4	39 ± 11	*51 ± 0.3	35 ± 10	*46 ± 0.9
სისხლნაკადის ხაზოვანი სიჩქარეები (მმ/სეკ) მკურნალობის შემდეგ						
6-15წელი	76 ± 12	80 ± 4.8	65 ± 11	67 ± 2.4	54 ± 10	57 ± 2.6
16-65წელი	61 ± 9	66 ± 4.9	50 ± 11	51 ± 1.7	41 ± 10	44 ± 1.8
>65წელზე	45 ± 12	47 ± 2.6	39 ± 11	43 ± 5.1	35 ± 10	35 ± 2.7

მაჩვენებლები ასახავს საშუალოებს (SD)

* $p < 0.05$

არტერიის ანგიოსპაზმი, ხოლო დანარჩენ ავადმყოფებს — მაღალი ხაზოვანი სიჩქარე ინტრაცერებრულ არტერიებში და დატვირთული ვენური სისტემა. VI კლინიკურ ჯგუფში აუდიტორული სმენაჩლუნგობა აღინიშნა 100%-ში. ამ ჯგუფის ყველა პაციენტს ჰქონდა თანდართული ცეფალგია და ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის ნიშნები (ცხრილი 3). კონდუქტიური და შერეული სმენაჩლუნგობის მაჩვენებლები კლინიკური ჯგუფებში მოცემულია პირველ ცხრილში.

ჩატარებული ოპერაციული და კონსერვატიული მკურნალობის შედეგად კლინიკურ ჯგუფის პაციენტებში კონდუქტიური სმენაჩლუნგობით აღინიშნა სმენის სარწმუნო

რასაც დაუყოვნებლივ აღიქვამს სისხლძარღვოვანი რეცეპტორული სისტემა [5-6]. ჟანგბადის ოპტიმალური მიწოდება ცერებრული სისხლძარღვებით კომპრომეტებულია და ტვინის ქსოვილი ქრონიკულ ჰიპოქსიას განიცდის. მეტაბოლური პროცესებით განპირობებული ჰიპოქსიის საკომპენსაციოდ ჩაირთვება ცერებრული სისხლძარღვების აუტორეგულაციური მექანიზმები, როდესაც ადეკვატური სისხლის ნაკადის მობილიზაციის მიზნით და მიკროცირკულაციის გასაძლიერებლად არტერიოლებსა და კაპილარულ ქსელში ვითარდება მნიშვნელოვანი ვაზოდილატაცია, ხოლო არტერიებში იზრდება სისხლნაკადის სიჩქარე. დოპლეროგრაფიულად,

არტერიოლოებისა და კაპილარების ვაზოდილატაციაზე მიგვიითებებს დაბალი პულსური ინდექსი (PI), რომლის საშუალო მაჩვენებლები აღწევდა 0.6 ± 0.11 . არასაკმარისი ვაზორეგულაციური კომპენსაციის პირობებში, ტვინის ქსოვილში ექსტრავასკულური წნევა ყოველთვის მომატებულია და მიკროვასკულური კომპენსატორული დილატაცია განონასწორებულია. იტვირთება ვილიზიის წრის არტერიები, რადგან იზრდება სისხლის ნაკადის მოცულობა და რთულდება სისხლის ვენოზურ სისტემაში გატანა [7]. ჰიპოქსიის გამო, ტვინის ქსოვილში ჟანგბადისა და გლუკოზის უტილიზაცია შეფერხებულია, ვითარდება ვენური სტაზი. საუღლე ვენებისა და ვენური სინუსების დატვირთვა იწვევს ინტრაკრანიალურ ჰიპერტენზიას, რამაც შესაძლოა თავის ინტენსიური ტკივილები გამოიწვიოს. ტოქსიკური პროდუქტებით ტვინის გარსების გაღიზიანება კიდევ უფრო ამძიმებს ცეფალგიების ინტენსივობას. თავის ტვინის პარაკუჭოვანი სისტემიდან ცერებროსპინალური სითხის ევაკუაცია ფერხდება. თავის ტვინის ლიქვორული სივრცეები ლოკოკინას წყალგამყვანი არხის მეშვეობით უკავშირდება შიგნითა ყურის ლაბირინთის სივრცეებს, რაც პარაკუჭოვანი სისტემის გადატვირთვის დროს

შესაძლებელია ნეიროსენსორული სივრცის მიზეზად იქცეს.

ცხვირ-ხახის ლორწოვანას ლიმფადენოიდური პათოლოგიის მოხსნის შემთხვევაში სასმენი ლულის გამავლობა აღდგება და კონდუქტიური სმენაჩლუნგობა იკლებს. შერეული ხასიათის სმენაჩლუნგობის დროს სმენის სიმახვილე მატულობს, თუმცა ზოგიერთ გამოყოფილ ჯგუფში მატება არასარწმუნოა, რაც, სავარაუდოდ, განპირობებულია ნეიროსენსორული სმენაჩლუნგობის შედარებით რთული ეტიოპათოგენებით.

სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენა იწვევს სისხლში ჟანგბადის პარციალური წნევის მატებას. იხსნება ჰიპოქსია და მისი პათოლოგიური შედეგი, აღდგება სტაბილურ-ცერებრული სისხლნაკადი და ხდება ვენური სისტემის განტვირთვა, რაც ხელს უწყობს ცერებროსპინალური სითხის ევაკუაციასა და ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის შემცირებას. აღნიშნული ამცირებს ცეფალგიების ინტენსივობას ან საერთოდ ხსნის თავის ტკივილს.

ამგვარად, კონდუქტიური და შერეული სმენაჩლუნგობისას ოპერაციული და კონსერვატიული მკურნალობა ზრდის სმენის სიმახვილეს და ამცირებს ან ზოგიერთ შემთხვევაში სრულიად აქრობს თანდართულ თავის ტკივილს.

ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИИ, ВЫЗЫВАЮЩЕЙ КОНДУКТИВНУЮ И СМЕШАННУЮ ТУГОУХОСТЬ НА МИГРЕНОЗНЫЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ

Г. Буадзе, С. Хечинашвили, М. Беридзе, И. Хундадзе, М. Алфиадзе

УНИВЕРСИТЕТСКАЯ КЛИНИКА ТГМУ ИМ. С. ХЕЧИНАШВИЛИ

Целью исследования являлось изучение результатов консервативных и хирургических методов лечения при различных патологиях, вызывающих тугоухость, и наблюдение клинического течения сопутствующих цефалгий.

Пациенты и методы: обследовано 106 пациентов в возрасте от 6 до 75 лет. По виду патологии пациентов подразделили на 5 клинических групп и 3 возрастные категории. Слух исследовали при помощи тональной пороговой аудиометрии и тимпанометрии. Анализировалась степень улучшения слуха до и после проведенного лечения. Изучалось клиническое течение сопутствующих головных болей. Средние скорости кровотока в интрацеребральных артериях оценивались интракраниальной доплерографией (DWL Multi-Dop T with pulse-wave transducer 2-MHz).

Результаты исследования: установлена тугоухость различной степени. Слух значительно улучшался после проведенного лечения ($p < 0,05$). У пациентов с сопутствующими головными болями отмечено увеличение кровотока в интрацеребральных артериях; пульсовой индекс был низким ($p < 0,01$), что указывало на дилатацию артериол и капиллярной системы. После лечения скорость кровотока в интрацеребральных артериях значительно понижался и пульсовой индекс возрастал.

Заключение: в результате лечения носовой патологии, вызывающей тугоухость, отмечается не только улучшение слуха, но и значительное уменьшение, а в ряде случаев - полное исчезновение сопутствующих головных болей.

INFLUENCE OF LYMPHADENOIDAL TISSUE PATHOLOGY ON HEADACHES ACCOMPANYING THE HEARING LOSS OF CONDUCTIVE AND MIXED CHARACTER

G. Buadze, M. Alpaidze, M. Beridze, N. Metreveli, S. Khechinashvili

Study was aimed at investigation of surgical and conservatory treatment results in various pathologies causing the conductive and neurosensoral hearing loss and on clinical course of accompanying cephalgia.

Patients and methods: 106 patients, aged 6-75 years have been investigated. According to the character of lymphadenoidal pathology patients were divided in 5 clinical groups and three age categories. Patients were researched by tonal audiometry and character of pathology was ascertained by tympanometry. The mean decrease of hearing function was studied in clinical groups before and after treatment. The clinical course of accompanying headaches was studied and mean velocity of cerebral blood flow in intracerebral vessels was defined by dopplerography (DWL Multi-Dop T with pulse-wave transducer 2- MHz).

Results: The hearing loss of various degree was detected in clinical groups that was significantly improved after surgical and conservative treatment ($p < 0.05$). The significant increase of cerebral blood flow velocity was detected in different intracerebral arteries in patients with headaches. The pulse Index was significantly decreased ($p < 0.01$) indicating to the dilatation of cerebral arteriols and capillares. After treatment, the cerebral blood flow velocity found to be decreased in intracerebral arteries and the Pulse Index was elevated.

Conclusion: After treatment of lymphadenoidal pathology not only the hearing function improves, but also the intensity of accompanying headaches significantly decreases and in several cases completely disappears.

ლიტერატურა:

1. **Chopra H., Munjal V., Gupta S.N.** Deffness in pedomatric age group, Indian Journal of Otology & Rinology and Head-Neck injury-1999, Vol.51:3:7-10;
2. **Ander JK., Roper AH.** Seld audible venous bruits and high jugular bulb, Arch. Neurol.-1999. 43:157, 1096;
3. **Tetterman BL, Huxpord W.M., Sanders J.E.** Sudden bilateral sensorineural hearing loss, Layngoscope-1996:106:1347;
4. **Baloch RW., Jacobson K., Wilson T.** Dropp attack with Manier's syndrome, Ann Neurol.-1990:28:384:1990;
5. **Mutot DE.** Natural history of sensorineural hearing loss, Ann Otol. -1997:86:463.
6. **Nadol JB.** Hearing loss, N. Eng. J Med -1993:329:1092;
7. **Fisher M.** The anatomy and pathology of cerebral vasculature, Modern concept of cerebrovascular disease-1975, New Yourk, Spectrum, p.1-4.



**ИЗУЧЕНИЕ БИОФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ГЕЛЯ
«ГЛИСОТРИКАЛ» В ЭКСПЕРИМЕНТЕ (IN VITRO)****С.Д. МЕХРАЛИЕВА**КАФЕДРА ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ ТЕХНОЛОГИИ, ОРГАНИЗАЦИИ И
ЭКОНОМИКИ АЗЕРБАЙДЖАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА, БАКУ*(Рецензент – профессор А. Цибадзе)*

Одна из самых актуальных проблем, стоящих перед современной фармацевтической технологией, состоит в изготовлении фитогелей, содержащих экстракты сбора растений, обладающих широким спектром фармакологического воздействия и проявляющих синергический эффект для интенсивного лечения гнойных, труднозаживающих ран и ожогов.

Учитывая свойства фитосборов голой солодки, софоры японской, красного клевера, календулы лекарственной, целью исследования являлось изучение фитогелевой технологии «Глисотрикал» на основе сухих экстрактов, богатых флавоноидами и тритерпеновыми гликозидами, а также их некоторых биофармацевтических особенностей.

Методы исследования. Из сбора «Глисотрикал» получают сумму биологически активных веществ с помощью метода бутаноловой экстракции, так же как и из сбора сухих экстрактов «Глисотрикал» [1,3].

Для изготовления геля, содержащего сумму биологически активных веществ (БАВ), в качестве основного элемента используют хитозан, поскольку хитозан обладает заживляющим действием путем образования защитной пленки на поверхности раны. С этой целью мы использовали различные компоненты с составом пинетранта или одинаковые компоненты (с основными и вспомогательными веществами), составив три композиции и разработали технологию их изготовления.

1-я композиция: сумма БАВ -3,0 г., экстракт прополиса-1,0 г., хитозан-4,0 г., эфирное масло лаванды-0,25 г., глютаминовая кислота-2,0 г., оксид цинка-0,5 г., сорбит-0,3 г., ПЭГ-400-3,0 г., 70%-ный этиловый спирт-0,5 г., нипагин-0,0825 г., нипазол-0,0225 г., дистиллированная вода-82,0 г.;

2-я композиция: сумма БАВ -3,0 г., экстракт прополиса-1,0 г., хитозан-4,0 г., эфирное масло лаванды-0,25 г., глютаминовая кислота-2,0 г., оксид цинка-0,5 г.,

сорбит-0,3 г., глицерин-3,0 г., 70%-ный этиловый спирт-0,5 г., нипагин-0,0825 г., нипазол-0,0225 г., дистиллированная а-82,0 г.;

3-я композиция: сумма БАВ -3,0 г., экстракт прополиса-1,0 г., хитозан-4,0 г., эфирное масло лаванды-0,25 г., глютаминовая кислота-2,0 г., оксид цинка-0,5 г., сорбит-0,3 г., твин-80-3,0 г., 70%-ный этиловый спирт-0,5 г., нипагин-0,0825 г., нипазол-0,0225 г., дистиллированная вода -82,0 г.

Изготовление геля: предварительно нагретая до 80°C в ступке (62 мл) горячая вода и добавленные к ней 2 г глютаминовой кислоты перемешивали до полного растворения. После этого к раствору добавляли 4,0 г хитозанового порошка и перемешивали до образования гелевой массы (I масса). В химическом стакане, объемом 50 мл., растворяли сухой экстракт, состоящий из 3,0 г. комплекса БАВ, 3,0 г. сорбита, 3,0 г. ПЭГ-400 (а в двух других композициях (глицерин и твин-80) в 20 мл воды (II масса). В пробирку добавляли 1 мл экстракта прополиса, 0,5 мл 70%-го этилового спирта и 0,25 мл масла лаванды и перемешивали (III масса). После этого к массе в ступке (I масса) последовательно добавляли массу II и массу III и перемешивали. К полученной массе добавляли 0,5 г. оксида цинка, нипагин и нипазол и производили гомогенизацию. В аналогичном порядке изготавливались 2-я и 3-я композиции.

После этого, с некоторыми биофармацевтическими особенностями, изготовленную массу геля *in vitro* исследовали скорость высвобождения основных действующих веществ в массе геля. В опытах *in vitro* использовали метод диализа: использовали целлофан как искусственную мембрану, а куриную или свиную кожу - как естественную мембрану. Для опытов использовали кожу курицы с грудной области и кожу свиньи из брюшной полости. Из куриной или свиной кожи изготавливали 4 круглых отрезка, диаметром 3 см каждый. После очищения жирового слоя и волосяного покрова два из этих

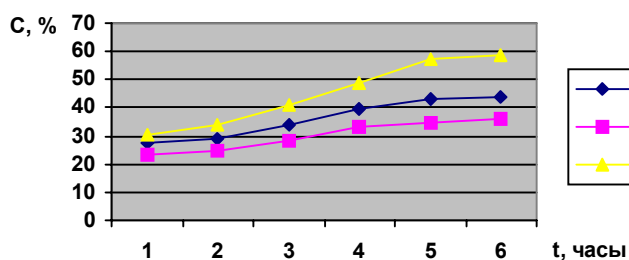
отрезков помещали в 5%-ный раствор лимонной кислоты в течение 45 минут, а два других отрезка промывали водой. С использованием указанных мембран была установлена скорость высвобождения действующих веществ из гелей. Из массы геля, относящийся к первой композиции, забирали 2 г. и равномерно распределяли на поверхность соответствующих мембран, которые прочно прикреплялись к открытой части пробирки. Пробирки прикреплялись к держателям, а та часть, где находится мембрана, помещалась в химический стакан, наполненный 25 мл раствора Рингера (37°C), таким образом, чтобы она хорошо соприкасалась с поверхностью раствора. После этого пробирки помещались в термостат и оставляли там при 37°C. Каждые 30 минут из диализата забирали по 5 мл раствора, и в то же время, в диализат добавляли новый раствор Рингера того же объема. Таким образом, взяв 5

хроматографии (восходящим методом) в течение 18 часов системой растворения. По истечении данного срока хроматографическая бумага извлекалась из камеры, сушилась и на ее поверхности при помощи паров аммиака определяли место пятна, присущего рутину. В качестве первоначального образца использовали стандартный рутин. Все последующие действия проводились так же, как и в предыдущих работах [1]. Количество рутин, перейденного в массу геля, вычисляли по формуле:

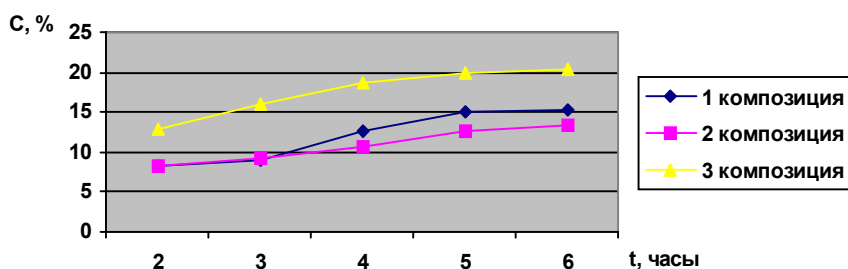
$$X = \frac{A \cdot m \cdot 100}{p \cdot B},$$

где А-объем диализата (мл);
В- объем раствора , использованного для определения количества рутин (мл);
m- количество рутин, в исследованном растворе (мг);
Р- вес образца (мг);
Х-количество рутин, переходящего в диализат (%).

