

ივანე ვერულაშვილი  
ი ა ვერულაშვილი

**ასაკი ღა ორგანიზმის  
ბიოლოგიური საათი**

თბილისი  
2008

წიგნში განხილულია ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარე პროცესები, რომელთა უმრავლესობა ხასიათდება მკვეთრი პერიოდულობით და რომლებიც არა მარტო ინარჩუნებენ, არამედ, ზოგ შემთხვევაში, საგრძნობლად ცვლიან ადამიანის ბიოლოგიურ რიგებს. ამ პროცესებისა და რიგების პარამეტრები მნიშვნელოვნად იცვლება ასაკთან ერთად, რაც ხელს უწყობს სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის განვითარებას. ჩასახვის დროს ჩართული ინდივიდის ბიოლოგიური საათი „მუშაობს“ სიცოცხლის ბოლომდე. ამასთან, მდებარეობითი სქესის ბიოლოგიური საათი შეიძლება შევადაროთ „საათს მაღვიძარაში“ (მხედველობაში გვაქვს მენსტრუალური ციკლი), ხოლო მამრობითი სქესის კი – „ჯიბის საათს მაღვიძარას გარეშე“. ადამიანის ჯანმრთელობისა და შრომისუნარიანობის შენარჩუნების ერთ-ერთ აუცილებელ წინაპირობას ბიოლოგიური საათის მუშაობის სიზუსტე წარმოადგენს.

წიგნი ერთნაირად საინტერესო იქნება როგორც მედიკოსებისთვის, ისე ფართო საზოგადოებისათვის, ვინაიდან მასში განხილულია ასაკთან დაკავშირებული დაავადებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობის საკითხები.

რეცენზენტი: პროფესორი ნოდარ ჭიჭინაძე

Verulashvili Ivane, Verulashvili Ia. “Age and biological clock of the organism”.  
Tbilisi, TASO Foundation, 2007.

რედაქტორი: მედიცინის დოქტორი მარინე ქორთუშვილი  
თარგმანი: ივანე ვერულაშვილი  
კორექტორი: ია თოდუა  
დაკაბადონება: მიაი კაპანაძე

ISBN 978-9941-0-0246-5

© „ფონდი გასო“, 2007



„ფონდი გასო“ (ქალთა ფონდი და მემორიალის კვლევის ცენტრი)  
TASO Foundation (women’s fund and memory research center)



ფონდის „ღია საზოგადოება – საქართველო“ მხარდაჭერით  
Supported by Open Society – Georgia Foundation

ყველა საავტორო უფლება დაცულია

## წ ი ნ ა ს ი ტ ყ ვ ა ო ბ ა

ცოცხალი ორგანიზმი ძალიან რთული იერარქიული სისტემაა, რომლის ცხოველქმედების საფუძველს წარმოადგენს ფიზიოლოგიური ფუნქციების რიგმულობა. ცნობილი რიგმებიდან, ადამიანის ორგანიზმისთვის, ყველაზე მნიშვნელოვანია *დელტამური (ცირკადიანული, ცირკადული) რიგმები*, რომელთა რხევის პერიოდი შეადგენს 24 საათს (ან ახლოსაა მასთან). ისინი ევოლუციურადაა განმტკიცებული, სიცოცხლის ადაპტაციის პროცესში, იმ პირობების მიმართ, რასაც ქმნის ჩვენი პლანეტის მოძრაობა საკუთარი ღერძის ირგვლივ. სასიცოცხლო პროცესების რიგმებისათვის დამახასიათებელია ვარიაბელობა და პლასტიურობა, რომელთა დიაპაზონი ფილოგენეტიკურადაა გამოუმუშავებული და გამყარებულია მექანიკური ძვლებით. აღნიშნული რიგმული პროცესების საშუალებით ხორციელდება ორგანიზმის ფიზიოლოგიური ფუნქციების შეთანხმება და კორექცია გარემო პირობების რიგმებთან. ეგზოგენური რიგმებიდან, ყველაზე მნიშვნელოვან ფენომენად გვევლინება *სინათლისა და სიბნელის მონაცვლეობა*. განათების დელტამური ამპლიტუდისა და სინათლის სპექტრის ცვლილება დამოკიდებულია ჰორიზონტის მიმართ მზის დგომის სიმაღლეზე (მზიდან დღემიწამდე მანძილი შეადგენს საშუალოდ 149 მლნ. კმ, რაც 108-ჯერ აღემატება მზის დიამეტრს) და აგმოსფეროს წყლის ორთქლითა და მცვერით გაჯერებაზე. ამ პირობებში ვლინდება ახალი პარამეტრიც *სინათლის დღის სიგრძე*, რომელიც გამოირჩევა დიდი ასტრონომიული სიზუსტითა და გარკვეულად წარმოადგენს წელიწადის სხვადასხვა დროის დადგომის სივანალს. სინათლისა და სიბნელის მონაცვლეობას თან ახლავს არა მარტო განათების, არამედ გარემოს ტემპერატურის, ჰელიომაგნიტური და სხვა სახის გამოსხივების სინქრონული ცვალებადობა. საბოლოო ჯამში, ამ რიგმულობის საშუალებით ხდება ორგანიზმის რეაქციების სპეციფიურ და, ამავდროს, სტერეოტიპულ პროცესებად ორგანიზაცია დელტამის დროის მიხედვით (ე.წ. *ბიოლოგიური საათი*). ამ გაგებით, დრო მჭიდროდ არის დაკავშირებული ორგანიზმის იმ ფუნქციებთან, რომელთაც საფუძვლად უდევს უჯრედულ და სუბუჯრედულ დონეზე მიმდინარე სხვადასხვა ფიზიოქიმიური, ბიოქიმიური და ფიზიკური პროცესები. დღეისათვის, 24 საათიანი რიგმების *სინქრონულობა* და შეთანხმებულობა განიხილება როგორც ბიოლოგიური კეთილდღეობისა და ორგანიზმის ოპტიმალური ფუნქციონირების ინტეგრალური მაჩვენებელი; რიგმების *დესინქრონიზაცია* კი წარმოადგენს ფიზიოლოგიური ნორმიდან გადახრის ყველაზე ადრეულ სივანალს. ცირკადიანული რიგმების სტრუქტურის მიხედვით ცდილობენ ბიოლოგიური ასაკის დასაბუთებას, განიხილავენ გერონტოლოგიის (მეცნიერება სიბერის შესახებ) საკითხებს.

# ს ა რ ჩ ე ვ ი

<b>შესავალი</b> .....	5
<b>თავი 1. აიოლოგიური საათი და ორბანიზმის უწყსიური მღგომარეობა ინდივიდის ბანიოთარების სხვადასხვა ებაბჟე</b> .....	9
1.1. ნერვეული სისგემის პათოლოგია სქესობრივი მომწიფების პერიოდში .....	14
1.2. შინაგანი ორგანოებისა და ნერვეული სისგემის პათოლოგია შვილოსნობის პერიოდში .....	18
<b>თავი 2. ორბანიზმის ასაკობრივი ბარლაქმნა</b> .....	37
2.1. კლიმაქტერული პერიოდი ქალებში .....	41
2.1.1. კლიმაქტერული სინდრომი .....	44
2.1.2. კლიმაქტერული სინდრომის კლასიფიკაცია .....	47
2.1.3. კლიმაქტერული სინდრომის მკურნალობა .....	50
2.1.4. ქალთა სასქესო ორგანოების პათოლოგია კლიმაქსის დროს .....	52
2.1.5. სარბევე ჯირკვლების პათოლოგია კლიმაქსის პერიოდში .....	61
2.1.6. კლიმაქტერული სინდრომის მეგაბოლური დარღვევები .....	67
2.2. კლიმაქტერული პერიოდი მამაკაცებში .....	69
2.2.1. ორგანიზმის ჰორმონული გარდაქმნა .....	70
2.2.2. შარდ-სასქესო ორგანოების პათოლოგია კლიმაქსის დროს .....	72
2.2.3. შარდ-სასქესო ორგანოების სიმსიენური დაავადებები .....	73
2.2.4. მამაკაცის კლიმაქსის მკურნალობა .....	76
2.3. შინაგანი ორგანოებისა და ნერვეული სისგემის პათოლოგია ორგანიზმის ასაკობრივი გარდაქმნის დროს .....	78
<b>თავი 3. დაავადებების ბანიოთარების სხვადასხვა მრღელი და პროფილაქტია</b> .....	93
3.1. ონკოლოგიური დაავადებების პროფილაქტია .....	99
3.2. „ცივილიზაციის დაავადებების“ პროფილაქტია .....	104
<b>ეპილოგი</b> .....	107
<b>დამატებითი ლიგერატურა</b> .....	111

## შესავალი

ცოცხალ ორგანიზმებში მიმდინარე ციკლური პროცესების ბუნებისა და ფიზიკო-ქიმიური მახასიათებლების შესწავლის შედეგად აღიარებულ იქნა, რომ ბიორიგმოლოგიური ორგანიზაცია გვხვდება ბიოლოგიური სისტემების ყველა დონეზე (უჯრედულიდან – ორგანიზმამდე). ორგანიზმში მიმდინარე რიგ-მული ცვლილებები შეიძლება განხორციელდეს სხვადასხვა სიხშირით – ძალიან სწრაფად (1-ჯერ მილიწამში) ან, პირიქით, დიდი ინტერვალის შემდეგ (1-ჯერ რამდენიმე წელიწადში). დღეისათვის რეგისტრირებულია ადამიანის ორგანიზმის 300-მდე ფუნქცია და პროცესი, რომლებიც დღელამური რიგით ხასიათდება. არჩევენ დღელამური რიგების ენდოგენურ და ეგზოგენურ კომპონენტებს. ენდოგენურია ორგანიზმის გენეტიკურად განპირობებული რიგები თითქმის 24 საათიანი (მაგრამ, არა ზუსტად 24 საათის ციკლი) პერიოდებით; ასეთ რიგებს უწოდებენ ცირკადიანულს. ზუსტად 24 საათიანი ცირკადიანული რიგების ჩამოყალიბების პროცესს (გარეგანი „დროის გადამწოდების“ მეგავლენით) ეწოდება ცირკადიანული რიგების სინქრონიზაცია, ხოლო თვით რიგებს კი ცირკადული. ცირკადიანული და ცირკადული რიგები ადამიანის ორგანიზმის ფუნქციონირების ყველა ცვალებად პროცესს აკავშირებს ერთიან, რთული ორგანიზაციის მქონე და იერარქიულად აგებულ მულტიოსცილატორულ სისტემაში. ამგვარი სისტემის დროით ორგანიზაციას უბრუნველყოფს ბიოლოგიური საათი.

დღელამური პერიოდულობის კანონებს ემორჩილება ძილ-ღვიძილის ციკლი, მოძრაობითი აქტივობა, სხეულის ტემპერატურა, ფიზიკური და გონებრივი მუშაობის უნარი, ენერგეტიკული ცვლა და ორგანიზმის სხვა არანაკლებ მნიშვნელოვანი ფუნქცია. გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და მასთან მჭიდროდ დაკავშირებული ვეგეტატიური მარეგულაციების, სხეულის ტემპერატურის, სუნთქვის სიხშირის ცირკადული რიგმულობა დადასტურებულია მრავალი მკვლევარის მიერ. მათ უწოდებენ ორგანიზმის სამუშაო რიგებს, ანუ რიგებს, რომლებიც სამუშაოებას გვაძლევს შევაფასოთ ადამიანის ბიორიგმოლოგიური სტატუსი.

ბიორიგმოლოგიური დიაგნოსტიკის ეფექტურობა კიდევ უფრო მაღალი ხდება ფუნქციური სისტემების შიგნით სხვადასხვა პროცესის კოორდინირების კომპლექსური შესწავლისას, როგორც დაავადების აღმოცენების, ისე მისი განვითარების დროს. ორგანიზმის ყველაზე ცნობილ და ცვალებად პროცესს წარმოადგენს სხეულის ტემპერატურის დღელამური რიგმი. სხეულის ტემპერატურა მაქსიმუმს აღწევს 18-19 საათისთვის, ღამით მცირდება და მინიმუმამდე დადის 1-დან – 5 საათამდე ინტერვალში (დღე-

ღამური მერყეობა შეადგენს დაახლოებით 0.55-1.3°). სხეულის გემპერაგურის რიგში სინქრონიზირებულია ორგანიზმის მრავალი სისგემის (პირველ რიგში გულ-სისხლძარღვთა და სუნთქვის სისგემების) დღეღამური ცვლილებების რიგშეღობასთან. არგერიული წნევისა და გულის შეკუმშვათა სიხშირის დაღგენილი რიგშეღები წარშობადგენს გულ-სისხლძარღვთა სისგემის ფუნქციონირების ინგგერალურ მაჩვენებელს. გულის შეკუმშვათა დღეღამური რიგში არ არის დამოკიდებული ასაკსა და სქესზე, ყოველდღიურად წარშობღგენილია უწყვეტი რხევით (რხევის ამპლიგუდაა 10-15 შეკუმშვა). გულისცემა, რომელიც პერიფერიამზე რეგისტრირღება პულსის სახით, მაქსიმუმს აღწევს 15-დან – 18 საათამდე პერიოდში. დამით, ჯანმრთელ პირებში, პულსი იშვიათღება და მინიმალურია 2-3 საათისთვის. მონაცემები არგერიული წნევის დღეღამური დინამიკის შესახებ არაერთგვაროვანია. გ. ლანგის (1950) და ა. მისანიკოვის (1965) მონაცემებით, ჯანმრთელ პირებში, არგერიული წნევა დღით უფრო დაბალია, ვიდრე საღამოს (სისგოლური 10-15, დღასგოლური კი 5-10 მმ Hg-ით). სხვა ავგორები კი თღიან, რომ არგერიული წნევის მომაგების პიკი აღინიშნება 16-18 საათისთვის (Zulch K., 1967; Halberg J., 1984). ასევე, ცვაღებაღია სუნთქვის დღეღამური რიგში – დამახასიათებღია სუნთქვის გახშირება დღის საათებში და გაიშვიათება – დამით. T. Anders-ის (1982) მონაცემებით, სუნთქვისა და პულსის რიგშეღების ყვეღამე მაღალი თანხვეღრა მიიღწევა აღრე დღით (4-5 საათი) შეფარღებით 1:4 (დღე-ღამის სხვა მონაკვეთში ეს თანაფარღობა ირღვევა).

ორგანიზმისთვის დამახასიათებღი დღეღამური რიგშეღით ფუნქციონირებს ადამიანის თავის გვინის სისხლის მიმოქცევაც. ბეინმა და თანაავგ. (1978), უღგრასონოგრაფიის მონაცემებზე დაყრღნობით, დაღგინეს, რომ თავის გვინის სისხლით შევსების მაქსიმუმი აღინიშნება 12-16 საათისთვის; საღამოსთვის – მცირღება და მინიმალურ მაჩვენებელს აღწევს ღამის საათებში. J. Aschoff-მა გამოავღინა თავის გვინის პულსური სისხლით შევსების ორი პიკი – 9-12 სთ და 15-18 სთ ინგგერვაღებში და მისი მკვეთრი შემცირება ღამის 3-დან 6 საათამდე. ეს მონაცემები კორელაციშია ცენგრალური ნერვული სისგემის აქტივობასთან, რომელიც, ასევე, დამოკიდებულია ადამიანის ცხოვრების სგილსა და პირობებზე. ზემოთ აღნიშნული დაღსგურებულ იქნა თავის გვინის შეჯამებული ბიოელექტრული აქტივობისა და მისი შემადგენელი რიგშეღების (დიგგალური ელექტრონცევალოგრაფია) დღეღამური ვარიაბეღობის შესწავლით. გამოვღენიღია, რომ შეჯამებული ბიოელექტრული აქტივობისა და დელგა-აქტივობის აკროფაზა, ჯანმრთელ პირებში, გვხვეღება 10-დან 12 საათამდე; აღფა- და ბეგა-აქტივობის კი – 13-დან 14 საათამდე. მამასადამე, ჯანმრთელი აღა-

მიანისათვის დამახასიათებელია სპონგანური ბიოელექტრული აქტივობის განსამზღვრულად ორგანიზებული ოსცილატორების სისტემა, რაც საშუალებას გვაძლევს შევაფასოთ გვინის ბიოელექტრული აქტივობა დღე-ღამის სხვადასხვა მონაკვეთში. ამგვარი პროფილების გამოყოფა პირდაპირ კავშირშია გნოსტიკური ფუნქციების დონესთან. გნოსტიკური ფუნქციების (მეტყველება, მეხსიერება და სხვ.) მდგომარეობა შეიძლება შევაფასოთ ფსიქოლოგიური გამოკვლევით. ხალბერგის გესგის მიხედვით („ინდივიდუალური წუთის“ ხანგრძლივობა) სლონინმა და თანააგგ. (1987) მნიშვნელობების მაქსიმუმი, ჯანმრთელ პირებში, გამოავლინეს 8-დან 12 საათამდე, ე.ი. იმ დროს, როცა ადამიანთა უმეტესობა შრომისუნარიანია. ეს დრო ემთხვევა დღე-ღამის იმ პერიოდს, როდესაც ელექტროენცეფალოგრაფიის მონაცემებით მიღწეულია დეიძილის ყველაზე მაღალი დონე, რაც, ბუნებრივია, აისახება ფსიქიკური აქტივობის რიგებზე. მემთ აღნიშნულ მონაცემებზე დაყრდნობით გამოყოფილია ადამიანთა რამდენიმე ბიორიტმული პროფილი: ე.წ. „არიტმული“ ტიპი; „დილის“ ტიპი ანუ „გოროლა“ და „საღამოს“ ტიპი ანუ „ბუ“. საეციალური გამოკვლევებით დადასტურებულია, რომ სხვადასხვა ბიორიტმული პროფილის არსებობა წარმოადგენს ევოლუციურ შენაძენს და ის გათვალისწინებული უნდა იყოს შრომისა და დასვენების რეჟიმის დაგეგმარების დროს.

ითითებული ინდივიდის სამუშაო რიგები მყარი და მუდმივი ფენომენია, როგორც ძილის დეპრეზიაციის, ისე გარემო პირობებისგან იზოლაციის შემთხვევაშიც კი. ძალიან მნიშვნელოვანია ის გარემოება, რომ უმეტეს გამოკვლევებში სხეულის ტემპერატურის, პულსის, არტერიული წნევის, გულის დარტყმითი და წუთმოცულობის მაქსიმუმი მოდის დღის საათებზე (ადამიანის აქტივობის პერიოდი), ხოლო მინიმუმი კი – მოსვენებისა და ღამის ძილის პერიოდზე. გარდა ამისა, ჯანმრთელ პირებში ვლინდება ჰემოლინამიკის პარამეტრებისა და ვეგეტატიური ფუნქციების დღეღამური ცვალებადობის პარალელიზმი, რაც ადასტურებს დღეღამური რიტმების გარეგან და შინაგან სინქრონიზაციას. მემთ აღნიშნულის საფუძველზე შეიძლება ითქვას, რომ ორგანიზმის ძირითად ცირკულულ რიტმებსა და დაავადების პრეკლინიკურ (მით უმეტეს კლინიკურ) გამოვლინებებს შორის არსებობს მჭიდრო ურთიერთკავშირი. ასეთი მჭიდრო კორელაციის პათოფიზიოლოგიურ საფუძველს წარმოადგენს დღე-ღამის გარკვეულ მონაკვეთში ორგანიზმის „ნაკლებად დაცული“ პერიოდის არსებობა, რაც ცენტრალური აპარატების მარეგულირებელ ფუნქციათა დესინქრონიზაციის შედეგია. ასე, მაგალითად, ჰიპერტონული დაავადების მქონე პაციენტებზე დინამიური დაკვირვებისას ვლინდება ავადმყოფთა მდგომარეობის გაუარესების გენდენცია დღის მეორე ნახევარში, რაც აუსილებლად უნდა იყოს გათვა-

ლისწინებული მოსახლეობის სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების საკითხის გადაწყვეტისას (ქრონოპროფილაქტიკა). ბარანოვამ და თანაავგ. (1981) დაადგინეს, რომ ყველაზე ხშირად ჰიპერტონული კრიზი ვითარდება 19-დან 23 საათამდე, ამიგომ რეკომენდირებულია ჰიპოტენზიური საშუალებების აუცილებელი მიღება საღამოს საათებში (17-18 სთ), ანუ სანამ განვითარდება კრიზი (მკურნალობის ამგვარ მეთოდს ეწოდება ქრონოთერაპია). ყურადსაღებია ბოიაროვას და თანაავგ. (1984) კვლევა, რომლებმაც დაადგინეს, რომ ჰიპერტონული კრიზის სიხშირე მაგულბს 16-დან 24 საათამდე, მწვავე მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის – 19-დან 24 საათამდე, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის 20-დან 13 საათამდე, ფილგვის არტერიის თრომბოემბოლიის 6-დან 11 საათამდე და 15-დან 24 საათამდე. დღე-ღამის გარკვეულ მონაკვეთში ორგანიზმის „ნაკლებად დაცული“ პერიოდის არსებობა დამახასიათებელია ცერებრული სისხლძარღვოვანი პათოლოგიისთვისაც. თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის დღელამური განაწილების შესწავლამ გამოავლინა მათი აღმოცენების მაქსიმუმი საღამოს და ღამის საათებში. ამ კატეგორიის ავადმყოფებში, მკვლევარები, განსაკუთრებით გამოყოფენ დისსომნიურ დარღვევებს (ძილის დარღვევა) ღამის მეორე ნახევარში. ავადმყოფებს ეღვიძებათ კოშმარული ან უსიამოვნო სიზმრის შედეგად, აღენიშნებათ ინგენსიური თავის გკივილი, გკივილი გულის არეში, მაღალი არტერიული წნევა. იმ ფაქტის გათვალისწინებით, რომ სიზმრები დამახასიათებელია სწრაფი ძილის ფაზისთვის, შეიძლება ითქვას, რომ ინდივიდის გამოღვიძება, სწორედ, ძილის ამ ფაზის დროს ხდება. ძილის ამ ფაზაში კი, არა იშვიათად ვითარდება „ვეგეტატიური ქარიშხალი“, რაც უდიდესი დაგვირთვაა ცერებრული ჰემოდინამიკისთვის და ხშირად მწვავე ცერებრული სისხლძარღვოვანი კატასტროფით მთავრდება (ე.წ. ღამის ინსულტები).

ამგვარად, ცირკადული და ცირკადიანული რიტმების შესწავლა შეიძლება გახდეს არა მარტო ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობის უნივერსალური მაჩვენებელი ადამიანის ცხოველქმედების სხვადასხვა პერიოდში, არამედ ორგანიზმის ასაკობრივი გარდაქმნის ეგაპებზე მოსალოდნელი დაავადებების პროფილაქტიკის ქმედითი საშუალება.



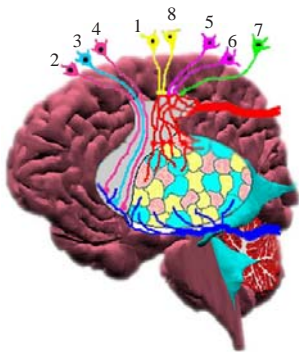
## თავი 1

ბიოლოგიური საათი და ორგანიზმის  
ფუნქციური მდგომარეობა ინდივიდის  
განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე



ბიოლოგიური სისგემის ცირკადული ორგანიზაცია წარმოუდგენელია ბიოლოგიური საათის გარეშე, რომლის კონსტრუქციაში, ჩვეულებრივ, არჩევენ სამ ელარქიულად დამოკიდებულ რგოლს: ცენტრალური (მდებარეობს ჰიპოთალამუსში); პომეოსგამზური\* (ჰიპოთალამუსთან ფუნქციურად დაკავშირებული ენდოკრინული ჯირკვლები) და პერიფერიული (წარმოდგენილია ჰორმონულ-მგრძობელობის ქსოვილებით).

ჰიპოთალამუსი წარმოადგენს ბუნების საოცრებას. ერთის მხრივ, ეს არის გიპიური ნერვული ქსოვილი, რომელიც შედგება ნეირონებისგან (ნერვული უჯრედები), რომლებიც მრავალრიცხოვანი ბოჭკოებით დაკავშირებულია ნერვული სისგემის ყველა ნაწილთან. მეორე მხრივ, ჰიპოთალამუსი წარმოადგენს გიპიურ ენდოკრინულ ჯირკვალს, რომელიც გამოიმუშავებს სპეციალურ ჰორმონებს (რილიმინგ-ჰორმონები). ამ ჰორმონების საშუალებით ხდება ჰიპოფიზის მართვა, რომელიც, თავის მხრივ, თვითონ არის ენდოკრინული ჯირკვლების მოქმედების რეგულატორი. გარდა ამისა, ჰიპოთალამუსის ჰორმონები მარეგულირებელ როლს ასრულებს სხეულის თითქმის ყველა დისგალურ ნაწილში. ამგვარად, თუ ცენტრალური ნერვული სისგემა მიიღებს სიგნალს მგრძობელობის ორგანოებიდან, ეს სიგნალი გადაეცემა ჰიპოთალამუსს, რომელიც, თავის მხრივ,



ნახ. 1.

ჰიპოთალამური მიდამოს ფიზიოლოგიური გოპიკური სქემა (ნ. გრამენკოვის მიხედვით): 1 – ნახშირწყლოვანი ცვლა; 2 – სალივაცია; 3 – თერმოზრეგულაცია; 4 – არტერიული წნევა, სუნთქვა; 5 – მოშარდვა, ღეფეკაცია; 6 – პოლიურია (გახშირებული შარდვა); 7 – ძილა; 8 – ცხიმოვანი ცვლა.

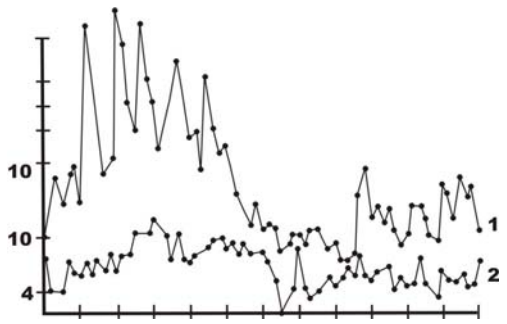
სიგნალს აგზავნის ჰიპოფიზში, ეს უკანასკნელი კი – „მუშა ორგანოებში“ პერიფერიაზე. ბოგეერთ შემთხვევაში, ჰიპოთალამუსი უშუალოდ მოქმედებს სხეულის ქსოვილზე ან ორგანოზე ნერვული აპარატის ან ჰიპოთალამური ჰორმონების საშუალებით (ნახ. 1).

ჰიპოთალამური ჰორმონების უმრავლესობისათვის (კორტიკოტროპინ-რილიმინგ-ჰორმონი, თირეოტროპინ-რილიმინგ-ჰორმონი, ლუტროპინ-რილიმინგ-ჰორმონი და სხვ.) დამახასიათებელია ცირკადიული რიგებები, რაც ენდოგენურად მოქმედებს ჰიპოფიზური ჰორმონების დღე-ღამის სეკრეციაზე. ამასთან, ცირკადულ რეჟიმთან სეკრეგორული ეპიბოლებების სინქრონიზაციის პრო-

\* გერმანი – „პომეოსგამი“ შემოღებულია კენონის მიერ (1949), ცვალეზადი გარემო პირობების ფონზე ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუღმივობის შესანარჩუნებელი მექანიზმების აღსანიშნავად.

ცესში, მნიშვნელოვანი როლი მიეკუთვნება ჰიპოთიზის ერთ-ერთ ჰორმონს – მელაგონინს. *მელაგონინი* მონაწილეობს სქესობრივი მომწიფების რეგულაციის პროცესში, გავლენას ახდენს ჰიპოთალამუსი-ჰიპოთიზი-სასქესო ჯირკვლების სისტემის სხვადასხვა რგოლზე. ამ ჰორმონის მაქსიმალური სეკრეცია აღინიშნება ღამით, მინიმალური კი – დღით. სქესობრივ მომწიფებასთან ერთად (1 წლიდან – 18 წლამდე) მელაგონინის სეკრეციის დამის პიკი თანდათან კლებულობს, რაც მიუთითებს იმ გარემოებაზე, რომ ჰონადოგროპული ჰორმონების (სასქესო ჰორმონების) სეკრეცია იღებს იმპულსურ ხასიათს – ანუ ორგანიზმის ბიოლოგიურმა საათმა აამუშავა „ენდოკრინული ჰიპოთალამუსი“.

W. Marschall-მა და J. Tanner-მა (1970) პირველებმა მოგვაწოდეს გოგონებისა და ბიჭების სქესობრივი განვითარების შეფასების სრულყოფილი, მეცნიერულად დასაბუთებული მეთოდიკა და გამოყვეს განვითარების 5 ძირითადი სტადია 8-დან 18 წლამდე ასაკში. *ბიჭებში* – სტადიების შესაბამისად, სასქესო ორგანოების განვითარებისა და სათესლე ჯირკვლების ზომაში მომაგების პარალელურად მაგვულობს *გესტოსტერონის* (მამაკაცის სასქესო ჰორმონი) კონცენტრაცია. სინქრონულად (მაგრამ უფრო მკვეთრად III და IV სტადიებს შორის პერიოდში), მაგვულობს სისხლში ფოლიკულმასტიმულირებელი ჰორმონისა და ლუთეოგროპული ჰორმონის შემცველობა. *გოგონების* სქესობრივი მომწიფება ისეთი კრიტერიუმების მიხედვით, როგორცაა სარძევე ჯირკვლების განვითარება და ბოქვენის გათმინება პირობითად, ასევე, 5 – ერთმანეთის მომდევნო სტადია იყოფა. გოგონების სომატური განვითარებისა და ქალის ფენოტიპის ჩამოყალიბების (კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის დამახასიათებელი, იზოსექსუალური განაწილება) უსწრაფეს დინამიკას „უმრუნველყოფს“ ჰიპოთიზის ჰონადოგროპული ჰორმონებისა და სასქესო ჰორმონების დონის კანონზომიერი, მკაცრად ლიმიტირებული მაგება. კონკრეტული ასაკობრივი პერიოდისათვის, სისხლში ჰორმონების დონის შენარჩუნებაზე პასუხისმგებელი რთული ნეიროენდოკრინული სისტემის შემადგენლობაში ერთვება ახალ-ახალი რგოლები, რომელთა ერთობლივი მოქმედების საშუალებით ხორციელდება ჰორმონების სეკრეციის ცირკადიანულობა (სქემა 1).



**სქემა 1.** 13 წლის გოგონას ლუტროპინისა და ფოლიკულოპინის სეკრეციის ცირკადიანული რიტმი (სისხლის აღება ხდებოდა ყოველ 20 წუთში – R.Boyar-ის მიხ.)

აღამიანის ცხოვრებაში არჩევენ შემდეგ პერიოდებს: *ნაყოფის* (სამ-ვილოსნოს შიდა ცხოვრება, რომელიც გრძელდება 9 კალენდარული თვე); *ახალშობილობის* (neonatoritas – 6-8 კვირა); *ბავშვობის* (infantilitas – 2 თვიდან 10 წლამდე); *სქესობრივი მომწიფების* (10-დან 18 წლამდე); *სქესობრივი სიმწიფის* (pubertas seu muliebritas – 18-დან 50 წლამდე); *სქესობრივი ჭკნობის* (menopausa seu menostasis)\* და *სიბერის* (senium – 60 წლიდან).

გოგონების სქესობრივი მომწიფების პროცესი შეიძლება დაიყოს ორ ეტაპად. *პირველი ეტაპისათვის* (ადრეული პუბერტატი) დამახასიათებელია სისხლში ლუთეოტროპული (ლჰ) და ფოლიკულმასტიმულირებელი (ფშ) ჰორმონების კონცენტრაციის მომაგება და ჰონადოტროპულ და სასქესო ჰორმონებს შორის უარყოფითი უკუკავშირის მექანიზმის შეცვლა. *მეორე ეტაპის* (პუბერტატის შუა პერიოდიდან – პუბერტატის ბოლომდე) დროს მთავრდება *ჰიპოთალამუსის სქესობრივი დიფერენცირება* და რეპროდუქციული ფუნქციის მარეგულირებელი ცენტრალური მექანიზმების ჩამოყალიბება.

პუბერტატის შემდგომ სტადიებზე – ესტრადიოლის დონის მერყეობის რიგმულობა ნიველირებას განიცდის, გესტოსტერონის დონე კი სტაბილური ხდება. ნათელია, რომ *გოგონებში*, სქესობრივ მომწიფებასთან ერთად, მაგულობს ესტროგენების როლი, მაშინ როცა ბიჭებში ესტროგენები მნიშვნელოვან როლს, მხოლოდ, ადრეულ პუბერტატულ პერიოდში ასრულებს, როდესაც ერთეულ სქესობრივი მომწიფების საერთო მექანიზმების „სტარტში“ (ამ პროცესში განმსაზღვრელ ფაქტორს წარმოადგენს ესტროგენების ურთიერთქმედება ჰიპოთალამუსთან). მიღებულია უცყუარი მონაცემები (დელივი ი. და სხვ., 1992), რომლებიც ადასტურებენ ესტროგენების მნიშვნელოვან ბეგავლენას ჰიპოთალამუსის იმ ნეირონული სისტემების ფორმირებაზე, რომლებიც პასუხისმგებელი არიან ჰიპოფიზის ჰონადოტროპული ფუნქციის რეგულაციაზე. ეს პროცესი იწყება *გვინის სქესობრივი დიფერენცირების* პერიოდში და მთავრდება პუბერტატულ ასაკში. გარდა ამისა, ესტროგენები წარმოადგენს ჰონადოლიბერინების სეკრეციის სტიმულატორს როგორც გოგონებში, ისე ბიჭებში. ფართოდ განიხილება ანდროგენების როლი სასქესო ჯირკვლების მომწიფების პროცესზე. ამ ჭრილში, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება *ადრენარხეს სტადიას* (6-7 წლის ასაკი), რომლის დროსაც თირკმელზედა ჯირკვლები აქტიურად აწარმოებს სუსტი ანდროგენული ეფექტის მქონე ჰორმონების პროდუქციას. ამასთან ერთად, ცნობილია ბავშვების ნაადრევი სქესობრივი მომწიფე-

\* სქესობრივი სიმწიფისა და სქესობრივი ჭკნობის პერიოდებს შორის აღინიშნება გარდამავალი პერიოდი, რომელსაც *კლიმაქტერული პერიოდი* (climacterium seu climax) ეწოდება და, ჩვეულებრივ, გრძელდება რამდენიმე თვეს, ან რამდენიმე წელს.

ბის (6 წლამდე) შემთხვევები, თირკმელზედა წარმოშობის ანდროგენების დონის მომაგების გარეშე. სქესობრივი მომწიფების დაწყების, ყველაზე სავარაუდო, მიზეზს წარმოადგენს ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზ-ჰონადური სისგემის სხვადასხვა რგოლის მგრძნობელობის შეცვლა ჰონადოლიბერინების, ჰონადოგროპინების და სასქესო სტეროიდების შემეკავებელ გავლენაზე. სასქესო სტეროიდების სეკრეციის ცირკადიანული რიგების გამოვლენა მოგვიანებით პუბერტაგულ პერიოდში წარმოადგენს ერთი მხრივ, სქესობრივი მომწიფების დასაწყისის გარეგნულ გამოვლინებას; მეორე მხრივ კი „სასტარტო“ მექანიზმს, რომელიც შესაძლებელია იყოს სასქესო ჰორმონების მიმართ სასქესო სისგემის ქსოვილების მგრძნობელობის ცვლილების სავარაუდო მიზეზი. ჰონადოგროპული და სასქესო ორგანოების სეკრეციის დღეღამური რიგმულობის გამოვლენა წარმოადგენს პუბერტაგის (სქესობრივი სიმწიფის) დადგომის ერთ-ერთ ადრეულ ნიშანს.

ორგანიზმის გამომხატული ბიორიგმის მკაფიო მაგალითს წარმოადგენს მენსტრუალური ციკლი. ის დაკავშირებულია მთვარის რიგმთან და მერყეობს 21-30 დღის ფარგლებში. ქალის შვილოსნობის პერიოდისათვის დამახასიათებელია ციკლური ცვლილებები საკვერცხეების ქერქულ ნივთიერებაში: ფოლიკულების მომწიფება, ოვულაცია, ყვითელი სხეულის წარმოქმნა და მისი „გაფურჩქენა“ (ორსულობის შემთხვევაში) ან რელუქცია – ორსულობის არ არსებობისას.

ვიზიოლოგიური (ნორმალური) *მენსტრუალური ციკლი* უნდა აკმაყოფილებდეს შემდეგ პირობებს: 1) ის უნდა იყოს ორფაზიანი (საკვერცხეებში – ფოლიკულური და ყვითელი სხეულის ფაზა; საშვილოსნოში – პროლიფერაციული და სეკრეტორული ფაზა); 2) უნდა იყოს ნორმალური ხანგრძლივობის, ანუ არანაკლებ 19 და არაუმეტეს 45 დღე (უფრო ხშირად, ციკლის ხანგრძლივობა 28-30 დღეს შეადგენს); 3) უნდა იყოს ციკლური (ყველა ქალი-სათვის მისი ხანგრძლივობა მუდმივი უნდა იყოს); 4) მენსტრუაციის ხანგრძლივობა არ უნდა იყოს 2 დღეზე ნაკლები და 7 დღეზე მეტი, ამასთან ამ პერიოდში სისხლის საერთო დანაკარგი არ უნდა იყოს 50 მლ-ზე ნაკლები და 150 მლ-ზე მეტი; 5) მენსტრუაცია არ უნდა იწვევდეს გვივილის შეგრძნებას.

ამგვარად, როგორც ზემოთ აღნიშნულიდან ჩანს, სასქესო ჰორმონების სეკრეციის ცირკადიანული რიგში გვხვდება ორივე სქესის წარმომადგენლებში გვიანი პუბერტაგის (სქესობრივი მომწიფების) სგადიანე. სქესობრივ მომწიფებასთან ერთად ფორმირდება ინდივიდის ბიორიგმული პროფილი. *ქალებში*, სასქესო სისგემის მომწიფების შესახებ შეიძლება ვიმსჯელოთ ჩამოყალიბებული (მუდმივი) მენსტრუალური ციკლით, *მამაკაცებში* კი – სქესობრივ სიმწიფეს ახასიათებს მალუთეინიზირებული ჰორმონის სეკრეციის პიკი ღამით და გესტოსტერონის დონის მომაგება

დილით. ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზური და სასქესო ჰორმონების ცირკადული და ცირკადიანული რიგმულობის მოშლა (ან მათი მარეგულირებელი ბიოლოგიური საათის მუშაობის შეფერხება) ვლინდება სხვადასხვა დაავადებებისა და პათოლოგიური სინდრომების ფორმირებით.

## **1.1. ნერვული სისტემის ათოლოგია სქესობრივი მომწიფების პერიოდში**

სქესობრივი მომწიფების პერიოდს (პებერგაგული პერიოდი) ახასიათებს ჰორმონების დღელამური რიგმულობის ჩამოყალიბება, რაც დამოკიდებულია ორგანიზმის ბიოლოგიური საათის სამივე რგოლის (ჰიპოთალამური, ჰომეოსტაზური, პერიფერიული) შეთანხმებულ მუშაობაზე. ჰორმონების ცირკადული რიგმების არასრულფასოვნებით გამოწვეული უხეში ძვრები, ნეიროენდოკრინულ სისტემაში, ვლინდება პებერგაგული პროცესების დროებითი შეფერხებით, ან, პირიქით, ნაადრევი სქესობრივი მომწიფებით. შერეშეკის მიერ აღწერილია გოგონები ნაადრევი სქესობრივი და ფიზიკური განვითარებით, რომელთაც 6-7 წლის ასაკში დაეწყოთ მენსტრუალური ციკლი.

*ნაადრევი სქესობრივი მომწიფების დროს, სხვადასხვა ნეიროენდოკრინული დარღვევების ზეგავლენით, მეორადი სასქესო ნიშნების ადრეულ გამოვლინებასთან ერთად, შეიძლება გამოხატული იყოს ნაადრევი ფიზიკური და ფსიქიკური განვითარება. გოგონებში – ადრე იწყება მენსტრუალური ციკლი, ვლინდება თმიანობა ბოქვენის, ილიისქვეშა ფოსოებისა და სხვა არეებში, ვითარდება სარძევე ჯირკვლები, იზრდება მენჯი და თეძოების მოცულობა, აღმოცენდება სექსუალური ინსუიენციები და სხვ. ნაადრევი სქესობრივი მომწიფების მიზეზი შეიძლება იყოს: ჯალღუმისებრი სხეულის, თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქისა და შუამდებარე გვინის სტრუქტურების, ისევე როგორც აღნიშნული წარმონაქმნებისა და ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარული სისტემის დამაკავშირებელი გზების დამიანება. ამგვარი სინდრომი შეიძლება განვითარდეს ქალა-გვინის გრავმის, თავის გვინის სიმსივნის, ან გვინის ქსოვილის ანთების (ენცეფალიტის) შედეგად.*

*სქესობრივი მომწიფების დროებითი შეფერხება (სქესობრივი განვითარების დაგვიანების სახით) ხშირად დაკავშირებულია გადაგანულ რაქიგთან, არასრულფასოვან კვებასთან და სხვ. სქესობრივი განვითარების უფრო მყარი დარღვევები გამოწვეულია ჰიპოფიზის, სასქესო ჯირკვლების, ფარისებრი ჯირკვლებისა და შინაგანი სეკრეციის სხვა ჯირკვლებს შორის მარეგულირებელი კავშირების მოშლით. ამ შემთხვევაში,*

კლინიკურად ვლინდება სხვადასხვა ხარისხის ინფანტილიზმი, მიქსედემა, ნანიზმი, იცენკო-კუშინგის სინდრომი და სხვ.

E. Porcu და თანაავტ. (1987), *ანოუულატორული ციკლის* მქონე პუბერტატული ასაკის გოგონათა გამოკვლევის შედეგად გამოყვეს ორი ჯგუფი: ა) სისხლში ლუტროპინის მაღალი კონცენტრაციით (2-ჯერ მეტი ნორმასთან შედარებით); ბ) სისხლში ესტრადიოლისა და პროგესტერონის კონცენტრაციის ზომიერი მომაგებით, მაგრამ ლუტროპინის სეკრეციის შენარჩუნებული დღეღამური რიგით. ვინაიდან, ლპ ცირკადიანული რიგმულობა დამახასიათებელია პუბერტატული პერიოდისათვის, ავტორები თვლიან, რომ ლპ შემცველობის ცირკადიანული რიგმის არსებობა გოგონებში შეიძლება იყოს მიმდინარე სქესობრივი მომწიფების პროცესის დამახასიათებელი *ჰორმონული მარკერი*, ამ პერიოდში მისი არარსებობა კი – ადასტურებს სქესობრივი სისგემის ფორმირების დარღვევას.

გოგონებში, პუბერტატულ პერიოდში შეიძლება გამოვლინდეს *ნერვული სისგემის* დაზიანების გამომხატველი მთელი რიგი სიმპტომები და სინდრომები: *ნერვული სისგემის* მომაგებული აგზნებადობა (ადვილად გაღიზიანების სახით); გუნება-განწყობის სწრაფი ცვალებადობა; არაადექვატური (მომენგალური) რეაქციები გარეგანი გამღიზიანებლების მიმართ; შფოთვა; შიშის შეგრძნება; ცუდი ძილი და ა.შ. აღნიშნული სიმპტომები შეიძლება გამოვლინდეს მწვავედ – ვეგეტატიური ნევროზული რეაქციების სახით (დაკავშირებული პირველ მენსტრუაციასთან), ან თანდათანობით, ნელ-ნელა, შემდეგ კი, ასევე, თანდათანობით დაკარგოს სიმწვავე და შემცირდეს. არახელსაყრელ პირობებში, შესაძლებელია დროებითი ნევროზული რეაქციები მყარი ხასიათის გახდეს (ნევროზი, ზოგჯერ კი – პუბერტატული პერიოდის ფსიქოზი).