РИС. 1. Скорость высвобождения рутин на целлофановой мембраны из гелевой массы различных композициях



А) Скорость высвобождения рутин на необработанной куриной коже из гелевой массы различных композиций;



Б) Скорость высвобождения рутин на обработанной (2% лимонной кислотой) куриной коже из гелевой массы различных композициях

образцов из диализата, исследовали количество одного из основных БАВ - рутин, высвобожденного из состава геля в диализат. Для этого, каждый из взятых образцов помещали в фарфоровую чашку для сгущения до получения сухого остатка. Затем сухой остаток растворяли в 5 мл 95%-го этилового спирта и переливали в колбу объемом 10 мл, промывая 95%-ным этиловым спиртом через бумажный фильтр, и, доводя его объем до 5 мл, 0,1 мл. этого раствора ставили на стартовую линию хроматографической бумаги, сушили в герметической камере – в водном растворе бутаново-уксусной кислоты (бутанолово-уксусной кислотной воде -4:1:1) и подвергали процессу

В аналогическом порядке определяли скорость высвобождения рутин конкретных биологически активных вещества из гелиевых композиций 2 и 3. Полученные результаты иллюстрированы на рисунках 1, 2, 3.

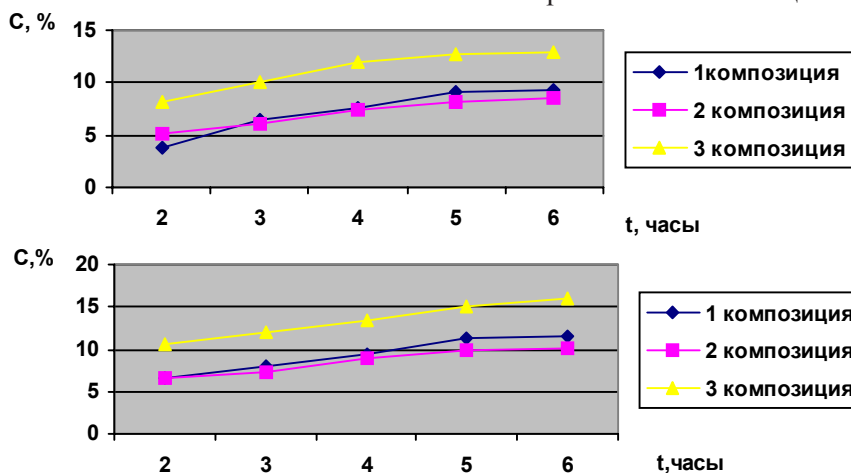
Обсуждения и результаты. В результате исследований установлено, что в зависимости от природы использованных мембран и пинетрантов, входящих в состав гелей, скорость биологически активных веществ в массе геля, диффундирующих в диализат, может быть различной. Как видно из рисунка 1, в опытах, проведенных на целлофановых мембранах, максимальное количество рутин,

перешедшего в диализат из массы геля, содержащего до 3% твин-80, в течение 5 часов (57.54%), не обнаруживает количественных изменений в последующие часы.

Образцы рутина, переходящего в диализат из гелиевых композиций, содержащих глицерин и ПЭГ-400 - такой как пинетрант, вырабатывают наибольшее количество в течение 5 часов и составляют 42,98 и 34,56%. В опытах, с использованием кожи курицы в качестве мембраны (рис.2), максимальное количество рутина, переходящего в диализат из массы геля, та же как и при использовании целлофановой мембраны, наблюдали в течение 5 часов, так же как и количество рутина, диффундирующего в диализат и содержащего пинетрант и глицерин в гелевой композиции

композиций 1,2 и 3, составляет 16, 14%, 14,91% и 23, 5%. В последующие часы при учете количества рутина в диализате, изменения не выявлены. Во всех опытах с использованием свиной кожи в качестве мембраны (с кислотой и без нее), точно так же, как и в опытах с использованием куриной кожи, получены сходные результаты. Во всех случаях высвобождение рутина из гелиевых композиций и переход его в диализат происходит очень медленно. Однако, высвобождение рутина из массы геля и его диффузия в диализат, при использовании свиной кожи с лимонной кислотой происходит несколько интенсивнее. Следовательно, в первые часы, высвобождение рутина из массы в гель и его переход в диализат не наблюдается. В течение второго часа происходит диффузия высво-

РИС.2 . Скорость высвобождения рутина на куриной (А, Б) из гелевой массы различных композиций



а) Скорость высвобождения рутина на необработанной свиной коже из гелевой массы различных композиций

б) Скорость высвобождения рутина на обработанной (2% лимонная кислота) свиной коже из гелевой массы различных композиций

(20,8%). При содержании ПЭГ-400 пинетрант и глицерин в 1 и 2 гелиевых композициях, количество рутина, переходящего в диализат в течение этого времени, составляло 15,08 и 12,63%.

Переход рутина в диализат из массы геля в течение первых 60 минут из кожи курицы не наблюдался. При использовании мембраны из лимонной кислоты и куриной кожи установлено, что в течение первых 60 минут активные вещества из массы геля не превращаются в диализат. Однако, начиная со второго часа, наблюдается диффузия рутина в диализат из массы геля. Рутин высвобождается из массы геля в максимальном количестве, его переход в диализат начинает свое действие через 5 часов. В это время количество рутина, переходящего в диализат из гелевых

божденного рутина в диализат. В обоих случаях высвобождение его максимального количества, точно так же как и в предыдущих опытах, происходит в течение 5 часов, составляя 9,42% и 11,2% (1-ая гелевая композиция), 8,07 и 9,82% (2-ая гелевая композиция), 12,63% и 15,08% (3-я гелевая композиция). В 3-й гелевой композиции, содержащей твин-80, процесс высвобождения биологически активных веществ происходит интенсивнее.

В результате сравнительных исследований выяснилось, что в гелевой композиции, содержащей 3% твин-8, в отличие, от гелей содержащих пинетрант, ПЭГ-400 и глицерин, скорость высвобождения рутина более высока, но эта скорость выделения зависит от природы мембран и меняется по-разному: в случае сравнительно высокой

скорости перехода биологически активных веществ в диализат из целлофановой мембраны происходит постепенное снижение скорости выделения из куриной и свиной кожи. При использовании куриной и свиной кожи с 5% раствором лимонной кислоты, более интенсивная диффузия рутина, а также его переход в диализат, на наш взгляд, можно объяснить тем, что использование кожи с раствором лимонной кислоты обеспечивает их обезжиренность и способствует усилению адгезивного эффекта между массой геля и кожи, а это, в свою очередь, обеспечивает всасывание воды массой геля и из среды диализа, улучшается гидрофилизация основы геля и входящих в ее состав биологически активных

веществ. Поэтому воздействующие вещества, выделяющиеся из массы геля при помощи кожных мембран, постепенно диффундируют в среду диализа. Вместе с тем, лимонная кислота может устранять ионы кальция, закупоривающие каналы кожных клеток мембраны и гарантировать диффузию действующих веществ в среду диализа.

Таким образом, нами установлено, что при всасывании из куриной кожи и переходе в среду диализа, количество активных веществ сравнительно больше, что следует объяснить разницей природы использованных образцов кожи - их толщиной (толщина куриной кожи 1мм., толщина свиной кожи - 1.5 -2 мм.).

„გლისოტრიკალის“ გიოფარმაცევტული თვისებების შესწავლა ექსპერიმენტში

ს. მეხრალიევა

ბაქოს სამედიცინო უნივერსიტეტის ფარმაცევტული ტექნოლოგიის, ორგანიზაციისა და ეკონომიკის კათედრა

ინ-ვიტრო ჩატარებული კვლევების შედეგად აღმოჩნდა, რომ გელის ნონიდან გამოიყოფა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები, რომლებიც არ გროვდება არც კანის ზედაპირზე და არც კანზე, მაგრამ დროის განმავლობაში ქმნის დიფუზიას ხელოვნური სისხლში დიალიზის დროს. ყველაფერი ეს მიუთითებს, რომ გელის შემადგენელი არის კინეტიკურად აქტიური.

STUDY OF BIOPHARMACEUTICAL FUNCTIONS OF GEL “GLISOSTRICAL” BY THE EXPERIMENTS ON VITRO

S.J. MEHRALIYEVA

As a result of experiences in vitro it was found out that biologically active substances liberated from weight of gel, not only do not gather on surfaces of a skin and pleated a skin, but during the time make diffusion in artificial blood in dialysis environment. All it shows that compositions of gel are kinetically active, but among them there is gel containing compositions foundation, such as the twin-80 and in 3 compositions of gel activity is higher.

ლიტერატურა:

1. მეხრალიევა С.Дж. Определение количества глицериновой кислоты и рутина в экстракте, полученном из сбора «Glysocal», Азербайджанский медицинский журнал, 2008.- №1.- с.105-108.
2. მეხრალიევა С.Д., Велиева М.Н., Тагиев С.А. Заявка на изобретение AZ № а 2008 0067 «Ранозаживляющее и противоожоговое лекарственное средство».
3. მეხრალიევა С.Д., Велиева М.Н., Тагиев С.А. Заявка на изобретение AZ № а 2007 0246 «Способ получения экстрактивных веществ из растительного сырья».



ინტრაკრანიული მენინგიომის რეციდივის განვითარების პაღები

ტ. მერმანიშვილი, გ. ჭაჭია, ე. ხითარიშვილი, თ. ჯორბენაძე

პ. სარაჯიშვილის სახელობის ნეიროლოგიისა და ნეიროქირურგიის ინსტიტუტი, ი. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

(რეცენზენტი - პროფესორი ზ. თოფურია)

სიმსივნის ბიოლოგიური „ქცევის“ განსაზღვრა პრაქტიკული ონკოლოგიის უმნიშვნელოვანეს საკითხებს მიეკუთვნება. ამ პრობლემის ახსნა სიმსივნური პროცესის ეტიოპათოგენეზის დადგენასთან არის დაკავშირებული, რომელიც მრავალმხრივი კვლევის საგანს წარმოადგენს. თანამედროვე ეტაპზე გრძელდება იმ კრიტერიუმის ძიება, რომელიც მაქსიმალურად სარწმუნოდ დაგვეხმარება სიმსივნური პროცესების სხვადასხვა ასპექტის პროგნოზირების საკითხში.

ზემოხსენებული, ინტრაკრანიულ მენინგიომებთან მიმართებაში, რეციდივის განვითარების განსაზღვრის ობიექტური კრიტერიუმების ძიებაში გამოიხატება. მენინგიომების ბიოლოგიური „ქცევის“ და პროგნოზირების საკითხი ფართო დისკუსიის საგანს წარმოადგენს (3,10,14). ავადმყოფობის გამოსავალს მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს სიმსივნის ლოკალიზაცია, ინტრაკრანიულ სტრუქტურებთან კავშირი და ოპერაციული ჩარევის მოცულობა (11,16). უკანასკნელ წლებში დიდ ყურადღებას აქცევენ, აგრეთვე, მოლეკულურ დონეზე მენინგიომების პათოგენეზისა და გენეტიკური ანომალიების შესწავლას (6,8,12,17).

საყოველთაო აზრით, პროგნოზის ძირითად ფაქტორად ოპერაციული ჩარევის მოცულობა ითვლება (7,15), მაგრამ ავტორთა უმრავლესობა სიმსივნის დიფერენციაციის ხარისხს მიიჩნევს მნიშვნელოვან დამოუკიდებელ, მკურნალობის განმსაზღვრელ დამატებით კრიტერიუმად (5,13).

რეციდივის განვითარების სიხშირე პირველადი სიმსივნის დიფერენციაციის ხარისხზე დამოკიდებული, თუმცა ეს მაჩვენებელი, სხვადასხვა ავტორის მონაცემიდან გამომდინარე, საგრძობლად განსხვავებულია,

რაც, ალბათ, უნდა აიხსნას სიმსივნის დიფერენციაციის ხარისხის განსაზღვრის სუბიექტური ფაქტორით (16,18).

მენინგიომების დიფერენციაციის ხარისხის განსაზღვრაში პრიორიტეტი ენიჭება ჰისტოლოგიურ პარამეტრებს სხვადასხვა კომბინაციით. ავტორთა უმრავლესობას მიაჩნია, რომ სიმსივნის მიტოზურ აქტივობას აქვს დიდი მნიშვნელობა, რაც დადასტურდა როგორც უნივარიაციული, ისე მულტივარიაციული ანალიზით (4,9). სიმსივნის ანაპლაზიის ხარისხის ობიექტურ კრიტერიუმად თვლიან მიტოზის მდგომარეობაში მყოფი უჯრედების რაოდენობრივ განსაზღვრას, რაც ასახულია ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ 2000 და 2007 წელს მოწოდებულ კლასიფიკაციაში, მაგრამ ამ საკითხთან მიმართებაში სხვადასხვა ავტორის მოსაზრება ერთმანეთს ყოველთვის არ ემთხვევა. ისინი არაერთგვაროვნებით ხასიათდება (16,18), რაც, როგორც ჩანს, უნდა აიხსნას დათვლის ტექნიკური მხარის, მხედველობის ველის ზომების, რაოდენობისა და, შესაძლებელია, მკვლევართა კომპენტენციის დონეებს შორის განსხვავებით (20.).

მენინგიომის დიფერენციაციის ხარისხის განსაზღვრის მიზნით, ჩვენ გამოვიყენეთ ი. ალოვის მიერ მოწოდებული მიტოზური ინდექსის განსაზღვრის მეთოდის საკუთარი მოდიფიკაცია (1,2), რომელიც საშუალებას იძლევა ობიექტურად შეფასდეს მენინგიომის დიფერენციაციის ხარისხი, განისაზღვროს მისი კლინიკური მიმდინარეობა, რისი ცოდნაც აუცილებელია მკურნალობის რაციონალური მეთოდების შემუშავებისათვის.

შრომის მიზანს წარმოადგენდა მენინგიომების რეციდივის განვითარების ვადების

მიტოზის მდგომარეობაში მყოფი უჯრედების რაოდენობასა და მიტოზურ ინდექსთან დამოკიდებულების შესწავლა.

გამოვიკვლიეთ პ. სარაჯიშვილის სახელობის ნევროლოგიის ინსტიტუტში 1987-90 წწ. წარმოებული ინტრაკრანიული მენინგიომების ტოტალური რეზექციის შემთხვევები, გავაანალიზეთ ავადმყოფობის ისტორიაში არსებული ონკოლოგიური თვალსაზრისით საინტერესო მონაცემები, შევკრიბეთ ნაოპერაციები ავადმყოფების კატამნეზი ზემოხსენებული სიმსივნეების რეციდივების გამოსავლენად.

ჩვენ მიერ შესწავლილია მორეციდივე მენინგიომების 46 შემთხვევა. ავადმყოფებს შორის 25 (54,3%) იყო მამაკაცი და 21 (45,7%) ქალი. მორეციდივე მენინგიომები პირველადი სიმსივნის დიფერენციაციის ხარისხის მიხედვით განაწილდა შემდეგნაირად: კეთილთვისებიანი და ატიპური - 15-15 შემთხვევა (32,6%), ანაპლაზიური - 16 შემთხვევა (34,8%). მორეციდივე კეთილთვისებიანი მენინგიომებით დაავადებული 15 ავადმყოფიდან 6 (40,0%) იყო მამაკაცი, 9 (60,0%) — ქალი, ატიპური მენინგიომით - 15 შემთხვევიდან 7 (46,7%) მამაკაცი, 8 (53,3%) — ქალი, ხოლო ანაპლაზიური მენინგიომით - 16 შემთხვევიდან 12 (75,0%) მამაკაცი, 4 (25,0%) - ქალი. მენინგიომების დიფერენციაციის ხარისხის სქესთან დამოკიდებულების შესწავლით გამოვლინდა, რომ კეთილთვისებიანი მენინგიომებით ავადმყოფებიდან 27,5% იყო მამაკაცი, ხოლო 72,5% — ქალი. ატიპური მენინგიომები 36,7%-ში აღენიშნებოდა მამაკაცებს, 63,3%-ში კი — ქალებს, ხოლო ანაპლაზიური მენინგიომები 48,6%-ში — მამაკაცებს და 51,4%-ში — ქალებს.

ოპერაციული მასალის შესწავლის საფუძველზე მენინგიომების დიფერენციაციის ხარისხი ისაზღვრებოდა ჯანმო-ს მიერ მონოდეტული კლასიფიკაციის მიხედვით, რომელშიც გამოყოფილია მენინგიომების 3 ჯგუფი: კეთილთვისებიანი (კლასიკური), ატიპური და ანაპლაზიური.

ინტრაკრანიული მენინგიომის თითოეულ შემთხვევაში მიტოზური ფიგურების დათვლა წარმოებდა შემთხვევითი ნაჭრების, ჭარბუჯრედული ანათლების 10 შემთხვევით მხედველობის ველში. ვითვლიდით უჯრედების საერთო რაოდენობას და მიტოზის ამა თუ იმ ფაზაში მყოფი უჯრედების რიცხვს. მიღებული მონაცემების საფუძველზე ვსაზღვრავდით მიტოზურ ინდექსს (მიტოზის მდგომარეობაში მყოფი უჯრედების რაოდენობა 1000 სიმსივნურ უჯრედზე) შემდეგი ფორმულის გამოყენებით:

$$MI = 1000 M / N (\%), \text{ სადაც}$$

MI - მიტოზური ინდექსია,

M - მიტოზის მდგომარეობაში მყოფი უჯრედების რაოდენობა, ხოლო

N - იმავე 10 ველში უჯრედების საერთო რაოდენობა.

მორეციდივე სიმსივნეებისათვის მიტოზური აქტივობის დამახასიათებელი სიდიდეების მაჩვენებლები საკმაოდ დიდ ფარგლებში მერყეობს: M მენინგიომებისათვის, რომელთა რეციდივის განვითარება ჩვენ მიერ იყო გამოვლენილი, მერყეობდა 3-დან 28-მდე და საშუალოდ შეადგინა $7,48 \pm 4,89$; იმავე 10 ველში N მერყეობდა 600-დან 3600 უჯრედამდე (საშუალოდ 1166 ± 544 უჯრედი); MI მერყეობდა 3,22%-დან 21,87%-მდე (საშუალოდ $6,55 \pm 3,25\%$). მორეციდივე მენინგიომების ჩვენ მიერ შესწავლილ შემთხვევებში მიტოზის მდგომარეობაში მყოფი უჯრედების რაოდენობა ჭარბი უჯრედულობის მქონე 10 შემთხვევით მხედველობის ველში კეთილთვისებიან მენინგიომებისათვის მერყეობდა 3-დან 5-მდე და საშუალოდ შეადგინა $3,87 \pm 0,50$, იმავე 10 ველში უჯრედების საერთო რაოდენობა მეყეობდა 617-დან 1240 უჯრედამდე - საშუალოდ 878 ± 210 უჯრედი, ხოლო მიტოზური ინდექსი მერყეობდა 3,22%-დან 7,03%-მდე და საშუალოდ შეადგინა $4,59 \pm 1,01\%$. მორეციდივე სიმსივნეების ატიპურ ფორმებში მიტოზის მდგომარეობაში მყოფი უჯრედების რაოდენობა მომატებული უჯრედულობის მქონე 10 შემთხვევით მხედველობის ველში მერყეობდა 5-დან 11-მდე და საშუალოდ შეადგინა $6,87 \pm 2,19$. იმავე 10 ველში უჯრედების საერთო რაოდენობა მერყეობდა 600-დან 1970 უჯრედამდე - საშუალოდ 1109 ± 408 უჯრედი, მიტოზური ინდექსი მერყეობდა 4,0%-დან 10,78%-მდე და საშუალოდ შეადგინა $6,65 \pm 2,13\%$, ხოლო მორეციდივე ანაპლაზიურ მენინგიომებში მიტოზის მდგომარეობაში მყოფი უჯრედების რაოდენობა მომატებული უჯრედულობის მქონე 10 შემთხვევით მხედველობის ველში მერყეობდა 5-დან 28-მდე და საშუალოდ შეადგინა $11,44 \pm 5,99$. იმავე 10 ველში უჯრედების საერთო რაოდენობა მეყეობდა 698-დან 3600 უჯრედამდე - საშუალოდ 1490 ± 660 უჯრედი, ხოლო მიტოზური ინდექსი მერყეობდა 3,5%-დან 21,87%-მდე და საშუალოდ შეადგინა $8,29 \pm 4,30\%$. მორეციდივე მენინგიომებით მამაკაცებშიც M და MI ($9,12 \pm 5,97$ და $7,47 \pm 3,88\%$) უფრო მაღალია, ვიდრე ქალებში ($5,52 \pm 1,74$ და $5,46 \pm 1,72\%$).

ამასთან, ჩვენს მასალაზე მორეციდივე სიმსივნეებში როგორც მიტოზის მდგომარეობაში მყოფი უჯრედების რაოდენობა, ისე მიტოზური ინდექსი ფართო ფარგლებში მერყეობს და ქვედა ზღვარი წარმოადგენს 3 მიტოზის მდგომარეობაში მყოფ უჯრედს (მიტოზური ინდექსი 4,86%) და მიტოზურ ინდექსს 3,22% (მიტოზის მდგომარეობაში მყოფი უჯრედების რაოდენობა - 4). ჩვენი გამოცდილებიდან გამომდინარე, სიმსივნის დიფერენციაციის ხარისხის განსაზღვრისას, როდესაც მომატებული უჯრედულობის 10

მხედველობის ველში მიტოზის მდგომარეობაში მყოფი უჯრედების რაოდენობა 3 და მეტია, გათვალისწინებული უნდა იყოს მიტოზური ინდექსიც. თუ ეს უკანასკნელი 3,22% ან უფრო მეტია, რეციდივის განვითარება არის მოსალოდნელი.

მორეციდივე მენინგიომებს შორის უმეტესობა (27 შემთხვევა) იყო დორზალური ლოკალიზაციის (მორეციდივე მენინგიომების საერთო რაოდენობის 58,7%), ნაპრალის მენინგიომებმა (13 შემთხვევა) შეადგინა მორეციდივე მენინგიომების საერთო რაოდენობის 28,3%, ხოლო ბაზალური ლოკალიზაციის (6 შემთხვევა) - მორეციდივე მენინგიომების საერთო რაოდენობის 13,0%.

მორეციდივე მენინგიომები რეციდივის განვითარების ვადების მიხედვით განაწილდა შემდეგნაირად: ოპერაციის შემდეგ 1 წლამდე - 15 შემთხვევა, მათ შორის 7 მამაკაცია, 8 — ქალი; 2 წლამდე - 6 შემთხვევა, ყველა მამაკაცია;

3 წლამდე - 4 შემთხვევა, მათ შორის 1 მამაკაცია, 3 — ქალი; 4 წლამდე - 2 შემთხვევა, მამაკაცი და ქალი; 5 წლამდე - 5 შემთხვევა, ყველა ქალი; 5 წელზე მეტ ვადაში (20 წლამდე) - 14 შემთხვევა, მათ შორის 8 მამაკაცია, 6 - ქალი.

მიღებული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავებით გამოვლინდა, რომ რეციდივის განვითარების ვადა უკუპროპორციულად სარწმუნოდ არის დამოკიდებული მიტოზის მდგომარეობაში მყოფი უჯრედების რაოდენობასა და მიტოზურ ინდექსზე.

ამრიგად, ინტრაკრანიალური მენინგიომის ტოტალური რეზექციის შემთხვევაში, რეციდივის განვითარების პროგნოზის განსაზღვრისას, აუცილებლად უნდა იქნას გათვალისწინებული სიმსივნის მიტოზური აქტივობის მაჩვენებლები, რაც, თავის მხრივ, უნდა გახდეს ოპერაციის შემდგომი ოპტიმალური მკურნალობის საფუძველი.

ЗАВИСИМОСТЬ СРОКОВ РЕЦИДИВИРОВАНИЯ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ МЕНИНГИОМ ОТ МИТОТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ОПУХОЛИ

Т.Мерманишвили, Г.Чачия, Э.Хитаршвили, Т.Джорбенадзе

НИИ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ ИМ. П. САРАДЖИШВИЛИ,
ТБИЛИССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. ИВ. ДЖАВАХИШВИЛИ

Определение биологического «поведения» опухолей является одним из важнейших вопросов практической онкологии. В отношении интракраниальных менингиом это выражается в поиске объективных критериев прогнозирования развития рецидива опухоли.

Результаты проведенного нами исследования свидетельствуют, что сроки рецидивирования интракраниальных менингиом, в случае их тотального удаления, статистически достоверно находятся в обратнопропорциональной зависимости от показателей митотической активности опухоли, что должно быть учтено при определении тактики ведения послеоперационного периода.

DEPENDENCE OF INTRACRANIAL MENINGEOMAS RELAPSES TERMS FROM MITOTIC ACTIVITY OF THE TUMOR

T. Mermanishvili, G. Chachia, E. Khitarishvili, T. Jorbenadze

Determination of biological “behavior” of tumors is one of the most important questions in practical oncology. As regards to intracranial meningioma it presumes the search of objective criterions of tumor relapses prognosis.

The results of conducted trial testify, that the terms of intracranial meningiomas relapses in the case of their total resection are statistically reliable in inversely proportional dependence to the mitotic activity of the tumor ($p < 0,05$), that should be taken into consideration with determination of post-operative period tactics.

ლიტერატურა:

1. **მერმანიშვილი ტ., შაქარიშვილი რ.** - მიტოზური ინდექსის მნიშვნელობა თავის ტვინის მენინგიომების დიფერენციაციის ხარისხისა და რეციდივების პროგნოზის განსაზღვრაში// ქუთაისის სამედიცინო ჟურნალი.- 1999.- N1-2, 122-6.
2. **ჯორბენაძე თ., მერმანიშვილი ტ.** - ინტრაკრანიული მენინგიომების წარმოშობისა და რეციდივის განვითარების დამოკიდებულება სიმსივნის დიფერენციაციის ხარისხზე. საქართველოს სამხედრო სამედიცინო აკადემიის მაცნე, 2:12-14, 2000.
3. Analysis of the influens of the variable size on the characteristics and behaviour of meningiomas/ Mascarenhas L., et al.// Neurocirurgia (Astur).-2005- N16(6).-P.486-91.
4. **Boker D.-K., Meurer H., Gullotta F.** Recurring intracranial meningiomas. Evaluation of some factors predisposing for tumor recurrence. // J.Neurosurg. Sci.- 1985.- N29.- P.11-17.
5. Central nervous system meningiomas in the first two decades of life: a clinicopathological analysis of 87 patients/ Rushing EJ, Olsen C., Mena H., et al.// J Neurosurg.- 2005.- N103(6).- P.489-95.
6. Diagnostic and prognostic significans of genetic regional heterogenelity in meningiomas/ Pfisterer WK et al.// Neuro-oncol .- 2004 - N6(4) .- P.290-0.
7. Factors affecting operative and excess long-term mortality in 935 patients with intracranial meningioma./ Kallio M., Sankila R., Hakulinen T., Jaaskelainen J.// J. Neurosurg.-1992.- N31.- P.2-12.
8. Genetic and epigenetic alterations of the NF2 gene in sporadic meningiomas/ Lomas J., Bello MJ, Arjona D., et al.// Genes Chromosomes Cancer.- 2005.- N42(3).- P.314-9.
9. Histopathologic indicators of recurrence in meningiomas: correlation with clinical and genetic parameters/ Kim YJ, Ketter R., Henn W., et al.// Virchow Arch.- 2006.- N449(5).- P.529-38.
10. Histological pattern of central nervous system neoplasms / Ahmed Z., Muzaffar S., Kajani N., et.al.// J. Pak Med assoc -2001 – N 51(4) – P.154-7.
11. **Jellinger K., Slowik F.** Histological subtypes and prognostic problems in meningiomas. // J. Neurol. - 1975.- N208.- P.279-98.
12. Intracranial meningiomas of Chilhood and adolescence/Tufan K, Doguli F, Kurt G, et al.// Pediatr Neurosurg.- 2005.- N41(1).- P.1-7.
13. **Lohmann CM, Brat DJ.** A conceptual shift in the grading of meningiomas// Adv anat Pathol.- 2000.- N7(3).- P.153-7.
14. Long-term survival of 1986 patients with intracranial meningioma diagnosed from 1953 to 1984 in Finland./ Sankila R., Kallio M., Jaaskelainen J., Hakulinen T.// Cancer.- 1992.- N70.-P.1568-75.
15. Loss of tumor suppressor in lung cancer-1 (TSLC1) expression in meningioma correlates with increased malignancy grade and reduced patient survival/ Surace EI, Lusic E., Murakami Y., et al.// J Neuropathol Exp Neurol.- 2004.-N63(10).- P.1015-27.
16. **Louis D.N., Budka H., von Deimling A.** Meningiomas // Tumors of the nervous system. Eds. by P. Kleihues, W.Cavenee .- Lyon, 1997.- P.134-141.
17. Microarray-based gene expression profiling of benign, atypical and anaplastic meningiomas identifies novel genes associated with meningioma progression/ Wrobel G., Roerig P., Kokocinski F., et al.// Int J Cancer.- 2005.- N114(2).- P.249-56.
18. Pathology and genetics of tumours of the nervous system. World Health Organization classification of tumours /Kleihues P, Cavenee WK, eds// Lyon, France: IARC Press, 2000.
19. **Perry A., Gutman DN, Reifenberg G.** Molecular pathogenesis of meningiomas./ J Neurooncol.- 2004.- N70(2).-P.183-202.
20. The mitosis-specific antibody anti-phospho-histone-H3 (pHH) facilitates rapid reliable grading of meningiomas according to WHO 2000 criteria/ Ribalta T, et al.// Am J Surg Pathol, 2004.-N28(11). P.1532-6.



კუნელის ფლავონოიდების მოქმედება ექსპერიმენტული ათეროსკლეროზისას

შ. ტუკვაძე, გ. გრიგორაშვილი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, გ. ნათაძის
სახელობის სანიტარიისა და ჰიგიენის სამეცნიერო-კვლევითი
ინსტიტუტი

(რეცენზენტი — პროფესორი მ. ფირცხალავა)

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები – ათეროსკლეროზი, გულის იშემიური დაავადება, ფართოდ გავრცელებულია და კვლავ რჩება ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პრობლემად სახელმწიფო, სოციალური და სამედიცინო სტრუქტურების სფეროში (1-2,11).

ამ დაავადებების პათოლოგიური მექანიზმების შესწავლა, მათთან არსებული ძირითადი მეტაბოლური დარღვევების კორექციის ახალი გზების მოძიება მედიცინაში პრიორიტეტულ მიმართულებად ითვლება.

უკანასკნელ წლებში კლინიკის პირობებში მრავალი ფარმაკოლოგიური საშუალება გამოიყენება, რაც შესაძლებლობას იძლევა არსებითად გაიზარდოს ათეროსკლეროზის მკურნალობის ეფექტურობა. მათ ხანგრძლივ გამოყენებას, განსაკუთრებით ქრონიკული დაავადებებისას, ხშირი გამწვავებებით, ხშირად თან ახლავს თანმდევი მოვლენები, რომლებიც არა მარტო ამცირებს თერაპიულ ეფექტს, არამედ ზოგჯერ ახალი პათოლოგიური მდგომარეობის წარმოქმნას იწვევს. ამ გარემოებამ სპეციალისტების მკურნალობის არამედიკამენტური ხერხების მიმართ გაზრდილი ინტერესი განაპირობა, რომლებიც დაფუძნებულია ბუნებრივი ფაქტორების გამოყენებაზე და არსებითად გამორიცხავს არასასურველ შემდგომ მოვლენებს (8).