პუბერტატული პერიოდის *ნევროზულ რეაქციებს* მიეკუთვნება: მომაგებული გაღიზიანებადობა, ადვილად დაღლა და გამოფიგვა, ვეგეტატიური დარღვევები (კვინკეს შეშუპება, ჰიპერჰიდროზი და სხვ.), მომაგებული მგრძნობელობა მედიკამენტების (ასპირინი, კოფეინი და სხვ.) მიმართ. ამ რეაქციების წარმოქმნაში დიდ როლს ასრულებს არახელსაყრელი გარემო ფაქტორები (სახლში, სკოლაში და სხვ.), რაც ქმნის კონფლიქტურ სიტუაციებს, წყენას და დაუკმაყოფილებლობის შეგრძნებას. გემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, შეიძლება ითქვას, რომ პუბერტატული პერიოდის ნევროზული რეაქციების პროფილაქტიკა მოითხოვს ყოფა-ცხოვრებისა და სწავლის ნორმალური პირობების შექმნას, სპორტის პროპაგანდას; მკურნალობა კი – კომპლექსური უნდა იყოს. მნიშვნელოვან როლს ასრულებს რაციონალური ფსიქოთერაპია და მედიკამენტების დანიშვნა (ვიტამინების კომპლექსი, გრანკვილიმაგორები, ანგიდეპრესანტები და ა.შ.).

სქესობრივი მომწიფების პერიოდში შეიძლება გამოვლინდეს *ნერვული სისგემის* ზოგიერთი დაავადება; პირველ რიგში, ეს ეხება *ეპილეფსიას*. ეპილეფსიის სამედიცინო პრობლემები, ქალთან მიმართებაში, შემდეგია: ეპილეფსია და მენსტრუალური ციკლი; ეპილეფსია და ორსულობა; ეპილეფსია და მშობიარობა; დედისა და ბავშვის ეპილეფსია.

კარლოვი (1990) თვლის, რომ თუ პუბერტატული პერიოდი წარმოადგენს პერიოდს, როცა ხშირად იწყება ეპილეფსია, ეს ძირითადად ეხებათ ქალებს, ვიდრე მამაკაცებს. ავტორს მოყავს 45 ავადმყოფის მონაცემები (12-დან 16 წლამდე ასაკში), რომელთა შორის 14 ბიჭი იყო და 31 გოგონა. ავტორი თვლის, თუ ეპილეფსიის თანაფარდობა ბრძანსრულ პოპულაციაში დაახლოებით 1:1-ზეა, 12-16 წლის ასაკში, ეპილეფსიით დაავადებულ მოზარდებში ის აღმოჩნდა დაახლოებით 2:1 (ანუ პუბერტატული ასაკის ეპილეფსია უფრო ხშირად ვითარდება გოგონებში). სავარაუდოდ, ეს აიხსნება ქალის გენერაციული ფუნქციის უფრო რთული ორგანიზაციით, ვიდრე მამაკაცის.

განხილული პრობლემის *მეორე მხარეს* წარმოადგენს მენსტრუაციის გავლენა ეპილეფსიის მიმდინარეობაზე. კარგად არის ცნობილი *კატამინალური ეპილეფსია*, ანუ *მენსტრუალური ეპილეფსია*, რომლის დროსაც გულყრები დაკავშირებულია მენსტრუალური ციკლის განსაზღვრულ ფაზასთან (უფრო ხშირად მენსტრუაციის პერიოდთან). მენსტრუალური ციკლის პერიოდში იცვლება თავის გვინის ბიოელექტრული აქტივობა (შესუსტებულია გვინის ანტიეპილეფსიური სისგემა). უნდა გავითვალისწინოთ ის გარემოება, რომ ზოგიერთი ჰორმონი (ესტროგენები, კორტიზონი, თირეოიდული ჰორმონები) აძლიერებს კრუნჩხვით აქტივობას, ხოლო ზოგიერთი (პროგესტერონი, კორტიკოსტერონი) კი – მას ამცირებს. ჰორმონების გავლენას კრუნჩხვით აქტივობაზე ადასტურებს მენსტრუალური ციკლის მქონე ქალებისა და მენოპაუზის პერიოდში მყოფი პაციენტების ჰორმონული პროფილის შესწავლის შედეგები – გამოვლინდა კორელაცია მეორად-გენერალიზებულ კრუნჩხვით განგვირთვებასა და ესტროგენ/პროგესტერონის თანაფარდობას შორის\*.

ლიტერატურაში გვხვდება მონაცემები გულყრების სიხშირეზე მენსტრუალური ციკლის გავლენის შესახებაც. მაგალითად, J. Laidlaw (1956) მიუთითებს, რომ ხანგრძლივი მკურნალობის მიზნით ჰოსპიტალიზირებულ ქალთა დაახლოებით 72%-ს გამწვავება აღენიშნებოდა პრემენსტრუალურ ფაზაში ან თვით მენსტრუაციის პერიოდში. კარლოვის მონაცემებით (1990) მენსტრუალური ციკლის მეგავლენა გულყრებზე გამოუვლინდა ეპილეფ-

\* დადგენილია, რომ მენოპაუზის (*სქესობრივი ჯენობის*) შემთხვევაში გულყრების რაოდენობა მაგულოს ესტროგენის მაღალი კონცენტრაციის პირობებში.



სიით დაავადებულ ქალთა (16-დან 45 წლამდე) 22%-ს; მათ შორის: კაგამინალური ეპილეფსია აღენიშნებოდა პაციენტთა 10%-ს; მენსტრუაციის პერიოდში (შედარებით მენსტრუალური ციკლის სხვა ფაზასთან) გულყრების გახშირება – 12%-ს. ეს კვლევა ემთხვევა სხვა ავგორთა მონაცემებს, რომლებიც მიუთითებენ, რომ (მენსტრუალური ციკლის ბეგავლენით) გულყრების გახშირებას ორი პიკი აქვს – *პრემენსტრუალური* (ანუ მენსტრუაციის დაწყების წინ) და *ოვულაციური* (მე-14-16 დღე მენსტრუაციის დასაწყისიდან). ლიგერაგურაში, ასევე, გვხვდება მონაცემები, რომ შესაძლებელია კორელაციური კავშირის არსებობა პუბერტატულ პერიოდში ეპილეფსიის დაწყებასა და გულყრების კაგამინალურ ხასიათს შორის – კაგამინალური ეპილეფსიის ან კაგამინალური გამწვავებების 40% შემთხვევაში დაავადება განვითარდა პუბერტატულ პერიოდში.

არც თუ იშვიათად, სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ვლინდება *პირველად ე.წ. ოვარიული შაკიკი*. შემდგომში, აღნიშნული დაავადება მიმდინარეობს დამახასიათებელი შეგვეებით მენსტრუაციის პერიოდში, ქრება ორსულობის, ლაქტაციისა და მენოპაუზის დროს. T. Radot-ის (1978) მონაცემებით, ამ შემთხვევაში, გარკვეულ როლს თამაშობს ჰორმონული ძვრები, რაც ვეგეტატიური ცენტრების დისფუნქციით ვლინდება. ამ გარემოებაზე მეტყველებს შაკიკის თანმხლები სიმპტომები – ურგიკარული გამონაყარი, ცხელება და სხვ. შაკიკის შეგვეამდე 1-2 დღით ადრე, ქალებში, მცირდება ფოლიკულების რაოდენობა და მაგულობს პროლაქტინის კონცენტრაციას. ლევი და სკევენი თვლიან (1973), რომ მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დაქვეითება; ხოლო ჩარლზი (1978) კი – ჰიპოფიზის წინა მონაკვეთში მოთავსებული ბირთვების შეშუპება.

აღწერილია შაკიკის *მემკვიდრულ-ოჯახური* შემთხვევებიც, როდესაც პირველი შეგვეა ვითარდება 13-15 წლის ასაკში – პირველ მენსტრუაციასთან ერთად. შაკიკის შეგვეები გვხვდება, ასევე, *საკვერცხეების ფუნქციის დარღვევის (anohypovarie)* დროსაც; მაგრამ კავშირი აღნიშნულ პათოლოგიასა და შაკიკის შორის დადასტურებულად შეიძლება ჩაითვალოს, მხოლოდ, გინეკოლოგიური პრობლემის მოწესრიგებისას შეგვეების მოხსნის შემთხვევაში. ზოგიერთი ავგორი (მებუუსი, ლირსი და სხვ.) თვლის, რომ შაკიკის გენეზში საკვერცხეების როლი ძლიერ გადაჭარბებულია.

პუბერტატულ პერიოდში, ასევე, შეიძლება შეგვეხვდეს სხვადასხვა *ვეგეტატიურ-გკივილითი* და *გროფიკული სინდრომი*: კვინკეს შეშუპება; რეინოს დაავადება; აკროპარესთეზიები; სახის ჰემიაგროფია და სხვ. ამავდროს, პუბერტატული პერიოდის დაავადებებს არ შეიძლება მივაკუთვნოთ (თანამედროვე მედიცინის მონაცემებზე დაყრდნობით) მცირე ქორეა, მიასთენია, მიოპათია, მიოგონია, ფრიდრაიხის დაავადება და სხვ., რაზეც მითითება ხშირად გვხვდება ლიგერაგურაში.

## 1.2. შინაგანი ორგანოებისა და ნერვული სისტემის პათოლოგია შვილოსნობის პერიოდში

სქესობრივი სიმწიფის დადგომასთან ერთად მყარდება რეპროდუქციული სისტემის ფუნქციონირების განსაზღვრული რიგში (ამ სისტემის ცენტრალური და პერიფერიული რგოლების ურთიერთდაკავშირებული და ურთიერთდამოკიდებული პროცესების შედეგად), რომელიც ქალის ორგანიზმის მთელი რეპროდუქციული პერიოდის (18-დან – 40 წლამდე) განმავლობაში გრძელდება. რეპროდუქციული პერიოდის დასაწყისისთვის ჩამოყალიბებულია ქალის ფენოტიპი: სწორად განვითარებული სასქესო ორგანოები და მეორადი სასქესო ნიშნები; რეგულარული მენსტრუალური ციკლი; ჩასახვის შესაძლებლობა სქესობრივი ცხოვრების (ჩასახვის საწინააღმდეგო საშუალებების მიღების გარეშე) პირველი 1-2 წლის განმავლობაში; დროული მშობიარობა და მშობიარობის შემდგომი პერიოდის ნორმალური მიმდინარეობა. ჩვეულებრივ, მშობიარობიდან 6-8 კვირის განმავლობაში აღდგება მენსტრუალური ციკლი; ჩასახვის უნარი შენარჩუნებულია 20-დან 40 წლამდე. ნორმალური სქესობრივი განვითარების დროს აღინიშნება თმის ნიშნების ქალური ტიპის ბოქვენის არეში, კარგად არის გამოხატული საშის კედლების ნაოჭები. საშვილოსნოს დანამატები არ ისინჯება – მათი საპროექციო მიდამოს პალპაციისას გვივილი არ ვლინდება. ამ პერიოდისათვის ჩამოყალიბებულია ქალის დამახასიათებელი საერთო იერი: კანი ხდება გლუვი, ელასტიური და სუფთა; კანქვეშა ცხიმი თანაბრად განაწილებული, მაგრამ უპირატესად კონცენტრირებულია სარძევე ჯირკვლების, ღუნდულოებისა და ბარძაყების არეებში.

სქესობრივი სიმწიფის დადგომასთან ერთად, განსაზღვრული კანონზომიერებით ხდება სასქესო ჰორმონების პროდუქცია. ამ ჰორმონების სეკრეციის რიგმულობა იძლევა სასქესო ფუნქციის დარღვევის დიაგნოსტიკის საშუალებას. ამ თვალსაზრისით, განსაკუთრებით საინტერესოა მენსტრუალური ციკლის კლასიკური ჰორმონული მარკერების დინამიკის შესწავლა: ფოლიკულმასტიმულირებელი ჰორმონის (ფმჰ), ლუტროპინის (ლჰ), პროლაქტინის, ესტრადიოლის და პროგესტერონის. დადგენილია, რომ ფმჰ და ლჰ კონცენტრაციის პიკი ემთხვევა ოვულაციის დღეებს. ოვულაციას წინ უძღვის ესტროგენების დონის მაქსიმალური მომაგება (ოვულაციის წინა პიკი), რის შედეგად ნეიროენდოკრინულ სისტემაში იკვეთება ჰიპოთალამუსის ციკლური *სექსუალური ცენტრის* როლი; ეს უკანასკნელი კი უზრუნველყოფს სისხლში ლუტროპინის „გამოცხორცნას“ ჰიპოფიზიდან. ლჰ ძირითად როლს ასრულებს ოვულაციის ფინალური ფაზის მაგერიალიზაციის პროცესში –

ბუმგუკოვანი ფოლიკულიდან (გრააფის ბუმგუკი) კვერცხუჯრედის გამოსვლა. გამსკდარი ბუმგუკოვანი ფოლიკულის ადგილზე ვითარდება *ყვითელი სხეული*, რომელიც უმრუნველყოფს ციკლის მეორე ფაზას – პროეგსტერონის პროლონგირებულ „გალღას“. ძირითადი ჰორმონების, მხოლოდ ასეთი კლასიკური „პროფილების“ არსებობისას ხდება შესაძლებელი სრულფასოვანი მენსტრუალური ციკლის არსებობა. ამგვარად, მენსტრუალური ციკლის დარღვევის შემთხვევაში კვლევის ალგორითმი მოიცავს მენსტრუალური ციკლის სხვადასხვა ფაზაში „ჰორმონული სარკის“ გამოკვლევას (ამავე დროს, მნიშვნელოვანია რექტალური გემპერაგურის განსამზღვრაც).

ჰორმონული პროფილისა და ჰორმონების სეკრეციის რიგების მონაცემთა საფუძველზე შეიძლება წინასწარი დასკვნის გაკეთება თუ რა დონეზე მოხდა ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზურ-ოვარიული სისგემის მოქმედების შეფერხება ან დარღვევა. ხშირად, საჭირო ხდება დამატებითი ფუნქციური სინჯების ჩატარება. მაგალითად, მენსტრუალური ციკლის მეორადი (ჰიპოფიზური) და მესამეული (ჰიპოთალამური) ფორმების დარღვევათა დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს, ძალიან ეფექტურია *მალუთეინიბირებელი-რილიბინგ ჰორმონის ცდა*. ჰორმონების სეკრეციის რიგის მოშლა განსაკუთრებულ როლს ასრულებს ე.წ. *მეორადი ამენორეის*, ან უფრო ზუსტად – მეორადი *უნაყოფობის* განვითარებაში. მენსტრუალური ციკლის დარღვევის მრავალრიცხოვან კლინიკურ ფორმებს შორის, განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს საკვერცხეების პოლიკისტოზის სინდრომი, ფსიქოგენური ამენორეა და ჰიპერპროლაქტინული ჰიპოგონადიზმი.

*საკვერცხეების პოლიკისტოზის სინდრომი* – წარმოადგენს ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზურ-ოვარიული სისგემის უკუკავშირების დარღვევის შედეგად განვითარებული ქრონიკული *ანოვულაციის* ყველაზე მკაფიო მაგალითს, როდესაც (აღნიშნული კავშირების დარღვევის შედეგად) აღმოცენდება ჰონადოგროპინების სეკრეციის გაუკუღმართებული რიგმი: ლუგროპინის სეკრეციის მკვეთრი მომატება და ფილიკულმასტიმულირებელი ჰორმონის სეკრეციის დათრგუნვა. ლუგროპინის მაღალი კონცენტრაცია იწვევს საკვერცხეების სეკრეგორული პროცესების გაძლიერებას, რაც აისახება სისხლში ესტროგენებისა და ანდროგენების მზარდი შემცველობით. ამ ჰორმონების მაღალი კონცენტრაცია არა მარტო ფოლიკულების ინჰიბირებას იწვევს, არამედ ნაწილობრივ გარდაიქმნება პერიფერიულ ესტროგენად, რის შედეგად ხდება ჰიპოფიზის მგრძობელობის კიდევ უფრო გაძლიერება ენდოგენური მალუთეინიბირებელი-რილიბინგ ჰორმონის მოქმედების მიმართ. ამგვარად, იკვრება ჰორმონების სეკრეციის „მანკიერი“ წრე.

*ნერვული ანორექსია* – ვითარდება პაციენტებში, რომლებსაც გააჩნიათ განსაკუთრებული „ფსიქიკური განწყობა“ სხეულის წონის შემცირების

მიმართ. სხეულის წონის მკვეთრი შემცირება (ორგანიზმის გამოფიგვამდე), იწვევს ორგანიზმის სხვადასხვა ფუნქციების კარდინალურ ცვლილებებს, მათ შორის სასქესო სისგემის დისფუნქციას (მათ შორის ამენორეასაც). ცნობილია, რომ გოგონების რეპროდუქციული სისგემა ფუნქციონირებას იწყებს სხეულის კრიტიკული მასის მიღწევის შემდეგ – 46-48 კგ. ეს მასა, ცხიმოვანი კომპონენტის აუსილებელი 25%-ანი შემცველობით, ახდენს პირველი (თუმცა ანოვულაგორული) ციკლის ინიცირებას. ყველაზე ხშირად, *ანორექსია* გვხვდება მოზარდებსა (ლგოლეილებში და სამხედრო კონფლიქტების ბონიდან იძულებით გადაადგილებულ პირებში) და ბალერინებში; თან ახლავს ქრონიკული ანოვულაცია (განპირობებული ჰიპოთალამური ძალუთეინიბირებელი-რილიზინგ ჰორმონის სეკრეციის დარღვევით).

*ფსიქოგენური ამენორეა* – ვითარდება მკვეთრად გამოხატული ჰიპერკორგიციზმის ფონზე. ემოციური სტრესი და დეპრესია იწვევს ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლების სისგემის ფუნქციის გააქტიურებას. კორგიზმოსის ჰიპერსეკრეციასთან ერთად, ვლინდება მისი „პულსაციის“ გაძლიერება; დილით ჰორმონის ამპლიტუდის (დონის მაგების) მკვეთრი გაზრდა და, რაც ყველაზე მნიშვნელოვანია, მხოლოდ 8-დან – 16 საათამდე (დღე-ღამის სხვა მონაკვეთში კორგიზმოსის სეკრეცია არ არის შეცვლილი). ამგვარად, კორგიზმოსის *სეკრეციის მეზორის* (ჰორმონის საშუალო დღე-ღამური მაჩვენებელი) მნიშვნელოვანი მაგება განპირობებულია ჰორმონის დღიური სეკრეციის გაძლიერებით, რაც *ჰიპოთალამური ამენორეის* (მენსტრუალური ციკლის ადრეული ფოლიკულური ფაზის განმავლობაში) განვითარების მიზეზია.

*ჰიპერპროლაქტინემიური ჰიპოგონადიზმი* – დამოუკიდებელი დაავადებაა, რომლის ძირითად პათოფიზიოლოგიურ რგოლს წარმოადგენს ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-ოვარიული სისგემის ფუნქციონირების დემინგვრაცია (განპირობებული პროლაქტინის სეკრეციის მაინჰიბირებელი კონგრულის მოშლით, რაც იწვევს მუდმივი ხასიათის, ან გრანზიგორულ ჰიპერპროლაქტინემიას). პროლაქტინის სეკრეციის ძირითად მაინჰიბირებელ ფაქტორს წარმოადგენს ღოფამინი. ჰიპოფიზის პროლაქტოგროპულ უჯრედებზე არსებული ღოფამინერგული რეცეპტორები მიეკუთვნება ე.წ. პოსტინაფსური რეცეპტორების ჯგუფს; თუმცა, არ არის გარკვეული ჰიპერპროლაქტინემიური ჰიპოგონადიზმის (ჰგ) დროს, *ღოფამინური კონგრულის* პირველადი დეფექტი დაკავშირებულია მხოლოდ პროლაქტოგროპულ რეცეპტორებთან, თუჯერ ხდება ჰიპოთალამუსის გუბერნირფუნდიბულური ნეიროციტების ფუნქციის დარღვევა და შემდეგ – ჰიპოფიზისათვის ღოფამინის მიწოდების შემცირება. კონცეფცია პირველადი ჰიპოთალამური გენების შესახებ გულისხმობს, რომ პროლაქტინის სეკრეციაზე ჰიპოთალამუსის შემაკავებელი გეგავლენის დაქვეითება ან მოსაბოზაჯერ იწვევს ნე-

იროციგების ჰიპერალბიას (რომლებშიც ხდება პროლაქტინის სეკრეცია), შედეგად კი – ჰიპოფიზის მიკრო- ან მაკროპროლაქტინომების განვითარებას. ამასთან, დაშვებულია უჯრედების პერსისტიული ჰიპერალბიას შესაძლებლობაც, რაც იწვევს ე.წ. იდიოპათიური ფუნქციური ფორმის ან მიკროპროლაქტინომის ჩამოყალიბებას, რომელიც დიდიხანს არ გადადის დაავადების შემდეგ სტადიაში (მაკროპროლაქტინომა).

*მენსტრუალური ციკლის დარღვევის* სიმძიმე დამოკიდებულია (დამაჯერებლად) პროლაქტინემიის ხარისხზე, რომელიც, ამავე დროს, არ განაპირობებს *სექსუალური მოშლილობების* სიხშირეს. პროლაქტინის კონცენტრაციის მრდასთან ერთად, მაგულობს დისმენორეის და ამენორეის სიხშირე. ყველა შემთხვევაში, როდესაც პროლაქტინის კონცენტრაცია აღემატება 250 მკგ/ლ-ზე ვითარდება *ამენორეა* (რეგულარული მენსტრუალური ციკლი გვხვდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც პროლაქტინის კონცენტრაცია 100 მკგ/ლ-ზე ნაკლებია). პროლაქტინის კონცენტრაციის 100-250 მკგ/ლ-ის ინტერვალში აღინიშნება რძისმავარი გამონადენი სარძევეჯირკვლებიდან; ამავე დროს, ხსენის გამოვლენის სიხშირე მცირდება პროლაქტინის კონცენტრაციის მაგებასთან ერთად.

*ჰიპერპროლაქტინემიის* შემთხვევაში აუცილებელია ჰიპოფიზის მიდამოს რენგენოგრაფია; თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ეს გამოკვლევა არ არის საკმარისად ინფორმატიული, ვინაიდან არც თურქული კეხის ბომების მომაგება და არც თურქული კეხის ძვლების სტრუქტურის შეცვლა არ წარმოადგენს პათოლოგიურ ნიშანს ჰიპოფიზის სიმსივნისათვის. რადიოლოგიური კვლევიდან, გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება რენგენულ- და მაგნიტურ-რეზონანსულ კომპიუტერულ ტომოგრაფიას; ტომოგრაფებზე ვლინდება: ჰიპოფიზის კონტურების სიმკვეთრის დაქვეითება; მისი სტრუქტურების არაერთგვაროვნება; დამაგებითი წარმონაქმნების არსებობა აღენოჰიპოფიზის სხვადასხვა ნაწილში (აღენოჰიპოფიზი ეს არის ჰიპოფიზის მაღალი ინტენსივობის სივანლის და მკაფიო კონტურების მქონე მონა). ისიც უნდა ითქვას, რომ რადიონუკლიდური კვლევის ეს მეთოდები, ყოველთვის, არ არის ხელმისაწვდომი ავადმყოფისთვის (დაკავშირებულია მნიშვნელოვან მაგერიალურ დანახარჯთან) და მთავარი – არ არის გამოორიცხული როგორც ცრუ დადებითი, ისე ცრუ უარყოფითი შედეგის ალბათობა. ამ ლოკალიზაციის მოცულობითი პროცესის დიაგნოსტიკისათვის გადამწყვეტია ის გარემოება, რომ 65-79% შემთხვევაში ჰიპოფიზის ყველა სიმსივნეს ახლავს თან ჰიპერპროლაქტინემია და პროლაქტინის სეკრეციის ცირკადიანული რიგმის (დამახასიათებელი დამის პიკით) მოსპობა.

ქალების ოვარიულ-მენსტრუალურ ციკლსა და ნეიროფსიქიკურ სფეროს, ოვარიულ მენსტრუალურ ციკლსა და ცენტრალური ნერვული სისტე-

მის უმაღლეს ნაწილებს შორის მჭიდრო კავშირზე მიუთითებს გილიაზუდ-გინოვას (1982) კლინიკური დაკვირვების შედეგები. გამოვლინდა, რომ *გალაქტორეა-ამენორეის* ვარიანტი (ფორბეს-ოლბრაიგის სინდრომი), რომელიც არ არის დაკავშირებული ორსულობასთან, შეიძლება განვითარდეს ქალებში პრემორბიდულად, არასაკმარისი ნეიროენდოკრინული რეგულაციის (ფსიქოემოციური სტრესის შედეგად), დოფამინერგული სისტემის ინჰიბიტორების (ნეიროლეპტიკები, რემერპინი, მეთილდოფა), ან ორალური კონტრაცეპტივების ხანგრძლივი მიღების დროს. ეს სინდრომი კლინიკურად ვლინდება მენსტრუაციის შეწყვეტით, რძის ან ხსენის სეკრეციით, სხეულის მასის მომაგებით. შესაძლებელია, თითოეული სიმპტომის გამოხატვის ხარისხი იყოს განსხვავებული. ჰორმონული ფონის გამოკვლევის დროს, აღინიშნება თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქისა და ფარისებრი ჯირკვლის ბოძიური ჰიპერფუნქცია, ჰიპერესტროგენემია. *ფორბეს-ოლბრაიგის სინდრომის* დროს, ნერვულ-ფსიქიკური დარღვევები ვლინდება ასთენო-ნევროზული სიმპტომებით, ვეგეტატიურ-სისხლძარღვოვანი ლაბილობით, სისტემური არტერიული წნევის მაგების გენდენციით, ზოგჯერ კი – ჰიპოთალამური სიმპაგო-ადრენალური კრიზებით. ავადმყოფთა დაახლოებით 85%-ს აღენიშნება სხვადასხვა ინგენსივობის თავის გკივილი. *ინგენსიური თავის გკივილი*, განპირობებული ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიით, ხშირად ვლინდება როდესაც *გალაქტორეა-ამენორეის* სინდრომს თანახლავს „ცარიელი თურქული კეხის“ სინდრომი. „ცარიელი კეხის“ (ვერიფიცირება შესაძლებელია პნევმოენცეფალოგრაფიითა და კომპიუტერული ტომოგრაფიით) ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს თურქული კეხის დიაფრაგმის დეფექტი და არაქნოიდოცელე; ბოგიერთ შემთხვევაში, ერთდროულად ვლინდება, ასევე, III პარკუჭის ბოძების მაგება და ჰიდროცეფალია. *გალაქტორეა-ამენორეის მკურნალობა* მიზანშეწონილია ჩაგარდეს შემდეგი სქემით: ჰორმონული პრეპარატები (ესტრადიოლის დიპროპიონატი 0.1% 1 მლ კუნთებში – 40 დღის განმავლობაში); ვიგამინი E (30%-ანი 2 მლ დღეგამოშვებით კუნთებში; კურსზე 20 ინექცია); ესტროგენ-ჰესტაგენური პრეპარატები (ანგეოვინი ან გრი-რეგოლი – 1 აბი დღეში, 21 დღის განმავლობაში). უკანასკნელ წლებში, გამოიყენება პროლაქტინის ინჰიბიტორი *პარლოდელი* (2.5 მგ ორჯერ დღეში), რომელიც ხელს უშლის მიკროპროლაქტინომის გარდაქმნას მაკროადენომად. არასიმპტომური გენეზის *გალაქტორეა-ამენორეის* დროს, ჰორმონოთერაპიის არაუფექტურობის შემთხვევაში მიმართავენ ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზური მიღამოს რენგენულ დასხივებას (1500-2000R).

მენსტრუალური ციკლის სხვადასხვა ხარისხის დარღვევა ვითარდება *ფსიქიკური გრავიტების* დროს. „*სტრესული*“ *ამენორეა* წარმოადგენს

ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-ოვარიული სისტემის დისფუნქციის უკიდურეს გამოვლინებას. G. Hayptmann–მა (1961) გამოცდების (დიპლომის დაცვის) პერიოდში შეისწავლა სტუდენტების ნერვული სისტემის მდგომარეობა. გამოკვლევულთა ნაწილს, მენსტრუალურ პერიოდში, აღენიშნებოდა აქტივობისა და შრომისუნარის მომაგება (ჰიპომანიაკალური მდგომარეობის გარეშე), ნაწილს კი (ლაპარაკია მხოლოდ გოგონებზე მენსტრუალური ციკლის პერიოდში) – თავის კვივილი, ადვილად დაღლა, ყურადღების გაფანტვა, ადვილი გაღიზიანება და სხვ. (ნევროზული მდგომარეობა). გამოვლენილ იქნა, აგრეთვე, შემთხვევები იოლი პარანოიდული შტრახებით, როდესაც ნევროზულ მდგომარეობასთან ერთად აღინიშნებოდა დაუსაბუთებელი ბრალდებები ოჯახის წევრების უყურადღებობაზე, გუნება-განწყობილების ცვალებადობა, ცრემლიანობა.

„სტრესული“ ამენორეა ვლინდება: სამხედრო მოსამსახურე ქალებში, როდესაც ისინი ყაზარმულ მდგომარეობაში იმყოფებიან; სიკვდილმისჯილებში; სხვადასხვა რელიგიური სექტის მიმდევრებში; სამხედრო კონფლიქტის ბონიდან დევნილებში. ასევე, მეორადი ამენორეა იქნა გამოვლენილი მძლეოსნებში (15-40%), რომლებიც დარბიან მარათონულ დისგანციაზე, ან ყოველდღიურად გარბიან 10-15 კმ-ს; „სტრესული“ ამენორეა ხშირია ბალერინებში ნერვული ანორექსიით. ჰონადური დისფუნქციის აღწერილი მოვლენები, უფრო ხშირად, დროებითი ხასიათისაა და ნორმას უბრუნდება ორგანიზმზე პათოლოგიური სტიმულების გემოქმედების შეწყვეტის შემდეგ. მენსტრუალურ-ოვარიული ციკლის სტრეს-დისგრესით გამოწვეული დარღვევების პათოფიზიოლოგია არ არის ბოლომდე შესწავლილი; ეჭვს არ იწვევს მხოლოდ ის ფაქტი, რომ ვითარდება ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-ოვარიული სისტემის ჰიპოფუნქცია, ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-ადრენალური სისტემის აქტივობის მომაგების ფონზე. მოყვანილი მაგალითები საკმაოდ დამაჯერებლად აჩვენებს, თუ რამდენად აუცილებელია ჰორმონების სეკრეციის რიგმის გამოკვლევა და მიღებული შედეგების გამოყენება მენსტრუალური ციკლის დარღვევების დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში.

სხვადასხვა ავგორი (გილიაროვსკი, სერეისკი, ბუმკე და სხვ.) აღწერს მენსტრუალური ციკლის ხშირ დარღვევას *ფსიქიკურად დაავადებულებში*, რაც მათი მონაცემებით კორელირებს ფსიქიკური პროცესების აქტივობასა და ნერვული სისტემის დაზიანების ხარისხთან. აქედან, ნათელი ხდება ის ფაქტი, რომ მრავალ ქალს მენსტრუაციის პერიოდში აღენიშნება ნერვული სისტემის აგზნებადობის მომაგება (გაღიზიანება, ძილის დარღვევა, თავის კვივილი, ემოციური და ვამომოგორული ლაბილობა და სხვ.), რომელიც ქრება მენსტრუალური ციკლის დამთავრების შემდეგ. გემოთ აღნიშნულ მოვლენას, ბოგიერთი ავგორი ხსნიდა სისხლში რაღაც გოქსიური სუბსტან-

ციის მოხვედრით მენსტრუაციის წინა დღეებში. ამ ნივთიერებას Schick-მა (1952) „მენოტოქსინი“ უწოდა; მისი აზრით, სწორედ „მენოტოქსინი“ იწვევს ორგანიზმის „მოწამვლას“ (menstruationsgift) და სხვადასხვა ორგანოების მუშაობის დარღვევას. შეხედულება (აუტონოტოქსიკაცია მენსტრუაციის დროს) შემდგომში არ დადასტურდა და, ამგვარად, მას მხოლოდ ისტორიული მნიშვნელობა გააჩნია. მის საწინააღმდეგოდ, პირველ რიგში, მიუთითებს ის ფაქტი, რომ ქალების უმრავლესობაში მენსტრუალური ციკლი მიმდინარეობს ჯანმრთელობის და შრომისუნარიანობის ყოველგვარი გაუარესების გარეშე. ნორმალური მენსტრუალური ციკლის დროს, ცალკეული ნევროლოგიური სიმპტომის გამოვლენა დაკავშირებულია ენდოკრინულ-ვეგეტატიურ სისტემაში სწრაფად განვითარებულ, გარდამავალი ხასიათის ცვლილებებთან.

მენსტრუალურ პერიოდს უკავშირდება ნერვული სისტემის ბოგიერთი დაავადებისა და სინდრომის გამოვლენა. მათ რიცხვს მიეკუთვნება შაკიკი (რის შესახებ წინა ქვეთავში იყო საუბარი). საკმაოდ ხშირად, შაკიკის შეგვევა ქალებს უნვითარდებათ მენსტრუაციის წინა- ან პირველ დღეს. შეგვევა გიპიური ხასიათისაა და გამოხატულია: გულის რევის შეგრძნება; ღებინება; გაორება ან ვეგეტატიური ვაზომოტორული დარღვევების სხვადასხვა სიმპტომი (ე.წ. ოფტალმოლოგიური შაკიკი). შეგვევა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე საათის ან რამდენიმე დღის განმავლობაში (მენსტრუაციის დამთავრებამდე). შაკიკის შეგვევები შეიძლება განვითარდეს ყოველთვიურად ან გამოვლინდეს სხვადასხვა ხანგრძლივობის ინტერვალით, მაგრამ ყოველთვის მენსტრუაციის პერიოდში. „მენსტრუალური შაკიკის“ შეგვევებს შორის პერიოდში ქალებს თავის გკივილი არ აწუხებთ და თავს ჯანმრთელად თვლიან.

ქალებში, მენსტრუალური ციკლის სხვადასხვა ეტაპზე, ნეიროენდოკრინული დარღვევების მეგავლენა პათოლოგიურ მდგომარეობაზე კარგად ჩანს პრემენსტრუალური სინდრომის (პმს) მაგალითზე. *პრემენსტრუალური სინდრომი* – რთული პათოლოგიური სიმპტომოკომპლექსია, რომელიც მენსტრუაციის წინა დღეებში ვითარდება და ვლინდება ნერვულ-ფსიქიკური, ვეგეტატიურ-სისხლძარღვოვანი, ენდოკრინულ-ნივთიერებათა ცვლის დარღვევებით. პმს განვითარების ძირითად მიზეზად R. Frank-ი (რომელმაც პირველად აღწერა ეს სინდრომი 1931 წელს) მიიჩნევდა სისხლში მოციტოკულირე ესტროგენების რაოდენობის მომაგებას, რის შედეგადაც ვითარდება ნერვულ-ფსიქიკური დარღვევები და ქსოვილების შეშუპება. პრემენსტრუალური სინდრომის ნიშნები ვლინდება მენსტრუაციის დაწყებამდე 2-14 დღით ადრე და ქრება მის დაწყებასთან ერთად.

*პრემენსტრუალური სინდრომი* მოიცავს მრავალ, სხვადასხვა ხასიათის სიმპტომს. ყველაზე დამახასიათებელია: ნერვულ-ფსიქიკური (გალი-



ბიანებადობა, დებრესია, ცრემლიანობა, აგრესიულობა); ვეგეტატიურ-სისხლძარღვოვანი (თავის გკივილი, თავბრუსხვევა, გულის რევის შეგრძნება, ღებინება, გკივილი გულის არეში, გაქიკარდია, არგერიული წნევის მერყეობის გენდენცია); ენდოკრინულ-ნევითერებათა ცვლის (სარძევე ჯირკვლების გამკვრივება და შეშუპება, მეტეორიზმი, კანის ქავილი, ქოშინი, წყურვილის შეგრძნება, სხეულის გემპერაგურის მომაგება, მეხსიერების და მხედველობის დაქვეითება) დარღვევები. გამოვლენილი სიმპტომების ხასიათის, ხანგრძლივობისა და ინტენსივობის მიხედვით პმს იყოფა მსუბუქ და მძიმე ფორმებად. *მსუბუქი ფორმის* შემთხვევაში გამოხატულია 3-4 სიმპტომი (მენსტრუაციამდე 2-10 დღით ადრე), ხოლო *მძიმე ფორმის* დროს აღინიშნება 5-12 სიმპტომი (მენსტრუაციამდე 3-14 დღით ადრე). პმს განვითარების თეორიებისა და კლინიკური გამოვლინებების სიმრავლის გამო, მკურნალობისათვის მრავალფეროვანი საშუალებები გამოიყენება. E. Henriksen-მა (1962) მკურნალობის დაახლოებით 50 სქემა შეისწავლა, მაგრამ ვერ მივიდა დასკვნამდე თუ რომელი მათგანია მისაღები პაციენტთა უმრავლესობისათვის. პმს მძიმე ფორმის დროს, ნაჩვენებია ჰორმონული თერაპია: პროგესტერონი 10 მგ დღეში მენსტრუაციის წინა ერთი კვირის განმავლობაში, ან 17-ოქსიპროგესტერონის პროპიონატი 12.5% – 1 მლ (125 მგ) კუნთებში ერთჯერადად მენსტრუალური ციკლის მე-19-20 დღიდან, ხოლო ანოვულატორული ციკლის შემთხვევაში – ბისეკურინი. ზოგიერთი ავტორი (Grume R., 1968; O'Brien et al., 1979) დაბეჯითებით ამტკიცებს, რომ აუცილებელია პარენგერალურად ესტროგენ-ჰესტაგენური პრეპარატების შეყვანა. ზომიერად გამოხატული პმს შემთხვევაში, თავის გკივილის კუპირება შესაძლებელია არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენებით (ნიმესილი, მოვალისი, გქესამენი, ქსეფოკამი, კეგანოლი და სხვ.). მათი მიღება მიზანშეწონილია ცეფალგის აღმოცენებამდე 2-3 დღით ადრე. პრემენსტრუალური სინდრომის მკურნალობის სხვა მეთოდები არასპეციფიურია და ემსახურება მდგომარეობის დროებით გაუმჯობესებას (ანგიდეპრესანტები, გრანკვილიმბატორები). ამგვარად, პმს მკურნალობის მრავალრიცხოვანი სქემა ვერ წყვეტს პმს მკურნალობის პრობლემას, რის გამოც აქტუალურია მკურნალობის ახალი მეთოდების ძიება.

ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზური დისფუნქციის, ჰიპოთირეოზისა და, კომპენსატორულად, თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის მომაგებული აქტივობის ფონზე განვითარებული ენდოკრინული დარღვევები ამენორიით დამახასიათებელია *ენდოკრინომისთვის* (მორგან-სგიუარგ-მორელის სინდრომი). ის ვლინდება 20-40 წლის ასაკში; გამოხატულია სიმსუქნე, გროფიკის დარღვევა, მკვეთრი ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონია აკ-

როციანობით და ხშირი თრომბოფლებიგები. *მორგან-სკიუარტ-მორელის სინდრომისთვის* დამახასიათებელია ქალას ძვლების პათოლოგია: შუბლის ძვლის ჰიპეროსტოზი, ბოჯჯერ, 3 სმ-ს აღწევს. ამავე დროს, მაგულობს ქალაშიდა წნევა, ხშირად აღმოცენდება ჰიპერტენზიული ხასიათის თავის გკივილი. ენდოკრანიოზის მკურნალობისთვის გამოიყენება: დეჰიდრაგაციული საშუალებები, ვაზოაქტიური პრეპარატები, ვიტამინი E, ესტროგენ-ჰესგაგენური პრეპარატები.

ცნობილი კანონზომიერებით, ქალების გარკვეულ კატეგორიას, მენსტრუაციის პერიოდში აღენიშნება ეპილეფსიური გულყრები, ე.წ. *კატამინალური ეპილეფსია* (იხ. ქვეთავი 1.1). ეპილეფსიური კრუნჩხვითი განგვირთვების აღმოცენებაში ოვარიულ-მენსტრუალური ციკლის დარღვევები უდაოდ დიდ როლს თამაშობს, მაგრამ ისინი არ წარმოადგენენ ეპილეფსიის (როგორც დაავადების) გამომწვევ მიზეზს. მიუხედავად ამისა, გასული წინა ორი საუკუნის მანძილზე ბატონობდა წარმოდგენა „ოვარიული“ ეპილეფსიის შესახებ და ჩვენს დროშიც, ჯერ კიდევ გვხვდებიან ექიმები, რომლებიც ეპილეფსიით დაავადებულ გოგონებს ურჩევენ გათხოვებას, გათხოვილ პაციენტებს კი ორსულობას – გულყრების თავიდან აცილების მიზნით. ასეთი რჩევების შედეგი ეჭვს არ იწვევს; *ეპილეფსია არის დაავადება*, რომელიც საჭიროებს სერიოზულ და ხანგრძლივ კომპლექსურ მკურნალობას.

ეპილეფსიის კომპლექსური თერაპია გულისხმობს სამკურნალო ღონისძიებების ორგანიზაციას რამდენიმე მიმართულებით; საჭიროა გემოქმედება:

1. უშუალოდ თავის გვინის პაროქსიზმულ აქტივობაზე (სხვა სიგყვებით – ეპილეფსიურ გულყრებზე), ე.წ. კრუნჩხვის საწინააღმდეგო თერაპია (უფრო მუსგად, გულყრების მედიკამენტოზური თერაპია);
2. თავის გვინის ფუნქციურ მდგომარეობაზე (პრეპარატები, რომლებიც არეგულირებენ ძილი-ღვიძილის მონაცვლეობას; ძალბედ მნიშვნელოვანია ძილის დროს განვითარებული გულყრების შემთხვევაში);
3. ფსიქიკურ დარღვევებზე;
4. ეპილეფსიური კერების აქტივობის შემანარჩუნებელ ბოგიერთ ეგიოლოგიურ და პათოლოგიურ ფაქტორზე (ანთების საწინააღმდეგო, გამწოვი, დეჰიდრაგაციული და სხვ. საშუალებები).

მკურნალობის პროცესში, აუცილებელია მეან-გინეკოლოგისა და ნევროპათოლოგის ერთდროული მონაწილეობა, რაც ადექვაგური სამკურნალო ღონისძიებების გაგარების საშუალებას იძლევა.