სადღეისოდ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების მკურნალობა და პროფილაქტიკა დიდ ინტერესს იწვევს ფლავონოიდების მოქმედების შესწავლაში (6, 12).

ფლავონოიდები – ბუნებრივი, ბიოლოგიურად აქტიური ფენოლური ნაერთების ჯგუფია. ამჟამად, დადგენილია რომ ფლავონოიდები ფარმაკოლოგიური მოქმედების ფართო დიაპაზონით ხასიათდება.

ფლავონოიდებისადმი მიძღვნილი მრავალი ნაშრომიდან ჩანს, რომ ეს ნივთიერებები წარმატებით შეიძლება გამოყენებული იყოს ათეროსკლეროზის, სპაზმოლიტური ანთების საწინააღმდეგო, დიურეტიული, ანტიმიკრობული და სხვა სამკურნალო საშუალებების სახით. ფლავონოიდები მცენარეული ქსოვილების აუცილებელი კომპონენტია და მუდმივად შედის ადამიანის ორგანიზმში საკვებიდან. მცენარეული ქსოვილების შემცველი ფლავონოიდური ნაერთები ენდოგენური ანტიოქსიდანტების როლს ასრულებს (5).

ფლავონოიდების კარდიოპროტექტორული ეფექტი ლიპიდურ სპექტრზე აიხსნება მათი კეთილსასურველი გავლენით, სისხლის შედედებასა და ვაზომოტორულ ტონუსზე. ზოგ ექსპერიმენტში ნაჩვენებია, რომ ფლავონოიდები პასუხს აგებს მათ ჰიპოქოლესტერინემულ ეფექტზე (10, 13).

მრავალ ავტორს მიაჩნია, რომ ფლავონოიდების ანტიათეროგენული მოქმედება დაკავშირებულია ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის პროცესების ინაქტივაციით, მათი ინჰიბიტორების სახით, როგორც უშუალო მონაწილეობით, ასევე რკინის შებოჭვით, რის შედეგად რკინის მონაწილეობა ლიპიდების ჟანგვით პროცესებში მცირდება.

ფლავონოიდების მაღალი შემცველობით ხასიათდება სამკურნალო მცენარე – კუნელი, რომლის ნაყოფი მშრალ წონაზე გადაანგარიშებით 200-350 მგ % ფლავონოიდებს შეიცავს (10).

სამუშაოს მიზანს წარმოადგენდა – კუნელის ნაყოფიდან მისი გადაამუშავების შედეგად მიღებულ ფლავონოიდების ჯამურ პრეპარატში ძირითადი ნივთიერების განსაზღვრა და ამ

პრეპარატის მოქმედების შესწავლა ექსპერიმენტული ათეროსკლეროზისას.

მასალა და მეთოდები – კუნელიდან ფლავონოიდების ჯამური პრეპარატის მიღებას ვანარმოებდით ჩვენ მიერ დამუშავებული მეთოდით. მიღებულ პრეპარატში განვსაზღვრეთ ფლავონოიდების რაოდენობრივი შემცველობა მაღალეფექტური თხევადი ქრომატოგრაფიის მეთოდით (9).

კუნელის ფლავონოიდების დანამატის მოქმედების შესწავლის მიზნით, ექსპერიმენტი ჩავატარეთ ლაბორატორიულ ცხოველებზე ათეროსკლეროზის ექსპერიმენტული მოდელის შექმნით.

ექსპერიმენტი ჩავატარეთ 60 უჯიშო თეთრ ვირთგვაზე სანყის მასით $100,0 \pm 5,0$ გ. ცხოველები დაყოფილი იყვნენ 6 ჯგუფად (თითოეულში 10 ვირთგვა). ვირთგვების I-ჯგუფი (საკონტროლო) იკვებებოდა ვივარიუმის საერთო რაციონით, რომელიც შეიცავდა ყველა ძირითად საკვებ ინგრედიენტს იმ რაოდენობით და შეფარდებით, რომელიც აღიარებულია ოპტიმალურად მოცემული სახეობის ცხოველისათვის (7). II-ჯგუფი იკვებებოდა იმავე რაციონით და ამასთან, ყოველდღიურად ზონდის მეშვეობით ცხოველებში შეგვყავდა ქოლესტერინის 10%-იანი ხსნარი მზესუმზირის ზეთში $0,25$ გ-ის რაოდენობით ცხოველის 1 კგ მასაზე გაანგარიშებით ცხოველების IV, V და VI-ჯგუფებში. ცხოველებში შეგვყავდა ქოლესტერინის ხსნარი მზესუმზირის ზეთში იმავე რაოდენობით და დამატებით კუნელიდან გამოყოფილი ფლავონოიდების პრეპარატი შესაბამისად 10,20 და 30 მგ ცხოველის 1 კგ მასაზე გაანგარიშებით.

ცდის ხანგრძლივობა შეადგენდა 120 დღეს. დინამიკაში ცდის დასაწყისში და დასასრულს (120 დღის შემდეგ) ვირთგვების სისხლში ვსაზღვრავდით საერთო ქოლესტერინის რაოდენობას (4).

მიღებული შედეგები და მათი განხილვა
კუნელის ნაყოფიდან ჩვენ მიერ გამოყოფილ პრეპარატში ფლავონოიდების განსაზღვრის შედეგად დადგენილია, რომ იგი შეიცავს 250 მგ % ამ ნივთიერებას, რაც სანყის ნედლეულში შემცველი ფლავონოიდების საერთო რაოდენობის 80%-ს შეადგენს.

მიღებული პრეპარატის ბიოლოგიური აქტივობის შესწავლას ვანარმოებდით ექსპერიმენტით თეთრ ვირთგვებზე.

ცდის შედეგები წარმოდგენილია ცხრილში. როგორც ცხრილის მონაცემებიდან ჩანს, საკონტროლო ჯგუფის ცხოველების სისხლში ცდის პერიოდში საერთო ქოლესტერინის რაოდენობა სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ იცვლებოდა, მაშინ როდესაც მე-II ჯგუფში ამ მაჩვენებლის რაოდენობა იზრდებოდა

(13,4%-ით), რაც მზესუმზირის ზეთში ქოლესტერინის შემცველობითაა გამოწვეული. ცხოველების IV-ჯგუფში, რომლებიც ცდის პერიოდში იღებდნენ ქოლესტერინის ხსნარს მზესუმზირის ზეთში ეს მაჩვენებელი არსებითად იზრდებოდა და შეადგენდა $14,3 \pm 0,58$ მმოლ/ლ-ზე. ცხოველების იმ ჯგუფებში, სადაც ქოლესტერინთან ერთად დამატებით შეგვყავდა კუნელის ნაყოფიდან მიღებული ფლავონოიდების პრეპარატი, ცდის ბოლოს საერთო ქოლესტერინის შემცველობა სისხლში მნიშვნელოვნად მცირდებოდა და იგი შესაბამისად 33,0; 50,0 და 58%-ს შეადგენდა. II-ჯგუფში განსაზღვრული ამ მაჩვენებლის მიმართ.

აღნიშნული მონაცემები კუნელის ფლავონოიდების პრეპარატის მკვეთრად გამოსატულ ჰიპოქოლესტერინემულ (ქოლესტერინდამნევე) მოქმედებაზე მიუთითებს. ცხრილის მონაცემებიდან გამომდინარე დადგენილია პირდაპირპროპორციული დამოკიდებულება კუნელის ფლავონოიდების პრეპარატის კონცენტრაციასა და ცხოველების სისხლის შრატში საერთო ქოლესტერინის შემცველობას შორის. კუნელის ფლავონოიდების პრეპარატის ყოველდღიურად მაქსიმალური კონცენტრაციით (30 მგ/კგ-ზე) მიღებისას შესაბამისად ადგილი ჰქონდა ცხოველების სისხლის შრატში საერთო ქოლესტერინის კონცენტრაციის მაქსიმალურ შემცირებას (58,0%-ით).

საერთო ქოლესტერინის შემცველობა (მმოლი/ლ) თეთრი ვირთგვების სისხლში კუნელის ფლავონოიდების მიღებისას (ექსპერიმენტში) – (M ± m)

ცხოველების ჯგუფი	საერთო ქოლესტერინის რაოდენობა	
	საწყისი მონაცემები	120 დღის შემდეგ
I-(საკონტროლო)	$4,0 \pm 0,6$	$4,4 \pm 0,4$
II-	$3,96 \pm 0,1$	$4,99 \pm 0,69$
III-	$4,1 \pm 0,33$	$14,3 \pm 0,58$
IV	$3,8 \pm 0,5$	$9,59 \pm 0,62$
V	$3,9 \pm 0,6$	$7,2 \pm 1,29$
VI	$4,0 \pm 0,3$	$6,04 \pm 0,27$

ტერინის კონცენტრაციის მაქსიმალურ შემცირებას (58,0%-ით).

ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად მიღებული მონაცემები საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ კუნელის ნაყოფში შემცველი ფლავონოიდები ზემოქმედებას ახდენს ცხოველების ლიპიდურ ცვლაზე და მის არსებით კორექციას განაპირობებს.

ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ФЛАВОНОИДОВ БОЯРЫШНИКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Ш. ТУКВАДЗЕ, Г. ГРИГОРАШВИЛИ

НИИ САНИТАРНИИ И ГИГИЕНЫ ИМ. Г. М.НАТАДЗЕ,

ТБИЛИССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Из плодов боярышника выделен препарат, содержащий флавоноиды. Методом высокоэффективной хроматографии определено содержание флавоноидов в выделенном препарате - 250,0 мг %.

В эксперименте на 60 беспородных крысах исследовано действие полученного препарата при экспериментальном атеросклерозе. Показано, что флавоноиды боярышника способствуют статистически достоверному снижению уровня общего холестерина в сыворотке крови (соответственно на 33,0; 50,0 и 58%). В контрольной группе животных достоверных изменений указанного показателя не выявлено.

Результаты исследования свидетельствуют, что флавоноиды боярышника существенно корректируют липидный статус организма и проявляют гипохолестеринемический эффект.

STUDY OF HAWTHORN FLAVONOIDS IN EXPERIMENTAL ATHEROSCLEROSIS

SH. TUKVADZE, G. GRIGORASHVILI

The medicine containing flavonoids is extracted from the hawthorn fruit. The amount of flavonoids (25,0 mg%) in the medicine is determined by „High performance liquid chromatography”.

The effect of the medicine is studied during the experiment performed on 60 outbreed rats. It has been estimated and statistically proven that hawthorn causes general cholesterol level decrease in blood serum. (33,0; 50,0 and 58% respectively).

No valid changes of given indicators have been revealed in the controlled group of animals.

The results of study testify the fact that hawthorn flavonoids substantially improve the lipid spectrum of the body, and reveal hypocholesterinemic effect.

ლიტერატურა:

1. **Брыгов А. Н.** Кардиология, 1996.- №3.- С. 18 -22.
2. **Высоцкий В. Г., Зилова М. С.** Вопросы питания.- 1995.- №2.- С. 20-26.
3. **Карабанов И. А.** Флавоноиды в мире растений, 1991. Минск.: Урожай, 80 с.
4. **Козловская Л. В., Николаев Л. Ю.** Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования. М.: Медицина. -1995. - 188 с.
5. **Тублевкина И.А., Руленко И.А., Колесник Ю.А.** Вопросы питания.-1996.- №2.- С. 33-38.
6. **Тутельян В.А., Погожаева А. В., Высоцкий В. Г.** Вопросы питания.- 2000.-№5.- С. 43-51.
7. **Штенберг Л.И.** Значение рациона в токсикологическом эксперименте//Вопросы питания.-1982.-№4.-С. 63-67.
8. **Шухов В. С., Лабезник Л. Б., Шухова Л. Б.** Клиническая фармакология и терапия.- 2000.- 9.- С. 40-46.
9. **Хеншен А., Лотшнайх Ф., Валтер В.** Высокоэффективная жидкостная хроматография в биохимии. М.: Мир, 1997.
10. **Christofer D. Farndner a A, Katrin A.** effect of soi protein and phytoestrogen intake of plasma lipids in hypercholesterinemic postmenopausal women. third international symposium on the role Preventing and Treating Disease. Washington, 1999, p. 16.18.
11. **Thomas B., Clarson A.** Isoflavones the hypocholesterinemic componenetes. third international Symposium in the role preventing and treating Disease. Washington, 1999,p.120-122.
12. Federal a register. Pt2. Department of Healthand Human. Services, Food and drug Administration. 1999, v 64, p. 122-127.
13. **Rob S, Tailer D.** nutr. Res. int. 1998, v.30, p. 719-729.



წერილი რედაქციას

სრულიად საქართველოს კათოლიკოს-პატრიარქს, უწმინდესსა და უნეტარესს, ილია მეორეს

თქვენო უწმინდესობავ!

დიდი მოწინებითა და პატივისცემით მოგახსენებთ, რომ ჩვენი თანამშრომლების ძალისხმევით, უნიკალური საარქივო მასალების მოძიებით დადგინდა, რომ ჩვენი საავადმყოფო დაფუძნებულია როგორც წმინდა ანდრია პირველწოდებულის სახელობის მონასტერი-ლაზარეთის კომპლექსის განუყოფელი ნაწილი და აშენებულია რუსეთის უკანასკნელი მეფის ნიკოლოზ მეორის დედის, მარია ფეოდოროვნას მიერ.

ამის წყალობით, ჩვენი საავადმყოფო, ეკლესიასთან ერთად, გადაურჩა აუქციონზე გაყიდვას, გადაეცა საქართველოს საპატრიარქოს და დღეს იგი ფუნქციონირებს თავისი პირვანდელი დანიშნულებისამებრ, როგორც წმინდა ანდრია პირველწოდებულის სახელობის მეტად პოპულარული ეკლესია და საკმაოდ წარმატებული საავადმყოფო — ექიმთა დახელოვნების ერთ-ერთი მძლავრი კერა საქართველოში.

უმორჩილესად გთხოვთ, ბოლომდე აღსრულდეს ისტორიული სამართლიანობა და საპატრიარქოს მფარველობის ქვეშ, ჩვენი შრომით, მრევლის მხარდაჭერითა და შემოწირულობებით მოვანყოთ, განვაახლოთ, განვაავითაროთ იგი და ვაქციოთ სანიმუშო-საჩვენებელ საეკლესიო (წმინდა ანდრია პირველწოდებულის სახელობის) საავადმყოფოდ, რაც მეტად გავრცელებული სიმბიოზია მთელ მსოფლიოში და ყველასთვის იქნება სასურველი: უფლისთვის, ეკლესიისთვის, მრევლისთვის, ავადმყოფებისთვის, ექიმებისთვის, მთელი საქართველოსთვის.

გფარავდეთ ღმერთი!

ყოფილი მე-9 საავადმყოფოს თანამშრომელთა სახელით,
პროფესორი **თამაზ შიოშვილი**

რედაქციისათვის: პატივი გვაქვს რედაქციის თანამშრომელთა და ჩვენი ქვეყნის მრავალრიცხოვან ქართველ მედიკოსთა სახელით მოკრძალებით შევუერთდეთ წერილში მოყვანილ თხოვნას მიმართულს ქართველი ხალხის სულიერი მამის, მისი უწმინდესისა და უნეტარესის, ილია მეორისადმი.

ჩვენი ქვეყნის მრავალსაუკუნოვანი ისტორიის მანძილზე ეკლესიის მსახურთა მიერ ხალხის სულიერი და ფიზიკური ჯანმრთელობის სასარგებლოდ გაწეული ჰუმანური ტრადიციები კვლავაც სახელოვნად გრძელდება და იმედს გამოვთქვამთ, რომ მიღებული გადაწყვეტილება ხელს შეუწყობს ფართოდ გავრცელებული დაავადებების შემცირებას და საშუალებას მისცემს მათ დაუბრუნდნენ სასარგებლო საზოგადოებრივ საქმიანობას.



სპორტული მედიცინის სატკიპარი

მასობრივი სპორტი ერთ-ერთი მთავარი საშუალებაა, რომელიც განაპირობებს მოსახლეობის გაჯანსაღებას. სპორტი და ფიზიკური აღზრდა უზრუნველყოფს ადამიანის ფიზიკურ განვითარებას, შრომისუნარიანობის ამაღლებასა და სიცოცხლის გახანგრძლივებას.

სპორტის განვითარება გულისხმობს სპორტის სხვადასხვა სახეობის მაღალი კლასის სპორტსმენებით დაკომპლექტებას და ადგილობრივ და საერთაშორისო სპორტულ ღონისძიებებში მონაწილეობის მიღებას, რასაც სახელმწიფოებრივი მნიშვნელობა აქვს.

ჩვენს ქვეყანაში სპორტის განვითარების მნიშვნელოვან ხელშემწყობ ღონისძიებად ითვლება სხვადასხვა ტიპის სპორტული ბაზების მასობრივი მშენებლობა. სადღეისოდ, ბევრი სხვადასხვა ასაკის ადამიანი ორგანიზებულად თუ ინდივიდურად ეწევა ფიზიკურ ვარჯიშს, წვრთნას, რაც, სამწუხაროდ, ყოველგვარი სამედიცინო მეთვალყურეობის გარეშე ხდება. ხანგრძლივად დაძაბული კუნთური მუშაობა ორგანიზმის სათანადო ფიზიკურ მდგომარეობას საჭიროებს, რომლის დადგენაც მხოლოდ სპეციალური სამედიცინო გამოკვლევებით ხორციელდება.

ევროპის ქვეყნებში უამრავი ფიტნეს კლუბი ფუნქციონირებს (რაც ჩვენშიც მრავლადაა), სადაც, ჩვენგან განსხვავებით, წინასწარი საექიმო შემოწმების გარეშე სავარჯიშოდ არავინ დაიშვება.

მართალია, ზოგიერთი ნაკრები გუნდის წევრები თანამედროვე დონეზე გადიან სამედიცინო შემოწმებას, მაგრამ ზოგჯერ დაბალი კლასიფიკაციისა და დამწყებ სპორტსმენებს საექიმო კონტროლის გარეშე უხდებათ ვარჯიში.

საქართველოს სპორტის მედიცინის სამსახური მთელ მსოფლიოში ერთ-ერთი მრავალპროფილიანი იყო თავისი ცენტრებით (მაშინ რესპუბლიკაში 10 საექიმო ფიზიკულტურის დისპანსერი ფუნქციონირებდა). ახლა ასეთ დაწესებულებას მხოლოდ თბილისის ზ. თელიას სახელობის სპორტული მედიცინისა და

რეაბილიტაციის ცენტრი წარმოადგენს. მართალია, ცენტრს გააჩნია შენობა, აქვს სათანადო კაბინეტები, ჰყავს სპორტის მედიცინაში ლიცენზირებული ექიმები, ლაბორატორია და რეაბილიტაციის განყოფილება, მაგრამ აღარ აქვს სახელმწიფოს მიერ დამტკიცებული პროგრამები. ცენტრი, მძიმე ეკონომიკური კრიზისის გამო, ვერ უზრუნველყოფს სპორტსმენთა იმ მასშტაბის სამედიცინო მომსახურებას, რისი პოტენციალიც სინამდვილეში გააჩნია.

პროგრამების დაფინანსების და ახალი დებულების დამტკიცების შემთხვევაში ან, თუ ეს დაწესებულება სახელმწიფო ბიუჯეტზე იქნება გადაყვანილი, ცენტრი მთლიანად განახორციელებდა როგორც თბილისის სპორტსმენთა, ისე რეგიონებიდან ჩამოსული ნაკრები გუნდების წევრების სამედიცინო მომსახურებას.

სპორტსმენები სავალდებულო წესით უნდა ისინჯებოდნენ წელიწადში ერთხელ მაინც (სასურველია ორჯერ), ხოლო კვალიფიციური სპორტსმენები უნდა იმყოფებოდნენ დინამიკური სამედიცინო მეთვალყურეობის ქვეშ.

შეცდომა იყო, როდესაც სპორტსმენთა შემომწმება ხდებოდა პოლიკლინიკაში, რადგან იქ არ არიან სპორტულ მედიცინაში ლიცენზირებული ექიმები. სპორტის ექიმებს კი შეუძლიათ გამოავლინონ სპორტული პათოლოგიები, რომელიც ხშირად ფარულად მიმდინარეობს. მისი გამოვლენა კი ხდება სპეციალური ფუნქციური სინჯებისა და დატვირთვის გამოყენების შედეგად.

სპორტული პათოლოგიების დროული გამოვლენა თავიდან აგვაცილებს სპორტსმენთა სიკვდილიანობას, რასაც, სამწუხაროდ ჩვენს სინამდვილეში არაერთხელ ჰქონდა ადგილი.

მიზანშეწონილად მიგვაჩნია, რომ ჯანმრთელობის დაცვისა და სპორტის ხელმძღვანელმა ორგანოებმა გაითვალისწინონ ყოველივე ზემოაღნიშნული და დროულად აღმოუჩინონ დახმარება თბილისის სპორტული მედიცინისა და რეაბილიტაციის ცენტრს.

მ. ხოფერია — თბილისის სპორტული მედიცინისა და რეაბილიტაციის ცენტრის დირექტორი,
ზ. კახაბრიძე — საქართველოს სპორტული მედიცინის ასოციაციის პრეზიდენტი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
მ. რუხაძე — პროფესორი,
რ. სვანიძე — პროფესორი.



ღირსეული მედიკოსი და მამულიშვილი



დაბადებიდან 85 წელი შეუსრულდა საქართველოში სპორტული მედიცინის ერთ-ერთ დამფუძნებელს, ცნობილ მკვლევარს, პედაგოგს, საზოგადო მოღვაწეს, წარსულში საქართველოში სპორტის მედიცინის ფედერაციის საპატიო თავმჯდომარესა და თბილისის სახელმწიფო სპორტული აკადემიის მედიცინის კათედრის გამგეს, ფიზკულტურისა და სპორტის დამსახურებულ მოღვაწეს, საქართველოს დამსახურებულ ექიმს, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორს, პროფესორ **ზაქარია თელიას**.

ცხოვრებისა და მეცნიერული შემოქმედებითი საქმიანობის სამაგალითო გზა განვლო ზაქარიამ. მთელი ცხოვრების მანძილზე იღვწოდა საქართველოში სპორტული მედიცინის განვითარების, სპორტსმენთა ჯანმრთელობის განმტკიცების, ამ დარგში ღირსეული სამედიცინო კადრების აღზრდისა და დახელოვნებისათვის.

ზაქარიამ დაიბადა 1923 წელს სამტრედიის რაიონში — ცნობილი პედაგოგების ოჯახში. საშუალო სკოლის წარჩინებით დამთავრების შემდეგ, სწავლა განაგრძო თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტში. ახალგაზრდა ნიჭიერმა, ენერგიულმა სტუდენტმა თავი გამოიჩინა სწავლასა და ორგანიზაციულ საქმიანობაში. ის გახდა სამედიცინო ინსტიტუტის ახალგაზრდობის თავკაცი, ხოლო შემდგომ 1946-50 წლებში თბილისის ერთ-ერთი რაიონის კომკავშირის რაიონული კომიტეტის პირველი მდივანი. 1950 წლიდან მოყოლებული სიცოცხლის ბოლომდე მან მთელი თავისი ცოდნა, სიახლისადმი ძიების დაუცხრომელი უნარი, შემოქმედებითად დაუკავშირა საქართველოში სპორტული მედიცინის დამსახურის ჩამოყალიბებასა და მის შემდგომ განვითარებას.

1952 წლიდან ის ყოფილი საბჭოთა კავშირის კალათბურთელ ვაჟთა ნაკრების, ხოლო 1953 წლიდან თბილისის „დინამოს“ ფეხბურთელთა გუნდის სამედიცინო სამსახურს ხელმძღვანელობდა.

ზაქარიამ თავის სადისერტაციო ნაშრომში, პირველმა საქართველოში, წარმოადგინა მუხლის სახსრის ტრავმული დაზიანებების კომპლექსური მკურნალობის ორიგინალური მეთოდი, რომელიც ფართოდ დაინერგა და დღესაც არ დაუკარგავს თავისი მნიშვნელობა საერთაშორისო მასშტაბით. ის მრავალი სამეცნიერო-პრაქტიკული ნაშრომისა და 5 მონოგრაფიის ავტორია. 2001 წელს მას მიენიჭა XX საუკუნის №1 სპორტული ექიმის საპატიო ნიშნობა, დაჯილდოებული იყო ღირსების ორდენით, ფლორდა უმაღლესი ლიგის სპორტული ფეხბურთის ჯილდოებს. კერძოდ: 2 ოქროს მედალს, ორგზის სსრკ თასის და ევროპის თასის მფლობელთა თასს, მიღებული ჰქონდა მრავალი საერთაშორისო და რესპუბლიკური ჯილდო.

თბილისის მერიის გადაწყვეტილებით, მისი სახელის უკვდავსაყოფად, სახლს, რომელშიც ის ცხოვრობდა, გაუკეთდა მემორიალური დაფა, თბილისის სპორტული მედიცინისა და რეაბილიტაციის ცენტრს მიენიჭა მისი სახელი, ხოლო ფრიადოსანი სპორტსმენი სტუდენტებისათვის დაწესდა ზაქარია თელიას სახელობითი სტიპენდია.

ზაქარიამ თავი იყო კეთილშობილი პიროვნება და ჭეშმარიტი მამულიშვილი, მაღალი ზნეობის მატარებელი მოქალაქე და პატრიოტი, რომელიც სიცოცხლის ბოლომდე ერთგულად ემსახურა ქართულ სპორტულ მედიცინას.

ვახტანგ გაჩეჩილაძე



ჩემი თაობის სასიქადულო მამულიშვილი



თბილისში, საბურთალოს სასაფლაოს ცენტრალური გზის დასაწყისშივე, ასიოდე ნაბიჯში, მარჯვენა მხრის მეორე მწკრივში ლაბრადორის გრანიტით მოპირკეთებულ მყუდრო სამარხს შენიშნავთ, სადაც ჩვენი თაობის საამაყო მამულიშვილი **დავით კვაჭაძე** განისვენებს.

მხოლოდ 54 წელი დაჰყო ამქვეყნად...

ცოტა იცოცხლა, თუმცა მაინც ბევრი რამ სასიკეთო მოასწრო და წარუშლელი კვალი დატოვა სამამულო მედიცინისა და კულტურის ისტორიაში.

წელს მას 80 წელი შეუსრულდებოდა...

მისი ნათელი ხსოვნის აღსანიშნავად, მიმდინარე წლის 20 სექტემბერს, პროფესორ დავით კვაჭაძის დაბადებიდან 80 წლისთავის აღსანიშნავად თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის, საქართველოს ფარმაცოლოგთა საზოგადოებისა და ივ.ბერიტაშვილის საქართველოს ფიზიოლოგთა საზოგადოების ერთობლივი ინიციატივით მოეწყო სამეცნიერო კონფერენცია „ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინის მიღწევები“.

კონფერენციაზე ივ.ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგთა საზოგადოების პრეზიდენტის, აკადემიკოს ვაჟა ოკუჯავას, საქართველოს ფარმაცოლოგთა საზოგადოების თავმჯდომარის, პროფესორ გივი თურმანაულის, ამავე საზოგადოების გამორჩენილი წევრების პროფ. ნელი ანთელავას, პროფ. ნიკო გონგაძის, პროფ. გურამ

ბექაიას მოგონებებში სახიერად წარმოდგენილი იქნა ამ ცხოვრებიდან უდროოდ წასული შესანიშნავი პიროვნების, გამორჩეული მკვლევარისა და პედაგოგის, მრავალი თაობის მედიკოსთა აღმზრდელის, იშვიათი ადამიანური და მოქალაქეობრივი ნიშან-თვისებებით დაჯილდოებული ერისშვილის, ბატონ დავით კვაჭაძის დამსახურება ერისა და ქვეყნის წინაშე.

ბატონმა დავითმა, წარჩინებით დაამთავრა ა/კ რკინიგზის თბილისის №1 საშუალო სკოლა, იმავე წელს ჩაირიცხა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტზე, შემდეგ კი ინსტიტუტში მოღვაწეობა გააგრძელა ასპირანტურაში ფარმაცოლოგიის სპეციალობით. ასპირანტურის დამთავრებისთანავე, ცნობილი ქართველი მეცნიერისა და საზოგადო მოღვაწის, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის კათედრის გამგის, პროფესორ გრიგოლ ცქიძინაურის ხელმძღვანელობით დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია, რომელიც მიეძღვნა მეტად სერიოზულ და მნიშვნელოვან პრობლემას - ჰემორაგიული შოკის ფარმაცოლოგიური კორექციის მექანიზმების დადგენასა და პრაქტიკულ მედიცინაში მის გამოყენებას.

სამეცნიერო ხარისხის მინიჭებისთანავე, დაიწყო ახალგაზრდა მეცნიერის განუხრელი აღმასვლა დიდ მეცნიერებასა და პედაგოგიკაში.

დავით კვაჭაძის სამეცნიერო კვლევების დიაპაზონი მეტად ფართო, ხოლო სპექტრი

ფრიად ნაირფეროვანი გახლდათ, თუმცა, მისი ორიგინალური და განსაკუთრებით არაორდინარული კვლევების მთავარი მიმართულება მაინც, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის პათოლოგიური გადახრების მონესრიგების გზებისა და პრევენციული კომპლექსების ძიებას მიეძღვნა. იშვიათი მეცნიერული ინტუიციით დაჯილდოვებულს, ბატონ დავითს, არ აკმაყოფილებდა შესასწავლი პრობლემების მხოლოდ ძირითადი - ფარმაკოლოგიური საფუძვლები, არამედ, როგორც წესი, მკვლევარი სიღრმისეული მიდგომით აზუსტებდა პათოლოგიის მომიჯნავე ფუნდამენტურ ასპექტებსაც - პათოფიზიოლოგიურს, ბიოქიმიურს, ბიოფიზიკურსა და სხვ.

მისი იშვიათი ადამიანური თვისებები, უზომო კაცთმოყვარეობა აშკარად აისახა მეცნიერის კვლევების მიმართულებაში: მან განსაკუთრებული ყურადღება მიაპყრო ადამიანის სიცოცხლის გახანგრძლივებას, მიზანმიმართულად აზუსტებდა ფარმაკოლოგიური საშუალებების მოქმედებას სისხლის მიმოქცევის რეგულაციის ცენტრალურ და პერიფერიულ სტრუქტურებზე. მეტიც, მეცნიერმა შექმნა ფარმაკოლოგიაში ფრიადმნიშვნელოვანი მიმართულებების - გერონტოლოგიური და გერიატრიული ფარმაკოლოგიის საფუძვლები, მკვლევარმა ექსპერიმენტში განსაზღვრა ანტიართიმული საშუალებების მოქმედების მექანიზმები ასაკის გათვალისწინებით.

დავით კვაჭაძემ, პირველად მსოფლიო ფარმაკოლოგიაში, მიაგნო განსხვავებული ასაკის ცხოველებში საგულე გლიკოზიდებით ინდუცირებული არითმიების მიმდინარეობების თავისებურებებსა და მათი ეფექტური მკურნალობის გზებს. მეცნიერმა გამოავლინა, რომ ხანდაზმული ასაკის ცხოველებთან შედარებით, იუვენული და ახალგაზრდა ასაკის ცხოველებში გლიკოზიდების მოქმედების შედეგად განვითარებული ინტოქსიკაციის დროს ტრანსმისიული არითმიები ქარბობს, ხოლო ხანდაზმულ ასაკში არითმიებს ექსტრასისტოლური და პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ხასიათი აქვთ. მეცნიერმა ვარაუდი გამოთქვა, რომ ზოგიერთი ანტიარითმიული საშუალება (მექსილეტინი, ტოკაინიდი), შესაძლებელია, პროართიმული თვისებებისა იყოს. პარკუჭთა ელექტრული სისტოლის ხანგრძლივობაზე მოქმედების გზით. მეცნიერი ვერ მოესწრო ამ იდეის ბრწყინვალე დადასტურებას, რომელიც მოგვიანებით აღიარებული იქნა კარდიოლოგიაში „ტორსე და პოინტეს“ სახელწოდებით, რაც ხშირად ლეტალობის მიზეზს წარმოადგენს.