დიდ ინტერესს იწვევს ხოლოსის (1959) ნაშრომი, რომელიც ეყრდნობა ნერვული სისგემის სხვადასხვა დაავადების ანალიზს პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებოდათ ოვარიულ-მენსტრუალური ციკლის პათოლოგია. *თავის გვინის სიმსიენის* 60 შემთხვევიდან, 13 შემთხვევაში გამოვლინდა

მენსტრუალური ციკლის მნიშვნელოვანი დარღვევები. მათ შორის: ამენორეის 5 შემთხვევა ჰიპოფიზის სიმსივნის, 3 – გვინის ღეროს სიმსივნის, 1 – ქერქქვეშა ბირთვების და 4 – ჰემისფეროების გლიომის დროს. ერთ ავადმყოფს გვინის მაგარი გარსის ფიბროენდოთელიომით (მარჯვენა კეფის წილი) აღენიშნებოდა ჰემორაგიული მეტროპათია. ხოლოსი თვლის, რომ ამენორეა (ოლიგომენორეა) წარმოადგენს გუბერპიპოფიზური მიდამოს სიმსივნური პროცესის ნაადრევ სიმპტომს. სხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეების შემთხვევაში, მენსტრუალური ციკლის დარღვევა განიხილება როგორც მოგვიანებითი სიმპტომი მკვეთრად გამოხატული ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის ფონზე (ზოგადგვინოვანი სიმპტომი), ან სიმპტომი რომელიც ვლინდება დიაზიზის შედეგად. ამგვარად, ხოლოსის აზრით, ამენორეა პათოგენომურია გვინის ღეროს, ბაზალური კვანძებისა და კორგიკო-გუბერო-ჰიპოფიზური (ჰემისფერული) სიმსივნეებისათვის. მენსტრუალური ციკლის მოშლა, ასევე, გამოვლინდა 14 პაციენტში სხვადასხვა ლოკალიზაციის ბურგის გვინის სიმსივნით. მსგავსი დარღვევები აღინიშნებოდა სპინური არაქნოიდიგის 20 შემთხვევაში. საინგერესოა კირიჩენკოს (1983) დაკვირვება, რომელმაც აღწერა ბურგის გვინის გულმკერდის IV-V სეგმენტების დონის სიმსივნის (ნევრინომა) შემთხვევა. ამ ავადმყოფს აღენიშნებოდა ხანგრძლივი და ძლიერი სისხლის დენა საშვილოსნოდან, რომლის სრული კუპირება ვერ მოხერხდა გინეკოლოგიური ჩარევის შედეგად; სიმსივნის ამოკვეთის შემდეგ კი სისხლდენა შეწყდა.

*ცერებრული არაქნოიდიგებისა და ქრონიკული მენინგოენცეფალიტების დროს* – მენსტრუალური ფუნქციის მოშლა უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე ნერვული სისტემის სიმსივნეების შემთხვევაში (მეგად ოლიგომენორეა, არარეგულარული ციკლი, მენორაგია და ნაკლებად – ამენორეა). ამ შემთხვევების პათოგენეზს, ხოლოსი უკავშირებს იმ ფაქტორების ჯაჭვის ცალკეული რგოლის მოშლას, რომელზეც არის დამოკიდებული ნორმალური მენსტრუალური ციკლი: თავის გვინის ქერქი-ჰიპოთალამუსი-ჰიპოფიზი-საკვერცხე. *გამაფხულ-მაფხულის ენცეფალიტის* დროს, მენსტრუალური ციკლის დარღვევა გამოვლინდა ლეთარგიული ენცეფალიტის 5-დან 2 შემთხვევაში. მენსტრუალური ციკლის დარღვევა (ნაადრევი და ხშირი სისხლის დენით) გვიპისმიერი ენცეფალიტის დროს აღწერილია შაპოვალის მიერ (1980).

ზოგიერთი ავტორის (შამბუროვი დ., 1961; ბორისოვა ნ. და სხვ., 1989) მონაცემებით, *სირინგომიელიის* დროს აღინიშნება მენსტრუალური ციკლის ესა თუ ის დარღვევა: მყარი და სპორადიული ამენორეა; მკვეთრად გამოხატული ოლიგომენორეა; არარეგულარული ციკლი; მენსტრუაციის მოგვიანებით დაწყება. პარაკლინიკური გამოკვლევებით, გამოვლენილ იქ-

ნა გვინის პარკუჭოვანი სისგემისა და სუბარაქნოიდული სივრცის პათოლოგია, უმაღლესი ქერქული ფუნქციების მოშლა, რის საფუძველზეც გაკეთდა დასკვნა, რომ ოვარიულ-მენსტრუალური ციკლის დარღვევები განპირობებულია ცერებრული პათოლოგიით (კერძოდ, ქერქ-დინცეფალურ-ჰიპოფიზური აპარატის ფუნქციური მდგომარეობის მოშლით).

ნერვული სისგემის სხვა დაავადებებიდან, რომლებიც განიხილებოდა ოვარიულ-მენსტრუალური ციკლის დარღვევებთან კავშირის თვალსაზრისით, უნდა აღინიშნოს სამწვერა, ბარძაყის და საჯდომი ნერვების ნევროპათია. მყარი ან რემისიული ამენორეა და ოლიგომენორეა აღწერილია გაფანტული სკლეროზის დროს. ამავდროულად, მენსტრუალური ციკლის დარღვევები არ არის დამახასიათებელი მიასთენიის, მიოპათიის, ანგიოგროფონვეროზებისა და ნერვული სისგემის მთელი რიგი სხვა დაავადებებისათვის.

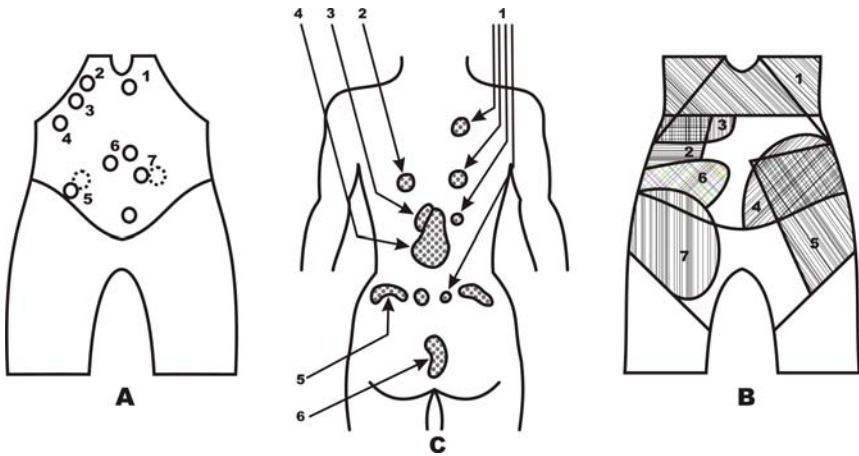
არსებობს მონაცემები, რომ ჰორმონული ძვრები გავლენას ახდენს საშარდე გზებზე (პერელმანი ვ., 1975; კაცი ე., 1975 და სხვ.). მცირე მენჯის ღრუს პათოლოგიის დროს, ქალებს ხშირად აღენიშნებათ ჰორმონული დისკორელაციის სხვადასხვა გამოვლინება (პროგესტერონისა და ესტრადიოლის კონცენტრაციის მომაგება ან დაქვეითება). პროგესტერონი იწვევს ბეგა-ადრენორეგული რეცეპტორების აქტივობის მომაგებას, რის შედეგადაც ვითარდება ზედა საშარდე გზების ჰიპოტონია და დისკინეზია. ასეთივე მოვლენები აღინიშნება ესტრადიოლის რაოდენობის მომაგების დროსაც – ალფა-ადრენორეცეპტორების გაღიზიანების შედეგად. ჰორმონული წონასწორობის ნებისმიერი სახის მოშლა იწვევს უროდინამიკის დარღვევას – მენჯ-ფიალოვანი სისგემისა და შარდსაწვეთების ცვლილებები, გონუსის დაქვეითება და შარდის გრანსპორტირების შეფერხება ნეფრონის გერმინალურ მონაკვეთში და სხვ. შარდგამომყოფი სისგემის პათოლოგიის სუბკლინიკური ნიშნების გამოსავლენად აუცილებელია კომპლექსური (ზოგადკლინიკური და სპეციალური – უროლოგიური) გამოკვლევა: რადიოიზოტოპური რენგეგნოგრაფია; ექსკრეტორული უროგრაფია; ცისტოგრაფია, შარდსაწვეთების კათეტერიზაციის გამოყენებით და სხვ.

ჩვილების სიხშირიდან გამომდინარე, აუცილებლად უნდა გამოიყოს საშარდე სისგემის ისეთი პათოლოგია, როგორცაა ცისტალგია. ამ შემთხვევაში, ქალებს აღენიშნებათ დიზურიული მოვლენები (როგორც ცისტიტის დროს), მაგრამ შარდის ანალიზით არ ვლინდება ლეიკოციტების რაოდენობის მომაგება, ცისტოსკოპიით კი – შარდის ბუშგის ლორწოვანი გარსის ანთება. ცისტალგიის ძირითადი სიმპტომები (პოლაკიურია, მოშარდვის იმპერაგული სურვილი და გვივილი მოშარდვის დროს, მუდმივი ხასიათის გვივილი შარდის ბუშგის არემი), ჩვეულებრივ, მცირე მენჯის ღრუს ორგანოების ანთებითი პროცესის ფონზე ვლინდება. ამგვარად, მცირე მენ-

ჯის ღრუს ორგანოების გინეკოლოგიური დაავადებების დროს ჭარბობს პროციტირებული და ირადირებული გკივილი (მაგალითად, საშვილოსნოს მიომის დროს), რაც ძირითადად განპირობებულია ნერვული ღეროების კომპრესიით; ქალების შინაგანი სასქესო ორგანოების ანთებითი დაავადებების დროს კი – პროცესში ერთვება ვეგეტატიური ნერვული სისტემა, რაც იწვევს სიმპათიკური ხასიათის ლოკალური და არეკლილი გკივილის ინდუცირებას.

ვეგეტოალგიები კლინიკურად ვლინდება ე.წ. ირიგაციული ვეგეტატიური სინდრომის სახით, რომლის ცენტრალურ ბირთვს წარმოადგენს სხვადასხვა ლოკალიზაციის გკივილი (ზოგ შემთხვევაში, ის ავადმყოფის ერთადერთი ჩივილია). გკივილი, ჩვეულებრივ, ყრუ და აუგანელი ხასიათისაა (ავადმყოფის მიერ შეფასებულია, როგორც ღრმა, მღრღნელი ხასიათის, რასაც თან ახლავს წვის შეგრძნება ბურგის არეში); შეიძლება იყოს მუდმივი ან ცვალებადი (როდესაც გკივილის ინტენსივობა მაგვლობს ამინდის ცვლილების, სგრესული სიგუაციის, მენსტრუაციის წინა პერიოდში ან მენსტრუაციის დროს) ხასიათის. უფრო ხშირად, გკივილი ლოკალიზებულია წელის ან გავის არეში, ზოგჯერ ირადიაციით – ქვედა კიდურებში, ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე, საბარდულის და მუცლის ქვედა არეებში (ბოლო ორ შემთხვევაში, გკივილს თან ახლავს წვის შეგრძნება კუჭის, სწორი ნაწლავის, შარდის ბუშგის მიდამოში და სხვ.). შედარებით იშვიათად, ავადმყოფები უჩივიან გკივილს ეპიგასტრიუმის არეში, გულმკერდის მიდამოში, ხერხემაღში, სახსრებში, სახის არეში. აუცილებელია აღინიშნოს, რომ გკივილის გავრცელება ყოველთვის არ ემთხვევა სეგმენტური და პერიფერიული ინერვაციის ბონებს.; რატომღაც, ალგიური მოვლენები ჭარბობს სხეულის მარცხენა ნახევარში. ირიგაციული ვეგეტატიური სინდრომის ერთერთ მნიშვნელოვან ნიშანს წარმოადგენს ჰიპერპათიული ფენომენი, რომლის კლინიკური გამოვლინება შეიძლება საკმაოდ მრავალფეროვანი იყოს (ნახ. 2). ერთ შემთხვევაში – ინტენსიური, ძალიან არასასიამოვნო ხასიათის გკივილი აღმოცენდება მგკიენეული გაღიზიანების საპასუხოდ; სხვა შემთხვევაში კი – გაუკუღმართებულად მაღალია რეაქცია ნეეგრალური გამღიზიანებლის მიმართ (მაგალითად, სითბო-სიცივის ან გაქცილური მგრძნობელობის ასიმეტრიული მომაგება).

ირიგაციული ვეგეტატიური სინდრომის კლინიკურ სურათში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ნევრასთენიული და ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი ხასიათის დარღვევებს: პაროქსიზმული, „მოპულსირე“, „ბეწოლითი“ და „მოჭერთი“ ხასიათის თავის გკივილი (ძირითადად შუბლ-საფეთქლის არეში, ზოგჯერ – თავის ნახევარში); თვალების გკივილი, რომელიც ძლიერდება თვალის კაკლების მოძრაობის დროს (ხშირად, გკივილს თან



**ნახ. 2.** სხეულის პაპერალგეური მონები (რამბოლსკის, კაიბერისა და მახარინ-ჰელის მიხედვით). A - პერ-კუგორული მგკიენულობის მონები რამბოლსკის მიხედვით: 1 - კუჭის; 2 - პილორუსის; 3 - ლოლენალური; 4 - ნაღლის ბუშის; 5 - „ბრმა“ ნაწლავის; 6 - მსხვილი ნაწლავის; 7 - თირკმელების; 8 - საკვერცხეების; 9 - აბენდიქსის (სადიაგნოსტიკო); B - მგკიენული წერტილები კაიბერის მიხედვით: 1 - ნაღლის ბუშის; 2 - კუჭის; 3 - კუჭუკანაჯირკელის; 4 - წერილი ნაწლავის; 5 - სწორი ნაწლავის; 6 - ბეგვერევის დაბადების; C - მახარინ-ჰელის მონები: 1 - კუჭის; 2 - ლოლენალური; 3 - ნაღლის ბუშის; 4 - ნაწლავების; 5 - თირკმელები/შარდსაწეთის; 6 - სასქესო ორგანოების; 7 - მცირე მენჯის ორგანოების.

ახლავს გუნება-განწყობილების დაქვეითება). ავადმყოფები უჩივიან: „წამოხურებას“; მომაგებულ მგრძნობელობას სიცვიის და სითბოს მიმართ; დაბუქების შეგრძნებას ხელისა და ფეხის თითებში; გულის ცემის აჩქარებას; არტერიული წნევის მერყეობას; კუჭ-ნაწლავის გრაქტის მოქმედების მოშლას (მადის დაქვეითება, გულის რევის შეგრძნება, ყაბზობა, შედარებით იშვიათად - ფაღარათი). ბოგიერთ შემთხვევაში, საჭირო ხდება დიფერენციული დიაგნოსტიკა ირიგაციულ ვეგეგატიურ სინდრომს, ნეიროგენული ხასიათის ქავილსა და გენიგალიების ლეიკოპლაკიას შორის.

ნეიროგენული ქავილი იწვევს ვეგეგატიურ-ჰუმორული ხასიათის დარღვევებს კლიმაქსისა და ბოგიერთი დაბადების (შაქრიანი დიაბეტი, პედიკულობი, ჭიებით ინფაზია, გრიქომონიაზი, ავიგამინოზი და სხვ.) ფონზე. ავადმყოფებს ეწყებათ გკივილი საშოს არეში, რომელიც ბოგვერ ვრცელდება ბოქვენის მიდამოზე და ბარძაყების შიგნითა ბედაპირზე. საშოს არეში ხანგრძლივი ქავილი იწვევს უძილობას, გაღიზიანებას, აგზნებალობის მომაგებას, დებრესიას (სუიციდურ აზრებამდეც), ვეგეგატიურ-სისხლძარღვოვან დარღვევებს. შემდგომში, ემოციურ-ნევროზული დარღვევები ძლიერდება სქესობრივი კავშირის შეუძლებლობისა და მოშარდვის გამძლეების გამო.

ველვის (საშოს) ლეიკოპლაკია გვხვდება ქალებში – მენოპაუზის პერიოდში და განპირობებულია ნეიროენდოკრინული დარღვევებითა და ნივთიერებათა ცვლის მოშლით (შეცვლილია, უფრო ხშირად დაქვეითებული, ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის, საკვერცხეების, ფარისებრი ჯირკვლის, თირკმელზედაჯირკვლების ქერქის ფუნქცია). საშოს ლეიკოპლაკიის დროს გამოხატულია გვივილი, ქავილი და დეპიგმენგაციის ბონები (მოთეთრო ლაქები ან „ფოლაქი“ მცირე სასქესო ბაგეების, გარეთა სასქესო ბაგეების შიგნითა მუცლისა და კლიტორის არეში). აღნიშნული ლაქოვანი უბნები, ხშირად, ვრცელდება შორისის არეში და საბარდულის ნაკეცებზე. დიაგნოზის ვერიფიცირების მიზნით უნდა ჩაგარდეს ციტოლოგიური კვლევა, კოლპოსკოპია, საექვო შემთხვევაში კი – ბიოფსია.

ამგვარად, ირიგაციული ვეგეტაციური სინდრომის განვითარება შესაძლებელია შინაგან ორგანოებში არსებული ნებისმიერი ირიგაციული კერის ფონზე (მათ შორის სასქესო ორგანოების ანთებითი პროცესების შემთხვევაში).

**მცირე მენჯის ღრუს ორგანოების დაავადებათა ნევროლოგიური გართულებების მკურნალობა.** ქალებში, მცირე მენჯის ღრუს ორგანოების დაავადებათა ნევროლოგიური გართულებების მკურნალობა კომპლექსურია. სასქესო ორგანოების ანთებითი დაავადებების დროს მიმართავენ კონსერვატიულ მკურნალობას (ანთების საწინააღმდეგო და გამწოვი საშუალებები); ნევროლოგიური დარღვევების კორექციის მიზნით გამოიყენება ნეიროლეპტიკები, გრანკვილიზატორები, ფსიქოსტიმულატორები, ანტიდეპრესანტები, ნოტროპები, საგულე და სისხლძარღვოვანი საშუალებები. საშვილოსნოსა და მცირე მენჯის ღრუს სხვა ორგანოების სიმსივნის დროს აუცილებელია ქირურგიული მკურნალობა. მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ფიზიოთერაპიული მკურნალობა, დიეტოთერაპია და სამკურნალო ფიზკულტურა.

საშვილოსნოს, დანამბებისა და გავა-საშვილოსნოს იოგების მწვავე ინფექციურ-ანთებითი დაავადებების შემთხვევაში გამოიყენება ანტიბიოტიკური, ანტიპარაზიტული ან ანტივირუსული პრეპარატები (მესამე თაობის ანტიბიოტიკები, ფლუკვილი, ბექტრიმი, მოვირაქსი, ბონაფლონი და სხვ.), ასევე, ნივთიერებათა ცვლაზე მომქმედელ მედიკამენტები (აქტოვეგინი, ცერებროლიმინი, კოკარბოქსილაზა, ვიგამინი B6 და B12 და სხვ.). დაავადების ქრონიკული, ან პროგრესიული მიმდინარეობისას მკურნალობაში უნდა ჩართოს ანთების საწინააღმდეგო გამწოვი საშუალებები და ბიოსტიმულატორები (მინისებური სხეული, ალოე, ფიბსი-ი, პიროგენალი, პროტეოლიზური ფერმენტები, აუტოჰემოთერაპია და სხვ.), ფიზიოთერაპიული პროცედურები (ელექტროფორეზი ლიდაზით ან პაპაინით, გალახით მკურნალობა), გინეკოლოგიური მასაჟი. მკურნალობა გარდება კურსების

სახით (1-2 თვე), აუცილებლობის შემთხვევაში ხდება მკურნალობის კურსის განმეორება მყარი რემისიის მიღწევამდე ან სრულ გამოჯანმრთელებამდე. ვეგეტატიური დარღვევების მედიკამენტოზური მკურნალობისთვის გამოიყენება განვლიობლოკატორები, ქოლინომიმეტიკები, ალფა- და ბეტა-ადრენობლოკატორები. ძალიან ეფექტურია განვლერონი, რომელიც მოქმედებს პერიფერიულ განვლიებზე და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სემენგმედა აპარატზე (1.5%-ანი 1 ან 2 მლ კუნთებში 2-3-ჯერ დღეში 10-14 დღის განმავლობაში, შემდგომ განვლერონის გაბლეგირებულ ფორმაზე გადასვლით – 0.04 3-ჯერ დღეში), ან პახიკარპინის ჰიდროთიდი (0.05-0.1 2-3-ჯერ დღეში, ჭამის წინ; კურსის ხანგრძლივობა 3-4 კვირას შეადგენს). სპასტიური მოვლენების არსებობისას (დისკინეზია, კოლიკა, კოლიგი), რაც ადასტურებს პარასიმპატიკური ტონუსის სიჭარბეს, ნაჩვენებია ქოლინოლიტიკების (ამიბილი, სპამმოლიგინი, ბელადონა, ციკლოლოლი და სხვ.) გამოყენება. ამიბილსა და სპამმოლიგინს მრავალმხრივი ფარმაკოლოგიური აქტივობა გააჩნია – ქოლინოლიზური (ცენტრალური და პერიფერიული), სპამმოლიზური და გრანკვილიზატორული. ორივე ინიშნება პერთორალურად – 3-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ (4-6 კვირის განმავლობაში). ნაჩვენებია სხვა ანგიქოლინერგული და სპამმოლიზური საშუალებების გამოყენებაც (ატროპინი, ბელიდი, ბელაგამინალი, ნო-შპა, ნიკოვერინი, გიფენი და სხვ.); გვერდითი მოვლენების (პირის სიმშრალე, გაქიკარდია, გუგების გაფართოება, ნაწლავების ატონია, თავბრუსხვევა) განვითარებისას საჭიროა დოზის შემცირება, ან მედიკამენტის შეცვლა. მცირე ქოლინოლიზური ეფექტი გააჩნია ზოგიერთ ანგიპისგამინურ საშუალებას (დიმედროლი, სუპრასტინი, დიპრახინი) და ვიგამინ B6. მკვეთრად გამოხატული გკვილის შემთხვევაში ეფექტურია ქსეფოკამის, გექსამენის, მაქსიგანის, კეკონალის ან სხვა პრეპარატის ინგრავენური/ინგრამუსკულური ინექცია.

პართოსიმებით მიმდინარე ვეგეტატიურ-სისხლძარღვოვანი დარღვევების დროს, მიზანშეწონილია მკურნალობის სქემაში ალფა-ადრენობლოკატორების ჩართვა (პართოსანი, დიჰიდროერგოტამინი, ჰიდერგინი, სერმიონი და სხვ.). პართოსანი ინიშნება: თითო აბი (0.015) 2-3-ჯერ დღეში 2-3 კვირის განმავლობაში; დიჰიდროერგოტამინის მეგანსულფონატის მიღება იწყება 5-5 წვეთით დღეში 3-ჯერ და გრძელდება ყოველდღიურად 2-3 წვეთის დამატებით (20-25 წვეთამდე) 4-6 კვირის განმავლობაში. ორივე პრეპარატი უკუნაჩვენებია თავის გვინის სისხლძარღვთა მკვეთრად გამოხატული ათეროსკლეროზის, სტენოკარდიის, თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლისა და გულის უკმარისობის დროს. თანმხლები ასთენიური, ნევროზული და დეპრესიული მოშლილობების დროს, ბემით აღნიშნულ მკურნალობას უნდა დაემატოს სედატიური საშუალებები, გრანკვილიზა-



გორები და ანგიდეპრესანტები (ვალერიანას ექსტრაქტი, პერსენი, ნოვო-პასიგი, სტიმულაგონი, გრანდაქსინი, რექსეგინი, დიაგეპამი, ქსანაქსი და სხვ.). ფართოდ გამოიყენება ფიზიოთერაპია და ცალახის აპლიკაციები (36-37°), როდონისა და წიწვოვანი აბაზანები.

ორიგაციული ვეგეტატიური ტკივილის სინდრომის, ნეიროგენული ქავილისა და გარეთა სასქესო ორგანოების ლეიკოპლაკიის დროს, განსაკუთრებით ეფექტურია ულტრაბგერითი თერაპია. გამოიყენება ულტრაბგერითი მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდი – აბლომინალური, პარავერტებრულ-საკრალური, ვაგინალური, უწყვეტი ან იმპულსური (ცვალებადი). ვულვის არეში ქავილისა და ლეიკოპლაკიის შემთხვევაში ინიშნება გარეგანი ულტრაბგერითი თერაპია უწყვეტ (ინტენსივობა 0.6-0.8 ვც/სმ<sup>2</sup>) ან ცვალებად რეჟიმში (ინტენსივობა 0.8-1.4 ვც/სმ<sup>2</sup>) 8-10 წუთის განმავლობაში ყოველდღიურად. ელექტროდები თავსდება ბოქვენის, დიდი და მცირე სასირცხო ბაგეების, შორისის, ანალური ხვრელის არეში და ზონებში, რომლებიც განლაგებულია სამარდულის ნაკვეთების პარალელურად (ამ მიდამოს კანის ინერვაციაში მონაწილე ნერვების გლობოგრაფიის შესაბამისად). მკურნალობის ერთ კურსზე გარდება 10-15 პროცედურა – მკურნალობის ეფექტურობისა და ორგანიზმის რეაქტიულობის გათვალისწინებით (მენსტრუაციის პერიოდში პროცედურები არ გარდება). უმრავლეს შემთხვევაში საკმარისია მკურნალობის ერთი კურსის ჩატარება; განმეორებითი მკურნალობის კურსი ინიშნება იმ შემთხვევაში, როდესაც ტკივილი და ქავილი საშოს არეში დროებით წყდება (რის შემდეგაც რეციდივი ვითარდება). ქავილისა და ნევროზული სიმპტომების არსებობისას აუცილებელია მკურნალობაში სედატიური საშუალებების, დაავადების ხანგრძლივი და მძიმე მიმდინარეობის შემთხვევაში კი – გრანკვილიმბატორების (ზოგჯერ ფსიქოტროპული საშუალებების) ჩართვა. რეკომენდებულია პათოლოგიურ პროცესზე ადგილობრივი გემოქმედება: სანთლების გამოყენება (პრედნიზოლონი – 0.01, ბელადონას ექსტრაქტი – 0.02, ქსეროფორმი – 0.1, დიმედროლი – 0.02, გლიცერინი – 0.12, კაკაოს ზეთი – 2.0), დაზიანებული უბნების დამუშავება მალამოებით (ბონაფტონი, ანესთეზინი, ფიგომალი და სხვ.). საკვერცხეების ჰიპოფუნქციის შემთხვევაში ეფექტურია მკურნალობაში ჰორმონული პრეპარატების ჩართვა (მიკროფოლინი პროგესტერონთან კომბინაციაში და სხვ.).

ლუმბო-იშიალგიის სინდრომის დროს (მისი რთული გენეზის გათვალისწინებით) ინიშნება ანალგეტიური და ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, მიორელაქსანტები, ბიოსტიმულატორები (ნიმესილი, მოვალისი, ვოლგარენი, ფლექსადონ A, ქონდროტიგინი, პლაზმოლი, აქტოვეგინი და სხვ.). მკურნალობის კურსი 3-4 კვირას შეადგენს; თუ ტკივილი არ მო-

იხსნა – დამატებით ინიშნება განგლიობლოკატორები (განგლერონი, პა-ხიკარპინი) და რეფლექსოთერაპია (აკუპუნქტურა). ასევე, უფექტურია დი-მექსიდისა და ნოვოკაინის ნარევის გამოყენება (კომპრესის სახით) ხერ-ხემლის სვეგის წელ-გავის მონაკვეთზე. დიმექსიდს გააჩნია: მიორელაქ-საციური, ანთების საწინააღმდეგო, ბაქტერიოსტატიკური და ანალგეზიური მოქმედება; აძლიერებს ქსოვილთა გამავლობის უნარს; ხელს უწყობს სამ-კურნალო ნივთიერებების გრანსპორტირებას ბიოლოგიურ მემბრანებსა და კანში. ამავდროს, დიმექსიდი არ ახდენს გავლენას საკვერცხეების ფუნქციაზე, არ იწვევს კანცეროგენულ მოქმედებას და ხელს არ უწყობს სიმსივნის მზრდას. გამაონს ან მარლის 5 შრიან საფენს ასველებენ 100%-ანი დიმექსიდისა და 6%-ანი ნოვოკაინისგან ახლად მომზადებულ ხსნარში (თანაფარდობა 1:2); საფენს ათავსებენ წელ-გავის არეში, გემოდან აფა-რებენ პოლიეთილენს და მშრალი ბამბის ქსოვილს. კომპრესს გოვებენ 30-45 წუთის განმავლობაში (ლორია ე., 1987).

ცალკე უნდა გამოიყოს *საშვილოსნოს მიომის* მკურნალობის ტექნიკა, ვინაიდან ამ შემთხვევაში პირველ პლანზე გამოდის ძირითადი პათოლო-გიის მართვა, ხოლო ირიტაციული ტკივილითი სინდრომის მკურნალობა მეორე ან მესამე რიგის ამოცანაა. საშვილოსნოს მიომა – კუნთოვანი ქსო-ვილისგან განვითარებული კეთილთვისებიანი, ჰორმონდამოკიდებული სიმსივნეა (ნახ. 3); იგი შედგება მიომეგრიუმის (საშვილოსნოს კუნთოვანი გარსი) ყველა შრეში განლაგებული სხვადასხვა ზომის მიომური ან ფიბ-რომაგული კვანძებისგან (უმეტეს შემთხვევაში, კვანძში კუნთოვანი და შემაერთებელქსოვილოვანი კომპონენტების თანაფარდობაა 2:1).

საშვილოსნოს მიომა (ფიბრომიომა)\* საკმაოდ გავრცელებული პათო-ლოგიაა (ის ქალების 40%-ს აღენიშნება, თუმცა, უმეტეს შემთხვევაში, მათ არც იციან ამის შესახებ). სიგუაცია დაიმეგრულად იცვლება ორგანიზმის ჰორ-მონული გარდაქმნის პერიოდში, როდესაც პროგესტერონი და ესტროგენები ჭარბი რაოდენობით გამოიყოფა (ესტრონი და ესტრადიოლი ფოლიკულურ, ხოლო ესტროლი – ლუთეინურ ფაზაში). მიომეგრიუმის მასა მაგულობს რო-გორც საშვილოსნოს გლუკუნთოვანი უჯრედების ჰიპერპლაზიის, ისე ამ უჯრედების ჰიპერტროფიის ხარჯზე. მიომის ჰორმონული პათოგენეზის მექა-ნიზმებში, ასევე, მონაწილეობს ორგანიზმის იმუნური რეაქტივობის დაქვე-ითება, განპირობებული მცირე მენჯის ორგანოების ქრონიკული ინფექციით.

საშვილოსნოს მიომისთვის დამახასიათებელია: 1) ხანგრძლივი და ძლიერი სისხლდენები (ხშირად ქრონიკული ანემიის განვითარებით); 2)

\* სიმსივნურ წარმონაქმნი კუნთოვანი და შემაერთებელქსოვილოვანი კომპონენტების 1:3 თანაფარ-დობის შემთხვევაში საქმე გვაქვს ფიბრომიომასთან

სიმძიმის შეგრძნება მუცლის არეში; 3) გკვიელი წელისა და გავის არეში; 4) გახშირებული შარდვა (შარდის ბუშგმე სიმსივნის მეწოლის შედეგად); 5) შეილოსნობის ფუნქციის მოშლა (ნაყოფის მოწყვეტა, ნაადრევი მშობიარობა ან უშვილობა). მიომის ზომები მერყეობს ფართო დიაპაზონში – რამდენიმე მილიმეტრიდან 20-25 სმ-მდე. სიმსივნური წარმონაქმნის მეწოლა მეჩხის ორგანოებსა და ნერვულ ღეროებზე განაპირობებს დაავადების მძიმე, შემაწუხებელ მიმდინარეობას.

საშვილოსნოს მიომის მკურნალობა – *კომპლექსურია*. პირველ რიგში, აუცილებელია სიმსივნური პროცესის მართვა, შემდეგ კი მიომის გართულებების მკურნალობა (იხ. მეჩხის ირიგაციული გკვიელითი სინდრომების თერაპია). საშვილოსნოს მიომის *კონსერვატიული მკურნალობა* გულისხმობს სიმსივნის ზრდის შეჩერებას ან უკუგანვითარებას, მენომეტრორაგიებისა და ანემიის პროფილაქტიკას. ამ მიზნით გამოიყენება *ანგიოპროლიფერატორები* (დანიზოლი, გესგრინონი და სხვა სგეროიდული სტრუქტურის მქონე პრეპარატი) ან *ჰონადოლიტერინების აგონისტები* (ზოლადექსი, დიფერელინი, ბუსერელინი და სხვ.). ამგვარი თერაპიის შედეგად – მიომური კვანძების მოცულობა 55%-ით მცირდება, მაგრამ ჰორმონული მკურნალობის ეფექტი ხანმოკლეა. პრეპარატების მიღების შეწყვეტისა და მენსტრუალური ფუნქციის აღდგენის შემდეგ – შემთხვევათა 67%-ში იწყება სიმსივნის ექსპანსიური ზრდა. როგორც წესი, ჰორმონოთერაპია ეფექტურია მხოლოდ მცირე ზომის მიომების შემთხვევაში ან გამოიყენება დაგეგმილი ქირურგიული ჩარევის მოსამზადებელ პერიოდში.



**ნახ. 3.** სხვადასხვა ზომისა და ლოკალიზაციის მიომური კვანძები.

*საშვილოსნოს მიომის* დროს, კონსერვატიული მკურნალობის არაეფექტურობისას, აუცილებელი ხდება *ქირურგიული ჩარევა*, რაც დღეისათვის ხორციელდება 56-75% შემთხვევაში. ოპერაციის ძირითად ჩვენებას წარმოადგენს სისხლდენა საშვილოსნოდან (ციკლური ან აციკლური), მიომის სწრაფი ზრდა, მისი დიდი ზომები, გკვიელის სინდრომი, მიმდებარე ორგანოების ფუნქციის მოშლა, მიომურ კვანძში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, ნევროლოგიური დარღვევების გამოვლენა (განსაკუთრებით მიელოპათიური სინდრომის). ამასთან ერთად, საშვილოსნოს მიომის მქონე ახალგაზრდა ქალებშიც კი მაღალია რადიკალური ოპერაციების რიცხვი (80-95% – საშვილოსნოს საშოსმება ამპუტაცია ან ექსტირპაცია) და ძალ-

ზედ დაბალია რეკონსტრუქციულ-პლასტიკური ოპერაციების ხვედრითი წილი (7-8%). ორმოც წლამდე ასაკის ქალთა დაახლოებით ნახევარს, პოსტოპერაციულ პერიოდში აღენიშნება ემოციური სფეროს დარღვევები – ძირითადად, გახანგრძლივებული დეპრესიული მდგომარეობა, რომელიც არ არის დაკავშირებული საკვერცხეების ფუნქციის დაქვეითებასთან (განსაზღვრულ როლს დეპრესიის განვითარებაში ასრულებს ოპერირებული ავადმყოფის პრემორბიდული ფონი).

საშვილოსნოს მიომით დაავადებულთა დაახლოებით 50%-ს აღენიშნება გენიტალიების თანმხლები დაავადებებიც (საშვილოსნოს ყელის კეთილთვისებიანი ცვლილებები, ენდომეტრიული ჰეგერომათიები, ენდომეტრიული ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზია და პოლიპოზი, საკვერცხეების სიმსივნე ან სიმსივნის მსგავსი ცვლილებები, ქრონიკული სალპინგოოფორიგი, ენდომეტრიგი და სხვ.), ხოლო 79%-ს კი – ექსტრაგენიტალური დაავადებები (გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, ღვიძლის, თირკმელების, ფარისებრი ჯირკვლის და სხვ.). საშვილოსნოს ამოკვეთა (განსაკუთრებით მთლიანად) იწვევს ნერვულ-ფსიქიკური სტატუსის ცვლილებებს, აღრმავებს ორგანიზმში არსებულ დარღვევებს, ართულებს დამოკიდებულებებს ოჯახში (ვიხლიაევა ე., პალადი გ., 1982). ამგვარად, საშვილოსნოს მიომის გამო ჩაგარებული რადიკალური ოპერაცია იწვევს ჰომეოსტაზის დარღვევას. ღრმავდება ნეიროენდოკრინული ძვრები, რაც, უმეტეს შემთხვევაში, მოითხოვს საკვერცხეებისა და სარძევეჯირკვლების მდგომარეობის მუდმივ კონტროლს და შესაბამისი სამკურნალო ღონისძიებების ჩაგარებას. რეკონსტრუქციულ-პლასტიკური ოპერაციები, რადიკალური ქირურგიული ჩარევებისგან განსხვავებით (განსაკუთრებით ახალგაზრდა ქალებში), საშუალებას იძლევა შენარჩუნებულ იქნას არა მარტო მენსტრუალური ციკლი, არამედ ყოველ მესამე ქალში – შვილოსნობის ფუნქციაც.

## თავი 2

### ორგანიზმის ასაკობრივი გარდაქმნა



სქესობრივი სიმწიფისა და სქესობრივი ჭკნობის პერიოდებს შორის აღინიშნება გარდამავალი პერიოდი, ე.წ. კლიმაქტერული (climacterium seu climax) – რომელიც რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამდე გრძელდება. კლიმაქტერული პერიოდი (ბერძნ. climacter – კიბის საფეხური) – ეს არის ქალის ცხოვრების პერიოდი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ასაკობრივ-ინვოლუციური დარღვევების განვითარება ორგანიზმში, რომელთა ფონზეც ვითარდება რეპროდუქციული სისგემის ასაკობრივი (კლიმაქტერული) ცვლილებები. ეს განპირობებულია იმ გარემოებით, რომ კლიმაქსის დაწყების ასაკისთვის უკვე განვლილია მუცლად ყოფნის, ბავშვობის, სქესობრივი მომწიფების და ქალის ცხოვრებაში ყველაზე აქტიური და რთული – რეპროდუქციული (მვილოსნობის) პერიოდი. პერიოდი, რომელიც დროსაც განისაზღვრება მენსტრუალური ფუნქცია, სქესობრივი ცხოვრება, ორსულობა, აბორტები, გინეკოლოგიური დაავადებები, სტრესული სიტუაციები, სოციალური პირობები და ა.შ. ამგვარად, ქალის სასქესო სისგემის ასაკობრივი ფუნქციური თავისებურებები მჭიდრო კავშირშია მრავალ ფაქტორთან:

1. ანტენაგალური ანუ მუცლადყოფნის პერიოდი;
2. ბავშვობის (დაბადებიდან 9-10 წლამდე);
3. პუბერტული ანუ სქესობრივი მომწიფების (9-10-დან 15-16 წლამდე);
4. მოზარდობის (16-დან 18 წლამდე);
5. სქესობრივი სიმწიფის ანუ რეპროდუქციული (18-დან 40 წლამდე);
6. პრემენოპაუზის ანუ გარდამავალი (41-დან 50 წლამდე);
7. სიბერის ანუ პოსტმენოპაუზის (მენსტრუალური ფუნქციის მყარი შეწყვეტის შემდეგ).

გარკვეული ხარისხით, კლიმაქტერული პერიოდი წარმოადგენს დაბერების\* საერთო მექანიზმის გამოვლინებას. ადაპტაციურ-რეგულატორული თეორიის თანახმად, ინდივიდუალური განვითარების გეგმა, ბიოლოგიური ასაკი და სიცოცხლის ხანგრძლივობა ყოველ ინდივიდუმში განისაზღვრება დაბერებისა (რღვევის პროცესი) და ადაპტაციური პროცესების ურთიერთობით – მათი ცხოვრების სხვადასხვა ასაკობრივ პერიოდში. აღნიშნულის გამო, მნიშვნელოვანია ყურადღების დაფიქსირება ორგანიზმის დაბერების პროცესის ფიზიოლოგიურ გამოვლინებებზე. ეს აუცილებელია, ვინაიდან ფიზიოლოგიური დაბერების კლინიკური სიმპტომები (სიცოცხლის გახანგრძლივების გამო), არც თუ იშვიათად, განიხილება, როგორც კლიმაქტერული პერიოდის პათოლოგიური მიმდინარეობის გამოვლინება. ამავდროულად, დიდი მნიშვნელობა აქვს იმ ფაქტის გათვალის-

\* დაბერება – ეს არის გენეტიკურად პროგრამირებული პროცესი, რომელიც ვლინდება ორგანიზმის განსაზღვრული ასაკობრივი ცვლილებებით.

წინებას, რომ ზოგიერთი დაავადების კლინიკური გამოვლინებისა და დაბერების სიმპტომების მსგავსება ხშირად ხდება არასწორი დიაგნოზის გამოგანისა და, შესაბამისად, არასწორი მკურნალობის მიზეზი.

კლიმაქტერულ პერიოდში (მისი ფიზიოლოგიური მიმდინარეობის დროსაც) თანდათანობით ვლინდება სიმპტომები, რომელთა უმრავლესობა შეესაბამება (ახასიათებს) ენდოკრინული, გულ-სისხლძარღვთა, ნერვული სისტემისა და ნივთიერებათა ცვლის დაბერების პროცესს: ძილის რიგმის დარღვევა; ადვილად დაღლა; ემოციური ლაბილობა; მეხსიერების დაქვეითება; არგერიული წნევის ცვლილებები; კარდიოპათია; სხეულის მასის მომაგება; ძვლის სტრუქტურის შეცვლა. ყველა ეს სიმპტომი, განპირობებული სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციათა ასაკობრივი ცვლილებებით, გამოხატულია ზომიერად და თანდათანობით ვლინდება (უფრო ხშირად გადაღლის, სტრესული სიგუაციების, გარეშე ფაქტორების – გაციება, გადახურება, კლიმატის სწრაფი შეცვლა – ბემოქმედების შედეგად). დროულად ჩაგარებული პროფილაქტიკური ღონისძიებები საშუალებას აძლევს ჯანმრთელ ქალს, გარდამავალ პერიოდში (მოხუცებულობამდე), შეინარჩუნოს შრომის უნარი და დამაკმაყოფილებელი საერთო მდგომარეობა.

მმანოვსკის (1970) მონაცემებით, ქალებში, კლიმაქტერული პერიოდის ფიზიოლოგიური მიმდინარეობის დროს, ასაკობრივი გარდაქმნა იწყება ქერქქვეშა (ძირითადად ჰიპოთალამუსი) სტრუქტურებში. აღინიშნება ქერქქვეშა კვანძების გამააქტივებელი მოქმედება თავის გვინის ჰემისფეროების ქერქზე, მაგულობს მასინქრონიზებული თალამოკორგიკული სისტემების აქტივობაც, იცვლება პერიფერიული სისხლძარღვების რეაქტიულობა. დაბერების პერიოდში, რთული ადაპტაციური მექანიზმების ფორმირების პროცესში ცენტრალური ადგილი უკავია ნერვულ უჯრედს (ნეირონს) – მისი რეცეპტორებით, ინტეგრალური გამგარებლობითი და ეფექტორული ფუნქციებით.