ფრიად მნიშვნელოვანია, აგრეთვე, მეცნიერის გამოგონება - „გულის არითმიების მოდელირების მეთოდი“, რის გამოც მას 1979 წელს

საკავშირო საავტორო მონუმბო გადაეცა, რაც ნათხემის დაზიანების კლინიკამდელი დიაგნოსტიკის მეთოდს წარმოადგენს, იგი წინ უსწრებს სპეციფიკური კლინიკური ნიშნების გამოვლინებას და ამით ხელს უწყობს ადრეული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დადებით ეფექტს.

სიცოცხლის ბოლომდე ბატონი დავითი აქტიურად და დაულალავად ეძიებდა ახალ ეფექტურ გზებს ადამიანის ყველაზე ხშირ და მძიმე დაავადებასთან - გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიათა პრევენციისა და თერაპიის სპექტრის გაფართოებისა და შევსების მიზნით.

ხანმოკლე, მაგრამ უკიდურესად გაჯერებული ცხოვრებით იცხოვრა. მოასწრო საყოველთაო სიყვარულის, პატივისცემისა და აღიარების მოპოვება.

კონფერენციაზე პროფ. გურამ ბექაიამ პირველად ამცნო მსმენელებს დიდი ივანე ბერიტაშვილის ჩანაწერი-შეფასება სტუდენტ დავით კვაჭაძის გამოცდის შემდეგ, სადაც ახალგაზრდა ყმანვილი აკადემიკოსმა გამორჩეულად მცოდნე, ნიჭიერ და პერსპექტიულ პიროვნებად აღიარა.

ამ სტრიქონების ავტორს, მახსოვს დავით კვაჭაძის სტუდენტური წლები: მოძრავი, გულელია, მეტად კონტაქტური. ის პირველივე სიტყვებიდან იპყრობდა მოსაუბრის გულს. გამოირჩეოდა უბრალოებით და გულისხმიერებით, განსაკუთრებული კაცთმოყვარეობითა და კეთილსაიმედოობით.

ეს შესანიშნავი ადამიანური თვისებები განპირობებული იყო მისი გამორჩეული თანდაყოლილი ბუნებით, თუმცა, ამის შესახებ, სამწუხაროდ, მოგვიანებით შევიტყვე სასულიერო პირებისგან - მაშინ, როდესაც ბატონმა დავითმა აქაურობა მიატოვა. თელავის ღვთისმშობლის ტაძრის დეკანოზმა მამა ანთიმოზმა (ანზორ ჩაგელიშვილმა) ჩემთან კერძო საუბარში განსაკუთრებული სითბოთი, თუ როგორი საყოველთაო სიყვარულით იყო აღიარებული დავით კვაჭაძე თავის მშობლიურ კუთხეში - დიდ ჯიხაიშში, სადაც ჩასვლისთანავე დაულალავად და განსაკუთრებული ტაქტით მკურნალობდა ყველა თანასოფელს და დაიმსახურა „უვერცხლო ექიმის“ მაღალი წოდება. შემდგომ კი დავით კვაჭაძის იშვიათ ჰუმანურ და პროფესიულ თვისებებზე საქართველოს მიტროპოლიტისგან - მეუფე ნიკოლოზისგან (ნიკოლოზ მახარაძე) შევიტყვე, რომელიც, აგრეთვე, იცნობდა ბატონ დავითს ახალგაზრდობიდანვე და ახლახან დავეკრძალეთ თბილისში - წმინდა ნიკოლოზის საყდარში. მეუფე ნიკოლოზი განსაკუთრებული სითბოთი ახასიათებდა დავით კვაჭაძის თავმდაბლობასა და კაცთმოყვარეობას, სულიერებასა და მოკრძალებულობას.

ღრმად მწამს, რომ სწორედ ამ სულიერებაში განაპირობა ჩვენს მადლიერ მეხსიერებაში დავით კვაჭაძის უკვდავება მისი პიროვნული, გამორჩეული თვისებებით: პროფესიული დაუცხრომლობით, დაუღალავი მეცნიერული ძიებით, იშვიათი სათნოებით, კეთილმოსურნეობითა და კეთილსინდისიერებით.

რარიგ სასიხარულოა და საამაყო, რომ მისი ერთადერთი მემკვიდრე - პროფესორი ირინე კვაჭაძე საამაყო ერისშვილად დაუტოვა ბატონმა დავითმა უზომოდ საყვარელ სამშობლოს. ქალბატონი ირინე მამამისის კვალობაზე ფუნდამენტური მედიცინის წამყვან მიმართულებას - ადამიანის ფიზიოლოგიას ჩაუდგა სათავეში. დღეს იგი ხელმძღვანელობს თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტში ადამიანის ფიზიოლოგიის დეპარტამენტსა და საუნივერსიტეტო მაგისტრატურისა და დოქტორანტურის სამსახურს, შეადგინა და გამოსცა ორი გამოცემით „ადამიანის ფიზიოლოგიის“ ფუნდამენტური სახელმძღვ-

ანელო, სარგებლობს საუნივერსიტეტო კოლექტივის საყოველთაო პატივისცემითა და სიყვარულით.

... იქ კი - საბურთალოს სასაფლაოზე, ბატონი დავითი თავისი შესანიშნავი წინაპრების, დედ-მამისა და მათი მშობლების გარემოცვაში განისვენებს - ადამიანთა გვერდით, რომლებმაც მემკვიდრეობით გადასცეს თავიანთ სასიქადულო მემკვიდრეს უიშვიათესი ადამიანური ნიშან-თვისებები.

გული გვწყდება, რომ ესოდენ ადრე მოგვატოვა, თუმცა, „ვინც უყვარს, იმას წვრთნის უფალი“ (ებრ. 12,6). მეტიც, წმინდა მოციქული პავლე ბრძანებს: „მართალი იცოცხლებს რწმენით“ (ებრ. 10,38). ამიტომაცაა, რომ დღესაც ბატონი დავითი ჩვენთვის კვლავ ცოცხალიცაა და მართალიც.

... და უნებლიედ ამ წმინდა, ასკეტურად მოკრძალებულ საფლავთან მეუფლება ლოცვა-ვედრება: „შეიწყალე, უფალო, სული მონათა და მხევალთა შენთა!..“

ვადიმ სააკაძე, პროფესორი, საქართველოს მედიცინის მეცნიერებათა, მედიკურ-ბიოლოგიურ მეცნიერებათა, პროფილაქტიკური მედიცინის მეცნიერებათა და აფხაზეთის მეცნიერებათა აკადემიების აკადემიკოსი



მერაბ ჯანელიძე



საქართველოს სამედიცინო საზოგადოებრიობა დიდი გულისტკივილით გამოეთხოვა ცნობილ მედიკოს-მეცნიერს, მთარგმნელს, მოღვაწეს, პედაგოგს **მერაბ ჯანელიძეს**.

მერაბ ჯანელიძემ 1960 წელს დაამთავრა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი. დამთავრებისთანავე მუშაობა დაიწყო აფხაზეთში გულრიფშის ტუბერკულოზის სანაღმდეგო სანატორიუმში ქირურგ-ორდინატორად.

1963 წელს მან წარმატებით ჩააბარა საკონკურსო გამოცდები და მიღებულ იქნა ონკოლოგიის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში ონკოგინეკოლოგიის თანამდებობაზე. ბატონმა მერაბმა, პროფესორ ლ. ჩარკვიანთან და ვ. ადამიასთან ერთად, საშვილოსნოს ყელის ეროზიების, ხოლო რ. ჩიქოვანთან ერთად, კიბოს გავრცელების ახალი ეპიდემიოლოგიური კლასიფიკაცია შეადგინა.

ისტორიულ მონაცემების საფუძველზე, აღსანიშნავია ბატონ მერაბის მიერ შედგენილი მედიცინის ტიპობრივი კლასიფიკაცია, რომელიც დაყოფილია რაციონალურ ზეპირ,

წერით, ირაციონალურ, კომპლემენტურ და ალტერნატიულ მედიცინად.

მცენარეთა ფიზიოლოგიის დარგში, თანაავტორებთან ერთად, მან დაამტკიცა ისეთი რეცეპტორების არსებობა, რომლებიც მოქმედების გამომჟღავნებით ცხოველური რეცეპტორების მსგავსი ან ანალოგიურია.

ბატონმა მერაბმა ფილტვების ტუბერკულოზის დროს გულის პათოლოგიის ორი ახალი ფორმა აღწერა — ტუბერკულოზური (ტოქსიკური) და იშემიური (ჰიპოქსიური).

ი. ქუთათელაძის სახელობის ფარმაკოლოგიის ინსტიტუტში, აკადემიკოს ვ. ასათიანთან ერთად, მან, ექსპერიმენტში, კიბოს უჯრედებში გამოავლინა ბირთვული მემბრანის პარადოქსული დაჯირჯვების ფენომენი, ასევე აკადემიკოს ვ. ასათიანის მონაცემებზე დაყრდნობით, მან გამოავლინა მთის ზომიერი სიმაღლეების დადებითი ეფექტი დღეგრძელობის სტატუსზე.

პროფესორ მიხეილ შენგელიას თანადგომით ბატონმა მერაბმა რუსულ ენაზე თარგმანა ზ. ფანასკერტელ-ციციშვილის „სამკურნა-

ლო წიგნი — კარაბადინი“, რომლის გამოცემაც მნიშვნელოვანი მოვლენა იყო ეროვნული მედიცინის პოპულარიზაციის საქმეში.

საყურდღებოა მის მიერ შექმნილი ქართველი ექიმების ფიცი (ჰიპოკრატეს ფიციდან გამომდინარე). ბატონ მერაბს მრავალი ნარკვევი აქვს გამოქვეყნებული გამოჩენილ ადამიანთა ცხოვრებისა და მოღვაწეობის შესახებ.

ბატონი მერაბი, შ. გოგობიასა და ს. დალაქიშვილთან ერთად, აქტიურად მონაწილეობდა აფხაზეთის დღეგრძელთა ფენომენის შემსწავლელ მრავალწლიან ექსპედიციაში. მან გამოაქვეყნა მასალები იმ მედიკოსების შესახებ, რომლებიც აფხაზეთიდან სისხლისმღვრელი კონფლიქტის დროს დაიღუპნენ და იმ პირების სიებიც, ვინც, სამხედრო შენაერთებ-

ში სეპარატისტთა, იმპერიის მიერ წაქეზებულ ბანდებს ებრძოდნენ.

ბატონმა მერაბმა შეისწავლა და თავისებური ინტერპრეტაცია მისცა უძველესი ცივილიზაციების ლინგვისტური საკითხებისა და ქართველური ენების ურთიერთობის რთულ პრობლემატიკას. მის მიერ რუსულ ენაზე თარგმნილი და გაშიფრულია მეთე საუკუნის ნაწარმოები „ქებაი და დიდებაი ქართულისა ენისაი“. მან მრავალი გამოკვლევა მიუძღვნა, აგრეთვე, შუმერული დამწერლობის საკითხებს.

ბატონმა მერაბმა მრავალი სასიკეთო საქმე გააკეთა ეროვნული მედიცინის საკეთილდღეოდ. ჩანაფიქრიც ბევრი ჰქონდა, მაგრამ აღარ დასცალდა განხორციელება. მისი მეცნიერული მემკვიდრეობა ღირსებულ ადგილს დაიმკვიდრებს ქართული მედიცინის ისტორიაში.

**საქართველოს მედიცინის ისტორიკოსთა
სამეცნიერო საზოგადოება**



ზეზვა ლულუნიშვილი



ჩვენი ქვეყნის სამედიცინო საზოგადოებრიობა, ქართული ინტელიგენცია გულსტკივილით გამოეთხოვა საქართველოში ჯანმრთელობის დაცვის თვალსაჩინო ორგანიზატორს, სახელმწიფო და საზოგადო მოღვაწეს, ბატონ **ზეზვა ლულუნიშვილს**.

მრავალმხრივ საინტერესო და შემოქმედებითად შინაარსიანი ცხოვრების გზა განვლო ბატონმა ზეზვამ.

დაიბადა 1940 წელს თბილისში, ცნობილ ქართულ ტრადიციულ ოჯახში. დედაქალაქის რკინიგზის №1 საშუალო სკოლის წარმატებით დამთავრების შემდეგ ჩაირიცხა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტზე.

ნიჭიერმა, მოაზროვნე სტუდენტმა ინსტიტუტშივე გამოიჩინა თავი სამედიცინო განათლების საფუძვლიანად ათვისებაში, თანატოლებთან მეგობრულ თანადგომასა და კეთილ ურთიერთობაში. ყოველივე ამის გამო, სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტობამ ის ერთხმად აირჩია თავის ლიდერად და წლების მანძილზე ხელმძღვანელობდა ახალგაზრდულ ორგანიზაციას.

ახალგაზრდა ასაკშივე მასში გამოვლინდა პედაგოგიური მოღვაწეობის ჩინებული უნარი. ძირითადი საქმიანობის პარალელურად, სამედიცინო ინსტიტუტის ბიოლოგიის კათედრაზე არჩულ იქნა ასისტენტის თანამდებობაზე, სადაც მრავალი წელი მომავალ ექიმებს გადასცემდა გენეტიკის მეცნიერულ საფუძვლებს.

ყველგან, სადაც კი უმოღვაწია ბატონ ზეზვას, მკვეთრად ვლინდებოდა მისი როგორც ნიჭიერი ხელმძღვანელის პიროვნული თვისებები: თანამშრომლებთან ობიექტური და მზრუნველი განწყობა, საქმიანობაში - თანამედროვე ფორმებისა და მეთოდების დანერგვისადმი მუდმივი სწრაფვა, ახალგაზრდა, ნიჭიერი კადრების მიმართ პერმანენტული ყურადღება, პროფესიული დახელოვნებისადმი მომთხოვნი დამოკიდებულება და სხვა.

განსაკუთრებით გამოვლინდა ბატონი ზეზვას ორგანიზტორიული ნიჭიერება და ნოვატორული უნარი საქართველოში საკურორტო დარგის აღმშენებლობის პროცესში. ამ მხრივ აღსანიშნავია ჩვენი ქვეყნის სარეკრეაციო ზონებში მისი თაოსნობით თანამედროვე დონის სანატორიუმების, დასასვენებელი სახლების, გამაჯანსაღებელი კერების მშენებლობების გაფართოება, ამ ობიექტებზე უახლესი სამკურნალო-სარეაბილიტაციო სიახლეთა დანერგვა, მათი აღჭურვა სამედიცინო ტექნიკით და სხვა მრავალი.

გამორჩეული იყო ბატონი ზეზვას მოღვაწეობა საქართველოს პარლამენტში. წლების განმავლობაში ის სათავეში ედგა ჯანმრთელობისა და სოციალური საკითხების კომიტეტს. მისი ინიციატივით ქვეყნის საკანონმდებლო ორგანომ მიიღო მრავალი საგულისხმო გადაწყვეტილება ავადმყოფთა და მედიცინის დარგის მუშაკთა უფლებების, სამკურნალო საქმის განვითარების, სამკურნალო საშუალებების უზრუნველყოფის, მოსახლეო-

ბის სოციალური დაცვის, ლტოლვილთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესების, საქართველოში დემოგრაფიული პროცესების მოგვარების თაობაზე და სხვა მრავალი საგულისხმო პრობლემის შესახებ.

ყოველივე აღნიშნულის გამო, ამ სახელმწიფოებრივი მნიშვნელობის საკითხებისათვის იურიდიული კანონის სტატუსის მინიჭება მოითხოვდა მუდმივ შემოქმედებით ძიებასა და პოლიტიკურ მიდგომას. მათი სრულყოფა საკანონმდებლო დოკუმენტად ბატონი ზეზვას დიდი გამოცდილებისა და დაძაბული შრომის შედეგი იყო. დღეს საქართველოს სამედიცინო საზოგადოება აღჭურვილია იმ უმაღლესი საკანონმდებლო დებულებებით, რომლებიც განაპირობებენ ქვეყნის მოსახლეობის ჯანმრთელობის დაცვის უფლებათა კანონიერებას.