მეგაბოლიზმის, ნერვული უჯრედებისა და მათი ფუნქციების ასაკობრივი ცვლილებები (ცვლილებები ნეირონულ დონეზე) შეიძლება შეფასდეს იმ მნიშვნელოვან როლზე დაყრდნობით, რასაც ცენტრალური ნერვული სისტემა ასრულებს დაბერების პროცესში. ასაკთან ერთად, თავის გვინის მრავალ სტრუქტურაში ვითარდება გლიომი, იცვლება თანაფარდობა ინტერნეირონებსა (დამაკავშირებელი უჯრედები) და მოგონეირონებს (მამომრავლებელი უჯრედები) შორის. ასაკის მაგებასთან ერთად, ნერვული უჯრედების დაღუპვა და მათი რაოდენობის შემცირება განსხვავებულია გვინის სხვადასხვა უბანში. ნერვული უჯრედების, ყველაზე მეტი რაოდენობა (30-40%-მდე) იღუპება თავის გვინის ჰემისფეროებისა და ნათხემის ქერქში. ნეირონების რაოდენობის შემცირება პრაქტიკულად არ ვლინდება ჰი-

პოკამპის, გვინის ღეროს და ჰიპოთალამუსის სტრუქტურებში; აღინიშნება, მხოლოდ, ადაპტაციური ხასიათის მეტაბოლური და სტრუქტურული ცვლილებები: ბირთვების ჰიპერგროფია, პოლიპლოიდია, მრავალბირთვიანობა, ბირთვთა მემბრანის ფართობის გაზრდა, მიტოქონდრიებისა და გოლჯის სტრუქტურების ჰიპერგროფია და სხვ. საფიქრებელია, რომ უჯრედების რაოდენობის ასაკობრივი შემცირების ფონზე, შენარჩუნებული უჯრედების ფუნქციური აქტივობა მაგვლობს; მიმდინარე მეტაბოლური ძვრები კი იწვევს ცილების ბიოსინთეზისა და გენეტიკური აპარატის აქტივაციას. მრავალრიცხოვანმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ, დაბერების პროცესში, კლიმაქტერული პროცესის ფიზიოლოგიური მიმდინარეობის დროს, ნევროლოგიური დარღვევების ხასიათი განპირობებულია ჰიპოთალამუსის „დაბერებით“. ფროლკისისა და თანაავგ. (1984) მიერ ჩატარებული ექსპერიმენტული გამოკვლევებით გამოვლინდა, რომ ჰიპოთალამუსის „დაბერების“ დროს აღინიშნება ჰიპოთალამუსის მედიალური და ლატერალური ჯგუფის ბირთვების ჰემოდინამიკურად აქტიური ელემენტების აგზნებადობის არაერთგვაროვანი შეცვლა, რაც შესაბამისად აისახება ორგანიზმის ბიოლოგიური საათის მუშაობაზე. კლიმაქტერული პერიოდის დროს, ბიოლოგიური საათის „არა გამართული“ ფუნქციონირება, პირველ რიგში, აისახება გარკვეული ვეგეტატიური ძვრებით (უფრო მკვეთრად გამოხატული უარყოფითი ემოციების და შედარებით ნაკლებად – დადებითი ემოციების დროს). სხვადასხვა ქცევითი რეაქციის გულ-სისხლძარღვოვანი კომპონენტის მზარდი განსხვავებულად იცვლება: მოგვიერი რეაქციისთვის (ძებნის რეაქცია) მაგვლობს, მეორესთვის (შიში) კი – მცირდება. შესაბამისად, სისხლის მიმოქცევის რეგულაციის ჰიპოთალამურ დონეზე განვითარებული ცვლილებები იწვევს ორგანიზმის ემოციურ-ქცევითი რეაქციების არაერთგვაროვან ასაკობრივ ცვლილებებს, ქმნის სისხლის მიმოქცევისათვის ნაკლებად ადექვატური, გენერალიზებული რეაქციების განვითარების წინაპირობას. აღნიშნული ცვლილებების შედეგად იქმნება რეპროდუქციულ ფუნქციაზე ჰიპოთალამუსის (ბიოლოგიური საათის ცენტრალური რგოლი) მაკონგრულებელი მექანიზმების მოქმედების სწრაფი დაქვეითებისა და მოშლის პირობები.

ორგანიზმის რეპროდუქციული პერიოდის დამთავრებისა და კლიმაქტერული პერიოდის დაწყებისათვის დამახასიათებელია რეპროდუქციული სისტემის ციკლური პროცესების დარღვევა, ასევე, ამ ფუნქციასთან დაკავშირებული ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციონირების მოშლა. შესაბამისად იცვლება ჰორმონული ჰომეოსტაზი (ბიოლოგიური საათის პერიფერიული რგოლი), რაც, თავის მხრივ, იწვევს ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების მოშლას (დამახასიათებელს ასაკობრივი ინვოლუციის კლი-



მაქცერული პერიოდისთვის). რეპროდუქციული სისგემის დაბერება – არის რეპროდუქციული ციკლის თანდათანობით გაქრობა; კლინიკურად, ეს ცვლილებები ვლინდება მენსტრუალური რიგმის ასაკობრივი დარღვევით და მისი თანდათანობითი შეწყვეტით.

## 2.1. კლიმაქტერული პერიოდი ქალებში

კლიმაქტერული პერიოდი თავისი არსით არ წარმოადგენს დაავადებას; ის, ისევე, როგორც პუბერტატული და რეპროდუქციული ასაკი, ქალის ცხოვრების ფიზიოლოგიური პერიოდი, რომელიც ვითარდება ქალის ორგანიზმის ასაკობრივი, ბიოლოგიური გრანსფორმაციის ფონზე. კლიმაქტერულ პერიოდში, ჰიპოთალამუსის ასაკობრივ გარდაქმნას თან ახლავს ლიმბური სისგემისა და რეგიკულური ფორმაციის, ასევე, ჰიპოფიზის წინა წილის სტრუქტურული ცვლილებები. ჰიპოფიზის ასაკობრივი ცვლილებები ვლინდება სასქესო ჰორმონების სეკრეციის მკვეთრი შემცირებით, ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზური ჰორმონების რიგმულობის დარღვევის ფონზე. ეს გროგენების სეკრეციის შემცირება, უკუკავშირის მექანიზმით განაპირობებს ანოვულაციას. ამდენად, მენსტრუალური ციკლი კლიმაქტერულ პერიოდში უფრო ხშირად ყვითელი სხეულის ნაკლოვანებით (რაც პრემენოპაუზური სინდრომის წინაპირობაა) და, არც ისე იშვიათად, საშვილოსნოსმიერი დისფუნქციური სისხლდენით მიმდინარეობს. პრემენოპაუზაში, ჰონადების ინვოლუციის გამო, ეს გროგენების სეკრეცია თანდათან კლებულობს; ჰიპოესტროგენული მდგომარეობა კი – უკუქმედების მექანიზმით განაპირობებს ჰონადოგროპინების ფიზიოლოგიური რიგმის დარღვევას, პირველ რიგში – მალუთეინიზირებული ჰორმონის ოვულატორული პიკის ნიველირებას. მალუთეინიზირებული ჰორმონის ოვულატორული პიკის ნიველირების გამო, ვერ ყალიბდება ყვითელი სხეული, რის შედეგადაც ქვეითდება პროგესტერონის წარმოება; ხოლო ეს გროგენების სეკრეციის შემდგომი დაქვეითების ფონზე კი ყალიბდება გამომხატული ჰიპერჰონადოგროპინემია, რაც, თავის მხრივ, საბოლოოდ თრგუნავს საკვერცხეების ფუნქციას. აღნიშნულის გამო, შეუძლებელი ხდება ენდომეტრიუმის პროლიფერაცია. შემდგომ პერიოდში ეს გროგენების გამომუშავება პრაქტიკულად შეწყვეტილია, ხოლო საკვერცხეების სტრომა განაგრძობს ანდროგენების წარმოებას; ყალიბდება შედარებითი ჰიპერანდროგენემია, შესაბამისი კლინიკური გამოვლინებებით. ანდროსტერონი, თავის მხრივ, ცხიმოვან ქსოვილში გარდაიქმნება ესტრონად, ნაწილობრივ კი გრანსფორმირდება ესტრადიოლად (ამგვარად, იგი ესტროგენების ძირი-

თად წყროს წარმოადგენს). ესგროგენები – მრავაფეროვან როლს თამაშობს ქალის ორგანიზმის ფუნქციონირებაში, რასაც განაპირობებს ესგროგენ-მგრძნობიარე რეცეპტორები, რომლებიც ლოკალიზებულია, როგორც სასქესო და მცირე მენჯის ორგანოებში, ასევე, თავის გვინში, გულში, სისხლძარღვებში, კუნთებში, ღვიძლში და სხვ. ამდენად, ესგროგენების დეფიციტი განაპირობებს შესაბამის ცვლილებებს აღნიშნულ ორგანოებსა და სისგემებში.

ქალებში, რეპროდუქციული სისგემის ასაკობრივი ცვლილებები შესწავლილია მრავალი ავტორის მიერ, რომელთა შორებმაც მნიშვნელოვნად შეავსო ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ მოწოდებული (1980) კლიმაქტერული პერიოდის კლასიფიკაცია:

1. პრემენოპაუზა – პერიოდი მენსგრუალური ფუნქციის დარღვევიდან ბოლო მენსგრუაციამდე;
2. მენოპაუზა – უკანასკნელი მენსგრუაცია;
3. პოსტმენოპაუზა – დროის მონაკვეთი საკვერცხეების ფუნქციის სრულ გაქრობამდე.

პირველი ფაზა (პრემენოპაუზა) – ეს არის ქალის ცხოვრების პერიოდი რეპროდუქციული პერიოდის დამთავრების მომენტიდან მენოპაუზის დადგომამდე. ამ ფაზაში იწყება რეპროდუქციული სისგემის ასაკობრივი, კლიმაქტერული დისფუნქცია. კლიმაქტერული პერიოდის I ფაზის ხანგრძლივობა მერყეობს 2-დან – 6 წლამდე. კლინიკური თავისებურებებიდან გამომდინარე შესაძლებელია პრემენოპაუზის მიმდინარეობის ორი ვარიანტის გამოყოფა (კრიმსკაია მ., 1989).

პირველი ვარიანტი (ფიზიოლოგიური) გვხვდება ქალთა 65%-ში; თვით მენოპაუზის დადგომადე ვლინდება მენსგრუაციათა შორისი პერიოდის თანდათანობითი მაგება – 40-90 დღე და მეტი. უფრო იშვიათად აღინიშნება გახანგრძლივებული მენსგრუაცია (რიგმის შენარჩუნებით, მაგრამ სისხლის რაოდენობის თანდათანობითი შემცირებით – სრულ გაქრობამდე). ამასთან ერთად, გარკვეული პერიოდის (საშუალოდ 6-12 თვე) განმავლობაში, შენარჩუნებულია „ფარული ციკლი“, ანუ ქალებს არ უწყდებათ ის შეგრძნებები, რაც წინ უძლოდა მენსგრუაციას ან ვლინდებოდა მენსგრუაციის დროს. ჯანმრთელ ქალებში (I ვარიანტი), პრემენოპაუზის პერიოდში, არ არის გამოხატული სასქესო ორგანოების ჰიპოტროფიული ცვლილებები. თუმცა, ფუნქციური დიაგნოსტიკის ტესტების საშუალებით ვლინდება საკვერცხეების ჰორმონული ფუნქციის თანდათანობითი, პროგრესული დაქვეითება. დინამიკაში აღინიშნება არასრულფასოვანი ორფაზიანი ან მონოფაზური რექტალური ტემპერატურა; დადებითი ან სუსტად დადებითი „გუგის“ ფენომენი; დაბალი კარიოპიკნოზური ინდექსი და სხვ.

პრემენოპაუზის მეორე ვარიანტის (პათოლოგიური) შემთხვევაში, პირველისგან განსხვავებით, სასქესო ორგანოებში თავიდანვე ვლინდება ჰიპერესტროგენიის ნიშნები, რომლებიც დიდი ხნის განმავლობაში ინარჩუნდება და შესაძლებელია გამოვლენილ იქნას პროფილაქტიკური გინეკოლოგიური გასინჯვის დროს. საშოს და საშვილოსნოს ყელის ლორწოვანი გარსები დიდხანს ინარჩუნებს ვარდისფერს; კარგად არის გამოხატული ლორწოვანი გარსის ნაოჭები; საშვილოსნოს ყელიდან, პრაქტიკულად მუდმივად, გამოიყოფა ლორწოვანი გამონადენი. საშვილოსნოს ბოშები არ მცირდება (ზოგჯერ მაგულობს კიდეც); ის მკვრივია, ხანდახან მომრგვალო ფორმის (ზოგიერთ შემთხვევაში, ბოშებში მაგულობს სარძევე ჯირკვლებიც). პრემენოპაუზის ასეთი კლინიკური ვარიანტის შემთხვევაში, როგორც წესი, აღინიშნება სისხლდენა საშვილოსნოდან, ვლინდება საშვილოსნოს მიომა ან სასქესო ორგანოების სხვა სიმსივნეები.

კლიმაქტერული პერიოდის მეორე ფაზა (მენოპაუზა) – ეს არის უკანასკნელი სისხლიანი გამონადენი საშვილოსნოდან, განპირობებული საკვერცხეების ჰორმონული ფუნქციით. მენოპაუზის დადგომის (გასაშუალებული მონაცემებით) ასაკი 48.7-52.0 წელს შეადგენს; თუმცა, შესაძლებელია მენოპაუზა გამოვლინდეს შედარებით ახალგაზრდა ასაკში – 38-48 წელი. ქალები, რომელთაც მენსტრუალური ციკლი არ შეუწყდათ 52-53 წლის ასაკში, სასქესო ორგანოების სიმსივნის განვითარების მომაგებული რისკის ჯგუფს წარმოადგენენ. არც თუ დიდი ხნის წინ, 15-20 წლის უკან, რეგულარული მენსტრუალური ციკლის მქონე 48-50 წლის ქალებს უგარდებოდათ საშვილოსნოს დიაგნოსტიკური გამოფხეკა და სასქესო ორგანოების ამოკვეთაც კი. დღეისათვის, მენოპაუზის დადგომის ასაკი გაიზარდა, რამაც გამოიწვია მკურნალობის გაქციკის შეცვლა კლიმაქტერულ პერიოდში.

მესამე ფაზა (პოსტმენოპაუზა) – ეს არის პერიოდი მენოპაუზის დადგომიდან ჰორმონული ფუნქციის მყარ შეწყვეტამდე. კლიმაქტერული პერიოდის ამ ფაზაში (49.5-60 წელი), რომელიც საშუალოდ 5-10 წელი გრძელდება, ვლინდება გარეგანი შეხედულებისა და რეპროდუქციული სისტემის მკვეთრად გამოხატული ასაკობრივი ცვლილებები.

### 2.1.1. კლიმაქტერული სინდრომი

სიცოცხლის ხანგრძლივობის გაზრდის შედეგად იმაგა რეპროდუქციულ პერიოდში მყოფ ქალთა რიცხვმაც. ამასთან, პოსტრედუქციული ფაზა ხშირად მათი ცხოვრების მესამედს აღწევს (50 წელს მიღწეულ ქალთათვის 27 წლამდე). ქალთა 40-60%-ს კლიმაქსის მიმდინარეობა ურთულდება კლიმაქტერული სინდრომის გამოვლინებით (უმეგესად 40-45 წწ. ასაკში), რაც ძირითადად ვლინდება კლიმაქსის პირველი ფაზის დროს, ე.ი. მენსტრუალური ფუნქციის ცვლილებების პერიოდში, ან მისი შეწყვეტიდან ერთი წლის განმავლობაში.

კლიმაქტერული სინდრომის პროფილაქტიკა და მკურნალობა გინეკოლოგიისა და ენდოკრინოლოგიის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს. პრობლემის აქტუალობა განპირობებულია იმით, რომ აღნიშნული პათოლოგია საკმაოდ გავრცელებულია გარდამავალი პერიოდის ასაკის ქალებში, ხასიათდება პათოლოგიური პროცესის გამოვლინებისა და სიმძიმის მრავალფეროვნებით და ხშირად იწვევს შრომის უნარის დაქვეითებას.

უკანასკნელ წლებში, ქალთა მასობრივი გამოკვლევის საფუძველზე, დადგინდა, რომ შესაბამისი პრემორბიდული მდგომარეობისას, მავნე საწარმო ფაქტორები (ხმაური და ვიბრაცია, მიკროკლიმატური პირობები, შხამ-ქიმიკატებით ინგოქსიკაცია და სხვ.). განაპირობებს კლიმაქტერული სინდრომის ადრეულ გამოვლენას და მძიმე მიმდინარეობას.

კლიმაქტერული სინდრომის კლინიკური გამოვლინება იმდენად მრავალფეროვანია, რომ ავადმყოფები იძულებულნი არიან მიმართონ სხვადასხვა სპეციალობის ექიმებს. კლინიციისგთა უმრავლესობის აზრით, დიაგნოზის დადგენა განსაკუთრებით ძნელდება სხვადასხვა ქრონიკული სომატური დაავადებების ფონზე სინდრომის აგვიპიურად მიმდინარეობისას. დაავადებათა სტრუქტურასა და კლინიკაზე მოქმედ ძირითად ფაქტორად მიიჩნევენ ორგანიზმის რეაქტიულობის შემცველ პირობებს. გერმინ „რეაქტიულობას“ სხვადასხვა განსაზღვრა აქვს, ოღონდ კლინიკურ მედიცინაში იგი იხმარება ავადმყოფის მდგომარეობის მთლიანობაში შესაფასებლად. ორგანიზმის რეაქტიულობა მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული, მაგრამ მეტი მნიშვნელობა ენიჭება ნერვული სისტემის ინდივიდუალურ თავისებურებებს, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ფუნქციურ შესაძლებლობებს, ნივთიერებათა ცვლის მდგომარეობას და სხვა. ორგანიზმის თვისება – სიცოცხლისუნარიანობის ცვლილებით უპასუხოს გარემომცველი პირობების ზემოქმედებას, უპირველეს ყოვლისა, დაკავშირებულია ნერვული სისტემის მოქმედებასთან და, ძირითადად, რეგულატორული მექანიზმების საშუალებით ხორციელდება.

ცნობილია, რომ ზოგიერთ ქალს კლიმაქტერული სინდრომი უნვითარდება მძიმედ და ატიპურად – მანამდე ღუნედ მიმდინარე სომატური დაავადების გამწვავების ფონზე. არსებობს ავადმყოფების კლინიკური მდგომარეობის შეფასების შკალა – I და II ხარისხის სიმძიმის, კლიმაქტერული სინდრომის ცალკეული სიმპტომების გამოხატვის მიხედვით. ყოველი სიმპტომის გამოხატულებას (წამოხურება, ჰიპერჰიდროზი, პარესთეზიები, ძილის ფორმულის დარღვევა და არტერიული წნევის მერყეობა) ვაფასებთ სამბალიანი სისტემით ისე, რომ სუსტი გამოხატულება ყოველთვის 1-ის ტოლი რჩება. ძილის ფორმულის დარღვევისა და პარესთეზიის გამოხატვის სამი ხარისხი, შესაბამისად, შეფასებულია 2-4 და 8 ბალით. მაგალითად, წამოხურებათა უმცირესი რიცხვი (4-მდე ღლე-ღამეში) ფასდება 4 ბალით, მისი თანხმლები პათოლოგიური ოფლიანობა კი 2 ბალით. წამოხურებათა დიდი რიცხვის შესაფასებლად გამოყენებულია ე. წ. მონოტონური არითმეტიკული პროგრესიის პრინციპი. მაგალითად, ღლე-ღამეში 5-6 წამოხურება ფასდება 8 ბალით, 8-10 წამოხურება –12 ბალით და ა.შ (იხ. ცხრილი 1).

**ცხრილი 1.** ავადმყოფების კლინიკური მდგომარეობის შეფასების შკალა (I და II ხარისხის სიმძიმის კლიმაქტერული სინდრომის ცალკეული სიმპტომის გამოხატვის მიხედვით).

პათოლოგიური სიმპტომები		სინდრომის კლინიკური გამოვლენის სიმძიმის მიხედვით სიმპტომის შეფასება (ბალებში)					
		პირველი ხარისხი			მეორე ხარისხი		
		სიმპტომის გამოხატვის ხარისხი					
		1-სუსტად	2-ზომიერად	3-მკვეთრად გამოხატული	1-სუსტად	2-ზომიერად	3-მკვეთრად გამოხატული
1	წამოხურებები (მათი საღლეღამისო რიცხვი)	4 (1-4)	8 (5-7)	12 (8-10)	16 (11-14)	20 (15-17)	24 (18-20)
2	წამოხურებების თანხმლები პიპერჰიდროზი	2	4	6	8	10	12
3	ძილის ფორმულის დარღვევა	2	4	6	2	4	6
4	პარესთეზია	2	4	6	2	4	6
5	თავბრუსხვევა	1	2	3	1	2	3

კლიმაქტერულ პერიოდში, პრემორბიდული ფონის დამამძიმებელ ფაქტორთა მხრივ საყურადღებოა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის დარღვევის სინშირე. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა დაავადების ფონზე განვითარებული სინდრომის კლინიკურ სურათში ყურადღებას

იპყრობს ვაზომოგორული, ენდოკრინული და ნევროლოგიური დარღვევების შუჯერება, რაც განსაკუთრებით ხშირად სინდრომის შერწყმული ფორმების აღნიშნული მიმდინარეობის დროს იჩენს თავს. ამასთან, როგორც ამ სიმპტომთა გამოხატულების ხარისხს, ისე მთელ რიგ კლინიკო-ფუნქციურ მაჩვენებლებს (ცერებრული ჰემოდინამიკის მდგომარეობა, ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზური სისტემის ჰორმონული აქტივობა და სხვ.), სინდრომის თითოეული ვარიანტის დროს, საკუთარი თავისებურებები გააჩნია.

ჰიპერგონული დაავადების (ჰდ) ფონზე განვითარებული სინდრომის კლინიკურ სურათში დომინირებს ცერებრული კომპონენტი – თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ძილის ფორმულის დარღვევა; საკმაოდ ხშირად აღინიშნება ე. წ. „ჰიპერგონული კრიზებიც“. წამოხურებები – თვით ჰიპერგონული დაავადების საწყის სტადიაშიც კი ძალიან ხშირია (20-მდე დღე-ღამეში); მას თან ახლავს ოფლიანობა, არაიშვიათად თავბრუსხვევა, გულის „ფრიალი“ ან „შეჩერება“ (გამოხატული დაავადების დროს).

გარკვეულ ინტერესს იწვევს ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზ-საკვერცხეების სისტემის ბოგეირთი მაჩვენებლის შედარებითი ანალიზის შედეგები. გინეკოლოგიური დაავადებების დიაგნოსტიკაში განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა თურქული კეხის მიდამოსა და თავის ქალას სხვა ძვლების რენგენოგრაფიულ კვლევას. მთელი რიგი ავტორების აზრით, თურქული კეხის ფორმის ცვლილებათა მიხედვით შეიძლება მსჯელობა ჰიპოფიზის მდგომარეობაზე. არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ თავის ქალას ძვლების, ან თურქული კეხის ესა თუ ის ცვლილება აღინიშნება მენსტრუალური ციკლის ცენტრალური გენების მოშლილობების მქონე ქალთა 74.3% შემთხვევაში. გამოვლენილი ცვლილებები პირობითად სამ ჯგუფად იყოფა:

- 1) თავის ქალას თალის შესქელება;
- 2) სისხლძარღვოვანი სურათისა და თითისებური ჩანაჭდევების გაძლიერება;
- 3) ცვლილებები თურქული კეხის არეში;

დადგენილია, აგრეთვე, ურთიერთკავშირის არსებობა ცალკეული სახის რენგენულ ცვლილებებს, ქალის ასაკს, მენსტრუალური ფუნქციის მდგომარეობას, ცერებრულ ჰემოდინამიკასა და თავის გვინის ბიოელექტრულ აქტივობას შორის. მაგალითად, ქალას თალის ძვლების ჰიპეროსტოზი უფრო ხშირად აღინიშნებათ 46-50 წლის ასაკის ქალებს, რომელთაც აქვთ ცერებრული ჰემოდინამიკის გამოხატული დარღვევა (უმეტესობას – გვინის სისხლის მიმოქცევის მნიშვნელოვანი ჰემისფეროთაშორისი ასიმეტრია). სისხლძარღვოვანი სურათისა და თითისებური ჩანაჭდევების გაძლიერება, ძირითადად, აღინიშნება 50 წლამდე ასაკის ქალთა რენგენოგრაფიებზე.

გამოყოფენ კლიმაქტერული სინდრომის გიპიურ და გართულებულ, ანუ შერწყმულ ფორმას. გიპიური ფორმა პრაქტიკულად ჯანმრთელ ქალებში ვითარდება და ჩვეულებრივი სიმპტომოკომპლექსით ხასიათდება. გართულებული, ანუ შერწყმული ფორმის კლინიკურ მიმდინარეობას კი თანმხლები დაავადებები განსაზღვრავს (ქრონიკული ინფექციური დაავადებები, ცენტრალური და პერифერიული ნერვული სისტემის ფუნქციური და ორგანული დაავადებები, ენდოკრინულ-ცვლითი დაავადებები, ოსტეოპოროზი, ოსტეოქონდროზი, გულის იშემიური დაავადებები, არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერტონული დაავადება, სასქესო ორგანოების და ექსტრაგენიტალური ორგანოების კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები, გვივილის სინდრომი).

### **2.1.2. კლიმაქტერული სინდრომის კლასიფიკაცია**

კლიმაქტერული პერიოდის ფიზიოლოგიური პროცესების მიმდინარეობის პარალელურად წარმოიჩინდება მთელი რიგი პათოლოგიური პროცესები, რომელთა გამოვლინება დამოკიდებულია პროგნოზირების და ესტროგენების შედარებით ან აბსოლუტურ დეფიციტზე და მათი გამოვლინების დროსა და ხასიათზე, რომელთა მიხედვითაც გამოყოფილია:

- 1. კლიმაქტერული სინდრომის ცერებრული ფორმები** (იხ. ცხრილი 2):
  - კლიმაქტერული ვაზომოტორული დარღვევები;
  - კლიმაქტერული კარდიოპათია;
  - კლიმაქტერული ვესტიბულოპათია;
  - დიენცეფალური კრიზები (ნეიროენდოკრინულ-ცვლითი სინდრომი);
  - კლიმაქტერული ფსიქოემოციური დარღვევები;
  - დემენცია, ალცჰეიმერის დაავადება;
- 2. კლიმაქტერული სინდრომის დისტროფიული დარღვევები** (იხ. ცხრილი 3):
  - გენიტალური დისტროფია;
  - უროგენიტალური დისტროფია;
  - კანისა და შემაერთებული ქსოვილის დისტროფია;
- 3. კლიმაქტერული სინდრომის მეტაბოლური დარღვევები:**
  - ოსტეოპოროზი;
  - ართრიტები;
  - პოლიართრიტები.

ცხრილი 2. კლიმატკერული სინდრომის ცერებრული ფორმები

<p>კლიმატკერული ვამოზოგორული დარღვევები</p>	<p>აღები, შემცივნება, ოფლიანობა, პარესთეზიები, გულის ცემის აჩქარება, თავის გკივილი, თავბრუსხვევა, ხმაურის შეგრძნება თავსა და ყურებში, არგერიული წნევის ლაბილობა, ჰაერის უკმარისობის შეგრძნება, წითელი ღერმოგრაფიზმი (წითლად „დაფოთვლა“ კისერსა და მკერდზე) მეგეორიზმი, შეკრულობა.</p>
<p>კლიმატკერული კარდიოპათია</p>	<p>საჭიროებს დიფერენციული დიაგნოზის გაგარებას გულის იშემიურ დაავადებასთან. ყრუ ან ჩხვლეკითი ხასიათის გკივილი გულის არეში, მიმდინარეობს ხანგრძლივად და იშემიური დაავადებისგან განსხვავებით, არ არის დამოკიდებული ფიზიკურ დაგვირთვაზე. გკივილს შეიძლება წინ უსწრებდეს აღები, შემცივნება, ცივი ოფლი, კიდურების დაბუქება, ჰაერის უკმარისობა. გკივილი ლოკალიზდება მე-3-4 ნეკნთაშუა არეში ან მარცხენა ტუძუს დერილის არეში, ირადირდება მარცხენა ხელში ან ბეჭში. კლიმატკერული კარდიოპათიის დროს, კარდიალური გკივილის სიძლიერე არ ისახება ეკგ-ს მონაცემებზე, იგი არ ხასიათდება იშემიისათვის ჩვეული პათოლოგიური გადახრებით. სინჯი ნიგროგლიცერინით უარყოფითია, ხოლო სინჯი ობზიდანით (ანაპერილინი) – დადებითი (ბეგა-ადრენობლოკატორი ამცირებს მიოკარდის შეკუმშვას). პაციენტთა უმეგესობას აღენიშნება არგერიული წნევის მომაგება, ლაბილობა, კრიზული მიმდინარეობა. არგერიული წნევის პაროქსიზმები შეიძლება განვითარდეს, როგორც ფსიქიკური აგმნების, ასევე, სრული სიმშვიდის პირობებში. უკვე არსებული ჰიპერტონული დაავადების ფონზე, კლიმატკერული კარდიოპათიის მიმდინარეობა მიმდებარება. შეგვეითი ხასიათის „აღები“ დროს გულისცემა აჩქარებულია.</p>
<p>კლიმატკერული ვესგებულობათია</p>	<p>ხასიათდება წონასწორობის დარღვევით, თავბრუსხვევით, ხმაურის შეგრძნებით თავსა და ყურებში. ვესგებულური დარღვევების დროს, ყოველგვარი ხილული მიზნების გარეშე, თავის მდგომარეობის შეცვლის შემდეგ იწყება ძლიერი თავბრუსხვევა, გულისრევა, პირღებინება. შესაბამისი კვლევით – ორგანული პათოლოგია არ ვლინდება; ამდენად, თავის გვინის სისხლის მიმოქცევის გამაუჭოთხესელები პრეპარატებით მკურნალობა უშედეგოა.</p>
<p>დიენცეფალური კრიზები</p>	<p>კლიმატკერული სინდრომის მიმე ფორმაა და შედარებით იშვიათია. შეგვეა უმეგესად იწყება ღამით, ყოველგვარი წინაპირობის გარეშე. აღენიშნება სპაზმური ხასიათის გკივილი გულის არეში, გულისცემისა და პულსის აჩქარება, სხვის ჰიპერემია ან საფერმკრთალე, შემცივნება ან ოფლიანობა, თავის გკივილი და თავბრუსხვევა, საერთო სისუსტე, წნევის მნიშვნელოვანი მომაგება. შიშის შეგრძნება. შეგვეა მთავრდება დიდი რაოდენობით შარდის გამყოფით. შეგვეა შეიძლება განმეორდეს თვეში რამდენიმეჯერ, ან იშვიათად. დიენცეფალური კრიზების პათოგენეზში, წამყვანი როლი მიეკუთვნება ჰიპერპროლაქტინემიას და ამდენად, მკურნალობის გაქციის შერჩევას კარდინალური მნიშვნელობა ენიჭება.</p>



**ცხრილი 3. კლიმაქტერული სინდრომის დისკროფიული ფორმები**

<p>გენიგალური დისკროფია</p>	<p>დისკროფიული დარღვევები უმეტეს წილად ვლინდება მენოპაუზიდან 2-5 წლის შემდეგ. ამ დროს ვითარდება დიდი და მცირე სასირცხო ბაგეების აგროფიული ცვლილებები, საშოს მომების შემცირება, საშოს თაღების ობლიგერაცია. აგროფირდება და მომებში მცირდება საშვილოსნო და საკვერცხეები. მცირე მენჯის კუნთები და იოგები კარგავს ტონუსს, ელასტიურობას და ხდება საშვილოსნოს დაწვევა, ზოგჯერ სრულ გამოვარდნამდე. იცვლება საშოს ციგოლოგიური სურათი – ლაქტობაცილები თითქმის არ არის; მცირდება გლიკოგენის რაოდენობა, მაგულობს pH. გამოხატულია ვულვის და საშოს ქავილი, წვა და სიმშრალე. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ყალიბდება აგროფიული კოლპიტი, რადგან ინფექციების მიმართ რემისგენგობა ქვეითდება. ადგილი აქვს დისპარენიას – მტკივნეულ კოიტუსს.</p>
<p>ურთოგენიგალური დისკროფია – შარდის ბუშტი და ურეთრა</p>	<p>განიცდის დისკროფიულ ცვლილებებს, რის გამოც შარდვა გახშირებული, მტკივნეული და ხშირ შემთხვევაში – უნებლიეა. ხშირად ყალიბდება რეციდიული ცისტიტი და ურეთრიტი – ინფექციებისადმი რემისგენგობის დაქვეითების გამო.</p>
<p>კანისა და შემაერთებული ქსოვილის დისკროფია</p>	<p>კანის ფიბრობლასტებში არის ესკროგენებისა და ანდროგენების რეცეპტორები, ამიგომ ესკროგენების ლევიციგის ფონზე მცირდება კოლაგენის სინთეზი, რასაც მოჰყვება აგროფიული ცვლილებები: კანისა და შემაერთებული ქსოვილის გათხელება, დანაოჭება და გამოშრობა; ფრჩხილებისა და თმის სიმშრალე, თვალის სკლერის სიმშრალე. ესკროგენების ანგიანდროგენული მოქმედების შესუსტების გამო, ყალიბდება ჰიპერანდროგენული მდგომარეობა: ჰიპერტრიქოზი და ხმის გემბრის შეცვლა. ვითარდება ართრიტი და ართროზი. გამოხატულია, უპირატესად – თითების, მუხლის და კოჭწვივის სახსრების გკივილი და შესიება. ხშირ შემთხვევაში ყალიბდება ართროზი.</p>

გინეკოლოგიური დაავადებები, რომლებიც ამძიმებს კლიმაქტერული პერიოდის მიმდინარეობას მოყვანილია №4 ცხრილში.

**ცხრილი 4. გინეკოლოგიური დაავადებები, რომლებიც ამძიმებს კლიმაქტერულ პერიოდს**

<b>პათოლოგიური პროცესების ლოკალიზაცია</b>	<b>დაავადება</b>
სასქესო ორგანოები	კანდიდომიკოზი, აქტინომიკოზი, საშოს ფლორის დარღვევა.
საკვერცხეები	კისტები; ჰორმონულად აქტიური სიმსივნეები (ესტროგენულ-აქტიური; ანდროგენულ-აქტიური); გეკომატოზი; კიბო.
საშვილსნო	საშვილსნოს განის და ყელის მიომა (დიფუზური, კვანძოვანი); აღენთმიოზი; ენდომეტრიუმის აგიაიური ჰიპერპლაზია, აღენთმაგომური პოლიპი; ენდომეტრიუმის პროლიფერაცია; ენდომეტრიოზი.
კვერცხსავალი მილები	ქრ. სალპინგიტი, ქრ. სალპინგოფორიტი (სეროზული, ჩირქოვანი) – გუბერკულოზური და გონორეული ეტიოლოგიის; ენდომეტრიოზი, კიბო.
სხვა დაავადებები	ლეიკოპლაკია, კრაუროზი, წყლულოვანი კოლპიტი; სხვადასხვა გენეზით განპირობებული „მკვივეული მენჯის“ სინდრომი.

### **2.1.3. კლიმაქტერული სინდრომის მკურნალობა**

კლიმაქტერული სინდრომის მკურნალობის დროს საჭიროა პაციენტი-სადმი ინდივიდუალური მიდგომა. კომპლექსური მკურნალობა მოიცავს ფსიქოთერაპიას, მედიკამენტურ და ბოგადგამაჯანსაღებელ თერაპიას (სამკურნალო ფიზკულტურა; კვების, შრომისა და დავენების რაციონალური რეჟიმი; სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა; ვიგამინოთერაპია და სხვ.). მედიკამენტური საშუალებებიდან იყენებენ სედატიურ პრეპარატებს, გრანკვილიმაგორებს, ნეიროლეპტიკებს, ჰორმონულ პრეპარატებს.

კლიმაქტერული სინდრომის სამკურნალოდ, ასევე, გამოიყენება მკურნალობის ფიზიკური მეთოდებიც:

კლიმაგოთერაპია – ჰაერის (აეროთერაპია), მზის რადიაციის (ჰელიოთერაპია), ზღვის (თალასოთერაპია) სამკურნალოდ გამოყენებაა.

მკურნალობა წყლის პროცედურებით – ბოგადმაგონიმირებელი და გამაკაჟებელი სამკურნალო ღონისძიებების აუცილებელი კომპონენტია.

გალახით მკურნალობა (პელიოდოთერაპია) – ბუნებრივი ფაქტორებით მკურნალობის გავრცელებული მეთოდია.

სინათლით მკურნალობა – საჭიროა სითბური მოქმედების სამუალებით (ხილული და ინფრაწითელი სხივებით) ანალგეზიური, დეჰიდრაგაციული, მადესენსიბილიზებელი ეფექტის მისაღებად.

ელექტროანალგეზიური აპარატით მკურნალობა – ქალის კლიმაქსის არამედიკამენტოზური მკურნალობის ყველაზე ეფექტური მეთოდია.

კლიმაქტურული სინდრომის მკურნალობის სქემაში ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უჭირავს ჰორმონოთერაპიას.

ჰორმონული თერაპიის შერჩევისა და დაწყების წინ აუცილებელი გამოკვლევების ნუსხა:

- ანამნეზის გულმოდგინედ შეკრება და ბემოთ ჩამოთვლილი უკუჩვენებებზე ყურადღების გამახვილება;
- Pap-სკრინინგ მეთოდის ჩატარება სამედიცინოს ყელის პათოლოგიის გამოსავლენად;
- გენიტალიების ექოსკოპია;
- ძუძუს გასინჯვა (ექოსკოპია, მამოგრაფია);
- საჭმლის მომნელებელი სისტემის ექოსკოპია;
- თირკმელებისა და შარდის ბუშგის ექოსკოპია;
- ფარისებრი ჯირკვლების ფუნქცია;
- არტერიული წნევა;
- კოაგულოგრამა;
- სისხლში ქოლესტერინის დონე;
- სისხლის საერთო ანალიზი;
- შარდის საერთო ანალიზი.

პაციენტის გამოკვლევათა ალგორითმი ჰორმონული თერაპიის ჩატარებამდე:

- ანამნეზი, მემკვიდრეობითი ფაქტორები, გადაგანილი სომატური და ონკოლოგიური დაავადებები; საჭმლის მომნელებელი სისტემის, ღვიძლის, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები და კოაგულაციური ფაქტორები; რეპროდუქციული სისტემის ანამნეზი;
- გინეკოლოგიური გასინჯვა; ძუძუს გასინჯვა; ონკოციტოლოგია; კოლპოციტოლოგია; სომატური გასინჯვა, ძირითადი პარამეტრები (არტერიული წნევა, პულსი, აუსკულტაცია); მამოგრაფია (საჭიროების შემთხვევაში); მცირე მენჯის ღრუს ორგანოების და ენდომეტრიუმის სისქის შეფასება; შარდის გამომყოფი სისტემის, საჭმლის მომნელებელი სისტემის, ფარისებრი ჯირკვლის ულტრასონოგრაფია; ჰორმონული გამოკვლევები: ფშ, ლჰ, პროლაქტინი, თირეოტროპული ჰორმონები;
- სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი, ლიპიდური ცვლა, გლუკოზა;

- სისხლის კოაგულაციური სპექტრი;
- გინეკოლოგის და შესაბამისი სპეციალისტების კონსულტაცია (კოლპოსკოპია, ულტრასონოგრაფია, მამოგრაფია, ონკოციტოლოგია).

**ჰორმონული მკურნალობა.** დაავადების პათოგენებიდან გამომდინარე, ფართოდ გამოიყენება ჰესტაგენები, რადგან ისინი ამუხრუჭებენ ენდომეტრიუმის პროლიფერაციას და, ამდენად, განაპირობებენ მის სეკრეტორულ გრანსფორმაციას და შემდგომ დესკვამაციას. გარდა აღნიშნულისა, ჰესტაგენები აქვეითებს ჯირკვლოვანი ეპითელიუმის მიგომურ აქტივობას და განაპირობებს მის აგროფიას, რის გამოც გამოიყენება აღნოკარცინომის და მისი მეგასტაგმების სამკურნალოდ. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ჰორმონული ჰემოსტაზისა და ჰორმონული პრეპარატების ჩანაცვლებითი თერაპიის მიზნით გამოყენების წინ უნდა შეფასდეს მისი გამოყენების რისკისა და სარგებელის თანაფარდობის კოეფიციენტი, რომელიც დგინდება პაციენტის გამოკვლევათა ალგორითმის სქემის გათვალისწინებით, ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში.

#### 2.1.4. ქალთა სასქესო ორგანოების პათოლოგია კლიმაქსის დროს

**პრემენოპაუზური, მენოპაუზური და პოსტმენოპაუზური საშვილოსნოსმიერი სისხლდენები.** პრემენოპაუზურ პერიოდში ითვრუნება მალუთეინიზირებული ჰორმონის პიკი – ციკლი ხდება ანოვულატორული და ყალიბდება ყვითელი სხეულის უკმარისობა, პროგესტერონ-დეფიციტური მდგომარეობა და, ამდენად, ენდომეტრიუმის სეკრეტორული გრანსფორმაციის შეუძლებლობა. პარალელურად, ნორმალური ან შედარებით მცირე, მაგრამ მონოფონური ესტროგენული სტიმულაცია განაპირობებს ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზიას (ანდროსტერონიდან წარმოებული ესტროგენების გემოქმედების შედეგად ყალიბდება ენდომეტრიუმის ჯირკვლოვან-კისტოზური ჰიპერპლაზია). ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზიური პროცესი, განსაკუთრებით აქტიურად მიმდინარეობს ჭარბი წონის მქონე ქალებში.

ვითარდება შეგუბებითი პროცესი, სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, დისტროფიული ცვლილებები, თრომბოზი, ნეკროზული უბნები და შედეგად, ენდომეტრიუმის ხანგრძლივი და არათანაბარი ჩამოფცქენა, – დისფუნქციური საშვილოსნოსმიერი სისხლდენა, რომელიც შეიძლება დაიწყოს მენსტრუაციის ერთი ან რამდენიმე თვით გაცდენის ფონზე – ჯერ ჭარბად, ხოლო შემდგომ გახანგრძლივებულად და სხვადასხვა ინტენსივობით.

ამ დროს, დიაგნოსტიკა არ წარმოადგენს სირთულეს, მაგრამ აუცილებელია დიფერენციული დიაგნოზის გაგარება, ორგანული გენების საშვილოსნოსმიერ სისხლდენებთან, კერძოდ: პლაცენტარული პოლიპი, შეწყვეტილი ორსულობა, საშვილოსნოსგარე ორსულობა, ენდომეტრიუმის პოლიპოზი, ენდომეტრიუმის აღენომაგომური (აგიაიური) ჰიპერპლაზია, აღენომიოზი, ენდომეტრიოზი, საშვილოსნოს სუბმუკოზური მიომა და საკვერცხეების ჰორმონულად აქტიური სიმსივნეები.

ბოლო პერიოდში, ხშირად გვხვდება კომბინირებული გენების საშვილოსნოსმიერი სისხლდენები. ჩვეულებრივი, კლინიკური და ბიომანუალური გასინჯვის შემდეგ, მნიშვნელობა ენიჭება ულტრასონოგრაფიულ კვლევას, რათა გამოვლენილ იქნას არა მარტო ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზიის დონე, არამედ ასევე – მიომიომირებული კვანძები, პოლიპები, აღენომიოზი, საშვილოსნოს და მისი დანამაგების მდგომარეობა.

საშვილოსნოსმიერი სისხლდენების მკურნალობის გაქვიკა დამოკიდებულია მის გენებზე. მაგალითად, საშვილოსნოსმიერი სისხლდენების ქირურგიული მკურნალობის აბსოლუტური ჩვენებაა:

- ენდომეტრიუმის აღენოკარცინომა;
- ენდომეტრიუმის აგიაიური ჰიპერპლაზია;
- ენდომეტრიუმის აგიაიური ჰიპერპლაზიის თანხვედრა როგორც აღენომიოზთან, ისე საშვილოსნოს მიომასთან;
- სუბმუკოზური მიომური კვანძი;
- აღენომიოზის კერები და მისი კვანძოვანი ფორმა;
- საშვილოსნოს მიომისა და აღენომიოზის თანხვედრა;
- საკვერცხეების ან საკვერცხის ბომებში მომაგება;
- საშვილოსნოსგარეშე ორსულობა.

საშვილოსნოსმიერი სისხლდენების ქირურგიული მკურნალობის შედარებითი ჩვენებაა:

- ენდომეტრიუმის რეციდიული ჯირკვლოვან-კისტოზური ჰიპერპლაზია;
- სიმსუქნე.