გამორჩეულად შთამბეჭდავი იყო ბატონი ზეზვას პიროვნული ხიბლი, მისი უხვი მარაგი და ზედმინევენით ღრმა ცოდნა ისტორიის, ხელოვნების, პროზის, პოეზიის, მისთვის ჩვეულებრივი კეთილი იუმორი, ადამიანთა მიმართ

მოკრძალება, პატივისცემა და თანადგომა. მის გარშემო თავს იყრიდა მეგობართა, კეთილის მსურველთა და თანამოაზრეთა დიდი არმია. მას ყველგან ღიმილთა და გულღიად ხვდებოდნენ. ასეთივე იყო ბატონი ზეზვას განწყობა ყველასადმი. აღტაცებას იწვევს მისი საჯარო თუ კერძო გამოსვლებისა და საუბრების მრავალფეროვნება, ლექსიკის სიუხვე, აზრთა მჭერმეტყველება. სწორედ ყოველივე ამის გამო ის ყველა თაობის წარმომადგენელთა შორის სასურველი პიროვნება იყო.

ჩვენი ქვეყნის უმაღლესმა ხელისუფლებამ, ბატონ ზეზვას ერის, ქვეყნისა და პროფესიისადმი მრავალმხრივ ეროვნულ მოღვაწეობას მაღალი შეფასება მისცა და დააჯილდოვა ღირსების ორდენით.

ცხოვრებიდან წავიდა სამშობლოს მოჭირნახულე პატრიოტი, ეროვნული სულისკვეთებით დამუხტული მამულიშვილი, რომლის დანატოვარი ის დიდი მემკვიდრეობაა, რაც მომავალ თაობებს ამქვეყნიური ცხოვრებისა და მოღვაწეობის ნათელ მაგალითად გამოადგებათ.

**თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი,
„საქართველოს სამედიცინო ჟურნალის“ სარედაქციო
კოლეგია და საბჭო**



დავით გოცაძე



საქართველოს სამედიცინო საზოგადოება და ონკოლოგიის ნაციონალური ცენტრი ღრმა მწუხარებით იუწყება, რომ გარდაიცვალა ამავე ცენტრის გენერალური დირექტორის მოადგილე, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, სახელმწიფო პრემიის ლაურეატი, ევროპის უროლოგთა ასოციაციის წევრი, პროფესორი **დავით გოცაძე**.

დავით გოცაძე დაიბადა 1953 წლის 16 ოქტომბერს ქუთაისში. 1969 წელს წარჩინებით დაამთავრა ქუთაისის საშუალო სკოლა და სწავლა გააგრძელა მოსკოვში. 1970-76 წლებში წარჩინებით დაამთავრა მოსკოვის პიროგოვის სახელობის II სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტი. 1976-78 წლებში გაიარა კლინიკური ორდინატურა მოსკოვის ონკოლოგიის სამეცნიერო ცენტრში სპეციალობით ქირურგია-ონკოლოგია. 1978-81 წლებში დაამთავრა ასპირანტურა იმავე სამეცნიერო ცენტრში სპეციალობით ქირურგია-ონკოლოგია (უროლოგია). 1981 წელს დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია და მუშაობდა საკავშირო ონკოლოგიის სამეცნიერო ცენტრის ონკოუროლოგიური განყოფილების მეცნიერთანამშრომლად. 1986 წელს საქართველოს მინისტრთა საბჭოს დადგენილებით გადმოყვანილ იქნა საქართველოს ჯანდაცვის ონკოლოგიის

სამეცნიერო ცენტრის უროლოგიური განყოფილების სამეცნიერო ხელმძღვანელად. მისი ხელმძღვანელობით განყოფილებაში კლინიკური საქმიანობის პარალელურად ფართოდ გაიშალა ინტენსიური სამეცნიერო-კვლევითი მუშაობა. დროის მცირე მონაკვეთში ონკოუროლოგიური განყოფილება გახდა რესპუბლიკაში ერთ-ერთი მძლავრი სამეცნიერო და პრაქტიკული საქმიანობის კერა. კლინიკაში დამუშავდა წვრილნაწლავოვანი რეზერვუარის ფორმირების ორიგინალური მეთოდიკა, რომელიც ცნობილია „გოცე-ფაუჩის“ სახელწოდებით, და რომელმაც ფართო აღიარება მოიპოვა როგორც ჩვენს ქვეყანაში, ასევე მის ფარგლებს გარეთ. 1982 წელს დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე: „ცისტექტომია შარდის ბუშტის კომბინირებულ და კომპლექსურ მკურნალობაში“. მისი თაოსნობით ონკოუროლოგიური განყოფილება გახდა ეგზენტერაციების წარმოების პიონერი საქართველოში; მისი ხელმძღვანელობით დამუშავებულ იქნა მცირე მენჯის ორგანოების ევისცერაცია და აღდგენით-რეკონსტრუქციული ოპერაციების ქირურგიული და მეთოდოლოგიური ასპექტები, და ადრე არაოპერაბელურად მიჩნეულ ავადმყოფებს გადარჩენის და კომფორტულად ცხოვრების გზა დაუსახა. ამ ტიპის ოპერაციები ხორ-

ციელდება მსოფლიოს მხოლოდ ერთეულ კლინიკებში. მის სახელს უკავშირდება, აგრეთვე, ონკოლოგიის ნაციონალური ცენტრის უროლოგიური და მცირე მენჯის რეციდიული და ადგილობრივად გავრცელებული სიმსივნეების განყოფილების ჩამოყალიბება. მისივე ხელმძღვანელობით დაცულია 6 სადოქტორო და საკანდიდატო დისერტაცია, ავტორია 100-მდე სამეცნიერო ნაშრომის. 1993 წელს ნაშრომისათვის „შარდის დერევაციის მეთოდების სრულყოფა ცისტექტომიის შემდეგ“ მიენიჭა პროფესორ ა. ღვამიჩავას სახელობის პრემია, ხოლო 2004 წელს – სახელმწიფო პრემიის ლაურეატის ნოდება, 2007 წელს ნაშრომთა ციკლისათვის „მოდულიზირებული ცისტექტომიების ადგილი და როლი შარდის ბუშტის კიბოს მკურნალობაში“ მიენიჭა პროფესორ ლ. შარაშიძის

სახელობის პრემია. მეცნიერებაში შეტანილი წვლილისათვის დაჯილდოებულია ზაზა ფანასკერტელ-ციციშვილისა და გრ. მუხაძის სახელობის მედლებით.

ბატონი დავითი იყო ალ. ნულუკიძის სახელობის თბილისის უროლოგთა და პროფესორ კ. ვეფხვაძის სახელობის საქართველოსა და თბილისის ონკოლოგთა სამეცნიერო საზოგადოებათა წევრი და ჟურნალ „ონკოუროლოგიის“ (მოსკოვი) მთავარი რედაქტორის მოადგილე.

მისი უდროო გარდაცვალება უდავოდ დიდი დანაკლისია, როგორც ონკოლოგიის ნაციონალური ცენტრის კოლექტივისა და სამედიცინო საზოგადოებისათვის, ასევე თითოეული ადამიანისათვის, ვისთანაც ბატონ დავითს ჰქონია კოლეგიალური, მეგობრული ურთიერთობები.

*საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტრო, ა. ღვამიჩავას სახელობის ონკოლოგიის ნაციონალური ცენტრი,
საქართველოს ონკოლოგთა სამეცნიერო საზოგადოება და ასოციაცია,
საქართველოს უროლოგთა და ქირურგთა ასოციაცია.*



ნანა ჭაბუკიანი



ქართულმა ინტელიგენციამ, უმაღლესმა სკოლამ დიდი დანაკლისი განიცადა. გარდაიცვალა ფილოსოფიურ მეცნიერებათა კანდიდატი, ნლების მანძილზე თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ფილოსოფიის კათედრის დოცენტი, **ნანა ჭაბუკიანი**.

დაიბადა 1936 წელს, სორბონის უნივერსიტეტის დოქტორის ალექსანდრე ჭაბუკიანის ოჯახში.

მხოლოდ ერთი წლის იყო ნანა, როდესაც საქართველოში „კაენის სულის აღზევების“ გამო ათი წლით დარჩა უმამოდ და დედას დაანვა მისი და ორი უფროსი ვაჟის აღზრდა. გაჭირვებამ ნანას და მის ძმებს — ავთანდილსა და ოთარს — არა მარტო შრომა და მოთმენა ასწავლა, არამედ ერთმანეთის მიმართ უსაზღვრო სიყვარულიც შთაუწერა.

ასე დაებედა ნანა ჭაბუკიანს: დიდი ტკივილი და დიდი სიყვარული მუდამ თანამგზავრობდნენ მისი ცხოვრების გზას.

უნივერსიტეტში სწავლის წლებში ნანა ცოლად გაჰყვა მომავალში ცნობილ ფილოსოფოსს, მწერალსა და მეცნიერს, ჯანსუღ კორძაიას, რომელთანაც 50 წლის მანძილზე ერთგულად და რუდუნებით ემსახურებოდა ოჯახს და ქვეყანას, ეროვნული ცნობიერების დამკვიდრებასა და და მომავალ მედიკოსთა აღზრდის საქმეს.

მომხიბლავი გარეგნობისა და და ფაქიზი სულის პედაგოგს დღესაც სიყვარულითა და

ხაზგასმული პატივისცემით იხსენებენ ყოფილ სტუდენტთა თაობები. ნ. ჭაბუკიანის ერუდიცია და ორატორული ხელოვნება ფრიად შთამბეჭდავს ხდოდა მის ლექცია-სემინარებს. ის არა მარტო ფილოსოფიას ასწავლიდა, არამედ საზოგადოდ ადამიანთა სიყვარულს, სამშობლოს სიყვარულს, სიკეთეს, უანგარობას. და არა მარტო ასწავლიდა, თვით იყო ყოველივე ამის უნათლესი მაგალითი.

უკანასკნელ წლებში, ავადმყოფობის გამო, იშვიათად გამოდიოდა სახლიდან. მეუღლესა და ნამოზრდილ შვილიშვილებზე ზრუნვას ცდილობდა. სამშობლოს ბედზე, მის მომავალზე ფიქრი არ ასვენებდა. “ვერ დავბრუნდებით აფხაზეთსა და სამაჩაბლოში?!” — აუცილებლად კითხავდა მოსაუბრეს და იქვე რწმენით დაამატებდა: “აუცილებლად დავბრუნდებით!”

ბოლოს ისევე ავადმყოფობამ იმძლავრა.

მაინც მოულოდნელი იყო მისი ცხოვრების წიგნის ტრაგიკულად დახურვა მისსავე დაბადების დღეს — 5 ოქტომბერს.

თითქოს საყვარელი მეუღლის პოეტური ხილვა გააცხადა:

„ერთად ატოტებს მირიად არგანს,
ანყდება ხეებს ოქტომბრის ქარი,
და ფოთლებს რჩებათ, სულ ერთი, მაგრამ
უსაზღვრობაში გაფრენის წამი.“

ნათელში ამყოფოს მისი სული!

კოლეგები, მეგობრები



 საქიეპელი

 2008 წელს „საქართველოს სამედიცინო ჟურნალში“ გამოქვეყნებული
 მასალების საქიეპელი
მიმოხილვითი სტატიები

- ი. კირვალიძე, თ. ჯორბენაძე, რ. ხეცურიანი, ა. შუკაკიძე, ნ. ხვიჩია, მ. არაბული – კარდიომიოპათია, 4, 3-7
- ა. პაჭკორია, ვ. პაჭკორია, ო. მინდიაშვილი, ა. გვალია, ვ. ბერაია, გ. კვაჭაძე, ნ. ზარიძე – კრანო-აბდომინალური შერწყმული ტრავმები, 1, 7-9
- ა. რეხვიაშვილი, მ. ვაშაკიძე, ს. გვარამია, მ. გოგიშვილი – არტერიული წნევის 24-საათიანი ამბულატორიული მონიტორინგის პრედიქტორული მნიშვნელობა, 1, 4-6

კარდიოლოგია

- გ. ტაბიძე, მ. იაკობაშვილი, დ. ბალათურია, თ. ციბაძე - მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების თავისებურებები დიასტოლური დისფუნქციით მიმდინარე გულის ქრონიკული უკმარისობისას, 3, 15-17
- თ. ჭავჭავანიძე, გ. ტაბიძე, ნ. ბურკაძე, მ. იაკობაშვილი, ლ. მჭედლიშვილი, ა. კობაიძე, ნ. როსტიაშვილი, გ. ბაქრაძე – ნეზვიგოლოლის კლინიკური ეფექტურობა გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს, 1, 10-11

კულმონოლოგია, ფიზიოთერაპია

- ნ. სააკაშვილი, მ. ტაბიძე, ნ. კაკულია, მ. აფხაზი, ი. კვინიკაძე - ვანადიუმის ელექტროფორეზის გავლენა გახანგრძლივებული პნევმონიის მქონე ავადმყოფთა კარდიოჰემოდინამიკაზე, 3, 18-21

ალერგოლოგია

- ლ. უჩავა, მ. ჯანჯღავა, ა. ხმელიძე, მ. დანელია, ნ. ბარამიძე, ს. როდონია – ბრონქული ასთმა, როგორც გლობალური პრობლემა, 1, 12-14

ალერგოლოგია, ფიზიოთერაპია

- ნ. სააკაშვილი, ი. თარხან-მოურავი, ნ. ჯაკობია - სანტიმეტრული დიაპაზონის მიკროტალღების ელექტრომაგნიტური ველის გავლენა ბრონქული ასთმის დროს, 3, 25-27

ალერგოლოგია, მანოვა

- ბ. მაჭავარიანი, ც. საკანდელიძე, ნ. რურუა – ბრონქული ასთმა და ორსულობა, 4, 8-11

ინფექციური დაავადებები

- ი. მჭედლიშვილი, დ. გელოვანი, თ. მჭედლიშვილი - ზოგიერთი ინფექციური დაავადების გავრცელება საქართველოში, 2, 3-7

ინფექციური სნეულბანი, ეპიდემიოლოგია

- ი. მჭედლიშვილი, თ. მჭედლიშვილი, მ. ელოშვილი - საქართველოში მენინგოკოკური ინფექციისა და ბაქტერიული მენინგიტების ეპიდემიოლოგიური ზედამხედველობის გაუმჯობესების გზები, 3, 22-24

დიაგნოლოგია, ფსიქოლოგია

- ა. ციბაძე, ლ. ცუცქერიძე, რ. ყურაშვილი, მ. კორკელია, დ. ციბაძე - სენსომოტორული და ფსიქომოციური პროდუქტიულობა არაპროლიფერაციული რეტინოპათიით გართულებული შაქრიანი დიაბეტის დროს, 3, 33-36

ენდოკრინოლოგია

შ. ჯანჯღავა, ქ. ასათიანი, ლ. უჩავა, ა. ხმელიძე, მ. ჯანჯღავა, ე. ხმელიძე, ნ. ბარამიძე, მ. დანელია - ჰიპერპროლაქტინემია მამაკაცებში, 2, 11-17

კურორტოლოგია

ნ. სააკაშვილი, ი. ჭაბაშვილი - ბილიარული სისტემის პათოლოგიისას სახარბედიოს მინერალური წყლით ორგანიზმში მიმდინარე კორექცია, 2, 8-10

პროფესიული დაავადებები

რ. ბარათაშვილი, ვ. სააკაძე - ცემენტისმიერი პროფესიული დერმატოზების პრევენციის საფუძვლები, 1, 25-27

ნ. ჩხაიძე, ნ. რუხაძე, ე. ლიფონოვა, ხ. შუბლაძე - კასპის ცემენტის ქარხნის მუშა-მოსამსახურეთა შორის დაავადებების გამომწვევი რისკის ფაქტორები, 1, 28-30

რ. ჯავახაძე, მ. წერეთელი, ხ. ჩიგოგიძე, ნ. ხატიაშვილი, ნ. ხაჭაპურიძე, მ. გვიშიანი - პროფესიული დაავადებების განვითარების დინამიკა და შრომის პირობები მანგანუმის წარმოებაში, 1, 21-24

პროფვათოლოგია

რ. კვერენჩხილაძე, მ. ციმაკურიძე, ლ. ბაქრაძე, ნ. ხუნაშვილი - თბილისის მეტროპოლიტენის მუშაკთა შრომის პირობები, ჯანმრთელობის მდგომარეობა და მისი გაუმჯობესების ღონისძიებები, 3, 28-32