პრემენოპაუზური საშვილოსნოსმიერი სისხლდენის შემთხვევებში, ენდომეტრიუმის გამოფხეკის შედეგად მიღებული მასალის ჰისტოპათომორფოლოგიური გამოკვლევის გარეშე, ჰორმონული ჰემოსტაზი – უხეში საექიმო შეცდომაა, ვინაიდან ამ ასაკში ხშირია აღენომიოზის და აღენოკარცინოზის არსებობა. იმავდროულად, როგორც უკვე იყო აღნიშნული, საშვილოსნოს ღრუს საფუძვლიანი გამოფხეკა უნდა შემოწმდეს ჰისტოგენოსკოპიით, რათა არ დარჩეს ენდომეტრიუმის ნაწილები, პოლიპები და სხვა, რომლებიც საშვილოსნოსმიერი სისხლდენის რეციდივისა და ონკოგანწყობის მიზეზი ხდება.

**საშვილოსნოს ყელის კიბო.** ქალის სასქესო სისგემის პათოლოგიებიდან ყველაზე გავრცელებულია საშვილოსნოს ყელისა და სხეულის დაავადებები. მსოფლიოში, საშვილოსნოს ყელის (ცერვიქსის) ავთვისებიანი სიმსივნეები გავრცელების მიხედვით მეორე ადგილზეა, სარძევე ჯირკვლის ავთვისებიანი სიმსივნეების შემდეგ. განვითარებად ქვეყნებში, ცერვიქსის კარცინომა ყველაზე ხშირი გინეკოლოგიური სიმსივნეა. ყოველწლიურად ამ პათოლოგიით 300000 ქალი იღუპება, რომელთა 80%-ს განვითარებადი ქვეყნების მოსახლეობა შეადგენს. წელიწადში ვლინდება დაახლოებით 500000 ახალი შემთხვევა. საშვილოსნოს ყელის და არხის პათოლოგიური პროცესების დიაგნოსტიკა ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს, რადგან საშვილოსნოს ყელის არხის სიმსივნისწინა, ფონური და სიმსივნური პროცესები ყველაზე ხშირად გვხვდება ძუძუს სიმსივნეების შემდეგ. თუ ქალი გამოიყენებს ძუძუს კიბოს თვითგასინჯვის მეთოდს და საექმო მონაცემების შემთხვევაში დროულად მიმართავს ექიმს – იგი გადაირჩენს სიცოცხლეს. საშვილოსნოს ყელის და, მით უფრო, არხის კიბოს ჩამოყალიბების პროცესის თვითკონტროლი კი – ფაქტიურად შეუძლებელია.

საქართველოს ეროვნული ონკოლოგიური ცენტრის მონაცემებით, 1999-2003 წლებში, საშვილოსნოს ყელის კიბოს დიაგნოზით ოპერირებულ იქნა 1215 ქალი. საქართველოს სტატისტიკის და საინფორმაციო ცენტრის მონაცემების მიხედვით, საშვილოსნოს ყელის კიბოს დიაგნოზით, ბოლო 5 წლის მანძილზე გარდაიცვალა 5100 ქალი.

საშვილოსნოს ყელის კიბო ცნობილია, როგორც ვირუს-ინდუცირებული ავთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც მხოლოდ ქალებს აზიანებს. საშვილოსნოს ყელის კიბო ყველა ასაკის ქალში გვხვდება, მაგრამ უფრო მეტი სიხშირით ვლინდება 40-45 წლის ასაკიდან. დაავადება იშვიათია ორსულ, არანამშობიარებ და სქესობრივი ცხოვრების არ მქონე ქალებში. ასევე ქალებში, რომელთა ქმრებსაც ბავშვობაში ჩაუგარდათ ცირკუმზიცია (წინცვეთა).

სპეციალური ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების თანახმად, საშვილოსნოს ყელის კიბოს ჩამოყალიბების ხელშემწყობ მიზეზებად სახელდება:

1. სქესობრივი ცხოვრების ნაადრევი დაწყება (14-18 წელი);
2. სქესობრივი პარტნიორების ცვლა;
3. მრავალი ინფექციური აგენტი: სპიროქეტა, გონოკოკი, გრიქომონა, მიკოპლაზმა, ქლამიდია, ციტომეგალოვირუსი, ჰერპესი, ადამიანის პაპილომავირუსი და სხვ., იწვევს რა ქრონიკულ ანთებით დაავადებებს, არღვევს ამ ორგანოების ფუნქციას და სიმსივნის ჩამოყალიბების „თანამონაწილე“ ხდება;
4. სამშობიარო გრავიტი;

5. აბორტები;

6. პოსტმენოპაუზაში ჩანაცვლებითი თერაპიის მიზნით ესტროგენების არასწორი მიღება.

საშვილოსნოს ყელის, ისევე, როგორც სხვა ჰორმონდამოკიდებული ორგანოების (სარძევეჯირკვალი, საკვერცხეები, საშვილოსნო) კიბოს პათოგენები განპირობებულია ენდოკრინულ-ცვლითი (რეპროდუქციული, ენერგეტიკული, ადაპტაციური), გენეტიკურ-ეთნიკური ფაქტორების დარღვევებითა და ამ დარღვევების ფონზე – კანცეროგენული გემოქმედების რეალიზაციით.

საშვილოსნოს ყელის კიბოს ფონური – თვალათ ხილული პათოლოგიური ცვლილებებია:

- ენდოცერვიციტი;
- საშვილოსნოს ყელის ცრუ ეროზია;
- საშვილოსნოს ყელის ნამდვილი ეროზია;
- რეგენციული კისცა;
- ლეიკოპლაკია;
- ერთთრობლაკია;
- პოლიპი;
- ბრტყელი კონდილომა;
- წყლულოვანი ექტროპიონი.

საშვილოსნოს ყელის კიბოს დიაგნოსტიკაში დიდი როლს ასრულებს კოლპოსკოპია. კოლპოსკოპიით ფასდება:

1. ფერი;
2. სისხლძარღვოვანი სურათის მდგომარეობა;
3. მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის გეობაირი და ღონე;
4. ეპითელიუმის თანხვედრა;
5. ჯირკვლების ფორმა და მდგომარეობა;
6. რეაქცია ძმარმუჟავას ხსნარზე;
7. რეაქცია ლუგოლის ხსნარზე;
8. წარმოქმნილი საზღვრები (მკვეთრი და არამკვეთრი);
9. ეპითელიუმის ციპი.

ძირითადი კოლპოსკოპიური გერმინებია:

- მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმი;
- ექტოპია;
- გრანსფორმაციის ზონა;
- თეთრი ეპითელიუმი;
- ლეიკოპლაკია;
- პუნქტატი და მოზაიკა;

- დეპიგმენტური, იოდ-ნეგატიური ბონა;
- გრანსფორმაციის აგიაპიური ბონა;
- ეროზია (წყლული);
- კონდილომები
- ანთება (ცერვიციტი, ვაგინიტი).

**საშვილოსნოს ყელის კიბოს დიაგნოსტიკა.** ციგოლოგიური მასალის მისაღებად გამოიყენება სპეციალური ჯაგრისი (cervix brush). ციგოლოგიური ნაცხის აღება წარმოებს კოლპოსკოპიის კონტროლის ქვეშ. კლინიკურ პრაქტიკაში, ნაცხის შესაღებად ყველაზე ხშირად იყენებენ ჰემაგოლოგიურ და ჰისტოლოგიურ მეთოდებს:

1. ჰემაგოლოგიური მეთოდი
  - პაპენჰეიმი
  - რომანოვსკი-გიმბა
  - ლეიშმანი
  - მაი-გრიუნვალდი
2. ჰისტოლოგიური მეთოდი
  - პაპანიკოლაუ (Pap)
  - პოლიქრომული მეთოდის ლურჯი

პაპანიკოლაუს მეთოდის მიხედვით, რომელიც ფართოდაა გავრცელებული მსოფლიოში, ციგოლოგიური გამოკვლევის შედეგების კლასიფიკაცია მოიცავს 5 ძირითად კლასს:

- I. აგიაპიური უჯრედები არ არის, ციგოლოგიური სურათი ნორმალურია;
- II. აღინიშნება უჯრედული ელემენტების მორფოლოგიური ცვლილება, რომელიც განპირობებულია საშოს ან/და საშვილოსნოს ყელის ანთებითი პროცესით;
- III. გვხვდება ერთეული უჯრედები ანომალური ციგოპლაზმითა და ბირთვით. საბოლოო დიაგნოზის დასმა არ ხერხდება. საჭიროა განმეორებითი ციგოლოგიური და ჰისტოლოგიური გამოკვლევა, პათოლოგიურად შეცვლილი ორგანოს ან ქსოვილის შესასწავლად;
- IV. აღმოჩნდება ერთეული ავთვისებიანი უჯრედი ყველა თავისი მახასიათებლით (გაზრდილი მასა, ანომალური ციგოპლაზმა, შეცვლილი ბირთვი, ქრომატინული აბერაცია);
- V. ნაცხში აღმოჩნდება კიბოს უჯრედების დიდი რაოდენობა.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია Pap სკრინინგის განხორციელება ცერვიქსის კარცინომის რისკ-ფაქტორების მქონე ქალებში, რომელთაც მიეკუთვნება:

1. მრავალი პარტნიორი;
2. სქესობრივი ცხოვრების დაწყება ადრეულ ასაკში;
3. შემთხვევითი სქესობრივი კავშირები;



4. ჰორმონული დარღვევები;
5. ინფექციური აგენტები:
  - გონოკოკი;
  - ქლამიდია;
  - მარტივი ჰერპესის ვირუსი (Herpes simplex virus – HSV);
  - ადამიანის პაპილომა ვირუსი (Human papillomavirus – HPV);
6. დაბალი სოციალურ-ეკონომიკური მდგომარეობა;
7. სანიტარულ-ჰიგიენური განათლების დაბალი დონე;
8. კონგრაცეპცია (ორალური, საშვილოსნოსშიდა);
9. თამბაქოს მოხმარება;
10. იმუნოსუპრესია;
11. კვების თავისებურებანი;
12. მეუღლის მრავალპარტნიორობა (მეძავები).

Pap მეთოდით ციგოლოგიური გამოკვლევისათვის, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება მასალის სწორ აღებას და სრულყოფილ კლინიკურ მონაცემებს. ცნობილია, რომ არასწორად აღებული მასალა, შემთხვევათა დაახლოებით 62%-ში, ცრუ ციგოლოგიური დიაგნოზის მიზეზს წარმოადგენს. მასალის აღება არ შეიძლება საშოს გამორეცხვის, მედიკამენტების შეყვანისა და სქესობრივი აქტის შემდეგ. მასალა აღებისათვის უნდა დაფიქსირდეს 95° ეთილის სპირტში (5-10 წთ), შემდეგ კი ჰაერზე გამოვს, რითაც შესაძლებელი ხდება გაშრობის არგეფაქტების თავიდან აცილება. ნაცხი უნდა შეიცავდეს უჯრედებს ცერვიქსის სამივე რეგიონიდან – საშოსმხრივი ნაწილიდან ანუ ექტოცერვიქსიდან, საშვილოსნოსმხრივი ნაწილიდან ანუ ენდოცერვიქსიდან და მათ შორის მდებარე ე.წ. გარდამავალი, ანუ გრანსფორმაციის ზონიდან, რომელიც ყველაზე ხშირად ბიანდება.

XX საუკუნის 80-იან წლებში, განვითარებულ ქვეყნებში, ცერვიქსის ნაცხის ასაღებ საუკეთესო ინსტრუმენტად მიიჩნეოდა „საშვილოსნოს ყელის ჯაგრისი“ – „cervix brush“, რომლის როგაციული მოძრაობით მიღებული მასალა ინფორმაციულია შემთხვევათა 96%-ში. ორსულ ქალებში იყენებენ ინსტრუმენტს „accellon combi“. უშუალოდ ცერვიქსის არხიდან მასალის ასაღებად (მენოპაუზის დროს) რეკომენდებულია ინსტრუმენტის – „cytobrush plus cell collector“ გამოყენება. შესაძლებელია მასალის შპადელით აღებაც, მაგრამ ამ დროს, როგაციული მოძრაობის კუთხე უნდა იყოს 360°, განსხვავებით „საშვილოსნოს ყელის ჯაგრისისაგან“, რომლის დროსაც ბრუნვის კუთხე – 90°-180°-ია.

Pap მეთოდით შედეგილ ნაცხებში ვლინდება შემდეგი უჯრედები:

- ექტოცერვიქსის მრავალშრიანი, ბრტყელი, გაურქოვანებელი ეპითელიუმის უჯრედები – ბაზალური, პარაბაზალური, შუამდებარე და ზედაპირული უჯრედები;

- ენდოცერვიქსის ერთშრიანი ცილინდრული, ლორწოვანი გარსის უჯრედები;
- ენდოცერვიქსის ჯირკვლოვანი უჯრედები;
- ნეიგროფილური ლეიკოციტები;
- ლიმფოციტები და პლაზმოციტები;
- მაკროფაგები;
- ერითროციტები.

Pap მეთოდით ბირთვი იღებება ლურჯად, გელაპირული უჯრედების ციგოპლაზმა ვარდისფრად, შუამდებარე და პარაბაზალური უჯრედების ციგოპლაზმა კი მოლურჯო-მწვანედ. 1950 წელს პაპანიკოლაუს (George N. Papanicolaou) მიერ შემოღებულ იქნა საშვილოსნოს ყელის პათოლოგიების ციგოლოგიური კლასიფიკაცია, რომელიც ემყარება უჯრედთა აგიაპურობის ხარისხის განსაზღვრას. დღეისათვის, პაპანიკოლაუს კლასიფიკაცია თანამედროვე კლინიკის მოთხოვნილებებს სრულყოფილად ვერ აკმაყოფილებს, ამიგომ 1991 წელს აშშ-ში, მერილენდის შტატის ქალაქ ბეტესდაში (Bethesda, 1991), შეიმუშავეს საშვილოსნოს ყელის პათოლოგიების თანამედროვე ციგოლოგიური კლასიფიკაცია.

#### **პაპანიკოლაუს კლასიფიკაცია.**

I ჯგუფი – აგიაური უჯრედები არ აღინიშნება. ციგოლოგიური სურათი ნორმალურია;

II ჯგუფი – აღინიშნება უჯრედული ელემენტების მორფოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც გამოწვეულია ანთებითი პროცესით;

III ჯგუფი – აღინიშნება ერთეული უჯრედები ციგოპლაზმისა და ბირთვის ანომალიით, მაგრამ საბოლოო დიაგნოსტიკა გაძნელებულია, რის გამოც საჭიროა განმეორებითი ციგოლოგიური ან ჰისტოლოგიური გამოკვლევა;

IV ჯგუფი – აღინიშნება ცალკეული უჯრედები ავთვისებიანობის ნიშნებით;

V ჯგუფი – აღინიშნება აგიაური უჯრედები. სიმსივნის არსებობა ეჭვს არ იწვევს.

#### **Pap სკრინინგის განხორციელებისათვის მოწოდებულია შემდეგი რეკომენდაციები:**

1. რუგინული ციგოლოგიური გამოკვლევა პაპანიკოლაუს მეთოდით რეკომენდებულია რეპროდუქციული ასაკის ქალებისათვის.

2. Pap გესტირება უნდა დაიწყოს სქესობრივი ცხოვრების დაწყებისთანავე და განმეორდეს ყოველწლიურად; ნორმალური ციგოლოგიური სურათის შემთხვევაში – დროის ინტერვალი შეიძლება გაიზარდოს.

3. Pap სკრინინგი შეიძლება შეწყდეს 65 წლის შემდეგ, თუ მანამდე რეგულარულად ხდებოდა Pap მეთოდით გამოკვლევა და ციგოლოგიური სურათი მუდმივად იყო ნორმალური.

*მკურნალობა.* საშვილოსნოს ყელის კიბოს დროს გამოიყენება მკურნალობის ქირურგიული, კომბინირებული, შეთავსებითი სხივური, ქიმიოთერაპიული და კომპლექსური მეთოდები. მეთოდი შეირჩევა მკაცრად ინდივიდუალურად, ავადმყოფის ასაკის, საერთო მდგომარეობის, დაავადების გავრცელების სტადიის, კლინიკური, მორფოლოგიური, რენგენოლოგიური და კვლევის სხვა მეთოდების მონაცემთა საფუძველზე.

**საშვილოსნოს ყელის კიბოსწინარე დაავადებები** – ვლინდება პრეინვაზიური კიბოს ან დისპლაზიის სახით. **დისპლაზია** საშვილოსნოს ყელის მედაპირული უჯრედების სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული აგიაპიაა, რომელიც ვითარდება კიბოს ფონური დაავადების ფონზე; **პრეინვაზიური კიბო** – როცა არსებობს კიბოს უჯრედების ნიშნები.

**ქლამიდიოზი** უჯრედშია პარაზიტი – ქლამიდას მიერ გამოწვეული ანთებითი დაავადებაა. ხშირად იძლევა რეციდივებს და იღებს ქრონიკულ ხასიათს. მისთვის დამახასიათებელია: მცირე გამონადენი სასქესო ორგანოებიდან; ქავილი; შეშუპება; საშოს ლორწოვანი გარსის ანთება; გვივილი საშარდულის, შორისის და წელის მიდამოში; ბართოლინის ჯირკვლების, საშვილოსნოს, საკვერცხეების, კვერცხსავალი მილების ანთება.

**კანდილოზი** – უხშირესად იწვევს სოკო კანდიდას შემდეგი სახეობები: *Candida albicans* და *Torilopsis glabrata*. სპეციფიური ეგიოლოგიის ანთებითი დაავადებაა, რომელიც შეიძლება ყველა ასაკში განვითარდეს, მუცლადყოფნის პერიოდის ჩათვლით. კანდილოზით დაავადებას ხელს უწყობს მრავალი ქრონიკული დაავადება: დიაბეტი, გუბერკულოზი, საჭმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებები და სხვა. კანდილოზის დროს, გარეთა სასქესო ორგანოების გარდა, ანთება ვითარდება შიგნითა სასქესო ორგანოებშიც: საშვილოსნო, საკვერცხეები, კვერცხსავალი მილები, საშარდე გზები. კანდილოზისათვის დამახასიათებელია: არასასიამოვნო სუნის გამონადენი სასქესო ორგანოებიდან, ქავილი და წვა, გარეთა სასქესო ორგანოების შეშუპება.

**გრიქომონიაზი** ერთ-ერთი, ყველაზე გავრცელებული ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც საშოს გრიქომონადა იწვევს. გრიქომონიაზით ავად არის იმ ქალთა 60-70%, რომელთაც თეთრად შლა აქვთ. უპირატესად საშოს აზიანებს. დაავადების ძირითადი გამოვლინებაა მონაცრისფრო-მოყვითალო შეფერილობის უხვი, ქაფიანი, თხევადი გამონადენი, რომელიც იწვევს ქავილსა და წვას გარეთა სასქესო ორგანოების მიდამოში.

**გონორეა** გონოკოკით გამოწვეული ვენერიული დაავადებაა. მისთვის დამახასიათებელია თეთრი ან ჩირქოვანი გამონადენი სასქესო ორგანოებიდან, მკვივნეული ან გახშირებული შარდვა, მუცლის გვივილი და სისუსტე (ქალებში), წვა ან გვივილი შარდვის ან ღეუკაცის დროს. გონორეა ავადმყოფთა 5-25% აღენიშნება. გონორეით დაავადებულ ქალთა უმრავლესობა 21-40 წლისაა.

**ჰერპესი** გამოწვეულია მარტივი ჰერპესის ვირუსით (*Herpes simplex*), რომელიც უჯრედშიდა პარაზიტია. ის „ცოცვით“ გადადის უჯრედიდან უჯრედში და ცდილობს გენურ უჯრედებში ჩაბუდებას. მისთვის დამახასიათებელია: წერილბუმგუკოვანი გამონაყარი მუცლის, წელის, ბარძაყის და სასქესო ორგანოებისა და სხეულის სხვა მონაკვეთზე; შესიებული და მგკივნეული საბარდულის ჯირკვლები; მგკივნეული შარდვა. დაავადება იწყება ქავილით ან ჩხვლეგის შეგრძნებით, კანი წითლდება, ხდება მგრძობიარე და მგკივნეული, შემდეგ წარმოიქმნება წერილბუმგუკოვანი გამონაყარი.

**ლეიკოპლაკია** საშვილოსნოს ყელის მრავალშირიანი ბრტყელი ეპითელიუმის გარქოვანებაა. ლეიკოპლაკიას მთეთრო ფერი აქვს, ზოგჯერ სადაფისებრი ელფერით. დაავადება ყველაზე ხშირია 40 წლის ასაკში; ძირითადად, პაციენტებს ჩივილები არ აქვთ.

**პაპილომა (ვირუსული ინფექცია)** – საშვილოსნოს ყელის კიბო ცნობილია, როგორც ვირუს-ინდუცირებული ავთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც მხოლოდ ქალებს ამიანებს. საშვილოსნოს ყელის კიბოს შემთხვევათა დაახლოებით 95%-ში ვლინდება ადამიანის პაპილომავირუსის დნ-ი.

**პაპილომა** საშვილოსნოს ყელის დამიანების შედარებით იშვიათი ფორმაა. საშვილოსნოს ყელის საშოსმხრივ მედაპირზე ვლინდება პაპილომური წანაბარდები, რომლებიც გარეგნულად ჰგავს ეგმოფიგური ფორმის კიბოს. პაპილომა ვარდისფერი ან თეთრია, მკვეთრად გამოყოფილია გარშემო ქსოვილისაგან.

**ენდოცერვიციტი** არის საშვილოსნოს ყელის არხის ლორწოვანი გარსის ანთება. მისი გამოწვევი შეიძლება იყოს სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, ნაწლავის ჩხირი, ენტეროკოკი, გონოკოკი, ვირუსი, კანდიდები. ენდოცერვიციტის განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს საშვილოსნოს ყელის ჩახვევებს, რომელიც ჩნდება მშობიარობის, აბორტების და სასქესო სისტემის სხვა ნაწილების დაავადებების დროს.

მწვავე სტადიაში, ავადმყოფები უჩივიან ლორწოვან-ჩირქოვან ან ჩირქოვან გამონადენს, ზოგჯერ მქაჩავ გკივილს მუცლის ქვედა ნახევარსა და წელის არეში. გემპერაგურის მომაგება, ძირითადად, არ აღინიშნება.

ქრონიკულ სტადიაში, ავადმყოფი არაფერს არ უჩივის. იშვიათად აღინიშნება ლორწოვანი ხასიათის გამონადენი სასქესო გბებიდან. დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობისას საშვილოსნოს ყელი ჰიპერტროფირდება, ხშირად ვითარდება ფსევდოერომიები.

**ფსევდოერომია** საშვილოსნოს ყელის საშოს ნაწილის ცილინდრული ეპითელიუმით დაფარული უბანია. უფრო ხშირად აღინიშნება ახალგაზრდა ქალებში. განასხვავებენ თანდაყოლილ, პოსტგრაემულ და ჰორმონული ცვლილებების შედეგად განვითარებულ ფსევდოერომიას. საშვილოსნოს

ყელის ჩახვევა მშობიარობის ან აბორტის დროს იწვევს ყელის დეფორმაციას და არხის ლორწოვანი გარსის გადმობრუნებას, რის შედეგადაც ვითარდება პოსტგრავემული ექტოპია.

**სამვილოსნოს ყელის პოლიპები** სამვილოსნოს არხის ლორწოვანი გარსის წანაბარდება. მათი წარმოქმნა დაკავშირებულია როგორც პორმონულ, ისე ანთებით ცვლილებებთან. პოლიპი შეიძლება იყოს ერთეული, ან მრავლობითი. სამვილოსნოს ყელის პოლიპებიან ავადმყოფებში აღინიშნება ლორწოვანი თეთრად შლა, ზოგჯერ ვითარდება კონკრეტული სისხლდენები.

### **2.1.5. სარძევე ჯირკვლების პათოლოგია კლიმაქსის პერიოდში**

ბოლო წლებში იმაგა სარძევე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი დაავადებების სიხშირემ. თუ ადრე, ეს პრობლემა გვხვდებოდა 50 წლის ასაკიდან, ახლა ძალიან ადრეულ ასაკში აღინიშნება. სარძევე ჯირკვლის კიბოს ადრეული დიფერენცირება, ამ დაავადებისაგან – სიკვდილიანობის შემცირების უმთავრესი სტრატეგიაა და წარმოადგენს სკრინინგის პროგრამის მიზანს, რომელიც გარდება მთელ რიგ ქვეყნებში. სარძევე ჯირკვლის დაავადებებს გააჩნია მრავალფაქტორიანი ეტიოლოგია, ახასიათებს მემკვიდრეობითობა და გარემოს შემოქმედება. სარძევე ჯირკვლის აგიაპიური პროლიფერაციული ცვლილებები დამოკიდებულია შემდეგ ფაქტორებზე:

1. თანმხლები ან გადატანილი გენიტალური დაავადებები;
2. რეპროდუქციული ხასიათის არახელსაყრელი ფაქტორები;
3. ღვიძლის დაავადებები;
4. ფარისებრი ჯირკვლის აქტიურობის დარღვევები;
5. ხანგრძლივი, მძიმე ფსიქოგრამიკული სიჭკუა ციები.

ძუმუს კიბოს განვითარების რისკ-ფაქტორები იყოფა ორ ჯგუფად: მართვადი და უმართავი. მართვადია: რეპროდუქციული – გვიანი პირველი ორსულობა და მშობიარობა (28 წლის შემდეგ), ორსულობისა და მშობიარობის არ არსებობა ან მათი მცირე რაოდენობა, მრავალრიცხოვანი აბორტი (3-ზე მეტი), პირველი შვილის წონა 4 კგ-ზე მეტი; სექსუალური – სქესობრივი ცხოვრების გვიან დაწყება (28 წლის შემდეგ) და მისი მოუწესრიგებლობა; ლაქტაცია – ხანმოკლე (6 თვემდე) ერთჯერადი (ერთ ბავშვზე) ლაქტაცია.

უმართავია: მენსტრუალური – ნაადრევი მენარხე (12 წლამდე), გვიანი მენოპაუზა (50 წელი და ზევით); გენეტიკური – დედის მხრიდან ახლო ნათესავეებში ავთვისებიანი სიმსივნის (ყველაზე ხშირად პორმონდამო-

კიდებული ორგანოების: ძუძუს, საშვილოსნოს განის, მსხვილი ნაწლავის) არსებობა. საკვერცხეების (აღნეჭიცი, კისცა, სხვა კეთილთვისებიანი სიმსივნები), საშვილოსნოს განის (ფიბრომიომა, ენდომეტრიოზი), ძუძუს (მასგოპათია, მასგიცი, ფიბროადენომა), ბილიარული სისტემის (ჰეპატიტი, ქოლეციტი), ფარისებრი ჯირკვლის (ჩიყვი, აღენომა), მსხვილი ნაწლავის (კოლიტი, პოლიპი) ქრონიკული დაავადებები; არტერიული ჰიპერტონია; შაქრიანი დიაბეტი; სიმსუქნე.

დადგენილია, რომ, საქართველოში მცხოვრებ ქალებში, ერთი რისკის ფაქტორი აღენიშნება ჯანმრთელ ქალთა 77,9%-ს. რისკის ფაქტორის რიცხვის მაგებასთან ერთად მცირდება პრაქტიკულად ჯანმრთელ ქალთა რიცხვი. ასე მაგალითად, 4 და მეტი რისკ-ფაქტორი ძუძუს კიბოთი დაავადებულ თითქმის ყველა (99,8%) და ჯანმრთელ ქალთა 14,7%-ს აღენიშნებოდა. ამგვარად, მაღალი რისკის ჯგუფის კრიტერიუმად უნდა ჩაითვალოს 4 და მეტი ფაქტორის არსებობა.

**ძუძუს ანთება.** მას მასგიცი ეწოდება. მისი გამომწვევია სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები და სხვა ჩირქოვანი მიკრობები, რომლებიც ქალის ორგანიზმში აღწევენ დაზიანებული კანის საფარველიდან (დვრილის ნახეთქები) ან სარძევე სადინრებიდან. არსებობს მასგიცის სეროზული, ინფილტრაციული და ჩირქოვანი ფორმები. დაავადება იწყება მწვავედ, შემცივნებით და მაღალი ტემპერატურით – 38°C. აღინიშნება ძუძუს ტკივილი, ზომიერად მომაგება, კანის საფარველის გაწითლება, კანქვეშა ვენების გაფართოება. ილღის ლიმფური კვანძები გადიდებული და მტკივნეულია. დაავადების დასაწყისისათვის, ინფილტრაცია არ გააჩნია მკვეთრი საზღვრები; დროთა განმავლობაში ინფილტრაცია რბილდება, რაც მისი დაჩირქებით აიხსნება. პალპაციით აღინიშნება ფლუქტუაცია. ინგოქსიკაციის მაგებასთან ერთად იცვლება პერიფერიული სისხლის სურათი. აღინიშნება ლეიკოციტოზი და ელს-ის მომაგება. გუბერკულოზური და აქტინომიკოზური მასგიცი იშვიათად გვხვდება და მათი დიაგნოსტიკა გარკვეულ სიმძლეეთანაბ დაკავშირებული.

**მასგოპათია** – ეს არის ძუძუს დისპორმონული ჰიპერპლამიური პროცესი, რომელიც საერთაშორისო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ კლასიფიცირდება – როგორც ფიბროზულ-კისტოზური დაავადება. მას ახასიათებს ძუძუს ქსოვილის პროლიფერაციული და რეგრესიული პროცესების ფართო სპექტრი. არსებობს მასგოპათიის პროლიფერაციული და არაპროლიფერაციული ფორმები. მართალია, მასგოპათია არ ითვლება ობლიგატურ ძუძუს კიბოსწინა დაავადებად, მაგრამ ამ პათოლოგიის მაგარებელ ქალებს 3-5-ჯერ, პროლიფერაციული ფორმების დროს კი – 25-30-ჯერ ეზრდებათ კიბოს განვითარების რისკი. აგიაური პროლიფერაციული პროცესი

კიდევ უფრო ბრდის რისკს, ამიგომ მასგოპათიების პროლიფერაციული ფორმა (ეპითელის ჰიპერპლაზიითა და დისპლაზიით), ითვლება ძუძუს კიბოსწინა დაავადებად. კლინიკური თვალსაზრისით, მასგოპათია შეიძლება დაიყოს ორ ჯგუფად: დიფუზური და კვანძოვანი. ასეთი დაყოფა ხელსაყრელია მკურნალობის ტაქტიკის ასარჩევად.

*დიფუზური მასგოპათია* – ნირო-ენდოკრინული რეგულაციის დარღვევა თავდაპირველად იწვევს დიფუზურ ცვლილებებს ძუძუში, რომლის კლინიკური გამოვლინებაა სხვადასხვა ხასიათის და ინგენსივობის გვივილი (ძუძუში), მენსტრუაციის დაწყებამდე რამდენიმე დღით ადრე. მენსტრუაციის შემდეგ გვივილი გაივლის. დროთა განმავლობაში, შესაბამისი მკურნალობის არ არსებობის შემთხვევაში, გვივილი უფრო ინგენსიური და ხანგრძლივი ხდება; ირადიდება მხარში, ილიამში, ბეჭში, კისერში, ყურის ნიჟარაზე. ავადმყოფები ხდებიან მოუსვენრები და ემართებათ კანცეროფობია. აღნიშნული კლინიკური სურათი დიფუზური მასგოპათიის საწყისი სტადიაა და მას – მასგალგია (მასგოდინია, მამოპლაზია, მგვიენული მკერდი) ეწოდება. ხშირია 35 წლამდე ასაკის ქალებში. დაავადების შემდგომ ეტაპზე ძუძუში ჩნდება გამკვრივებული უბნები მკვეთრი საზღვრების გარეშე; შეიგრძნობა გიხრები, წილაკონობა, მარცვლონობა; ძუძუ გაჯირჯეებულია. უფრო ხშირი ლოკალიზაციაა ბემო გარეთა კვადრანგი. დერილზე ბეწოლისას, შესაძლებელია გამოვლინდეს სხვადასხვა ხასიათის გამონადენი: ხსენი. სეროზული, მომწვანო ფერის და ა.შ. მგვიენული უბნები და გამონადენი დერილიდან მცირდება მენსტრუაციის შემდეგ.

*კვანძოვანი მასგოპათია* – ეს ფორმა გვხვდება 30-დან 50-წლამდე ასაკის ქალებში. პალპაციისას გამკვრივებული უბნები უფრო მკვეთრი ხდება. შეიგრძნობა გიხრები, წილაკონობა, მარცვლონობა. პალპაცია შესაძლებელია ავადმყოფის ვერტიკალურ მდგომარეობაში. ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში, წარმონაქმნი თითქოს იკარგება ირგვლივ მდებარე, დიფუზურად გამკვრივებულ ქსოვილში და, ხელისგულით ბეწოლის დროს, მისი შეგრძნება უკვე შეუძლებელი ხდება – ეს არის უარყოფითი კენიგის სიმპტომი. კანის სიმპტომი და გადიდებული რევიონული ლიმფური კვანძები არ აღინიშნება. კვანძი შეიძლება იყოს ერთ ან ორივე ძუძუში, ერთი ან მრავლობითი. წარმონაქმნის ირგვლივ აღინიშნება დიფუზური მასგოპათიის უბნები.

*ცისგური მასგოპათიის რამდენიმე ფორმას გამოყოფენ:* ა) ვალაქტორეა – ჰიპერპროლაქტინემიის შედეგად ორსულობის არ არსებობისას აღინიშნება ლაქტაციის პროცესი; ბ) წვრილი ცისგური დაავადება – ორმხრივი დაავადება, მისთვის დამახასიათებელი კლინიკურ-მორფოლოგიური ცვლილებები დაკავშირებულია მთელ რივ დისჰორმონულ ცვლილებებთან; გ) რეგენციული ცისგები – სადა კედლებით, პროლიფერაციის გარეშე; დ) ღია ცისგები – მომწვანო-

მორუხო გამონადენით, როცა ძუძუში პალპაციით ისინჯება სადა ზედაპირის მქონე, ელასტიური სოლიდური ან მრავლობითი წარმონაქმნი.

*ინგრადუქტული პაპილომა (lutende mammae, მინცის დაავადება)* – კეთილთვისებიანი, ეპითელურქსოვილოვანი პაპილარული წარმონაქმნია, რომელიც ძუძუს მსხვილ სადინრებში ვითარდება. იგი ითვლება ობლიგატურ კიბოსწინა დაავადებად. ხშირად, პაპილომაგომური წარმონაქმნი ზედაპირულად ვითარდება, ამიგომ ძუძუს მსუბუქი შეხებაც კი მის გრავმირებას იწვევს და მიკრო ჰემორაგია ვითარდება. როგორც წესი, დვრილიდან ჰემორაგიას პაციენტები აღმოაჩენენ სისხლიანი ლაქებით ბალიშის დასვრის შემდეგ, ან მათ ყურადღებას იპყრობს დვრილზე სისხლის შედედების შედეგად წარმოქმნილი ქერქისებრი საფარველი. თუ პაპილომები გერმინალურ სარძევე სადინრებში განვითარდა, შესაძლებელი ხდება სიმსივნური წარმონაქმნის პალპირება არეოლის ირგვლივ. გეწოლის შედეგად, დვრილზე სისხლის წვეთი ჩნდება. როდესაც პაპილომები უფრო ღრმად მდებარე სადინრებში ან კისგომურ წარმონაქმნებში ჩნდება, მისი პალპაციით გამოვლენა ძალზე ძნელია. პაპილომაგომური წარმონაქმნი შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი. მრავლობითი პაპილომა უფრო ხშირად მალიგნიზირდება, ვიდრე ერთეული.

***ძუძუს კეთილთვისებიანი სიმსივნეები.*** *ძუძუს ადენომა* (გუბულარული, ლაქტაციის ნიშნებით) იშვიათი სიმსივნეა. წარმოიქმნება ეპითელური ქსოვილისაგან, ჯირკვლოვანი ელემენტების პროლიფერაციით და გააჩნია კაფსულა. იგი გლუვი ზედაპირის მქონე ელასტიური სიმსივნეა. შეიძლება შეგვხვდეს ორსულებში. კანის სიმპტომი და გადიდებული რეგიონული ლიმფური კვანძები არ აღინიშნება.

*დვრილის ადენომა* – ეპითელურქსოვილოვანი სიმსივნეა. ძალიან იშვიათია. ახასიათებს სეროზულ-ჰემორაგიული გამონადენი დვრილიდან. დვრილი შეიძლება დაწყლულდეს და ზემოდან ქერქით დაიფაროს (ძალიან ჰგავს პეჯეტის დაავადებას). პალპაციით – დვრილის სიღრმეში ისინჯება რბილი, ელასტიური კვანძი. კანის სიმპტომი და გადიდებული რეგიონული ლიმფური კვანძები არ აღინიშნება.

*ფიბროადენომა* – შერეული (შემაერთებელი და ეპითელური ქსოვილი) კეთილთვისებიანი სიმსივნეა. იგი უფრო ხშირია ახალგაზრდა ქალებში. შეიძლება იყოს ერთეული ან მრავლობითი. ვითარდება ერთ ან ორივე ძუძუში. პალპაციით ისინჯება მომრგვალო ფორმის, მკვეთრი საზღვრების და გლუვი ზედაპირის მქონე სიმსივნე. ადვილად მოძრავია, არ არის დაკავშირებული ირგვლივ მდებარე ქსოვილებთან და კანთან და უმცკივნიულოა. ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში – „ხელისგულის“ სიმპტომი (კენიგის სიმპტომი) დადებითია. ფიბროადენომა ბომაში შეიძლება იყოს



ძალიან პაგარა ან რამდენიმე სანგიმეგრის დიამეგრის. ზოგჯერ, ძალიან სწრაფად იზრდება და ძუძუს დიდი ნაწილს იკავებს, მისი შემჩნევა შესაძლებელია ვიზუალიზაციის დროსაც. ფიბროადენომები უფრო იშვიათად მალიგნიზირდება, ვიდრე მასგოპათიები.

*ფოთლისებური ფიბროადენომა* – კლინიკური გამოვლინება თითქმის იგივეა, რაც ფიბროადენომის დროს: სიმსივნე მკვეთრი კონტურებით, გლუვი ზედაპირით, ინგაქტური კანთან მიმართებაში. მას ახასიათებს ძალიან სწრაფი ზრდა, აღწევს გიგანტურ ზომებს (20 სმ დიამეტრი).

*ლიპომა* – იშვიათად გვხვდება, რბილი კონსისტენციისაა და ახასიათებს წილაკოვანი შენება. ლიპოგრანულომა, ისევე, როგორც ლიპომა, იშვიათობას წარმოადგენს. ის ჩნდება შემოფარგლული ანთებითი პროცესების ან გრავიმების შედეგად, ან კიდევ – ჩაგარებული ინექციის ადგილზე. არ აქვს მკვეთრად გამოხატული საზღვრები, რბილი კონსისტენციისაა, თუმცა ცენტრში აღინიშნება გამკვერივება, რის გამოც შეიძლება გამოვლინდეს კანის ჩაბრუნება (ჭიპის სიმპტომი). გალაქტოცელე გვხვდება ლაქტაციის ან მისი დამთავრების შემდეგ. წააგავს დიდ ცისგას.

**ძუძუს კიბო.** ძუძუს კიბოსთვის დამახასიათებელია კანისა და რეგიონული ლიმფური კვანძების სიმპტომები. ცნობილია „ფორთხლის კანის“, უმბილიკაციის, „მოედნის“, პრიბრამის (დერილის მოქაჩვისას სიმსივნური წარმონაქმნი მოპყვება მას), კენიგის („ხელისგულის“ სიმპტომი), კრაუმეს (არეოლის და დერილის კანის გასქელება და შემუშება), პაირის (გასწვრივის ნაცვლად, კანი განივ ნაოჭებად იკრიბება) სიმპტომები.

ძუძუს კიბოს კლინიკური ვარიანტებიდან აღსანიშნავია კვანძოვანი, დიფუზური, პუჯეგის დაავადება და იშვიათი ფორმები. ამ ფორმებიდან, ყველაზე ხშირად გვხვდება კვანძოვანი კიბო. უფრო ხშირად, იგი ვითარდება ზემო გარეთა კვადრანტში ან ცენტრალურად, თუმცა შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ადგილას. მკვერივი, ხორკლიანი, მოძრაობაში შეზღუდული წარმონაქმნი. ცენტრალური მდებარეობის დროს, დერილი გვერდშია გადახრილი. პროცესისის გავრცელების შემთხვევაში ხდება მისი ჩაბრუნება.

ძუძუს დიფუზურ კიბოს ახასიათებს სიმსივნის სწრაფი გავრცელება, როგორც სარძევე ჯირკვალში, ისე მის საზღვრებს გარეთ. მეგასტამირებს როგორც ლიმფურ კვანძებში, ისე შორეულად. დიფუზურ ფორმებს მიეკუთვნება: შემუშებით-ინფილტრაციული, „ჯავშნიანი ფორმა“, ერიბიპელოიდური (წითელი ქარისებური), მასგიგისმაგვარი (მწვავე კარცინომატომული მასგიგი).

ერიბიპელოიდური კიბოს დროს – ძუძუში ისინჯება მკვერივი სიმსივნური წარმონაქმნი. გარეგნულად იგი წითელ ქარს მოგვაგონებს, რის გა-

მოც ხშირად დიაგნოზი არასწორად ისმება. პროცესი იწყება სწრაფად, მა-  
ლე პროგრესირებს და პროგნოზიც არასაიმედოა.

მასტიგისმაგვარი კიბო, უფრო ხშირად, ვითარდება ახალგაზრდა ქა-  
ლებში ორსულობისა და ლაქტაციის პერიოდში. ამ დროს, სარძევე ჯირკვა-  
ლი დიფუზურად გამკვრივებულია, მგკივნიულია, კანი ჰიპერემიულია და  
ტემპერატურა მომატებული. დიფერენციული დიაგნოზი გარდება მწვავე ჩირ-  
ქოვან მასტიგთან. ძალზე აგრესიულია და პროგნოზიც ცუდი აქვს.

ინფილტრაციული კიბოს დროს – ძუძუს მფარავი კანი, დვრილი და არე-  
ოლა შეშუპებულია, გამოხატულია „ფორთოხლის კანის“ სიმპტომი, ჰი-  
პერემია. პალპაციით – სიმსივნური კვანძის გასინჯვა გაძნელებულია. შე-  
შუპება განპირობებულია ლიმფური გზების მეტასტაზური ემბოლით, ბლო-  
კადით ან სიმსივნური ინფილტრაციის მეწოლით.

კიბოს „ჯავშნიანი ფორმის“ დროს – სიმსივნური ინფილტრაცია (ძუ-  
ძუს გარდა) ვრცელდება გულმკერდის მედაპირზე, მოგჯერ კი მეორე ძუ-  
ძუზე. მფარავი კანი გასქელებულია, ფიქსირებულია, გამოხატულია ჭარ-  
ბი პიგმენტაცია. ძუძუ მომაში შემცირებული და შეჭმუხნილია. სიმსივნური  
ინფილტრაცია მეწოლას ახდენს გულმკერდის მედაპირზე, როგორც ჯავ-  
შანი. ავადმყოფს აქვს შებოჭვის გრძნობა გულმკერდის არეში.

ცისტიკარცინომისა და მედულოკარცინომის დროს – სიმსივნური წარ-  
მონაქმნი მომაში შედარებით დიდია, რბილი კონსისტენციისაა და კეთილ-  
თვისებიანი სიმსივნის შთაბეჭდილებას გოვებს. ძუძუს კიბოს იშვიათი  
ფორმებიდან საყურადღებოა აპოკრინული, ბრგყელჯარედოვანი და კოლო-  
იდური კიბო, რომელთა გამოვლენა დიდ სიძნელებებთანაა დაკავშირებული.

**ძუძუს სარკომა** იშვიათი დაავადებაა. მისი დიაგნოსტიკა საკმაოდ  
ძნელია. სიმსივნეს ახასიათებს სწრაფი ზრდა და აღწევს დიდ ზომებს (3-  
დან 25 სმ-მდე). კიბოსგან განსხვავებით, სარკომების დროს თითქმის არ  
გვხვდება უმბილიკაციის და დანაოჭების სიმპტომები, დვრილის ჩაზნექა,  
„ბაქანის“ და „ფორთოხლის კანის“ სიმპტომები.

**პეჯეტის დაავადება.** ინგლისელმა ქირურგმა პეჯეტმა (1874 წელს)  
პირველად აღწერა დვრილის დაავადება, რომელიც კლინიკურად ეგზემის  
მსგავსად მიმდინარეობდა. არსებობს ამ პათოლოგიის შემდეგი ფორმები:

1. პეჯეტის გიპის კიბო, მხოლოდ დვრილის დაზიანებით;
2. პეჯეტის გიპის კიბო, დვრილისა და ძუძუს ერთდროული დაზიანებით;
3. პეჯეტის კიბოს კვანძოვანი ფორმა.

დვრილის არეში არსებული პეჯეტის კიბო კლინიკურად წააგავს ეგ-  
ზემას, რის გამოც ხშირად ავადმყოფები დერმატოლოგს მიმართავენ. შეუ-  
ხორცებელი დვრილის კანის ეგზემა, რომელიც არ ექვემდებარება დერმა-  
ტოლოგიურ მკურნალობას, განსაკუთრებით საშუალო ასაკის ქალებში,  
ეჭვს ბადებს პეჯეტის კიბოს არსებობაზე.

## 2.1.6. კლიმაქტერული სინდრომის მეგაბოლური დარღვევები

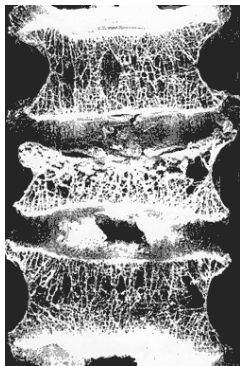
**ოსტეოპოროზი** – ეს არის ძვლოვანი ქსოვილის გაფაშრება და მისი სიმკვრივის დაქვეითება. იგი კლიმაქტერული სინდრომის სერიოზული პრობლემაა, რადგან 60 წელზე მეტი ასაკის ქალებს ემუქრებათ ხერხემლის კომპრესიული მოგებილობა, კიდურების მოგებილობა, რასაც შეიძლება მოჰყვეს ფილგვის არტერიის თრომბოემბოლია და სიკვდილი. ოსტეოპოროზი აქტიურად მიმდინარეობს მენოპაუზიდან 5-7 წლის მანძილზე. შედარებით ნაკლები ინტენსივობით ვითარდება ჭარბწონიან ქალებში, რაც აიხსნება ცხიმოვან ქსოვილებში ესტროგენების წარმოქმნით. ფიზიოლოგიურად, ძვალი იზრდება 35 წლამდე და ამ დროისთვის იგი აღწევს ძვლოვანი მასის პიკს. შემდგომ პერიოდში იწყება მისი მოცულობის ბუნებრივი დაქვეითება (წელიწადში – არა უმეტეს 1%-ით, 70 წლის ასაკში კი შეადგენს 50%-ს).

კლიმაქტერულ პერიოდში, ძვლოვანი მასის დაქვეითება მიმდინარეობს სწრაფად და ამ პროცესში მრავალი ფაქტორი მონაწილეობს. კალციუმის ცვლაში გარკვეული როლი ეკუთვნის ვიტამინ „D“-ს, რომელიც ხელს უწყობს ნაწლავებიდან მინერალების შეწოვას.

ოსტეოპოროზი ვლინდება ქრონიკული გკივილით ხერხემლის არეში და მოძრაობის შეზღუდვით (რადიკულიგის იმიგაცია); ქალს ეცვლება განწყობა და მოძრაობის მანერა. არც თუ ისე იშვიათად ვითარდება ხერხემლის მალეების მოგებილობა, რაც გამოვლინდება ძლიერი გკივილით ბურვის მიდამოში, რომელიც ძლიერდება მოძრაობის დროს. მწვავე სიმპტომატიკა 3-5 კვირაში სუსტდება, ხოლო გამოჯანსაღებისათვის საჭიროა 3-4 თვე.

დიაგნოსტიკა – მონო- და ბიფოტონური აბსორბციომეტრია (რომელიც საზღვრავს ძვლის მასის დაკარგვის 1-2%-საც კი), ულტრაბგერითი და რენტგენული დენსიტომეტრია (ნახ. 4).

ოსტეოპოროზის პროფილაქტიკა არ არის ძნელი, თუკი მასზე დროულად ვიმზრუნებთ. ცნობილია, რომ ჩონჩხის ზრდა წყდება 25 წლის ასაკისთვის. ამ დროისათვის ძვლოვანი მასა აღწევს პიკს; ამიგომ, სწორედ დროის ამ მონაკვეთში უნდა მივაღწიოთ ძვლოვანი მასის გაზრდას, შემდეგი ფაქტორების გათვალისწინებით:



**ნახ. 4.** ხერხემლის დენსიტომეტრია (მალეების შემცირებული მინერალიზაცია).

- კვების რაციონის შერჩევა (ცხრილი 5) კალციუმის და „D“ – ვიტამინის ადექვატური შემცველობით – ცხოვრების მნიშვნელოვან პერიოდებში (მომარდობის, ორსულობის, ლაქტაციის და პრემენოპაუზის), როდესაც გაზრდილია კალციუმის მოხმარების კოეფიციენტი.
- მომარდობის პერიოდში, კალციუმის შემცველი პროდუქტების ყოველდღიური მიღება (მაგ., 1/2 ლიტრი რძე) იძლევა „მაღალი პიკის“ ჩონჩხის ჩამოყალიბების და მისი შენარჩუნების შანსს.

**ცხრილი 5.** კალციუმის დღიურად მისაღები ნორმები ქალის ცხოვრების სხვადასხვა პერიოდში

ასაკი	კალციუმი მგ-ში
6 თვემდე	400
1 წლამდე	600
1-5 წლამდე	800
6-10 წლამდე	800 - 1 200
11-24 წლამდე	1 200 - 1 500
25-50 წლამდე	1 000
51-54 წლამდე	1 000
54-65 წლამდე +	1 500
მენოპაუზის პერიოდი: <ul style="list-style-type: none"> <li>- ქალები, რომელთაც არ მიუღიათ პრეპარატი</li> <li>- ქალები, რომელთაც მიღებული აქვთ პრეპარატი</li> <li>- ქალები, რომლებიც ღებულობენ ვიტამინ „D“-ს</li> <li>- ორსული ქალები</li> <li>- თუ კი ოსტეოპოროზის რისკი მაღალია</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1 500</li> <li>1 000</li> <li>900</li> <li>1 200 - 1 500</li> <li>2 000</li> </ul>

ორსულობის დროს გაზრდილია კალციუმზე მოთხოვნილება; ნაყოფი, დედის ძვლოვანი სისტემიდან, დღიურად იღებს დაახლოებით 30 გრ კალციუმს; ქალი, ლაქტაციის პერიოდში, ყოველდღიურად ჩვილისთვის გასცემს 160-300 მგ-ს – ამდენად, ამ პერიოდში, ქალმა უნდა მიიღოს არანაკლებ – 1200-1500 მგ კალციუმი დღეში.

**ოსტეოპოროზის მკურნალობა.** ოსტეოპოროზი ყალიბდება მრავალფაქტორიანი რთული მექანიზმით და ამიგომ, ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში, საჭიროებს მკურნალობის ინდივიდუალური სქემის შედგენას – ოსტეოპოროზის ფორმის, სიმძიმის და თანმხლები პათოლოგიების გათვალისწინებით. ოსტეოპოროზის მკურნალობა მოიცავს პრეპარატებს, რომლებიც

უმუშალოდ მოქმედებენ ძევის სტრუქტურაზე და ორგანიზმში კალციუმის დაბალანსებაზე (გარდება ხანგრძლივად, უწყვეტი კურსით ან შესვენებებით). პათოგენეტიკური მიდგომა გულისხმობს კალციუმის პრეპარატების მიღებას ესტროგენოთერაპიასთან ერთად. გკვილის სინდრომის მოსახსნელად გამოიყენება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო და გკვილგამაყუჩებელი საშუალებები; კუნთების დაჭიმულობის მოსახსნელად – მიორელაქსანტები; მოგეხილობის შემთხვევაში – ოპერაციული ჩარევა. ნაჩვენებია სისტემატური ფიზიკური ვარჯიში და მასაჟი მცირე დატვირთვით; მედიკამენტური მკურნალობის ჩატარებიდან 4-5 თვის შემდეგ, საუკეთესო და ოპტიმალურია (ხერხემლის პათოლოგიისთვის) – წყალქვეშა ვარჯიშები, ცურვა; გარკვეულ პერიოდში „კორსეის“ გარება.

ამგვარად, კლიმაქტერული პერიოდი თავისი არსით არ წარმოადგენს დაავადებას; ის, ქალის ცხოვრების ფიზიოლოგიური პერიოდი, ისევე, როგორც პუბერტატული და რეპროდუქციული ასაკი. კლიმაქსი ვითარდება ორგანიზმის ასაკობრივი, ბიოლოგიური გრანსფორმაციის ფონზე; რასაც ვერ ვიგყვით იმ გინეკოლოგიურ და სომატურ პათოლოგიაზე, რომელიც აღმოცენდება და პროგრესირებს ქალის ცხოვრების ამ ეტაპზე.

## **2.2. კლიმაქტერული პერიოდი მამაკაცებში**

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის განსაზღვრით, მამაკაცის კლიმაქსი გვიან განვითარებული ჰიპოგონადიზმია (მამაკაცის სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის უკმარისობა). მამაკაცის კლიმაქსი – არის ორგანიზმის დაბერების ფიზიოლოგიური პროცესი, რომელსაც ხშირად თან ერთვის შესაბამისი ჩივილები და კლინიკური გამოვლინება. 40-70 წლის ასაკში იცვლება მამაკაცის სასქესო ჯირკვლების მუშაობა: ქვეითდება მათი ძირითადი ფუნქცია – მამაკაცის სასქესო ჰორმონების (ანდროგენების) გამოშუშავება. მამაკაცის სასქესო ჯირკვლები კარგავს მგრძნობელობას გესგოსტრონისადმი და გესტიკულუმში დეგენერაციული ცვლილებები ვითარდება. მამაკაცის კლიმაქსს უწოდებენ პათოლოგიურს, თუ ვლინდება ჩივილები და ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა და შარდ-სასქესო სისტემების მხრივ; ამ მდგომარეობას ყოველთვის ერთვის თან ფსიქონევროლოგიური დარღვევები.

მამაკაცის კლიმაქსის ნაადრევი გამოვლინების მიზეზები შეიძლება იყოს:

- სასქესო ორგანოების ანთებითი დაავადებები;
- ორქიტი;
- ეპიდდიმიტი;
- ორქოეპიდდიმიტი;

- სათესლე ჯირკვლების სიმსივნეები;
- სათესლე ჯირკვლების სისხლმომარაგების დარღვევა;
- იონიზირებული გამოსხივების გავლენა;
- გარემოსა და ალიმენტური (კვებითი) მავნე ფაქტორების გავლენა;
- ქრონიკული ალკოჰოლიზმი.

### 2.2.1. ორგანიზმის ჰორმონული გარდაქმნა

მამაკაცის ორგანიზმში, 45-60 წლის ასაკში ვითარდება სასქესო ჯირკვლების ასაკობრივი ცვლილებები, რაც ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზურ-ჰონადურ სისგემაში მიმდინარე ინვოლუციური პროცესების შედეგია. აღნიშნული მოვლენები შეიძლება გამოვლინდეს ფიზიოლოგიური ან პათოლოგიური კლიმაქსის სახით. კლიმაქსის, ორივე კლინიკური ფორმის შემთხვევაში, ერთ-ერთ მნიშვნელოვან სიმპტომს წარმოადგენს პოგენციის დაქვეითება, რომელიც ბოგეერთი პაციენტის მიერ აბსტრაგირებულია ცალკე გამოყოფილ დაავადებად. ასაკის მაგებასთან ერთად, ჰიპოთალამუსის „სასქესო ცენტრში“ ხდება მგრძობელობის მღურბლის მომაგება მამაკაცის სასქესო ჰორმონის (გესტოსტერონის) შემაკავებელი მოქმედების მიმართ. ეს იწვევს ჰომეოსტაზის (ბიოლოგიური საათის შუალედური რგოლი) იმ ცვლილებებს, რომელიც განაპირობებს სისგემის სიმძლავრის მრდას. ამის გამო, გააქციეებულია ადენოჰიპოფიზის მუშაობა (ჰიპერესტროგენია), რის შედეგადაც, მამაკაცის ორგანიზმის ჰორმონული გარდაქმნის პროცესი მანკიერ ხასიათს იღებს. ამ ჭრილში, საინტერესოა ის ფაქტი, რომ სისხლში გესტოსტერონის მაღალი შემცველობა (დამახასიათებელი ახალგაზრდა მამაკაცებისთვის) ბოგჯერ 80-90 წლის მამაკაცებშიც კი გვხვდება. ამგვარად, რეპროდუქციული აპარატის სიმძლავრის მაგებით შესაძლებელი ხდება მამაკაცის ორგანიზმისათვის აუცილებელი პოგენციის შენარჩუნება. მემოაღნიშნული საშუალებას იძლევა ადექვაგურად დაგვეგმოთ მამაკაცის ასაკობრივი ჰორმონული დარღვევების კორექცია.

**კლიმაქტერული სინდრომი.** მამაკაცის კლიმაქსი ნაადრევი, თუ ვითარდება 45 წლამდე, ხოლო გვიანია, თუ იწყება 60 წლის შემდეგ. მამაკაცის კლიმაქსის დროს, გულ-სისხლძარღვთა სისგემის მხრივ ვლინდება – გაძლიერებული გულისცემა, წამოხურება (რასაც თან ერთვის სახისა და ხელების გაწითლება). შესაძლოა განვითარდეს თავბრუხვევა (გონების დაკარგვის შეგრძნებით), ჰაერის უკმარისობა, თვალთ დაბნელება და მრავალი სხვა ჩივილი. ემოციური და ფიზიკური დაგვირთვისას, ვითარდება გულის რიგმის დარღვევა და გცივილი გულის მწვერვალის არეში. ვლინ-

დება არგერიული წნევის მერყეობა; პაციენტთა ნაწილს უნვითარდება არგერიული წნევის მდგრადი მომაგება და მყარი არგერიული ჰიპერტენზია. ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება ცვლილებები, დამახასიათებელი გულის რიგმისა და გამგარებლობის დარღვევისათვის.

ხშირად, მამაკაცის კლიმაქსს თან ერთვის შარდ-სასქესო სისტემის დარღვევები. მამაკაცის ორგანიზმში შარდგამომყოფი სისტემა უფრო მჭიდრო კავშირშია სასქესო ორგანოებთან, ვიდრე ქალის ორგანიზმში. სწორედ ამიგომ, კლიმაქსის დროს, შარდ-სასქესო სისტემის პათოლოგია არა მარტო თავს იჩენს, არამედ მამაკაცის სექსუალური მოშლილობების მაპროვოცირებელი ფაქტორის როლშიც კი გამოდის.

მამაკაცთა 90%-ს აღინიშნება სექსუალური სფეროს მოშლილობა: ლიბიდოს, ერექციის სიხშირისა და ღონის დაქვეითება. პოგენცია შესაძლოა დაქვეითდეს თანდათანობით – მშვიდად ჩაქრობა. არსებობს, ე.წ. ეგზალტირებული ვარიანტიც, რომლის დროს ადგილი აქვს დაჩქარებულ ეაკულაციას და სქესობრივი აქტის ხანგრძლივობის შემოკლებას. აჟიგირებულ-ნევრასთენიული ვარიანტის დროს კი, სასქესო ფუნქციის დაქვეითებას თან ერთვის მკვეთრად გამოხატული ნეგატიური ემოციები. ორგანიზმის მიღწევისა და განცდის ღონე ქვეითდება. ყველა ამ გამოვლინებებთან ერთად, სპერმის მოცულობა და სპერმატოზოიდების რაოდენობა მკვეთრად შემცირებულია. შარდის ბუშტის ტონუსის დაქვეითება და წინამდებარე ჯირკვლის გადიდება (წინამდებარე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი ჰორმონული სიმსივნე – ადენომა) შარდის გამოყოფის დარღვევის მიზეზი ხდება. აღინიშნება შარდის გამოყოფის შენელება, შარდის ნაკადის შესუსტება, შარდის წვეთებად გამოყოფა შარდვის დასრულებისას, ყრუ გკივილი შარდის ბუშტის მიდამოში, შარდის შეკავება შარდის ბუშტში და სხვ.

პრაქტიკულად ყოველთვის, მამაკაცის კლიმაქსს თან ერთვის ფსიქოემოციური სფეროს დარღვევები:

- ვლინდება გაღიზიანება წვრილმან ფაქტებზე, მომაგებული კონფლიქტურობა, მოუსვენრობა და შიში;
- ვლინდება თავის გკივილი, თავბრუხვევა, ქვეითდება მეხსიერების, ყურადღებისა და კონცენტრაციის უნარი;
- პაციენტთა ერთ ნაწილში აღინიშნება აგზნებულობა, ფეთქებადობა, არგერიული წნევის მომაგება, ხოლო მეორე ნაწილში – მოღუწნება, ძილიანობა, მეხსიერების დაქვეითება.

ფსიქონევროლოგიურ მოშლილობათა შორის, განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს დეპრესიას (რომელიც ფარული ან გამოხატული ხასიათისაა). გარდა ზემოთ აღნიშნულისა, მამაკაცის კლიმაქსს თან ერთვის სხვადასხვა ენდოკრინული დარღვევები. მამაკაცის სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის

გარდაქმნა (სისხლში სასქესო ჰორმონების დონის მკვეთრი დაქვეითება) ვლინდება მამაკაცის მეორადი სასქესო ნიშნების უკუგანვითარებით: კანის გამომშრობა, კუნთების განლევა, ქალური გიპის გაცხიმოვნება (ცხიმის ჩალაგება თეძოსა და ღუნდულოების მიდამოებში), სარძევე ჯირკვლების გადიდება (გინეკომასტია). აღნიშნება ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დაქვეითება (ჰიპოთირეოზი), ირღვევა კუჭქვეშა ჯირკვლის მუშაობა და, შესაბამისად, იზრდება შაქრიანი დიაბეტის განვითარების რისკი.

მამაკაცის კლიმაქსის გამოვლინება ფართო დიაპაზონს მოიცავს – დაწყებული უმნიშვნელო სუბიექტური ჩივილით და დამთავრებული კლიმაქტერული სინდრომის სრული კლინიკური სურათის ჩამოყალიბებით. მამაკაცის კლიმაქსი, ძირითადად, 2-დან 5 წლამდე გრძელდება; აღნიშნული დროის გავლის შემდეგ, მოგადი მდგომარეობა საგრძნობლად უმჯობესდება – ჩივილები თანდათანობით ქრება.

## **2.2.2. შარდ-სასქესო ორგანოების პათოლოგია კლიმაქსის დროს**

**პროსტატეტი.** წინამდებარე ჯირკვლის მწვავე კატარალური ანთება მიმდინარეობს შეუქმნევლად; გამოხატულია გახშირებული შარდვა, ღიბურის გარეშე. პოლაკიურიის შემთხვევაში – ავადმყოფი უჩივის შორისის არეში გკივილს, ირაღიაციით ასოს თავისა და სწორი ნაწლავის მიმართულებით, რომელიც ძლიერდება კუჭის მოქმედების დროს. შეიძლება გამოვლინდეს ღიბურია გენემებით; მოშარდვის აქტი გაძნელებულია; მოსალოდნელია შარდის მწვავე შეკავება და გემპერაგურის მომაგება. იგივე მეორდება წინამდებარე ჯირკვლის პარენქიმული ანთების დროს.

**ქრონიკული პროსტატეტი.** წინამდებარე ჯირკვლის ქრონიკული ანთების კლინიკური მიმდინარეობა მრავალფეროვანია. ავადმყოფს გკივილი მოგჯერ არ აღენიშნება. ხშირ შემთხვევაში, საყურადღებოა შარდსადინარის გართვა ხვრელის ბაგეთა მიწებება, მოთეთრო ფერის გამონადენი და შარდში მოფარფაგე დაკლაკნილი ძაფები. მოგიერთი ავადმყოფი უჩივის გახშირებულ შარდვას, წვას შარდვის დროს, ქავილს – ურეთრის, უკანა განისა და შორისის არეში. ასევე, აღნიშნება ყრუ გკივილები წელის, გავისა და თირკმელების არეში, სათესლე ჯირკვლებში, ასოს თავსა და ქვედა კიდურებში. ავადმყოფს აწუხებს გკივილი შარდვის დროს; სქესობრივი კავშირის დამყარებისას გამოხატულია სპერმის ნაადრევი დაქცევა, მოგჯერ კი – ერექციის შესუსტება ან სრული იმპოგენცია.



**ურეთრიტი.** კლინიკური გამოვლინების მიხედვით არჩევენ წინა და გოგალურ ურეთრიტს. ავადმყოფი უჩივის ძლიერ წვას შარდვის დროს; ურეთრის ლორწოვანი მკვეთრად ჰიპერემიულია, ურეთრიდან აღინიშნება გამონადენი.

**ცისციტი.** მწვავე ცისციტის დროს გამოხატულია სამი ძირითადი ნიშანი – გახშირებული შარდვა (პოლაკიურია), გაძნელებული და მგკივნიული შარდვა (დიზურია), შარდში პათოლოგიური ელემენტების არსებობა. ქრონიკული ცისციტისათვის დამახასიათებელია ბომიერი ცივილი შარდის ბუმცის არეში, რომელიც ძლიერდება პალპაციის დროს.

### 2.2.3 შარდ-სასქესო ორგანოების სიმსივნური დაავადებები

**წინამდებარე ჯირკვლის აღენომა.** მის კლინიკურ მიმდინარეობაში არჩევენ სამ პერიოდს: 1) დასაწყისი ანუ კომპენსატორული პერიოდი; 2) ნარჩენი შარდის პერიოდი; 3) პარადოქსული იშურიის პერიოდი (როდესაც ერთდროულად არის გამოხატული შარდის შეკავება და შეუკავებლობა).

კომპენსატორული პერიოდი ხასიათდება ორი სტადიით:

I სტადია – გახშირებული შარდვა, განსაკუთრებით ღამით; შარდის შეუკავებლობა; მოშარდვის გაძნელებული აქტი;

II სტადია – ვითარდება შარდის ბუმცის ჰიპოტონიის კლინიკა, რაც ვლინდება შარდის ქრონიკული შეკავებისა და „ნარჩენი შარდის“ სიმპტომის გამოვლინებით.

წინამდებარე ჯირკვლის აღენომის მეორე პერიოდს ახასიათებს შარდის მწვავე შეკავება – ვითარდება დეგრუმორის აგონია.

წინამდებარე ჯირკვლის აღენომის მესამე პერიოდში (პირველ და მეორე პერიოდებთან შედარებით) გადავსებული შარდის ბუმცის ფონზე (შეკავების გამო) ვითარდება უნებლიე შარდვა.

წინამდებარე ჯირკვლის აღენომის გართულებებია: შარდის ბუმცის ანთება, შარდის ბუმცის კენჭები, ორქოეპიდიდიმიტი, პიელონეფრიტი.

**შარდის ბუმცის სიმსივნეები** ხშირად ვითარდება უკანა კედელზე, შარდსაწვეთების ხვრელებთან, სამკუთხედში ან ყელთან ახლოს.

შარდის ბუმცის სარკომა ვლინდება მაკროჰემაგურიით; მოგვიანებით ვითარდება ცისციტის კლინიკა. გამჟონადის შემთხვევაში გამოხატულია გაძნელებული შარდვა ან სრული შეკავება.

შარდის ბუმცის კიბო, ასევე, ჰემაგურიით იწყება. შარდის ბუმცის კოლგებით გადავსების შემთხვევაში ვითარდება შარდვის გაძნელება, მოგ-

ჯერ მწვავე შეკავენაც. თუ სიმსივნური ინფილტრაცია ყელის არეშია, ან გართულდა ანთებით, ავადმყოფი უჩივის გაძნელებულ, მგკივნეულ და გახშირებულ შარდვას, ჭინთვებს. ავადმყოფს ეწყება ძლიერი, შემაწუხებელი გკივილი შორისის, უკანა განის, სათესლე პარკისა და ბოქვენზედა არეში.

**თირკმელის სიმსივნე.** მისი კლინიკური სურათი დამოკიდებულია სიმსივნური პროცესის გავრცელების ხასიათსა და მეგასგამების ლოკალიზაციაზე. უფრო ხშირად, სხეულის გემპერაგურა სუბფერბილურია – შემთხვევათა 40-50%-ში (შეიძლება ავიდეს 39-40°-მდე, რომელსაც თან ახლავს შემცივნებაც). ასევე, შეიძლება განვითარდეს სივამხდრე, მოგჯერ კახექსიაც (ინგოქსიკაციის შედეგად). თირკმელის სიმსივნის შემთხვევათა ნახევარში ვლინდება მაღალი არტერიული წნევა – თირკმელისმიერი არტერიული ჰიპერტონია. საკმაოდ ხშირია ჰემაგურია (გოგალური). ავთვისებიანი სიმსივნეებისთვის დამახასიათებელია სხვადასხვა ინგენსივობის გკივილი, რომელიც შეიძლება იყოს ყრუ ან ჩხვლეკითი (ჭვალის) ხასიათის. თირკმელის არეში განვითარებული გკივილი გოგალური ჰემაგურიის გარეშე, სიმსივნური დაავადების მოგვიანებითი სიმპტომია.

**სათესლე ჯირკვლის სიმსივნე.** მის ადრეულ პერიოდში, კლინიკური ნიშნები მცირედ ან საერთოდ არ არის გამოხატული. ჯირკვალში ვითარდება მომკვრივო კონსისგენციის, მცირე მომის სიმსივნური კვანძი, რომელიც თანდათან იკავებს ჯირკვლოვან ქსოვილს. სიმსივნური წარმონაქმნი მგკივნეულია, აქვს მომკვრივო და ხორკლიანი ბედაპირი. სათესლე პარკი შეიძლება გადიდდეს შეგნითა სათესლე კედლის გაგანიერების ხარჯზე. იშვიათად, მაგრამ შესაძლებელია გამოხატული იყოს სათესლე არტერიის პულსაცია. მოგვიანებით შეიძლება განვითარდეს გკივილი. ასევე, შეიძლება განვითარდეს სიმსივნური წყლული, ჰიდრო- ან ჰემაგოცელე. ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, უმაღობას, წონაში სწრაფ დაკლებას და შრომისუნარის დაქვეითებას.

**სასქესო ასოს სიმსივნეები** შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი. კეთილთვისებიანი სიმსივნეებია: წვეგვანი კონდილომები, ლეიკომიომა, ვაბოქსული ანგიომა, მიომა, ფიბრომიომა, იმთოროლაზმია, დერმოიდული ცისგა და სხვ. ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან უფრო ხშირია კიბო (არის სამი ფორმის: კვანძოვანი, პაპილომური და წყლულოვანი).

*კვანძოვანი ფორმის კიბოს* დროს, ასოს თავსა და ჩუჩაზე აღინიშნება უმგკივნეულო კვანძი, რომელიც სწრაფად იზრდება. სიმსივნური კვანძი წყლულდება; ბედაპირი დაფარულია იქთროზული სუნიანი გამონადენით.

*პაპილომური კიბო* შედარებით ხშირია, უმთავრესად ამიანებს ასოს თავს, ნაწილობრივ ჩუჩის შეგნითა ფურცელს. აქვს კომბოსგოს ყვავილის

ფორმა. ჩუქიდან აღინიშნება მყაყე სუნის გამონადენი. სიმსივნე ადვილად სისხლმდენია.

*წყლულოვანი ფორმა* შედარებით იშვიათია. ასოს თავზე ვითარდება მცირე ზომის წყლული, რომელიც დაფარულია რუხი ფერის ფუფხით; ზოგჯერ სისხლმდენია, შემდეგ მოცულობაში მაგვლობს. პროცესი ვრცელდება ქვემდებარე ქსოვილებზე და იწვევს მათ დაშლას. ასოს კიბო შეიძლება განვითარდეს ეგზოფიგურად და ენდოფიგურად. ეგზოფიგურის დროს – სიმსივნეს აქვს სოკოს ან დვრილის ფორმა; ენდოფიგური კიბოს დროს კი არსებობს ღრმად მდებარე კვანძი ან წყლული.

*წინამდებარე ჯირკვლის კიბო* შეიძლება ხანგრძლივად მიმდინარეობდეს და არ ამჟღავნებდეს ძლიერ ავთვისებიანობას, ან პირიქით, მეგად ავთვისებიანი და პროგნოზულად მძიმე, მაგრამ ხანმოკლე მიმდინარეობის იყოს. წინამდებარე ჯირკვლის კიბო, საწყის პერიოდში არ იძლევა კლინიკურ გამოვლინებას, ვიდრე არ განვითარდება რეგიონული სიმსივნური მეგასტაზები. აღინიშნება იგივე მოვლენები, როგორც წინამდებარე ჯირკვლის სხვა დაავადებების დროს (გახშირებული, გაძნელებული შარდვა; ნიქტურია, ზოგჯერ შარდის შეკავება და სხვ.). წინამდებარე ჯირკვლის ავთვისებიანი სიმსივნე ხშირად რთულდება ვერტებროგენული რეფლექტორულ-ალგიური სინდრომებით (რადიკულოპათიები, იშიალგიები და სხვ.). საკმაოდ ხშირად ვითარდება პიელონეფრიტი; ჰემატურია აღინიშნება მოგვიანებით სტადიაში. წინამდებარე ჯირკვლის კიბო ახალგაზრდებში უფრო ავთვისებიანი მიმდინარეობით გამოირჩევა, ვიდრე მოხუცებში.

*ვარიკოცელე* – სათესლე ვენის გაგანიერებაა (ყურძნის მტკვნის მსგავსად). დამახასიათებელია სიმძიმის შეგრძნება სათესლე პარკის არეში, ზოგჯერ კი გკივილი და დისკომფორტი.

*კრიპტოქიზმი* – ეს არის სათესლე პარკში ჩამოუსვლელი სათესლე ჯირკვალი. შეკავებული სათესლე ჯირკვალი პაგარა ზომისაა; სათესლე პარკის ცარიელი ნაწილი განუვითარებელია. საზარდულის არხში მდებარეობის დროს – სათესლე ჯირკვალი მტკივნეულია.

*შარდ-კენჭოვანი დაავადება*. მისთვის დამახასიათებელია გკივილი, ჰემატურია, შარდთან ერთად კენჭების პერიოდული გამოძევება და დიზურია.

*ნეფროფტოზი (თირკმელის დაწევა)*. მისთვის დამახასიათებელია გკივილი წელის არეში, რომელიც ქრება ჰორიზონტალური მდგომარეობის მიღების შემთხვევაში.

*თირკმელის პოლიკისტოზი*. ამ დროს, ავადმყოფი უჩივის საერთო სისუსტეს, შრომის უნარის დაქვეითებას, უმადობას, წყურვილის გრძნობის მომაგებას, შარდის გამოყოფის შემცირებას, მის გაუფერულებას და სხვ. გკივილი შეიძლება იყოს ყრუ, იშვიათად – შეტევილი ხასიათის.

**სასქესო ასოს და სათესლე პარკის გრავები.** არსებობს სასქესო ასოს დახურული დაუქუილობა, ასოს მოგეხილობა, ამოვარდნილობა, ჩაჭედება, ნაკბენი ჭრილობა, ასოს სრული ან ნაწილობრივი ამჟუგაცია.

სასქესო ასოს დახურული დაზიანება ვითარდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ასო ერექციის მდგომარეობაშია. ასოს დაუქუილობის დროს, ავადმყოფი უჩივის გკივილს; გამოხატულია სისხლნაჟღენთები.

ასოს მოგეხილობის დროს ავადმყოფს ესმის „გკაცუნი“; ვითარდება ძლიერი გკივილი (ინგენსიური გკივილის შედეგად, ბოგჯერ დაზარალებული გადადის შოკის მდგომარეობაში). ასო მკვეთრად მაგულობს ზომებში სუბფასციური ჰემატომის განვითარების გამო.

ასოს ღია დაზიანების დროს გამოხატულია ძლიერი გკივილი (ბოგჯერ კოლაფსური მდგომარეობაც კი), სისხლის დენა ჭრილობიდან – ურეთრორაგია (მილის დაზიანებისას), გაძნელებული შარდვა, ბოგჯერ ვლინდება მწვავე შეკავება.

**სათესლე პარკის დაზიანება** შეიძლება იყოს დახურული და ღია, იზოლირებული ან კომბინირებული. სათესლე პარკის დახურული დაზიანების შემთხვევაში ვითარდება კანქვეშა სისხლნაჟღენთები და ჰემატომა. ღია დაზიანებისას დროს შესაძლებელია ჭრილობის ინფიცირება, ამიგომჯირკვალი უნდა დამუშავდეს ანგისეპტიკური ხსნარებით.

#### **2.2.4. მამაკაცის კლიმაქსის მკურნალობა**

მამაკაცის კლიმაქსის მკურნალობა კომპლექსურია. მკვეთრად გამოხატული კლიმაქტერული სინდრომის შემთხვევაში, აუცილებელია მკურნალობის ჩატარება მამაკაცის სასქესო ჰორმონებით – ანდროგენებით.

გამოიყენება ჩანაცვლებითი თერაპია გესტოსტერონით (გესტოსტერონის ეთერმეთების ნარევი – გესტოსტერონის პროპიონატი, გესტოსტერონის ფენილპროპიონატი, გესტოსტერონის იზოკაპრონატი, გესტოსტერონის დეკანოატი) – 1 მლ კვირაში 1 ინგრამუსკულური ინექცია (4-5 კვირა), რის შემდეგ კი გადადიან მეთილგესტოსტერონის სუბლინგვალურ მიღებაზე (0.005-0.02 დღე-ღამეში 4-6 თვის განმავლობაში). ამავე დროს, გასათვალისწინებელია ის გარემოებაც, რომ გესტოსტერონის მიღებას სერიოზული გვერდითი ეფექტები ახასიათებს (მათ შორის წინამდებარე ჯირკვლის კიბო). მკურნალობის დაწყებამდე, აუცილებელია ჩატარდეს სრულყოფილი გამოკვლევა, რომელიც მოიცავს:

- რექტალურ გამოკვლევას;
- ჰემატოკრიტის განსაზღვრას;

- ლიპიდების გამოკვლევას;
- კარდიოლოგიურ გამოკვლევას – ფუნქციურ ტესტებს;
- ღვიძლის გამოკვლევას – ფუნქციურ ტესტებს;
- პროსტატის სპეციფიური ანტიგენის განსაზღვრას;
- გრანსრექტალურ ულტრასონოგრაფიას.

გამოკვლევები უნდა ჩატარდეს მკურნალობის დაწყების პარალელურად, 3-6 თვის ინტერვალით. ჩანაცვლებითი თერაპიის, ყველაზე მნიშვნელოვანი გვერდითი ეფექტებია:

- თრომბოზლებიგი;
- კოაგულოპათია;
- გოქსიური ბემოქმედება ღვიძლზე;
- პროსტატის კიბო.

უკანასკნელ წლებში, ტესტოსტერონის ნაცვლად ინიშნება ქორიოიდული ჰონადოტროპინი (ქორიოჰონინი) 500-1000 ერთ. დღეგამოშვებით (თითო კურსი – 10-15 ინტრამუსკულური ინექცია). გამოიყენება, ასევე, 30%-ანი ვიგამინი E-ს ინექციები კუნთებში (15-20 ინექცია; 10 ინექცია – ყოველ დღე, შემდეგ კი დღეგამოშვებით), რის შემდეგაც გადადიან ამ პრეპარატის პერორალურ მიღებაზე (ვიგამინი E-ს კაფსულები, ვიარდო და სხვ.). აუცილებლობის შემთხვევაში ნაჩვენებია ანტიდეპრესანტები; ფართოდ გამოიყენება სამკურნალო ფიზიკულტურა და ფიზიოთერაპია. მამაკაცის პოტენციის ამაღლების მიზნით (გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობის მკაცრი შეფასების შემდეგ), შეიძლება დაინიშნოს ვიარა, ან შედარებით უფრო უსაფრთხო პრეპარატი (გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მწვავე პათოლოგიის განვითარების თვალსაზრისით) – სიალისი. ორივე პრეპარატის მიღება რეკომენდებულია სქესობრივი კავშირის დამყარებამდე რამდენიმე საათით ადრე. ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ როგორც ვიარას, ისე სიალისის ეფექტი ხანმოკლეა, ანუ ეს პრეპარატები წარმოადგენს მამაკაცის კლიმაქსის არა სამკურნალო, არამედ დამხმარე საშუალებას.

ჰორმონული ასაკობრივი გარდაქმნა გავლენას ახდენს ყველა მამაკაცზე 45 წლის ბევით (იშვიათად – უფრო ადრეც), ამიტომ უმნიშვნელო ჩივილებიც კი (შრომისუნარის დაქვეითება, არტერიული წნევის მერყეობა, სქესობრივი ღვლავის დაქვეითება და სხვ.), პირველ რიგში, საჭიროებს ჰორმონული „სარკის“ გამოკვლევას; შემდგომში კი – პროფილაქტიკური მკურნალობის ჩატარებას.

### 2.3. შინაგანი ორგანოებისა და ნერვული სისტემის პათოლოგია ორგანიზმის ასაკობრივი ბარაქმნის დროს

**ათეროსკლეროზი.** მის გამომწვევ მიზეზებს შორის განიხილება მოსაზრება სისხლძარღვების თრომბული დაზიანების შესახებ, რომლის მიხედვითაც – ენდოთელური უჯრედები სხვადასხვა ფაქტორების განმეორებით ან მულტივ ბემოქმედებას განიცდის. მათ რიცხვს მიეკუთვნება: ჰიპერქოლესტერინემია, არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, აღინამია, სიმსუქნე, იმუნოდეპრესია, თამბაქოს მოწევა და სხვ. უკანასკნელ წლებში გამოითქვა მოსაზრება, რომ ათეროსკლეროზის განვითარება დაკავშირებულია *Chlamida Pneumoniae*-ით ინფიცირებასთან. ფართომასშტაბიანი გამოკვლევებით დადგენილია, რომ სისხლში ქოლესტერინის, გრიგლიცერიდების, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების მაღალი შემცველობა და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დაბალი კონცენტრაცია – ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის პროგრესირებას.

სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზული დაზიანების შედეგად ვითარდება ათეროსკლეროზის გენერალიზაცია: ბიანდება თავის გვინის სისხლძარღვები, გულის მკვებავი გვირგვინოვანი არტერიები, თირკმელების არტერიები, ქვედა კიდურების მკვებავი არტერიები და აორტა. იმის და მიხედვით, თუ რომელი არტერია ბიანდება პირველად – ვითარდება: თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, მიოკარდიუმის ინფარქტი, სტენოკარდი, ენდარტერიტები. სისხლში ქოლესტერინისა და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების მაღალი კონცენტრაცია შეიძლება განვითარდეს ენდოგენური და ეგზოგენური (ალიმენტური) გზით. საჭიროა მოწესრიგდეს სისხლში ქოლესტერინის კონცენტრაცია, შეიცვალოს ცხოვრების რეჟიმი. რეკომენდებულია დიეტა, ფეხით სიარული; კვებიდან ამოღებულ უნდა იქნას ხორცის ნახარშით დამზადებული საკვები, ნახშირწყლები და კარაქი. აუცილებელია ჭარბი წონის მოწესრიგება; საჭიროა ექიმის კონსულტაცია და შესაბამისი მკურნალობა.

**არტერიული ჰიპერტენზია** არის დაავადება, რომლის დროსაც ვითარდება როგორც სისტოლური, ისე დიასტოლური წნევის მომაგება (რამდენიმე ათეულით, წნევის ნორმალური მაჩვენებლიდან –  $> 160/85$  მმ Hg). იმის და მიხედვით, თუ რამდენადაა მომაგებული სისტოლური და დიასტოლური წნევის მაჩვენებლები, ლაპარაკობენ სხვადასხვა ხარისხის არტერიულ ჰიპერტენზიაზე. არტერიული წნევის მომაგების დროს, ავადმყოფს აღენიშნება: თავის გვივილი (უპირატესად კეფის არეში), თავბრუს-

ხვევა, უსიამოვნო შეგრძნება და გკვილი გულის არემი, გულის რევის შეგრძნება. სისგლოური წნევის მაღალი ციფრების დროს ხშირად ვითარდება ჰიპერტონული კრიზი, რომელიც ვლინდება შემდეგი სიმპტომებით: კანკალი, შემცივნება, თავბრუსხვევა, ღებინება, ჰაერის უკმარისობა, არითმია. მაღალი არტერიული წნევა შეიძლება გართულდეს ფილტვებისა და თავის გვინის მწვავე შემუბებით, ან თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლით.

**შაქრიანი დიაბეტი** არის დაავადება, რომელიც განპირობებულია ინსულინის შედარებითი ან აბსოლიტური უკმარისობით, რის შედეგადაც ვითარდება ყველა სახის ნივთიერებათა ცვლის მოშლა: ნახშირწყლების, ცილების, ცხიმების, ვიტამინების, წყალ-მარილოვანი ცვლის. განასხვავებენ ინსულინდამოკიდებულ (შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 1) და ინსულინდამოუკიდებელ (შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2) შაქრიან დიაბეტს. ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი ვითარდება ბავშვებში, მოზარდებში და ახალგაზრდებში 30 წლამდე, მაგრამ შესაძლოა ნებისმიერ ასაკში განვითარდეს. მისთვის დამახასიათებელია ინსულინის აბსოლიტური დეფიციტი, რის შედეგადაც სისხლში იზრდება გლუკოზის დონე და ვითარდება მძიმე მეტაბოლური დარღვევები. თუ ავადმყოფი არ იგარებს ადექვატურ ინსულინოთერაპიას, ვითარდება კეტოაციდოზური კომა. ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტის პათოგენეზში მთავარია პანკრეასის ბეტა-ჯირების დაზიანება. უმეტეს შემთხვევაში, ეს დაზიანება აუტოიმუნური ხასიათისაა. ვირუსულმა ინფექციამ შეიძლება გამოიწვიოს აუტოიმუნური რეაქციის ინდუცირება ინსულარული აპარატის წინააღმდეგ – შაქრიანი დიაბეტის I ტიპის მიმართ გენეტიკურად წინასწარგანწყობილ პირებში, ან უშუალოდ დაზიანოს ინსულარული აპარატი.