რ. ჯავახაძე, მ. წერეთელი, ხ. ჩიგოგიძე, ნ. რუხაძე, ნ. ხატიაშვილი, ხ. შუბლაძე - შრომის მედიცინის თანამედროვე პრობლემები, 4, 17-21

ანდროლოგია

გ. გალდავა, გ. დურგლიშვილი - პირველადი ჰიპოგონადიზმის ჩანაცვლებითი ჰორმონული თერაპია, 1, 31-33

დერმატოლოგია, ალერგოლოგია

ნ. მგელაძე, რ. ქარსელაძე, ლ. ჟორჯოლიანი - ატოპიური დერმატიტის განვითარების რისკის ფაქტორები თბილისის სასკოლო ასაკის ბავშვთა პოპულაციაში, 4, 12-16

ONCOSURGERY

A.R. Aliyev - The results of treatment of the gastric cancer after expanded and expanded-combined operations, 4, 22-25

ყელ-ყურ-ცხვირისა და ნევიროლოგიური დაავადებები

გ. ბუაძე, ს. ხეჩინაშვილი, მ. ბერიძე, ი. ხუნდაძე, მ. ალფაიძე - სმენაჩლუნგობის გამომწვევი პათოლოგიის ზეგავლენა თავის ტკივილზე, 4, 26-30

პროფილაქტიკური მედიცინა

კ. გელაშვილი, რ. კვერენჩხილაძე, ნ. ვეფხვაძე, ი. მჭედლიშვილი, ი. ფალავა, რ. ჯავახაძე, ლ. ზირაქიშვილი - პროფილაქტიკური მედიცინის წარსული, აწმყო და მომავალი, 3, 9-14

რ. კვერენჩხილაძე, ვად. სააკაძე, მ. ციმაკურიძე, ლ. ბაქრაძე - საქართველოს სამრეწველო ობიექტების გარემოს დაცვის პროფილაქტიკის ძირითადი პრინციპები, 2, 15-17

კომუნალური ფარმაცია

ა. ბაკურიძე, ვ. ერიაშვილი, თ. ჭუმბურიძე, ნ. ნემსინვერიძე, ი. ნურნუშია - კომუნალური ფარმაციის პრობლემები საქართველოში, 3, 41-43

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ТЕХНОЛОГИЯ

С.Д. Мехралиева - Изучение биофармацевтических свойств геля «глисотрикал» в эксперименте (in vitro), 4, 31-34

ნეირომორფოლოგია

ტ. მერმანიშვილი, გ. ჭაჭია, ე. ხითარიშვილი, თ. ჯორბენაძე - ინტრაკრანიალური მენინგიომის რეციდივის განვითარების ვადები, 4, 35-38

ექსპერიმენტული მედიცინა

შ. ტუკვაძე, გ. გრიგორაშვილი - კუნელის ფლავონოიდების მოქმედება ექსპერიმენტული ათეროსკლეროზისას, 4, 39-41

ექსპერიმენტული მედიცინა, პათომორფოლოგია

გ. პატარაია - ექსპერიმენტში ტყვიის (Pb) ექსპოზიციით ორგანიზმში განპირობებული მორფოლოგიურ-ფუნქციური ცვლილებები და მისი პრევენცია, 2, 20-24

თანამედროვე ტექნოლოგიები მედიცინაში

თ. ცეცხლაძე - ელექტროქიმიური დანადგართა და ტექნოლოგიური სისტემით წარმოებული სადებიზინფექციო და სასტერილიზაციო ხსნარების ეფექტურობა და უსაფრთხოება, 2, 25-35

ტრადიციული მედიცინა

თ. ალაშვილი, თ. ჭანტურია - სინდრომოლოგიური დიაგნოსტიკა ჰომეოპათიაში, 1, 40-43

კრიტიკული მედიცინა

ა. ფალავანდიშვილი, ზ. ხელაძე, თ. სანიკიძე, ნ. ჩუბინიძე, ზვ. ხელაძე - ძვლის ტვინის მდგომარეობა სიცოცხლისათვის საშიშ პერიოდში, 1, 15-17

Зв. Хеладзе, С. Джаниани, Б. Цуцкиридзе, З. Хеладзе, А. Палавандишвили - Применение плазменного излучения с целью профилактики и лечения респират-ассоциированных пневмоний в критической медицине, 1, 18-20

სპორტული მედიცინა

З. Сопромадзе, Т. Сванишвили, И. Маградзе - Тонус скелетной мускулатуры у новорожденных в зависимости от их клинического состояния, 1, 37-39

დ. ქობელაშვილი - თავის ტვინის ნახევარსფეროების დომინანტობა სპორტული დაოსტატების თვალსაზრისით, 1, 34-36

ჯანდაცვის ორგანიზაცია

ე. მირველაშვილი - შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა განათლების ზოგიერთი საკითხი საქართველოში, 3, 18-19

ჯანდაცვის ორგანიზაცია, ნეპროლოგია

მ. შავდია, ე. დარბაისელი, ნ. შავდია. ა. ვაჩეიშვილი - ოჯახის ექიმის როლი ასთენიის გამოვლენასა და მკურნალობაში, 3, 44-49

პროფესიული განათლება, პროფესიოლოგია

მ. ციმაკურიძე, ვად. სააკაძე, რ. კვერენჩილაძე - მოსაზრებანი უმაღლეს სამედიცინო სკოლაში პროფესიული პათოლოგიის სწავლების შესახებ, 3, 37-40

მედიცინის ისტორია

მ. თვაური – ბორჯომის მინერალური წყლების საბადოების აღმოჩენის შესახებ, 1, 44-48
რ. იაკობიძე, ი. ჩინჩალაძე - რობერტ კუპცისის გამოცდილება და ღვანლი საქართველოს წყლის რესურსების სისტემური შესწავლის საქმეში, 1, 36-40

წერილი რედაქციას

თ. შიოშვილი - სრულიად საქართველოს კათოლიკოს - პატრიარქს, უნმინდესსა და უნეტარესს, ილია მეორეს, 4, 42
მ. ხოფერია, ზ. კახაბრიშვილი, მ. რუხაძე, რ. სვანიშვილი — სპროტული მედიცინის სატკივარი, 4, 43

იუბილარი

გ. ჩაფიძე, ჯ. მამალაძე - სასიქადულო მამულიშვილი (სიმონ (სოსო) კაპანაძის დაბადებიდან 70 წლისთავის გამო), 3, 50-52

რედაქტორის გვირდი

რჩეული (ირაკლი ფალავა), 2, 46-47
ტრადიცია (ირაკლი და დავით ციციშვილები), 2, 44-45
ჩვენი მიზანი, 1, 3

საიუბილეო თარიღი

ვ. გაჩეჩილაძე — ღირსებული მეცნიერი და მამულიშვილი (ზ. თელიას დაბადებიდან 85 წლისთავის გამო), 4, 44
ვად. სააკაძე — ჩემი თაობის სასიქადულო მამულიშვილი (დავით კვაჭაძის დაბადებიდან 80 წლისთავის გამო), 4, 45-47

ბამოსათხოვარი

თამარ დეკანოსიძე, 3, 3-8
კოტე ბარქაია, 2, 48

ბახსენება

თ. კაჭახიძე, ჯ. მამალაძე - მეგობრის ხსოვნას (გურამ ბაქრაძე), 3, 53
გიორგი კერესელიძე, 2, 43
ჯ. მამალაძე – ჭეშმარიტების ძიებაში, 1, 49-51
ჯ. მამალაძე, მ. კუტუბიძე - იცხოვრა სიკეთით სხვათა მიმართ (ჯემალ მგალობლიშვილი), 3, 54-55
ვად. სააკაძე — ნათელი პიროვნება, ჭეშმარიტი მოქალაქე (ოთარ შალამბერიძე), 2, 41-42
მერაბ ჯანელიძე, 4, 48-49

ნეკროლოგი

გულნარა გერსამია, 3, 56-57
დავით გოცაძე, 4, 52-53
ზეზვა ლულუნიშვილი, 4, 50-51
ლევან ჩარკვიანი, 3, 58-59
ნანა ჭაბუკიანი, 4, 54

ავტორთა საყურადღებოდ!

უკანასკნელ წლებში „საქართველოს სამედიცინო ჟურნალით“ დაინტერესდნენ კიევის, ხარკოვის სამედიცინო უნივერსიტეტების ბიბლიოთეკები, სადაც იგზავნება ჩვენი ჟურნალის ყოველი ნომერი. აქვე გვინდა აღვნიშნოთ ჟურნალის სარედაქციო საბჭოს წევრის, ყოფილი ჩვენი თანამემამულის მ. მიხაილის დამსახურება, რომელიც ჩვენს ჟურნალს ავრცელებს ისრაელის სამედიცინო დაწესებულებებში. რამდენიმე ჟურნალი გაგზავნილ იქნა ამერიკის შეერთებული შტატების ბიბლიოთეკაში. ჩვენ თხოვნით მივმართეთ მათი დაწესებულებების ხელმძღვანელებს აქტიური ურთიერთთანამშრომლობის თაობაზე. ვიმედოვნებთ, რომ სასურველ შედეგს მივიღებთ.

„საქართველოს სამედიცინო ჟურნალი“ 2002 წლიდან რეფერირებულია სრულიად რუსეთის მეცნიერულ და ტექნიკურ ინსტიტუტში (ВИНИТ) და ყოველი ნომერი თავსდება ინტერნეტის ვებ-გვერდზე www.medportal.ge (სამედიცინო ბიბლიოთეკა). ის განთავსებულია, აგრეთვე, ჩვენი ქვეყნის ეროვნული ბიბლიოთეკის საცნობარო კატალოგში. ჩვენი ჟურნალის ფურცლებზე აქტიურად თანამშრომლობენ მეზობელი სახელმწიფოების – აზერბაიჯანისა და სომხეთის მედიკოსები.

ჩვენი სამომავლო გეგმებია: აქტიური თანამშრომლობა მსოფლიოს წამყვან სამედიცინო ცენტრებთან, გამომცემლობებთან, სპეციალისტებთან, ეროვნული სამედიცინო აზროვნების ფართო პოპულარიზაცია უცხოეთის სამედიცინო წრეებში და მათი ციტირება უცხოელი ავტორების შრომებში, შემოქმედებითი კონტაქტები ჩვენი ქვეყნის სამეცნიერო-კვლევით და სასწავლო დაწესებულებათა წამყვან სპეციალისტებთან; პოლიგრაფიული დონის სრულყოფა და ჟურნალის იერსახის მიმზიდველობა.

**„საქართველოს სამედიცინო ჟურნალის“
რედაქცია**

რედაქციის მისამართი: თბილისი, ვაჟა-ფშაველას გამზ. 33

АДРЕС РЕДАКЦИИ: ТБИЛИСИ, ПРОСПЕКТ ВАЖА-ПШАВЕЛІА 33

ხელმოწერილია დასაბეჭდად: 24.12.08 წ., ფორმატი 70 X 108 1/16

ფიზიკური ნაბეჭდი თაბახი 5.0

საალრიცხვო-საგამომცემლო თაბახი 3,5, ტირაჟი 300,

ფასი სახელმწიფოებში

სარედაქციო კოლეგიისა და
საბჭოს თავმჯდომარე -
გიორგი მენაბდე
მთავარი რედაქტორი -
ჯანგირ მამალაძე

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОЙ
КОЛЛЕГИИ И СОВЕТА -
Г.Т. МЕНАБДЕ
ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР -
ДЖ.А. МАМАЛАДЗЕ

THE CHAIRMAN OF EDITORIAL
BOARD AND COUNCIL -
G. MENABDE
CHIEF EDITOR -
J. MAMALADZE

სარედაქციო კოლეგია:

ნოდარ ბაქრაძე,
ზაზა ბერიშვილი,
კლარა გელაშვილი,
ოთარ გერზმავა,
შოთა გოგოხია,
ფრიდონ თოდუა,
პალიკო კინტრაია,
დემიტრი კორძაია,
გია ლობჯანიძე,
ვადიმ სააკაძე (მთავარი
რედაქტორის მოადგილე),
ირაკლი ფავლენიშვილი,
მერაბ ქავთარაძე,
ეთერ ქემერტელიძე,
ლევან ქურციკაშვილი,
ნოდარ ყიფშიძე,
რომან შაქარიშვილი,
რამაზ შენგელია (მთავარი
რედაქტორის მოადგილე),
გულნარა ჩაფიძე,
ალექსანდრე ციბაძე,
დავით ჭავჭავანიძე,
სიმონ ხეჩინაშვილი,
რამაზ ხეცურიანი

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н.Д. Бакрадзе,
З.Л. Беришвили,
К.Д. Гелашвили,
О.Х.Герзмава,
Ш.Д. Гогохия,
М.Н. Кавтарадзе,
Э.П. Кемертелидзе,
П.Я. Кинтраиа,
Н.Н. Кипшидзе,
Д.Дж. Кордзаиа,
Л.С. Курцикашвили,
Г.В. Лобжанидзе,
И.В. Павленишвили,
В.П. Саакадзе (зам. главного
редактора),
Ф.И. Тодуа,
Р.Г. Хечуриани,
С.Н. Хечинашвили,
А.Д. Цибадзе,
Д.Г. Чавчанидзе,
Г.Э. Чапидзе,
Р.Р. Шакаришвили,
Р.М. Шенгелиа (зам. главного
редактора)

EDITORIAL BOARD:

N. Bakradze
Z. Berishvili,
D. Chavchanidze,
G. Chapidze,
K. Gelashvili,
O. Gerzmava,
Sh. Gogokhia,
M. Kavtaradze,
E. Kemertelidze,
S. Khechinashvili,
R. Khetsuriani,
P. Kintraia,
N. Kipshidze,
D. Kordzaia,
L. Kurtsikashvili,
G. Lobjanidze,
I. Pavlenishvili,
V. Saakadze,
R. Shakarishvili,
R. Shengelia,
P. Todua,
A. Tsibadze

სარედაქციო საბჭო:

- ა. ალადაშვილი (თბილისი)
- მ. აპოსტოლოვი (ბულგარეთი)
- ი. ბერაძე (თბილისი)
- მ. ბოხუა (თბილისი)
- რ. გაგუა (თბილისი)
- გ. გეგეშიძე (სამტრედია)
- ლ. გუჯაბიძე (თბილისი)
- ჯ. გუჯაბიძე (თბილისი)
- ა. დიამანდოპულოსი (საბერძნეთი)
- ი. ელიაშვილი (ტყიბული)
- ნ. ემუხვარი (თბილისი)
- გ. ვასაძე (თბილისი)
- გ. ვეკუა (თბილისი)
- ნ. ვეფხვაძე (თბილისი)
- ო. ზურაბიშვილი (პარიზი)
- ო. თოიძე (თბილისი)
- ზ. თოფურია (თბილისი)
- ს. კაპანაძე (თბილისი)
- ი. კვაჭაძე (თბილისი)
- ა. კვეზერელი-კოპაძე (თბილისი)
- რ. კვერენჩილაძე (თბილისი)
- ვ. კიკნაძე (თბილისი)
- ნ. კინტრაია (თბილისი)
- ზ. კირტავა (თბილისი)

- ა. კოჭლამაზაშვილი (თბილისი)
- ლ. მანაგაძე (თბილისი)
- ვ. მარგველაშვილი (თბილისი)
- ი. მეგრელაძე (თბილისი)
- მ. მიხაილი (ისრაელი)
- გ. მუხაშავერია (თბილისი)
- ი. მჭედლიშვილი (თბილისი)
- ქ. ნემსაძე (თბილისი)
- ნ. სააკაშვილი (თბილისი)
- თ. სანებლიძე (მარნეული)
- რ. სურმანიძე (ბათუმი)
- მ. ტატიშვილი (თბილისი)
- ა. ტუვეიდი (ვაშინგტონი)
- ი. ფალავა (თბილისი)
- ე. ქართველიშვილი (თბილისი)
- ბ. ქობულია (თბილისი)
- ვ. ყიფიანი (თბილისი)
- რ. ყურაშვილი (თბილისი)
- ა. ჩართოლანი (მესტია)
- თ. ჩხიკვაძე (თბილისი)
- ლ. ჭელიძე (თბილისი)
- ნ. ხატიაშვილი (თბილისი)
- ა. ხომასურიძე (თბილისი)
- ნ. ჯავახიშვილი (თბილისი)