დაავადება იწყება მწვავედ. კლინიკური სურათი გამოხატულია მკვეთრად: წყურვილი, გაძლიერებული შარდვა, სისუსტე, წონაში კლება. ავადმყოფები საჭიროებენ მუდმივ ინსულინოთერაპიას. ინსულინდამოუკიდებელი შაქრიანი დიაბეტი – ეს არის ინსულინორემისგენგობით და ინსულინის შედარებითი უკმარისობით განპირობებული რამდენიმე დაავადების საერთო დასახელება. ინსულინორემისგენგობის მიზეზი შეიძლება იყოს ინსულინის რეცეპტორების გენური მუტაცია, სიმსუქნე და სხვ. პათოგენეზში, ერთდროულად, რამდენიმე მექანიზმი მონაწილეობს. შაქრიანი დიაბეტის II ტიპის ფორმები პოლიგენური წარმოშობისაა. ავადდებიან 40 წელს გადაცილებული პირები, მაგრამ ბოლო წლებში გახშირდა ახალგაზრდებში და ბავშვებშიც კი.

დაავადება ვითარდება თანდათანობით. დამახასიათებელია პირის სიმშრალე, წყურვილი, გაძლიერებული შარდვა, წონაში კლება, სისუსტე,

კანის ქავილი, ხშირი ინფექციური დაავადებები, მხედველობის სიმახვილის დაქვეითება, ლობილოსა და პოტენციის დაქვეითება. გამოკვლევისას ვლინდება გლუკომის რაოდენობის მომაგება სისხლსა და შარდში. II გიპის შაქრიანი დიაბეტისთვის დამახასიათებელია ქოლესტერინის, გრიგლიცერიდების, ლიპოპროტეინების კონცენტრაციის მაგება, რაც ბრდის ათეროსკლერომის განვითარების რისკს.

დაავადების კლინიკური სურათის ჩამოყალიბებისა და პროგნოზისთვის გადამწყვეტ ფაქტორს წარმოადგენს წვრილი და მსხვილი სისხლძარღვების, ნერვული ქსოვილის, თვალის ბროლის, ძვალ-სახსროვანი სისტემისა და თვალის ბაღურა გარსის დაზიანება. ვითარდება სიბრძავე, ინფარქტი, ინსულტი, ქვედა კიდურების განგრენა და სხვ. დაქვეითებული იმუნიტეტის გამო, ავადმყოფები ხშირად ავადდებიან გუბერკულოზით და სხვა ინფექციური დაავადებებით. პროგრესირებადი კარიესი და ღრძილების დაავადება, შეიძლება იყოს შაქრიანი დიაბეტის პირველი ნიშანი. შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოზი ეყრდნობა სისხლში გლუკომის დონის განსამდგრას. ნორმაში გლუკომის დონე სისხლში უბმომბე არის 3.3-5.5 მმოლ/ლ. მკურნალობა კომპლექსურია და მოიცავს: დიეტას, დობირებულ ფიზიკურ დაგვირთვას, მედიკამენტოზურ მკურნალობას (ინსულინი და შაქრის დამწვევი აბები), დიაბეტის გართულებების მკურნალობას.

**გულის ქრონიკული იშემიური დაავადება** ვითარდება გულის მკვებავი გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების შედეგად. გულის მკვებავი გვირგვინოვანი არტერიები შეიძლება იყოს შევიწროებული, დიფუზურად დაზიანებული, გაგანიერებული ან ოკლუზირებული. არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება ვლინდება გულის არეში გკივილით, რასაც სტენოკარდია ეწოდება. სტენოკარდია შეიძლება იყოს მოსვენებითი, დაძაბვის, სტაბილური და არასტაბილური. დაავადება იწყება ძლიერი გკივილით, სიმძიმის და წვის შეგრძნებით გულის არეში და მკერდის ძვლის უკან. გკივილი ირადირდება საძილე არტერიების გასწვრივ, მარცხენა მედა კიდურში ან მარცხენა ბეჭის ქვეშ. მოგჯერ გვხვდება აგვიპიური ლოკალიზაციის გკივილი – ირადირებს ეპიგასტრალურ არეში. პაციენტთა გარკვეულ რაოდენობაში, სტენოკარდიის ექვივალენტი შეიძლება იყოს: ქოშინი, ჰაერის უკმარისობა, არითმია. გკივილი შეიძლება გაგრძელდეს 1-5 წუთი.

**მიოკარდიუმის ინფარქტი** – ძლიერი მოჭერთი ხასიათის გკივილი გულის არეში ან მკერდის ძვლის უკან, რომელიც არ იხსნება ანალგეტიკებით და ნიგრაგებით (ანალგინი, ბარალგინი, ნიგროლიცერინი და სხვ.), დამახასიათებელია მიოკარდიუმის ინფარქტისათვის. გკივილის გარდა, ავადმყოფს აღენიშნება: ცივი ოფლი, სიკვდილის შიში, მოუსვენრობა,



არითმია; შეიძლება განვითარდეს გონების დაკარგვა. ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება ST სეგმენტის დეპრესია იზოხაზს ქვემოთ.

**ინფარქტის შემდგომი კარდიოსკლეროზი.** მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე პროცესის ჩამთავრების შემდეგ, გულის კუნთში სისხლის მიმოქცევის გაუარესების შემთხვევაში ლაპარაკობენ ინფარქტის შემდგომ კარდიოსკლეროზზე. პაციენტს შეიძლება აწუხებდეს: ინფარქტის შემდგომი ტკივილი გულის არეში, არითმია, გულის უკმარისობის მოვლენები (ჰაერის უკმარისობა, ადვილად დაღლა, ქოშინი, ელექტროკარდიოგრაფიაზე ვლინდება გულის კუნთის ნაწიბურისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები). თუ პაციენტს აღენიშნება ბემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომები, საჭიროა დროულად მიმართოს შესაბამის დაწესებულებას და ჩაიგაროს კარდიოლოგის კონსულტაცია.

**გულის რითმისა და გამგარებლობის დარღვევა.** გულის კუნთში იმპულსის წარმოქმნის სიხშირის ან წარმოქმნის ადგილის პათოლოგიურ შეცვლას და იმპულსის გაგარების დარღვევას, რასაც თან ახლავს მიოკარდიუმის თანმიმდევრული აგზნების მოშლა – ეწოდება გულის რითმისა და გამგარებლობის დარღვევა. ავადმყოფს აღენიშნება: დისკომფორტი გულის არეში, გულის ფრიალი, გულის არათანაბარი მუშაობის შეგრძნება, გულის ცემის გახშირების ან შენელების შეგრძნება, ადვილად დაღლა, ჰაერის უკმარისობა, გონების დაკარგვის შეგრძნება, სისუსტე, ოფლიანობა. არითმია შეიძლება გართულდეს პარკუჭების ფიბრილაციითა და გულის გაჩერებით.

**გულის უკმარისობა.** გულის ძირითადი ფუნქციაა – ვენებიდან მიღებული სისხლის გადასროლა არტერიულ სისხლში და ქსოვილების მომარაგება ჟანგბადითა და საკვები ნივთიერებებით. იმ შემთხვევაში, როდესაც გული კარგავს უნარს უზრუნველყოს სისხლის მიმოქცევის ის დონე, რაც აუცილებელია ორგანიზმის მეტაბოლური საჭიროებისათვის – ვითარდება გულის უკმარისობა. გულის უკმარისობა (დანართი 1) სხვადასხვა ხარისხისა და შესაბამისად განსხვავებულია სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები. ძირითადად, ავადმყოფს აწუხებს: ადვილად დაღლა, ქოშინი, ჰაერის უკმარისობა, არითმია. შორს წასულ შემთხვევაში აღინიშნება ხველა, იძულებითი (ჯდომითი ან დგომითი) მდებარეობა, ქვედა კიდურების შეშუაება და მუცლის მოცულობის გაზრდა თავისუფალი სითხის დაგროვების გამო.

**გულის შეძენილი და თანდაყოლილი მანკები.** გულის მანკი შეიძლება იყოს შეძენილი და თანდაყოლილი. გულის თანდაყოლილი მანკი ახალშობილთა 1%-ს აღენიშნება. გულის თანდაყოლილი მანკის განვითარების ძირითადი მიზეზებია: გენეტიკური წინასწარგანწყობა და გარემო ფაქტორების გემოქმედება (ქრომოსომული ანომალია და ვირუსული ინფექ-

ციები). გულის თანდაყოლილი მანკებიდან ცნობილია: წინაგულთაშუა ძვიდის დეფექტი, პარკუჭთაშუა ძვიდის დეფექტი, ფალოს გეგრადა, ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანება, პულმონური სტენოზი, მსხვილი არტერიების გრანსპოზიცია, დექსტროკარდია, იზოლირებული ლევოკარდია.

შეძენილი გულის მანკები ვითარდება სხვადასხვა დაავადების (რევმატიზმი, ბაქტერიული და ვირუსული გენების ენდოკარდიტები, ათეროსკლეროზული პროცესი) დროს, სარქველოვანი აპარატის დაზიანების შედეგად. შეძენილი მანკებიდან ცნობილია: ორ- და სამკარიანი ხვრელისა და სარქველის დაზიანება, შესაბამისად – ხვრელის სტენოზი და სარქველის ნაკლოვანება; აორტის ხვრელისა და სარქველის დაზიანება. პაციენტი აღენიშნება: ადვილად დაღლა, ჰაერის უკმარისობა, რითმის დარღვევა; შორსწასულ შემთხვევებში კი – შეგუბებითი მოვლენები მცირე წრეში და ხველა, ქვედა კიდურების შეშუპება და მუცლის ღრუში თავისუფალი სითხის დაგროვება.

**კარდიომიოპათია** აერთიანებს მიოკარდიუმის პირველად არაანთებით დაავადებებს. დამახასიათებელია: კარდიომეგალია (დიდი გული), გულის პროგრესირებადი რეზტრექტიული უკმარისობა და რითმის დარღვევა.

ეგიოპათოგენების მიხედვით კარდიომიოპათიები შეიძლება დაჯგუფდეს შემდეგი სახით:

1. დილაგაციური კარდიომიოპათია;
2. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია;
3. რეგრატიული კარდიომიოპათია;
4. მარჯვენა პარკუჭის არითმოგენული კარდიომიოპათია;
5. არაკლასიფიცირებული კარდიომიოპათია;
6. სპეციფიკური კარდიომიოპათია.

დაავადებისათვის დამახასიათებელია: გულის ღრუების გადიდება (როგორც მარჯვნივ, ისე მარცხნივ); საზღვრების მკვეთრი გადიდება; კუმშვადობის მაჩვენებლის მკვეთრი დაქვეითება; ადვილად დაღლა; ჰაერის უკმარისობა, ქოშინი; გკივილი გულის არეში; სხვადასხვა ემბოლიური გართულებები თავის გვინში, ფლგვის არტერიის სისტემაში; შეგუბებითი მოვლენები სისხლის მიმოქცევის მცირე და დიდ წრეში. დაავადება შეიძლება გართულდეს პარკუჭების ფიბრილაციითა და ასისგლით.

**გულის კუნთის დაავადებები: მიოკარდიტი, პერიკარდიტი.** მიოკარდიუმის ანთებით გამოწვეულ დაავადებას – მიოკარდიტი ეწოდება. მიოკარდიტის გამომწვევე უზშირესი მიზეზია ვირუსული ინფექცია, რევმატიზმი, დიფტერია; მაგრამ შეიძლება განვითარდეს გოქსინების, მედიკამენტების, აუტოიმუნური, ალერგიული და ანთებითი ფაქტორების ზემოქმედებით. მიოკარდიტის დროს ანთება ვითარდება როგორც მიოკარდიოციტებ-

ში, ისე ინტერსციულ ქსოვილებში, სისხლძარღვებსა და პერიკარდიუმში. მიოკარდიგმა შეიძლება განიცადოს გრანსფორმაცია და ჩამოყალიბდეს კარდიომიოპათია. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ ან პროგრესირებადი გულის უკმარისობის სახით.

პერიკარდიუმის ფურცლების ანთებას – *პერიკარდიტი* ეწოდება. პერიკარდიტი შეიძლება იყოს: მწვავე, ექსუდაციური, კონსტრიქციული. მისი გამომწვევი მიზეზებია: ვირუსები და ბაქტერიები. პერიკარდიტი ვითარდება ინფარქტის ადრეულ (24 საათის განმავლობაში), ან მოგვიანებით პერიოდში (რამდენიმე კვირის შემდეგ ინფარქტის განვითარებიდან – დრესლერის სინდრომი). ავადმყოფები უჩივიან: საერთო სისუსტეს, გკივილს გულის არეში, გემპერაგურის მომაგებას, გულის აჩქარებას, არითმიას. საჭიროა დროულად ექიმის კონსულტაცია და მკურნალობა, დაავადების გართულებების თავიდან აცილების მიზნით.

**კარდიალგია** ეწოდება გულმკერდის არეში არსებულ გკივილს. კარდიალგია შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვადასხვა დაავადებებით: სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, მიოკარდიტი, პერიკარდიტი, კორონარტი, აორტიტი, აორტის განშრევადი ანევრიზმა, ნეკნთაშუა ნევრალგია და ნევროზი.

**რევმატიზმი.** მისი გამომწვევი ძირითადი მიზეზებიდან ცნობილია ურთიერთდამოკიდებულება სტრეპტოკოკურ ინფექციას, გულსა და სახსროვან სისხლს შორის. გარდა ამისა, დაკონკრეტებულია რევმატიზმის განვითარების ბაქტერიულ-გენეტიკური მექანიზმები. სტრეპტოკოკური ინფექცია ამიანებს გულსა და სახსრებს. გულის დაავადებისას ვითარდება ენდომიოპერიკარდიტი – შესაბამისად გულის შეძენილი მანკები, მიოკარდიული კარდიოსკლეროზი და გულის უკმარისობა; სახსრების დამიანების გამო კი – რევმატიული ართრიტი და პოლიართრიტი, სახსრების დეფორმაციით.

**ორგანიზმის ასაკობრივი გადაწყობის ნევროლოგიური გამოვლინება.** ადამიანის ორგანიზმის ინვოლუციის სკვადიაში შეიძლება გამოვლინდეს ყველა ის სუბიექტური ჩივილი და ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, რომელიც მას აღენიშნებოდა სქესობრივი მომწიფების, სქესობრივი სიმწიფის ან კლიმაქსის დროს. კუმულაციის (ინვოლუციის) სკვადიაში ამ სიმპტომებს განსაკუთრებული ყურადღება უნდა დაეთმოს, ვინაიდან დამამიანებელი დეფექტების დაგროვების შედეგად შეიძლება ჩამოყალიბდეს სიბერის თანმხლები სხვადასხვა დაავადება.

**თავის გკივილი (გემპერაგურული რეაქციის გარეშე).** თავის გკივილი (*უპირატესად ლოკალიზებული კეფის არეში*) დამახასიათებელია არტერიული წნევის მომაგებისათვის – პირველ რიგში, საჭიროა არტერიული წნევის გაზომვა;

თავის გკივილი (*პერიოდული, ძლიერი ინტენსივობის, მოფჯერ პირ-ლებინებით*) დამახასიათებელია შაკიკისათვის – დიაგნოზის დასაბზუსგებ-ლად საჭიროა თვალის ფსკერის გამოკვლევა და თავის ქალას რენგგენოგ-რაფია (ქალაშიდა წნევის მომაგების გამოსარიცხად, რომელიც თავის გკივი-ლის მიზნბა თავის გვინის მოცულობითი პროცესების დროს);

თავის გკივილი (*განპირობებული სათვალეების არასწორი შერჩევით*) – საჭიროა მხედველობის სიმახვილის განსაზღვრა და თვალის ფსკერის გამოკვლევა;

თავის გკივილი *დილით გამოღვიძებისას* („მძიმე თავი“, „თავში სიმ-ძიმის“ *შეგრძნება*) დამახასიათებელია ვენური ენცეფალობათიისთვის და საჭიროა თავის გვინის მაგნიგურ-რეზონანსული გამოკვლევა (MRI) ან-გიოგრაფიულ რეჟიმში;

თავის გკივილი *ალკოჰოლის მიღების შემდეგ* დამახასიათებელია ცე-რებრული სისხლძარღვების დისგონიისთვის – საჭიროა ცერებრული სის-ხლძარღვების ულგრაბგერიითი კვლევა;

თავის გკივილი, *ბრადიკარდია (პულსის შენელება) და ანიზოკორია (არა თანაბარი გუგებები)* დამახასიათებელია გვინის აბსცესისთვის – სა-ჭიროა თავის გვინის რენგგენული (CT) ან მაგნიგურ-რეზონანსული (MRI) კომპიუგერული გომოგრაფია;

თავის გკივილი და პირლებინება (*ხშირად თავბრუხვევა და მხედვე-ლობის მოშლა*) დამახასიათებელია თავის გვინის სიმსივნეებისათვის – საჭიროა თვალის ფსკერის გამოკვლევა და თავის გვინის რენგგენული (CT) ან მაგნიგურ რეზონანსული (MRI) კომპიუგერული გომოგრაფია (ზოგ-ჯერ კონგრასგული ნივთიერების გამოყენებით);

თავის გკივილი (თავში მძიმე საგნის ჩარგყმის შეგრძნებით), ფსიქო-მოგორული აგზნება, მოფჯერ პირლებინება და კისრის კუნთების დაჭიმულობა დამახასიათებელია სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევისათვის – საჭიროა თავ-ბურგ-გვინის სითხის გამოკვლევა, თავის გვინის რენგგენული კომპიუგე-რული გომოგრაფია (CT) და დიგიგალური ანგიოგრაფია; თავის გკივილი (ცეფალგია) სხვადასხვა დაავადების დროს – თვალის და ორბიგის ქსოვილების დაავადებები, ჰაიმორის და დამაგვებითი ღრუების ანთება, ოგოგენური დაავადებები, თავის ქალას და კისრის მყეს-კუნთოვანი სგრუქგურების პა-თოლოგია; ეგიოგროპული მკურნალობისათვის ავადმყოფი კონსულგირებუ-ლი უნდა იყოს შესაბამისი სპეციალისგის მიერ.

**თავის გკივილი (გემპერაგურული რეაქციის ფონზე)** თანდართული პირლებინებით და მენინგეალური სიმგგომოკომპლექსით დამახასიათე-ბელია თავისა და ბურგის გვინის გარსების ანთებისათვის, ანუ მენინგი-გისთვის – ეჭვის შემთხვევაშიც კი, საჭიროა თავ-ბურგ-გვინის სითხის

გამოკვლევა, ვინაიდან არსებობს მენინგიტის ელვისებური ფორმა, როდესაც მკურნალობა პირველსავე საათებში თუ არ დაიწყო – ავადმყოფი დაიღუპება; თავის გკივილი სხეულის მაღალი გემპერაგურის ფონზე, ბავშვებში აღინიშნება სხვადასხვა ინფექციური დაავადების დროს (ანგინა, წითელა, ქუნთრუშა და სხვ.).

**ქვეშევავე (ქრონიკული) თავის გკივილი.** მენსტრუალური შაკიკი – ყრუ ხასიათის თავის გკივილი აღმოცენდება მენსტრუალური ციკლის დაწყების წინ (რამდენიმე დღით ადრე); საჭიროებს სიმპტომურ მკურნალობას. ყრუ, მზარდი ინტენსივობის თავის გკივილი დამახასიათებელია სუბდურული ჰემატომისათვის (სისხლის ჩაქცევა გვინის მაგარი გარსის ფორფიგებს შორის) – მდგომარეობა იმით რთულდება, რომ, უმეგეს შემთხვევაში, გრავამ უმნიშვნელოა და ავადმყოფი არ აფიქსირებს მასზე ყურადღებას; ამ გარემოებას ისიც ემატება, რომ, ნევროლოგიური გამოკვლევის დროს, კერობრივი დაზიანების ნიშნებიც არ ვლინდება; დიაგნოზის დადგენის მხოლოდ ერთი ვარიანტი არსებობს – თავის გვინის რენგვენული (CT) ან მაგნიტურ-რეზონანსული (MRI) კომპიუტერული ტომოგრაფია; მკურნალობა – გადაუღებელი ნეიროქირურგიული ჩარევა;

ზომიერი ინტენსივობის თავის გკივილი, რომელიც ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვის, დახველების, დაცემინების ან თვალის კაკლების მკვეთრი მოძრაობის დროს დამახასიათებელია ფსევდოტუმორული სინდრომისთვის; ქალაშიდა წნევის მომატების მიზეზის დასადგენად საჭიროა თავის გვინის ნეიროვიზუალიზაცია (CT და MRI), თვალის ფსკერის გამოკვლევა და სხვ.

**სწრაფად პროგრესირებადი კუნთების სისუსტე.** სწრაფად განვითარებული მოძრაობის სიფართის შეზღუდვა ან მოსპობა ერთ ან რამდენიმე კიდურში შეიძლება გამოწვეული იყოს, როგორც თავის გვინის, ისე ბურგის გვინის პათოლოგიით; ამ კატეგორიის პაციენტების გამოკვლევა შესაძლებელია მხოლოდ სტაციონარის პირობებში, ხოლო მკურნალობის ჩაგარება კი – ამბულატორულად (უმეგეს შემთხვევაში).

**სწრაფად პროგრესირებადი კუნთების სისუსტე თავის გვინის დაზიანების შემთხვევაში:** ცერებრული ინსულტი (თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლა).

**სწრაფად პროგრესირებადი კუნთების სისუსტე ბურგის გვინის დაზიანების შემთხვევაში:**

- ინფექციური ბუნების – პოლიომიელიტი, ვირუსული ინფექცია, ანთებითი ხასიათის განივი მიელიტი, გაფანტული სკლეროზი;
- კომპრესიული დაზიანება – ბურგის გვინის სიმსივნე, მალთაშუა დისკის თიაქარი, აბსცესი;

- სისხლძარღვოვანი პათოლოგია – სპინალური ინფარქტი, ჰემატო-  
მიელია (სისხლჩაქცევა);
- პერიფერიული ნევროპათიები – გიიენ-ბარეს სინდრომი, დიფტე-  
რია, ინტოქსიკაცია შხამ-ქიმიკატებით, ცალკეული ნერვის გვირა-  
ბული დაზიანება;
- ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის შეფერხება – მიასთენია, ბოტულიზ-  
მი, მედიკამენტების ტოქსიკური მოქმედება;
- კუნთების პათოლოგია – მანეკრომირებელი მიოპათია, მწვავე ჰი-  
პო- და ჰიპერკალიემია, პერიოდული დაძმობა.

**თავბერუს ხვევა.** თავბერუსხვევის ყველა კონკრეტული შემთხვევა (სის-  
ტემური თავბერუს ხვევის დროს ავადმყოფს აქვს სხეულის ან მის ირგვლივ  
არსებული საგნების გარკვეული მიმართულებით გრიალის შეგრძნება;  
არასისტემური თავბერუს ხვევის შემთხვევაში კი ავადმყოფს აწუხებს გაბ-  
რუების, ჯდომისა და სიარულის დროს არამდგრადობის, სხეულის რყევის  
შეგრძნება) საჭიროებს გამოკვლევას ნევროლოგიურ და ყელ-ყურ-ცხვი-  
რის განყოფილებებში, ვესტიბულოპათიის მიზეზის დადგენის მიზნით.

- *ცენტრალური გენემის ვესტიბულოპათია:*  
სისხლის მიმოქცევის მოშლა ვერტებრო-ბაზილარულ აუზში, სის-  
ხლჩაქცევა ნათხემში, უკანა ფოსოს სიმსივნეები;
- *პერიფერიული გენემის ვესტიბულოპათია:*  
მენიერის დაზავადება, მწვავე პერიფერიული ვესტიბულოპათია,  
ქალა-გვინის გრავმა, ოგოსკლეროზი, ნათხემ-ხიდის კუთხის სიმ-  
სივნე, სმენის ნერვის ნევროპათია, გოქსიკური ვესტიბულოპათია.

**ჰიპერკინეზები** ანუ უნებლიე, ნაძალადევი მოძრაობები, რომლებსაც  
არავითარი ფუნქციური დანიშნულება არ გააჩნია – შეიძლება გამოწვე-  
ული იყოს თავისა და გურგის გვინის სხვადასხვა სტრუქტურის როგორც  
დაზიანებით, ისე გაღიზიანებით; ამ კატეგორიის ავადმყოფების გამოკვლე-  
ვა, გარდა ეპილეფსიური კრუნჩხვების შემთხვევებისა, შესაძლებელია ამ-  
ბულაგორულ პირობებში. პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით, ჰიპერ-  
კინეზები შეიძლება იყოს წარმოდგენილი:

- ✓ თავის გვინის და ქერქვეშა წარმონაქმნების გაღიზიანება (ეპი-  
ლეფსიური კრუნჩხვები);
- ✓ ქერქვეშა ბირთვების პათოლოგია (ქორეა, ათეგოზი, გორსიუ-  
ლი დისგონია, ჰემიბალიზმი, პარკინსონული კანკალი და სხვ.);
- ✓ გვინის ღეროს დაზიანება და გაღიზიანება (ორგანული გრემორის  
სხვადასხვა სახე, მიოკლონია, ნისგავმი, გორგიკოლიზი და სხვ.);
- ✓ ნათხემის პათოლოგია (ინტენციური კანკალი და ნისგავმი);
- ✓ გურგის გვინის პათოლოგია (ფიბრილაციები და ფასციკულაციები).

**სიარულის მოშლა** და ვერტიკალური პოზის შენარჩუნების გაძნელება აღინიშნება სხვადასხვა პათოლოგიის დროს; შეიძლება განვითარდეს მწვავედ, თანდათანობით, ან როგორც რომელიმე დაავადების გართულება; საჭიროა თავის ან ბურგის გვინის რენგენული (CT) ან მაგნიტურ რეზონანსული (MRI) კომპიუტერული ტომოგრაფია, ელექტრონეირომოგრაფიული გამოკვლევა, ტრანსკრანიული დოპლეროგრაფია და სხვ.;

**სპასტიური სიარული** – ავადმყოფს უძნელდება ფეხის მოხრა მუხლის სახსრებში და კიდურების მოცილება იაგაკიდან (გვხდება როგორც თავის, ისე ბურგის გვინის დაზიანების დროს);

**სპასტიკურ-ჰემიპარეზული სიარული** გამოხატულია ცერებრული ინსულტის აღდენით პერიოდში; კუნთთა ტონუსის სპეციფიკური გადანაწილების გამო, ავადმყოფის სიარული მოცეცხვითი ხასიათისაა;

**პარეზული სიარული ანუ სიარული სტეპაჟით** აღინიშნება ქვედა კიდურის სხვადასხვა პერიფერიული ნერვის დაზიანების შემთხვევაში;

**მთვრალისებრი სიარული** (ავადმყოფი დადის მიგზავით) – გამოხატულია ნათხემის პათოლოგიის დროს;

**გაბესური სიარული** ვლინდება ბურგის გვინის უკანა სვეტების დაზიანების შემთხვევაში (სიარულის დროს ავადმყოფი იაგაკს დასცქერის, გაშლილ ფეხს მაღლა სწევს, გაშლილსავე დაუშვებს და ქუსლს მაგრად არგყამს იაგაკს; აღინიშნულის მიუხედავად, ავადმყოფი სწორ ხაზს არ უხვევს);

**ასგამბია-აბამბია** (დგომისა და სიარულის შეუძლებლობა – დამბლის გარეშე) ვლინდება შუბლის წილის დაზიანების დროს;

„**თოჯინას**“ **სიარული** (ავადმყოფს თავი და განი დახრილი აქვს წინ; დადის ნელა, მოკლე-მოკლე ნაბიჯებით; მისი ხელები მოზიდულია და ბომიერად მოხრილია იდაყვის სახსრებში; მოსაპობილია ხელების თანხმლები მოძრაობა) აღინიშნება ამიოსტაგვიკური სინდრომისა და პარკინსონის დაავადების დროს;

„**იხვისმაგვარი**“ **სიარული** (განპირობებული ქვედა კიდურების პროქსიმალური ჯგუფის კუნთების სისუსტით) აღინიშნება კუნთების პროგრესული დისტროფიის დროს.

**ცერებრული და სომატოსენსორული პაროქსიზმები.** თავის გვინის, ბურგის გვინისა და შინაგანი ორგანოების მოგვიერთი პათოლოგიის დროს აღინიშნება უეცრად განვითარებული, შეგვევითი ხასიათის მწვავე მდგომარეობა, რომელიც გადაუდებელ სამედიცინო დახმარებას საჭიროებს.

**ტრანზიტორული იშემიური შეგვეები** – ვლინდება სახის ნახევრის დაბუჟებით ან ჰემიპარესთეზიით; პარესთეზია შესაძლოა აგარებდეს უფრო შემოფარგულ, ლოკალურ ხასიათსაც (გუჩის ნახევარი, ერთი ხელი, იშვიათად ფეხი). ამასთან ერთად, შეიძლება აღინიშნებოდეს გარდამავალი

მონო- და ჰემიპარემები, ან მეტყველების გაძნელება; შეგვევა გრძელდება რამდენიმე წუთი ან რამდენიმე საათი;

*გვინის მწვავე შემუშება* – შეიძლება განვითარდეს ცერებრული ჰიპერტონული კრიზის ფონზე; ამ დროს, თუ არ იქნა სწორად წარმართული გადაუღებელი სამკურნალო ღონისძიებები, ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს გვინის ქსოვილის გაჯირჯვების გამო;

*დიდი ეპილეფსიური გულყრა* – მიმდინარეობს გონების დაკარგვით, გონური და კლონური კრუნჩხვებით, რომლის შემდეგაც აღინიშნება გულყრის შემდგომი პერიოდი; ქრონიკულ ეპილეპტიკებს სტაციონარული მკურნალობა არ ესაჭიროებათ, ხოლო პირველადი გულყრის შემთხვევაში აუცილებელია ავადმყოფის ობიექტური გამოკვლევა;

*ეპილეფსიური სტაგუსი* – არის სიცოხლისათვის საშიში მდგომარეობა, როდესაც ერთ ეპილეფსიურ განგვირთვას, ხანმოკლე ინტერვალის შემდეგ (ან ინტერვალის გარეშე) მოსდევს მეორე გულყრა, მეორეს მესამე და ა.შ.; საჭიროებს გადაუღებელ სასწრაფო დახმარებას;

*მიასტენიური კრიზი* – მიასტენიის მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის კლინიკური ფორმის დროსაც კი, უეცრად, შეიძლება განვითარდეს გენერალიზებული კუნთების სისუსტე, ბუღბარული მოვლენები (ყლაპვის, ფონაციის, სუნთქვის მოშლა) და თუ ავადმყოფი არ იქნა მიერთებული ხელოვნური სუნთქვის აპარატზე – დაიღუპება სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობის გამო;

*ლანდრის აღმავალი დამბლა* – პირველადი მწვავე პოლირადიკულონეიროპათია (გოიენ-ბარეს სინდრომი), რომლისთვისაც დამახასიათებელია კიდურების ღუნე დამბლები და პარესთეზიები; შეიძლება დაიწყოს ქვედა კიდურების სისუსტით, შემდგომში კი პარემები გავრცელდეს ზედა კიდურებზე და გორსის მუსკულატურაზე; საჭიროა ხელოვნური სუნთქვის აპარატის გამოყენება;

*გაბესური კრიზი* – ნეიროსიფილისის ერთ-ერთი სტადია არის მურგის გვინის ხმოზა, როდესაც შეიძლება განვითარდეს ვისცერული კრიზები (აუგანელი ხასიათის გკივილი შენიღბული, როგორც რომელიმე ორგანოს დაზიანება); თუ ავადმყოფი და მისი პაგრონი მალავს სიფილისის არსებობას ანამნეზში და ავადმყოფს არ ჩაუგარდა ექოსკოპიური გამოკვლევა, შესაძლებელია, შეცდომით, ქირურგიული ჩარევაც კი ჩაგარდეს; საჭიროებს გკივილგამაყუჩებლებისა და სპაზმოლიგიკების გამოყენებას;

*ლუმბაგო* არის უეცარი მწვავე გკივილი, აღმოცენებული უხერხული მოძრაობის ან სიმძიმის აწევის დროს, რომელსაც საფუძვლად უდევს სინოვერგებრული ნერვის მოჭყლეტა დაცურებული მალთაშუა დისკით ან დისკის თიაქართ; ავადმყოფი შეშლება იმ პოზიში, რომელშიც აღმოცენდა



გკივილი; საჭიროა ანალგეტიკების ინექცია და დაჭიმული პარავერტებრული კუნთების რელაქსაცია (მანუალური და მედიკამენტოზური მეთოდებით);

*სიმპაგოადრენალური კრიზი* (დანართი 3) – ვლინდება არტერიული წნევის აწევით, გაქიკარდიით, ჰიპერთერმიით, ჰიპერგლიკემიით, თავის გკივილით, გკივილით გულის არეში, სიკვდილის შიშით და მთავრდება დიდი რაოდენობის, ღია ჩალისფერი შარდის გამოყოფით (ასახავს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დისფუნქციას);

*ვაგოინსულარული კრიზი* (დანართი 3) – აღინიშნება არტერიული წნევის დაქვეითება, ბრადიკარდია, სუნთქვის გაძნელება, ჭარბი ოფლიანობა, თავბრუსხვევა (გულის წასვლა ანუ სინკოპე – ვაგოინსულარული კრიზის ერთ-ერთი გამოვლინებაა); საჭიროებს სიმპტომურ მკურნალობას.

### **თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა**

- თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის საწყისი გამოვლინება;
- თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლა;
- თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული უკმარისობა;
- თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლა.

თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის საწყისი გამოვლინება – ცერებრული დისჰემიის სუბკლინიკურ ფორმას წარმოადგენს, ვინაიდან მისთვის არ არის დამახასიათებელი თავის გვინის კერობრივი დაზიანების ნიშნები. პირველ პლანზე წარმოდგენილია ავადმყოფის სუბიექტური ჩივილები: თავის გკივილი, თავბრუსხვევა, ჰიპოდინამია, ემოციური ლაბილობა, უსიამოვნო შეგრძნება გულის არეში და სხვ. რეკომენდებულია ნეიროენდოკრინული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის გამომწერი კორექცია ანგიოქსიდანგური პრეპარატებით. მკურნალობის ამგვარი გაქცევა უბრუნებს ავადმყოფს სრულფასოვანი ცხოვრების შესაძლებლობას, ხოლო გემოალნიშნული ცერებრული დისჰემიის ჩივილების იგნორირება, დროთა განმავლობაში, იწვევს თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის საწყისი გამოვლინების გრანსფორმაციას გარდამავალ სისხლის მიმოქცევის მოშლაში.

თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლა (როდესაც ბოგადგვინოვანი და კერობრივი დაზიანების ნიშნები ავადმყოფს აღნიშნება მხოლოდ 24 საათის განმავლობაში) კლინიკურად ვლინდება გრანზიგორული იშემიური შეგვეებით და ჰიპერგონული ცერებრული კრიზით. გრანზიგორული იშემიური შეგვეები ვლინდება სახის ნახევრის დაბუქებით ან ჰემიპარესთეზიით. პარესთეზია შესაძლოა აგარებდეს უფრო შემოფარგულ, ლოკალურ ხასიათსაც (გუჩის ნახევარი, ერთი ხელი, იშვიათად ფეხი). ამასთან ერთად, შეიძლება აღინიშნებოდეს გარდამავალი მონო- და ჰემიპარესთეზიები, ან მეგყველების გაძნელება (შეგვეა გრძელდება რამდე-

ნიმე წუთი ან რამდენიმე საათი). გარდამავალი სისხლის მიმოქცევის მოშლის მეორე ვარიანტს წარმოადგენს ცერებრული ჰიპერტონული კრიზი. გრანზიგორული იშემიური შეგვეისგან განსხვავებით, ამ დროს ღომინირებს ზოგადგვინოვანი და ვეგეტატიური სიმპტომები: თავის გკივილი, გულის რევის შეგრძნება, პირღებინება, არასისტემური თავებრუს ხვევა, შუილის ყურებში, ჰიპერჰიდროზი, სახის ჰიპერემია ან სიფერმკრთალე (გვინის კერობრივი დაზიანების ნიშნები კი ან სუსგადაა გამოხაგული ან საერთოდ არ ვლინდება). ცერებრული ჰიპერტონული კრიზის სარწმუნო სადიაგნოსტიკო გესგს წარმოადგენს ბემოალწერილი ნევროლოგიური სიმპტომატიკის ჩამოყალიბება სისტემური არგერიული წნევის უეცარი მომაგების ფონზე და ლიკვიდაცია არგერიული წნევის ნორმალიზაციის შემდეგ. თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის გარდამალი მოშლის ფონზე შეიძლება განვითარდეს როგორც ცერებრული ინსულგი, ისე ქრონიკული ცერებრული დისჰემია (სისხლძარღვოვანი ჭკუასუსგობა, ალცჰეიმერის დაავადება და სხვ. – დანართი 2).

თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის ქრონიკულ უკმარისობას (დისცირკულატორული ენცეფალოპათია I, II, III სგადია) ახასიათებს როგორც ავადმყოფის სუბიექტური ჩივილები (თავის გკივილი, გულისრევის შეგრძნება, არასისტემური თავებრუს ხვევა, შუილი ყურებში და სხვ.), ისე ნერვული სისტემის კერობრივი დაზიანების ნიშნები (რომლებიც შეესაბამება დაზიანებული ცერებრული სისხლძარღვის საირიგაციო უბნის ფუნქციურ დაგვირთვას). ავადმყოფი კომპენსირებულია, თუმცა პერიოდულად აღინიშნება ზოგადი მდგომარეობის გაუარესება და ამ დროს (ისევე, როგორც თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლის შემთხვევაში) შეიძლება განვითარდეს მწვავე ცერებრული კაგასგროფა.

ცერებრული მწვავე დისჰემიის კლინიკის ქვაკუთხედს წარმოადგენს პასუხი კითხვაზე, თუ რა ხასიათის კერა ჩამოყალიბდა თავის გვინში ანუ პროცესი იშემიურია თუ ჰემორაგიული. საჭიროა თავის გვინის რენგგენული (CT) ან მაგნიტურ რემონანსული (MRI) კომპიუტერიული გომოგრაფია (+ ანგიოგრაფიული რეჟიმი), გრანსკრანიული ლოპლეროგრაფია და სხვ. ეს ღონისძიებები უნდა აგარებდეს გეგმიურ ხასიათს, ვინაიდან, ზოგჯერ, ჰემორაგიული ინსულგის განსხვავება გვინის ინფარქტისაგან მხოლოდ ნევროლოგიურ მონაცემებზე დაყრდნობით შეუძლებელია (მაგალითად, მცირე ზომის ინგრაცერებრული ჰემაგომა, კლინიკურად ხშირად მიმდინარეობს როგორც იშემიური ინსულგი).

**დანართი 1. კლიმატკერული სინდრომი და გულსისხლძარღვთა დაავადებები**

<p>კარდიოლოგიური პათოლოგია</p>	<p>ესტროგენების დეფიციტის გამო: გულისა და სისხლძარღვების კედლებში ლოკალიზებული ესტროგენებისადმი მგრძობიარე სპეციფიკური რეცეპტორების რემისგენგობის მომაკვება განაპირობებს მიოკარდიუმის კუმშვითი ფუნქციის შეფერხებას, წუთობრივი მოცულობის შემცირებას და მარცხენა პარკუჭის შედარებით ჰიპერტროფიას. გარდა აღნიშნულისა, ესტროგენების დეფიციტი მოქმედებს ლიპოპროტეინების მეტაბოლიზმზე და ამდენად ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის განვითარებას. შენაცვლებითი ჰორმონული თერაპია 50%-ით ამცირებს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებს (სისხლში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცველობის შემცირების, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცველობის გაზრდის და პერიფერიული არტერიების გონუსის დაქვეითების ხარჯზე); გარდა აღნიშნულისა, ჰორმონული შენაცვლებითი თერაპიის პიპოტენზიული ეფექტი დაკავშირებულია, ესტროგენების მეშვეობით, სისხლძარღვთა ენდოთელურ უჯრედებში რელაქსაციური ფაქტორის – აზოტის ოქსიდის გამომუშავებასთან, რომელიც იწვევს სისხლძარღვთა რემისგენგობის შემცირებას. იგივე მექანიზმით აიხსნება, შენაცვლებითი თერაპიის ფონზე, ანგიოსპაზმის და, შესაბამისად, იშემიის სწრაფი შემცირება.</p>
--------------------------------	--

**დანართი 2. ნეიროენდოკრინულ-ცვლითი სინდრომი**

<p>ფსიქო-ემოციური დარღვევები</p>	<p>ხასიათდება: შიშისა და დაძაბულობის შეგრძნებით; ადვილად გაღიზიანებით; მეხსიერების დაქვეითებით; შრომისუნარობით; დეპრესიით; ასთენოვერტობული სინდრომის ჩამოყალიბებით; შემეცნებითი შესაძლებლობების დაქვეითებით და კლიმატკერული დეპრესიით, რომელიც, არცთუ იშვიათად, ძნელად ემორჩილება მკურნალობას. ამდენად კლიმატკერული პერიოდის ფსიქო-ემოციური დარღვევების შემთხვევაში, აუცილებელია ფსიქიატრის კონსულტაცია, რადგან იგი, ძირითადად, ლაბილური ფსიქიკის ქალებში გვხვდება და შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ლატენგურად მიმდინარე ფსიქიური დაავადების მანიფესტაციას.</p>
<p>სენილური დემენცია ალცჰეიმერის დაავადება</p>	<p>დაავადება, 1906 წელს იყო აღწერილი ალცჰეიმერის მიერ. ხასიათდება მეხსიერების პროგრესული დაქვეითებით, შექმნილი ცოდნის და ჩვევების დაეიწყებით, დეპრესიით, აპათიით, ინტერესების სფეროს მკვეთრი შეზღუდვით; ემოციური და შემეცნებითი შესაძლებლობების დაქვეითებით. სენილური დემენცია, უმთავრესად, 60-65 წლის ასაკიდან იწყებს გამოვლენას და ასაკის მაგვებასთან ერთად პროგრესირებს. ალცჰეიმერის დაავადების პათოგენეზში წამყვან როლს ანიჭებენ სინაფსისა და ქოლინერგული ნეირონების აქტივობის დაქვეითებას და ნეიროტოქსიური ცილის – ამილოიდის სიჭარბეს.</p>

დანართი 3. ნეიროენდოკრინულ-ცვლითი სინდრომი

მაჩვენებელი	სიმპტომადრენალური კრიზი	ვაგოინსულარული კრიზი
არტერიული წნევა პულსი ტემპერატურა შრომისუნარიანობა ფსიქიკა	ნორმაზე მაღალი ტაქიკარდია 37-39° C სალამოს მომაგებელი გაღიზიანება	ნორმაზე დაბალი ბრადიკარდია 35.5-36° C დღისით მომაგებელი დეპრესია
კანი თვალის გუგები პირის ღრუს ლორწოვანი კიდეურები.	ფერმკრთალი, ცივი გაფართოებული სიმშრალე ცივი	ვარდისფერი, თბილი დავიწროებული ნერწყვდენა თბილი, ცხელი
ტკივილი გულის არეში თავის ტკივილი ოფლიანობა შარდვა კუჭის მოქმედება	მოჭვრითი სალამობით ცივი, წებოვანი იშვიათი შეკრულობა	ჩხვლეგითი დილით თბილი, თხევადი ხშირი აშლილობა
ძილი სხვა გამოვლინებები	მოუსვენარი სისხლძარღვების სპაზმი	ღრმა გულის წასვლა
ნივთიერებათა ცვლა	დაქვეითებული	გაძლიერებული
ანდრენალინის შემცველობა სისხლში	ნორმაზე მაღალი	ნორმაზე დაბალი
მადა	დაქვეითებული	გაძლიერებული
კონსტიტუცია	ასთენიური	პიკანტური
კალიუმის შემცველობა სისხლში	ნორმაზე დაბალი	ნორმაზე მაღალი

## თავი 3

### დაავადებების განვითარების სხვადასხვა მოდელი და პროფილაქტიკა



ფაქტებისა და მოვლენების დაჯგუფება და კლასიფიცირება – ნებისმიერი მეცნიერების მისწრაფებაა და მედიცინა არ წარმოადგენს გამონაკლისს. კაცობრიობის განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე გამოიყენებოდა დაავადებათა კლასიფიკაციის სხვადასხვა პრინციპი: 1) *ლოკალიზაციის* (მდებარეობის) მიხედვით; 2) *პათოლოგიური პროცესის გამოვლინების* მიხედვით; 3) *გამომწვევი მიზეზების* მიხედვით; 4) *განვითარების მექანიზმის* მიხედვით.

ლოკალიზაციის კლასიფიკაციის თანახმად, დაავადებები შემდეგი სახით შეიძლება იყოს წარმოდგენილი: მაგალითად, შაქრიანი დიაბეტი – კუჭქვეშა ჯირკვლის დაავადება; არტერიოსკლეროზი – არტერიების დაავადება, პნევმონია – ფილგვების ანთება და ა.შ. დაავადების კლასიფიკაცია „ლოკალიზაციის მიხედვით“, დაავადების არსის შესახებ მნიშვნელოვან ინფორმაციას არ იძლევა, მაგრამ მან ხელი შეუწყო თანამედროვე მედიცინის სპეციალიზაციას მისი დადებითი და უარყოფითი მხარეებით. ასე, თანდათან დამკვიდრდა სპეციალისტები: კარდიოლოგი (გული), პულმონოლოგი (ფილგვები), ანგიოლოგი (სისხლძარღვები), გასტროენტეროლოგი (კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი), პროქტოლოგი (სწორი ნაწლავი), ჰეპატოლოგი (ღვიძლი), ნეფროლოგი (თირკმელები), ენდოკრინოლოგი (შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლები) და სხვ.

წინ გადადგმული ნაბიჯი იყო დაავადებების დაჯგუფება *პათოლოგიური პროცესის გამოვლინების* მიხედვით. გამოიკვეთა დაავადებების სამი ძირითადი ტიპი: ანთებითი, დეგენერაციული და სიმსივნური (რაც, მაგალითად, ღვიძლის პათოლოგიის შემდეგ ჩამონათვალს შეესაბამება – ჰეპატიტი, ციროზი, კიბო). დაავადებების დაყოფას პათოლოგიური პროცესის გამოვლინების მიხედვით გარკვეული დაგვირგთვა ჰქონდა, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როცა დაავადების განვითარების მექანიზმის, ანუ პათოგენეზის გათვალისწინება ხდებოდა შესაძლებელი. კერძოდ, ყველა ანთებითი დაავადების (მაგალითად, ჰეპატიტი, რევმოკარდიტი და ირიდოციკლიტი\*) სამკურნალოდ ხშირად გამოიყენება ერთი და იგივე საშუალება – ჰორმონი. თუმცა, როგორც პირველ, ისე მეორე კლასიფიკაციაში არ იყო გათვალისწინებული დაავადების „გამომწვევი მიზეზი“, რაც მნიშვნელოვნად ბლუდავდა სამკურნალო და, განსაკუთრებით, პროფილაქტიკური საშუალებების შემუშავებას. ამიგომ დაავადებების კლასიფიკაციისადმი მესამე მიდგომას, ანუ კლასიფიკაციას „*გამომწვევი მიზეზის*“ მიხედვით აქვს არა მარტო დამოუკიდებელი მნიშვნელობა, არამედ წარმოადგენს აუცილებელ დამატებას ორივე წინა მიდგომისადმი. თუ პირველი

\* თვალის ფერადი გარსისა და ცილიარული სხეულის ანთებითი პროცესი.

ორი კლასიფიკაცია პასუხობს კითხვამე, „სად“ და „როგორ“ აღმოცენდება ან ვლინდება დაავადება, მესამე შემთხვევაში არის მცდელობა გავარკვიოთ „რაგომ“ ვითარდება დაავადება და, შესაბამისად, რა გზით იქნება შესაძლებელი პათოლოგიური პროცესის განვითარების თავიდან აცილება. ეს კითხვა „რაგომ“ შეესაბამება დაავადების ეტიოლოგიურ (ბერძნ. aitia – მიზეზი) კლასიფიკაციას.

საბუნებისმეტყველო მეცნიერების და, შესაბამისად, ბიომედიცინის განვითარებასთან ერთად ხდებოდა დაავადებების გამომწვევი სულ ახალი და ახალი მიზეზების დასახელება. ეს, ერთი შეხედვით, შეიძლება მრავალწლიანი კვლევის უცნაურ შედეგად ჩაითვალოს, მაგრამ დღეისათვის არსებული მონაცემები მხოლოდ ორ ქვეჯგუფში არის გაერთიანებული – დაავადებების გამომწვევი გარეგანი და შინაგანი მიზეზები. ჭეშმარიტად, მედიცინაში ცნობილი ყველა დაავადება შეიძლება განვითარდეს ორგანიზმზე გარეშე ფაქტორების ბეგავლენით – ფიზიკური გრავმა, ბაქტერიები, ვირუსები, სოკოები, ბიოლოგიური ან ხელოვნური წარმოშობის გოქსიური ნივთიერებები, ფსიქიკური ან ფიზიკური გადატვირთვა, არასწორი კვება და ა.შ. თუ, ყველა ამ ფაქტორს ერთი საერთო ცნების მიხედვით გავაერთიანებთ, ისინი კლასიფიცირდება, როგორც დაავადების გარეგანი ანუ ეკოლოგიური მიზეზები (სიგყვასიგყვით ეკოლოგია ნიშნავს მეცნიერებას საცხოვრებელი გარემოს შესახებ). ამ გაერთიანებაში არაფერი არ არის ბედაპირული ან უცნაური, ვინაიდან ყოველი ცოცხალი ორგანიზმი არსებობს არა თავისთავად, არამედ მის ირგვლივმდებარე გარემოსთან ერთად (რომელსაც, ასევე, მიეკუთვნება სხვა ცოცხალი ორგანიზმებიც). ამგვარად, თანამედროვე მედიცინაში, დაავადების განვითარების ძირითად მოდელად მიჩნეულია ეკოლოგიური მოდელი („მოდელის“ ქვეშ იგულისხმება დაავადებათა ფორმირების შაბლონი). უფრო მეტიც, ამერიკელი გერონტოლოგი ლუდვიგი (1980) თვლის, რომ ეკოლოგიური მოდელი – ეს არის თანამედროვე მედიცინის არა მთავარი, არამედ ერთადერთი მოდელი. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ არსებობს მეორე მოდელიც, რომლის მიხედვითაც დაავადების გამომწვევ მიზეზს წარმოადგენს სხვადასხვა სახის თანდაყოლილი (გენეტიკური) დეფექტი.

ორგანიზმის ნებისმიერი ფიზიოლოგიური ფუნქცია „ჩაწერილია“ ადამიანის გენეტიკურ კოდში. თავის მხრივ, გენები იყოფა ორ ჯგუფად: 1. სტრუქტურული (რომელიც ახდენს სტრუქტურული ცილებისა და ფერმენტების სინთეზური პროცესების კოდირებას); 2. რეგულატორული (მათი მოქმედება უზრუნველყოფს გენეტიკური ინფორმაციის რეალიზაციის თანმიმდევრობას და სინქარეს). ითვლება, რომ ადამიანს 40000-დან 80000-მდე გენი გააჩნია. გენების სტრუქტურაში განვითარებული ცვლილებები

(მუგაცია) შესაძლებელია გახდეს ორგანიზმის სხვადასხვა ფიზიოლოგიური ფუნქციის ცვლილებების მიზეზი (თუ ეს ცვლილებები სიცოცხლესთან თავსებადია). დღეისათვის ცნობილია გენების სტრუქტურული ცვლილებებით გამოწვეული 2600-ზე მეტი სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობა და დაახლოებით 80 დაავადება, რომელიც განპირობებულია ქრომოსომების (სადაც მოთავსებულია გენეტიკური მასალა) დაზიანებით. მაგალითად, ლიპოპროტეინების (გრიგლიცერიდები და ქოლესტერინი) სინთეზის, გრანსპორტირების და გამოყენების რთულ მექანიზმში განვითარებული გენეტიკური დეფექტი შესაძლებელია გახდეს ნაადრევი ათეროსკლეროზის მიზეზი. ეს ხდება, ე.წ. *ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემიის* დროს, როდესაც გენეტიკური დეფექტი დაკავშირებულია უჯრედის მემბრანაზე დაბალი ხვედრითი წონის მქონე ლიპოპროტეინების რეცეპტორების არ არსებობასთან, ან მათი რაოდენობის მკვეთრ შემცირებასთან. გენეტიკური დეფექტი ქოლესტერინისა და გრიგლიცერიდების მაგარებელი ცილების სტრუქტურაში ან გენეტიკური დარღვევებით გამოწვეული ლიპოპროტეინული ლიპაზის (ფერმენტი, რომელიც უბრუნველყოფს ლიპოპროტეინების ცვლას და ცხიმოვანი კომპლექსების მოშორებას სისხლის ნაკადიდან) რაოდენობის შემცირება, ასევე, შეიძლება გახდეს ნაადრევი ათეროსკლეროზის და მოგვიანებით სხვა დაავადების განვითარების მიზეზი. სხვა სიგყვებით რომ ვთქვათ, ნებისმიერი ფიზიოლოგიური სისტემის სხვადასხვა რგოლში შეიძლება არსებობდეს თანდაყოლილი გენეტიკური დეფექტი, რომელსაც შეუძლია დაავადების გამოწვევა არახელსაყრელი გარემო პირობების არ არსებობის დროსაც კი (თან, უფრო ადრეულ ასაკში, ვიდრე ანალოგიური დაავადება გამოვლინდებოდა შესაბამისი გენეტიკური დეფექტის გარეშე). ამგვარად, დაავადების განვითარების ეკოლოგიურ მოდელთან ერთად არსებობს *გენეტიკური მოდელიც*. მართალია, ცალკე აღებული თითოეული გენეტიკური დეფექტი შედარებით იშვიათად გვხვდება, მაგრამ ჯამში ისინი მნიშვნელოვან სიდიდეს აღწევენ. მაგალითად, დაახლოებით 5-10% შემთხვევაში, ნაადრევი ათეროსკლეროზის განვითარება განპირობებულია ნივთიერებათა ცვლის თანდაყოლილი პათოლოგიით. ამიგომ თუ არ გავმიჯნავთ დაავადების განვითარების მოდელს, აუცილებლად წარმოიქმნება გაუგებრობა ამა თუ იმ პათოლოგიის განვითარებაში ასაკის როლის შეფასებისას. ეკოლოგიური და გენეტიკური მოდელების შესახებ წარმოდგენა კი დაგვეხმარება ადრეულ ასაკში დაავადების განვითარების თითოეულ შემთხვევაში ვეძებთ მისი გამომწვევი მიზეზი. თუმცა, შესაძლებელია დაავადების აღმოცენების სხვა ვარიანტიც – მაგალითად, *ონკოგენეტიკური*. დაავადების განვითარების პირველი ორი მოდელი არ მოიცავს ისეთ მდგომარეობას როგორცაა კლიმაქსი და დაბერება, ანუ ისეთ პათო-



ლოგიურ პროცესებს, რომლებიც მჭიდროდაა დაკავშირებული ერთმანეთთან. პირიქით, ონკოგენეტიკურ მოდელში ყველა დაავადება ურთიერთდაკავშირებულია ერთმანეთთან. მაგალითად, კლიმაქსის, ჰიპერადაგომისა და ფსიქიკური დეპრესიის მექანიზმები გადაჯაჭვულია ერთმანეთში (რაც განპირობებულია ჰიპოთალამური ნეირომედიატორების კონცენტრაციის დაქვეითებით). ასაკობრივი სიმსუქნის, შაქრიანი დიაბეტის, მეტაბოლური იმუნოდეპრესიის და თვით ათეროსკლეროზის პათოგენეზში ერთმნიშვნელოვნად ისახება ინსულინის სიჭარბის როლი. ონკოგენეტიკურ მოდელში დაავადებების მჭიდრო ურთიერთშეკავშირების შედეგად იშლება მათ შორის საზღვრები, წინა ორი მოდელისაგან განსხვავებით – რომლებიც პირიქით მკვეთრად გამოყოფს ერთ დაავადებას მეორე დაავადების ჩარჩოებიდან (სხვადასხვა დაავადებების ურთიერთკავშირების მოდელზე და კლასიფიკაციაზე პირველად მიუთითა სკოლარდმა 1980 წელს). ონკოგენეტიკური მოდელი კავშირებს ადგენს არა მხოლოდ დაავადებებს, არამედ დაავადებებსა და დაბერების გარკვეულ მექანიზმებს შორის. ამ მექანიზმებში ვლინდება იგივე ელემენტები, რაც საფუძვლად უდევს ადამიანის „ძირითად“ ანუ „ნორმალურ“ დაავადებებს (ათეროსკლეროზი, ჰიპერტონული დაავადება, შაქრიანი დიაბეტი და სხვ.), რის გამოც მკვეთრი ზღვარი დაბერების პროცესებსა და ადამიანის ძირითად დაავადებს შორის არ არსებობს. მაშასადამე, დაბერება წარმოადგენს არა მარტო განსაზღვრული დაავადების განვითარების წინაპირობას, არამედ ის თავისთავში უკვე მოიცავს ამ დაავადების ძირითად ელემენტებს.

ცნება – დაავადების განვითარების მოდელი გულისხმობს არა მხოლოდ გამომწვევი მიზეზების კლასიფიკაციას, არამედ მათი თავიდან აცილების (პროფილაქტიკის) გზების დადგენასაც (ამ თვალსაზრისით, კიდევ უფრო განსხვავდება ერთმანეთისგან დაავადების განვითარების მოდლები). ეკოლოგიური მოდელის თანახმად, აუცილებელია ბრძოლა გარეგანი დამაზიანებელი ფაქტორების ლიკვიდაციისათვის, მაშინ როცა პროფილაქტიკის მიზნით, შინაგანი პათოლოგიური აგენტების მოქმედების ინტენსივობის შემცირებას ნაკლები მნიშვნელობა ენიჭება. ასე, მაგალითად შეიძლება რაციონალური დიეტისკენ სწრაფვის გზით თავიდან ავიცილოთ ბელმეტი საკვების მიღება (რაც ამცირებს მეტაბოლური შინაგანი პათოლოგიური ფაქტორების ინტენსივობას), მაგრამ ამ შემთხვევაშიც კი ვერ გავექცევით გვერდითი რეაქციების გარკვეულ ღონეს. გარდაუვალია შინაგანი პათოგენური ფაქტორების სხვა წყაროს არსებობაც. მაგალითად, სისხლძარღვების კედლის შიგნითა შრის (ენდოთელიუმი) დაზიანება ვითარდება სისხლის ნაკადის პერიოდული გურბულენგურობით, ეს კი ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის განვითარებას. ბუნებრივია, რომ დაბერების

პროცესში, შინაგანი პათოგენური ფაქტორების ზემოქმედებით გამოწვეული დაავადებების რიცხვი მაგულობს, ხოლო მათი უარყოფითი გავლენა ორგანიზმზე კუმულაციას განიცდის (გროვდება); ამიგომ თუ წარმოვიდგინთ არარეალურ სიგუაცას, როდესაც გამოთიშულია ყველა გარეგანი არახელსაყრელი ფაქტორის ზემოქმედება, ორგანიზმში მაინც მოხდება დარღვევების დაგროვება სხვადასხვა ქსოვილოვან, უჯრედულ და სუბუჯრედულ დონეზე. დაზიანებათა თანდათანობითი დაგროვების მექანიზმების ანალიზის საფუძველზე შეიქმნა დაავადებათა განვითარების მეოთხე – აკუმულაციური (ინვოლუციური) მოდელი. ამ მოდელში, სხვა მოდელებში აღწერილ ფაქტორებთან ერთად, ასახულია ინვოლუციური პათოლოგიური ფაქტორებიც. ეს კარგად ჩანს შემდეგი მაგალითის ფონზე: ახალგაზრდებში, ათეროსკლეროზი ჩვეულებრივ ვითარდება სისხლში ქოლესტერინის მაღალი შემცველობის ფონზე, რაც გამოწვეულია ან გენეტიკური დეფექტით, ან ცხოვრების არასწორი წესით. ამ შემთხვევაში, საუბარია ათეროსკლეროზის განვითარების გენეტიკურ ან ეკოლოგიურ მოდელზე. სხვა საქმეა, როდესაც ათეროსკლეროზის კლინიკური გამოვლინება (მაგალითად, მიოკარდიუმის ინფარქტი) ვითარდება 60-65 წლის შემდეგ. ამ დროს, ავადმყოფისა და მისი ასაკის ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში არ არის გამოხატული სხვაობა ქოლესტერინის დონეებს შორის. ასეთ შემთხვევაში, უკვე დაგროვილია საკმაოდ გამოხატული ცვლილებები სისხლძარღვთა კედლებში, რაც იწვევს ათეროსკლეროზის განვითარებას ქოლესტერინის შემცველობისგან დამოუკიდებლად.

დაავადებების განვითარების, პროფილაქტიკისა და მკურნალობის შესახებ სხვადასხვა მიდგომის საშუალებით შესაძლებელია იმ გაუგებრობის თავიდან აცილება, რაც ხშირად ვლინდება ამა თუ იმ დაავადების დიაგნოზის ფორმულირების დროს. მაგალითად, ათეროსკლეროზის განვითარება სიმსუქნის დროს შეესაბამება ეკოლოგიურ მოდელს; ოჯახური ჰიპერლიპიდემიის დროს – გენეტიკურ მოდელს; ცხიმოვან-ნახშირწყლოვანი ცვლის ასაკობრივი მოშლის შემთხვევაში – ონტოგენეტიკურ მოდელს, ხოლო არტერიების კედლების შიგნითა შრის დაზიანების დროს – ინვოლუციურ მოდელს. ზოგადი დაავადებების გარდა, თითოეული მოდელის დროს შესაძლებელია ისეთი დაავადებების არსებობაც, რომელიც მხოლოდ რომელიმე კონკრეტული მოდელისთვის არის დამახასიათებელი. ეს, პირველ რიგში, ეხება აკუმულაციურ (ინვოლუციურ) მოდელს, როდესაც ადამიანის სიცოცხლის მაქსიმალური გახანგრძლივება ინვოლუციურ დაავადებებს დომინანტურს გახდის. საბოლოოდ, ეს პერიოდი დადგება მას შემდეგ, როდესაც მედიცინა ისწავლის იმ პროცესების კონტროლირებას, რომლებიც საფუძველად უდევს დაავადებების განვითარების ონტოგენეტიკურ მო-

დელს. ამ თვალსაზრისით, ჯერ კიდევ ბევრი რამ არის გასაკეთებელი, მაგრამ პირველ რიგში უნდა გადაილახოს ფსიქოლოგიური ბარიერი საკითხში თუ რა არის ასაკობრივი ნორმა და რას წარმოადგენს ასაკთან დაკავშირებული დაბავადებების პროფილაქტიკა.

### 3.1. ონკოლოგიური დაავადებების პროფილაქტიკა

აუცილებელი სამედიცინო შემოწმება (ონკოლოგიური დაავადებების პროფილაქტიკის მიზნით) უნდა ჩაგარდეს:

- 20-29 წლის ასაკობრივ ჯგუფში – 3 წელიწადში ერთხელ;
- 40 წელს გადაცილებულ ასაკობრივ ჯგუფში – ყოველწლიურად.

ამავე დროს, ყველა ქალმა უნდა აწარმოოს **ძუძუს თვითგასინჯვა** (იხ. გვ. 100-101) ყოველთვიურად, მენსტრუალური ციკლის დამთავრებიდან 7-10 დღეში (მენტაპაუზის ასაკში – ყოველი თვის პირველ რიცხვებში). ძუძუს თვითგასინჯვა საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს სიმეგრისის, ზომის, ფორმის, ფერის შეცვლა; შემავარებელი უბნები ძუძუში, ილღის ქვეშ, ლავიწის ძვლის გარშემო (ლიმფური კვანძების გადიდება); ძუძუს თავის ჩაბრუნება; მის ირგვლივ ეგზემის მსგავსი ცვლილებები (სიწითლე, კანის ჩამოფცქვნა, სისველე, ქავილი); ძუძუს დვრილიდან ნებისმიერი გამონადენი. გარდა აღნიშნულისა, ქალებმა რეგულარულად უნდა ჩაიგარონ სამედიცინო შემოწმება: მკერდის პალპაცია, გინეკოლოგიური გასინჯვა, ნაცხის ციტოლოგიური გამოკვლევა. ჩვენების მიხედვით, სხვადასხვა კიბოსწინა მდგომარეობის დიაგნოსტიკის მიზნით, გამოიყენება: მამოგრაფია, ულტრასონოგრაფია, რენტგენული კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-რეზონანსული სხივური გამოკვლევა, ექსციზიური ან პუნქციური ბიოფსია.

*ნიშნები, რომელთა არსებობის შემთხვევაში ეჭვი უნდა იქნას მიგანილი ძუძუს კიბოზე, შემდეგია (ნახ. 5):*

1. ძუძუს ასიმეტრია;
2. ძუძუს ან მისი ნაწილის დეფორმაცია;
3. ძუძუს ნებისმიერ ადგილზე კანის ჩაზნექა, რაც უფრო შესამჩნევი ხდება კანზე ორი თითით ნაკეცის ადების მცდელობისას;
4. შეწითლებული ან სველი ძუძუს დვრილი; მისი არასწორი ფორმა; დაწყლულება; გასქელება ან ჩაბრუნება, რომელიც არ სწორდება;
5. ძუძუს „ლიმონის ქერქისებრი“ შეშუპება;
6. ძუძუს ქსოვილის ნებისმიერი გამკვრივება, რომელიც პალპაციით ისინჯება (მისი ფორმისა და ზომის მიუხედავად);
7. ერთი ან რამდენიმე გადილებული ლიმფური კვანძის არსებობა ილღისა და ლავიწზედა მიდამოში.

## ქუქუს თვითგასინჯვა

ყველა ქალმა უნდა აწარმოოს ძუძუს თვითგასინჯვა, რათა გამოავლინოს მისი სიმეგრისი, ზომის, ფორმის, ფერის შეცვლა; შემაგრებული უბნების ძუძუში, ილღის ქვეშ, ლავიწის ძელის გარშემო (ლიმფური კვანძების გადიდება); ძუძუს თავის ჩაბრუნება, მის ირგვლივ ეგზემის მსგავსი ცვლილებები (სიწითლე, კანის ჩამოფტქენა, სისველე, ქავილი), ძუძუს დვრილიდან ნებისმიერი გამონადენი.

**ძუძუს თვითგასინჯვა უნდა ვაწარმოოთ ყოველთვიურად მენსტრუალური ციკლის დამთავრებიდან 7-10 დღეში.**

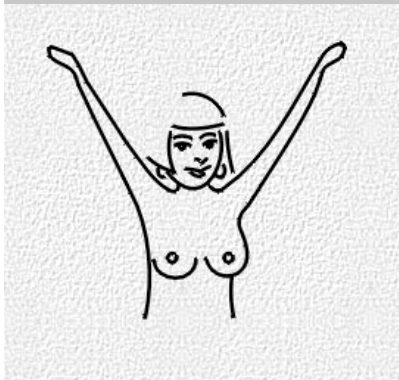
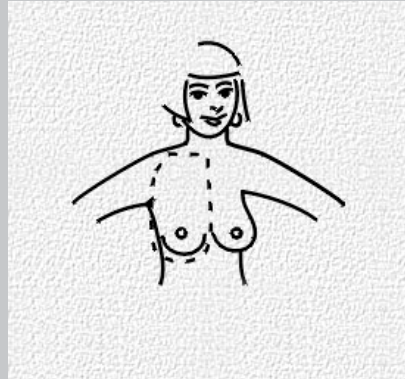
**მენოპაუზის ასაკში - ყოველი თვის პირველ რიცხვებში.**

**აუცილებელი სამედიცინო შემოწმება (მამოგრაფია) უნდა ჩატარდეს:**

**20 წლიდან 39 წლამდე ასაკის ქალებში - 3 წელიწადში ერთხელ, 40 წლის შემოთ - ყოველწლიურად.**

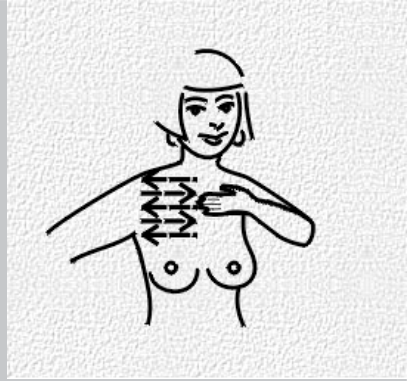
## თვითგასინჯვის მეთოდები

**სამუხაპეში** ძუძუ ისინჯება ოდნავ გასაპნული სამი თითის ბალიშებით. ასწიეთ მარჯვენა ხელი და მარცხენა ხელის წრიული მოძრაობით შეიმოწმეთ მარჯვენა ძუძუ, მარჯვენა ლავიწის ძელის არე და ილღის ფოსო. იმავე პროცედურას იმეორებთ მარცხენა ძუძუზე.

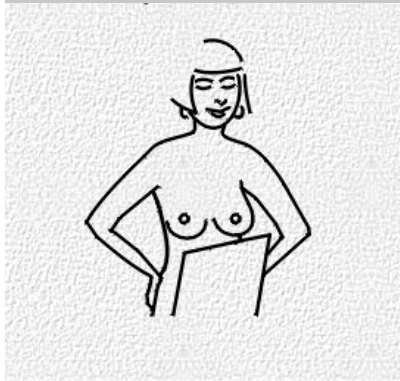


აღნიშნულის გათვალისწინებით, მოწოდებულია ძუძუს თვითგასინჯვის სპირალური და უჯრებიანი ბადით კვლევის მეთოდი, რაც გვაძლევს საშუალებას აღმოვაჩინოთ კვანძი ან სიმამრე.

**სპირალური მეთოდი** – მკერდის ბედა არიდან ხელის წრიული მოძრაობით დაიწყეთ სპირალის შემოხაზვა ძუძუს თავის მიმართულებით (შემოხაზეთ 3-4 სპირალი). გასინჯვა ჩააგარეთ ჯერ მსუბუქი, ხოლო შემდეგ ღრმა ბეწოლით.



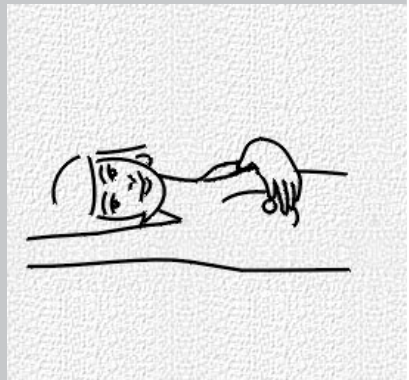
**უჯრიაანი ბადით კვლევის მეთოდი** – წარმოსახვით დაყავით მკერდი კვადრატებად - ლავიწის ძვლიდან ძუძუს ქვედა კიდემდე და ილლიდან მკერდის ძვლამდე. თითების წრიული მოძრაობით გამოიკვლიეთ ძუძუს ყოველი კვადრატი. გასინჯვა ჩააგარეთ ჯერ მსუბუქი, შემდეგ კი ღრმა ბეწოლით.



**სარკის წინ**– ჩაიხედეთ სარკეში, დააკვირდით ძუძუს თვალთ ხილულ ცვლილებებს. ხელები აწიეთ მაღლა, შემდეგ განზე და დააკვირდით რა შეიცვალა. ხელები დაიწყვეთ თეძოებზე. გაღმობხარეთ წინ და დააკვირდით – თრევე ძუძუ თანაბრად არის დაკიდებული თუ არა.

**მწოლიარე მდგომარეობაში** –

მარჯვენა ძუძუს შემოწმების დროს მოათავსეთ პაგარა ბალიში მარჯვენა მხრის ქვეშ და მარჯვენა ხელი – თავის ქვეშ. მარცხენა ხელის წრიული მოძრაობით ამოწმებთ მარჯვენა ძუძუს, ილლის ფოსოს და ლავიწის არეს. იმავე პროცედურას იმეორებთ მარცხენა ძუძუზე.



ძუძუს თავებზე ხელის ფრთხილი მოჭერით შეამოწმეთ, ხომ არ არის რაიმე სახის გამონადენი.



ნახ. 5. ძუძუს კიბოს პრემორბიდული კლინიკური ნიშნები

ძუძუს კიბოზე საეჭვო ერთი ან რამდენიმე ნიშნის გამოვლენის შემთხვევაში პაციენტმა უნდა მიმართოს მამოლოგს (ლათ. mamma – ქალის სარძევე ჯირკვალი; logos – შესწავლა, ცოდნა), რომლის რეკომენდაციით გარღება მამოგრაფია. (ნახ. 6)

### **მამოგრაფია**

#### **1. რა არის მამოგრაფია?**

მამოგრაფია – სარძევე ჯირკვლის რენტგენოგრაფიაა; მამოგრაფია არის კვლევის საუკეთესო საშუალება, რომელიც ფართოდ გამოიყენება ძუძუს კიბოს ნაადრევ ეტაპზე გამოსავლენად.

#### **2. მგკივნიულია თუ არ მამოგრაფიული გამოკვლევა?**

ფირის კარგი გამოსახულების მიღებისათვის საჭიროა სარძევე ჯირკვლის მჭიდროდ დაფიქსირება, რაც იწვევს ხანმოკლე დისკომფორტს.

#### **3. არის თუ არა მამოგრაფია უსაფრთხო?**

მამოგრაფიული გამოკვლევა აბსოლუტურად უსაფრთხოა; ამ კვლევის დროს რადიაციული გამოსხივების ბემოქმედება (რაც დაბალი დოზის რენტგენის სხივებით ხორციელდება) – მინიმალურია.

#### **4. რა სარგებლობა მოაქვს მამოგრაფიას?**

მამოგრაფიის საშუალებით შესაძლებელია ძუძუში არააპალირებადი, მცირე ზომის წარმონაქმნის აღმოჩენა; აღნიშნული კვლევის მეთოდი გამოიყენება დიაგნოზის დიფერენცირებისათვის (წარმონაქმნი ავთვისებიანია თუ კეთილთვისებიანი).

ბუქუს კიბოს ადრეული გამოვლენა – ქალის სრული გამოჯანმრთელების გარანტიაა. ამერიკის კიბოს სამოგალოების მიერ (2005) შემუშავებულია შემდეგი რეკომენდაციები:

1. 40 წლის ასაკიდან, მამოგრაფიული გამოკვლევის ჩატარება რეკომენდებულია ყოველწლიურად;
2. სარძევე ჯირკვლის კლინიკური გასინჯვა სპეციალისტთან რეკომენდებულია 20 წლის ასაკიდან ყოველ 3 წელიწადში ერთხელ და 40 წლის ასაკიდან კი – ყოველწლიურად;
3. სარძევე ჯირკვლის თვითგასინჯვა რეკომენდებულია 20 წლის ასაკიდან, ყოველთვიურად.

**სამეილოსნოს ყელის კიბოს პროფილაქტიკა.** სამეილოსნოს ყელის კიბოს ჩამოყალიბების პროცესი მიმდინარეობს ძალიან ნელა, ხშირ შემთხვევაში, თითქმის შეუმჩნევლად. ქალისათვის, კიბოს დამახასიათებელი ნიშნები შეიძლება 8-10 წლის შემდგომ გახდეს შესამჩნევი. ამიგომაც, აუცილებელია: წელიწადში ერთხელ ან ორჯერ გინეკოლოგის კონსულტაცია (გასინჯვა, ნაცხის ციტოლოგიური გამოკვლევა, Pap-გესგის ჩატარება და საჭიროებისამებრ კოლპოსკოპიური გამოკვლევა).

სამეილოსნოს ყელის კიბოს სკრინინგის მიზნით, ყველა ქალმა უნდა ჩაიგაროს Pap-გესგი. Pap-გესგის ჩატარება აუცილებელია ქრონიკული დაავადებების არსებობის დროსაც:

- 18 წლის ბევით (თუ სქესობრივი ცხოვრება დაწყებულია) Pap-გესგი უნდა ჩატარდეს ყოველ 1-3 წელიწადში;
- 65 წლის ასაკში და ბევით, Pap-გესგი უნდა ჩატარდეს ყოველ 1-3 წელიწადში, თუ ექიმი მიზანშეწონილად ჩათვლის.

კიბოს წინააღმდეგ ბრძოლის ძირითადი პრინციპია – კიბოს ფონური, კიბოსწინარე დაავადებებისა და თვით კიბოს გამოვლენა ადრეულ ეტაპზე.

კიბოს უჯრედების გამოვლენის შემთხვევაში მიზანშეწონილია კოლპოსკოპიური გამოკვლევის ჩატარება. კოლპოსკოპიური გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს კეთილთვისებიანი ცვლილებები განვასხვავოთ ავთვისებიან მრღამე საექვო პათოლოგიური პროცესებისაგან.



**ნახ.6.** მამოგრაფიის პროცედურა

### **გამოიყენება კოლპოსკოპიური გამოკვლევის შემდეგი მეთოდები:**

- ჩვეულებრივი (მიმოხილვითი) კოლპოსკოპია;
- კოლპოსკოპია ფერადი ფილტრებით;
- გაფართოებული კოლპოსკოპია;
- ქრომოკოლპოსკოპია;
- ფლუორესცენციული კოლპოსკოპია;
- კოლპომიკროსკოპია;
- ცერვიკოსკოპია.

### **კოლპოსკოპიის ამოცანებია:**

1. საშვილოსნოს ყელის და საშოს ეპითელიუმის მდგომარეობის შეფასება;
2. დაზიანების კერის გამოვლენა;
3. კეთილთვისებიანი ცვლილებების დიფერენცირება ავთვისებიან მრდაბე საექვო პათოლოგიური პროცესებისგან;
4. ქსოვილის უბნების მონიშვნა დამიზნებითი ბიოფსიის ჩასაგარებლად და ნაცხის ასაღებად, რაც მნიშვნელოვნად მზრდის მეთოდის ღირებულებას.

## **3.2. „ცივილიზაციის დაავადებების“ პროფილაქსია**

ჯერ კიდევ დიდი მოაზროვნეები – ჰიპოკრატე, გალენი, ავიცენა, ფანასკერტელი და სხვ. ანიჭებდნენ უპირატესობას „რაციონალურ“ სწორ კვებას. მათი აზრით, სწორი – „რაციონალური“ კვებით ადამიანს შეუძლია 120-150 წელი იცოცხლოს. არარაციონალური კვებით გზა ეხსნება „ცივილიზაციის დაავადებებს“: ათეროსკლეროზს, ჰიპერტონულ დაავადებას, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებს, ნივთიერებათა ცვლის მოშლას (სიმსუქნეს), მიოკარდიუმის ინფარქტს, შაქრიან დიაბეტს, თავის გვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლას და სხვ.

ბავშვობიდანვე უნდა ჩამოყალიბდეს და გათავისდეს ჯანსაღი კვების კულტურა, რათა, ასაკის მაგებასთან ერთად, თავი არ იჩინოს ჯანმრთელობის პრობლემებმა. „რაციონალურად“ ითვლება კვება, რომელიც განაპირობებს ორგანიზმის ადაპტაციის მაღალ დონეს გარემოს მავნე ფაქტორებისგან თავდასაცავად; ორგანიზმში – ენერგეტიკული, პლასტიკური, ელექტროლიტური და მინერალური პროცესების ნორმალურ მართვას. „რაციონალური“ კვება გულისხმობს მრავალფეროვანი საკვების გარკვეულ რაოდენობას, რომელიც უნდა შეიცავდეს ცილებს, ცხიმებს, ნახშირწყლებს, ვიტამინებს და მინერალურ მარილებს იმ რაოდენობით,



რაც აუცილებელია დახარჯული ენერჯის, „გაცვეთილი უჯრედების“ სრულფასოვანი აღდგენისათვის.

მნიშვნელოვანია ვიპოვოთ „ოქროს შუალედი“ – მივიღოთ ისეთი და იმ რაოდენობით საკვები, რომელიც (არც მეტი და არც ნაკლები) უზრუნველყოფს ორგანიზმის დახარჯული ენერჯის აღდგენას. „რაციონალური კვება“ – სხვადასხვა სქესის, ასაკის, სამუშაოს ხასიათის, გეოგრაფიული მდებარეობის მიხედვით უნდა განისაზღვროს, მაგრამ მისი პრინციპი ყველასათვის ერთნაირია, კერძოდ:

1) მიღებული საკვების რაოდენობის შესაბამისობა დახარჯულ ენერჯიასთან;

2) საკვებიდან მიღებული, ორგანიზმისათვის აუცილებელი ნივთიერებების ოპტიმალური თანაფარდობა;

3) კვების სწორი რეჟიმი (4-5 ჯერადი კვება);

4) მიღებული საკვების მრავალფეროვნება;

5) ზომიერების დაცვა ჭამაში (მართალია, „მადა ჭამაში მოდის“, მაგრამ ცივილიზებული ადამიანის „მადა“ ინტელექტმა უნდა აკონტროლოს).

კვების ბალანსირებული ფორმულის მიხედვით, ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების თანაფარდობა ასეთია 1:1:4. დღე-ღამეში მიღებული ცილების რაოდენობის ნახევარი უნდა იყოს ცხოველური: ხორცი, თევზი, ქათამი, კვერცხი, რძე. ხორციულიდან უპირატესობა ენიჭება თეთრ ხორცს (თევზი, კურდღელი, ქათამი), რაც შეეხება წითელ ხორცს, იგი თვეში 2-3-ჯერ უნდა მივიღოთ. მცენარეული ცილები ჭარბად არის სალათის ფოთლებში, კომბოსტოში, ბადრიჯანში და სხვ. დღე-ღამეში მიღებული ცხიმების რაოდენობის 30% უნდა იყოს მცენარეული. ნახშირწყლების 75% უნდა მოდიოდეს სახამებლის შემცველ საკვებზე; 20% – შაქარზე; 5% კი – ბოჭკოვან საკვებზე.

ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის ჯგუფის ცოდნას ცხოვრების წესისა და კვების არჩევისათვის. სისხლი და გამოყენებული საკვები ქიმიურ რეაქციაში შედის ერთმანეთთან. ამამე მეტყველებს ფაქტორი – ლექტინი. ლექტინები ცილებია, რომელსაც დიდი რაოდენობით შეიცავს საკვები პროდუქტები. მათ აქვთ აგლუტინაციის (მიწებების) უნარი, რომელიც გავლენას ახდენს სისხლზე. თუ თქვენ მიირთმევთ ისეთ საკვებს, რომლის შემცველობაშიც არსებული ლექტინები შეუთავსებელია თქვენი სისხლის ჯგუფთან, უჯრედები იწყებს მოგროვებას რომელიმე ორგანოს გარშემო და იწვევს სისხლის უჯრედების შეწებებას ამ მიდამოში. საბოლოოდ კი ირღვევა ორგანიზმის მუშაობა – საჭმლის მონელება, ინსულინის გამოუმუშავება, ნივთიერებათა ცვლა და ჰორმონული ბალანსი. სისხლის ჯგუფი – ორგანიზმს ანიჭებს გარკვეულ უპირატესობებს და ნაკლოვანებებს. თუ გვეცოდინება რა სჭირდება ჩვენს ორგანიზმს და გამოვიყენებთ შესაბამის

პროდუქტებს, მინიმუმამდე დავიყვანოთ უარყოფით და გავზრდით დადებით მხარეებს. სასარგებლო პროდუქტების გამოყენებით და არასასურველ პროდუქტებზე უარის თქმით, შევძლებთ იმუნური და საჭმლის მომნელებელი სისტემების წონასწორობაში მოყვანას. თუ თქვენი სისხლის ჯგუფია 0, საკვები უნდა შეიცავდეს დიდი რაოდენობით ცილებს: ხორცი, ფრინველი, თევზი, ხილი და ბოსტნეული. სასურველია მცირე რაოდენობით მიიღოთ მარცვლეული და რძის პროდუქტები, რადგანაც მემოთ აღნიშნული არ შეესაბამება ამ ჯგუფის სისხლს. თუ თქვენი სისხლის ჯგუფია A, ყველაზე სასარგებლოა ვეგეტარიანული საკვები და მცირე რაოდენობით თევზი. თუ თქვენი სისხლის ჯგუფია B, თქვენთვის ყველაზე ოპტიმალური საკვებია ბაგკნის, კურდღლის და ირმის ხორცი. არ არის რეკომენდებული ქათმის ხორცი და გარკვეული სახეობის მარცვლეული. შეგიძლიათ, თამამად მიიღოთ სხვადასხვა ბოსტნეული და ხილი. თუ თქვენი სისხლის ჯგუფია AB, უპირატესობა ენიჭება ვეგეტარიანულ საკვებს და მცირე რაოდენობით ხორცსა და რძის პროდუქტებს.

ეს არის საკითხები კვების შესახებ, რისი ცოდნაც აუცილებელია ყოველი ადამიანისათვის, რათა იცოცხლოს ჯანმრთელი, სრულფასოვანი ცხოვრებით ღრმა მოხუცებულობამდე.

## აპილოგი

დაბერებისა და სიკვდილის პროცესების შესწავლამ გამოავლინა, რომ ევოლუციის განვითარების ყველა ეტაპზე ქალები უფრო დიდხანს ცოცხლობენ, ვიდრე მამაკაცები. ნაწილობრივ, ეს შეიძლება განპირობებული იყოს ცივილიზაციის არახელსაყრელი ფაქტორების შემოქმედებით, მაგრამ, ბუნებრივია, ისმის კითხვა: რაგომ არის ეს ფაქტორები უფრო სახიფათო მამაკაცებისთვის და არა ქალებისთვის (მსგავსი სიგუაცია ვლინდება ცხოველთა სამყაროშიც – მდებრი უფრო დიდხანს ცოცხლობს, ვიდრე მამრი). აღნიშნული გარემოებებიდან გამომდინარე, უნდა ვივარაუდოთ, რომ დაბერების და სიკვდილის მექანიზმების ფორმირებაში გადაწყვეტი მნიშვნელობა ბიოლოგიურ ფაქტორებს ენიჭება და აი რაგომ. შთამომავლობის წარმოქმნის პროცესში, ქალი და მამაკაცი (მდებრი და მამრი ცხოველებში) თანაბრად მონაწილეობს მხოლოდ გენეტიკური ინფორმაციის გადაცემის პროცესში. რაც შეეხება რეპროდუქციული სისტემის ფუნქციონირების გიჟს, მას გენდერული სხვაობა ახასიათებს. განაყოფიერების შესაძლებლობა ლიმიტირებულია ქალის ორგანიზმის მიერ – კვერცხუჯრედი ციკლურად (ქალებში, როგორც ცნობილია, დაახლოებით თვეში ერთჯერ) არის მზად გასანაყოფიერებლად. ამ პროცესის უზრუნველსაყოფად აუცილებელია რეპროდუქციული აპარატის ძალიან ბუსტი და რიგული მუშაობა. ქალის ბიოლოგიური საათის ცენტრალური რეგულატორი (ჰიპოთალამუსი) გამოირჩევა მაღალი მგრძობელობით ქალის სასქესო ჰორმონების მიმართ, რომლებიც, მონაწილეობენ რა უკუკავშირების მექანიზმებში, ინარჩუნებენ სისტემის მკაცრად რიგულ მოქმედებას. მეორე მოთხოვნას წარმოადგენს ბავშვის გაჩენისთვის ოპტიმალური პირობების შექმნა ორგანიზმში. გამრავლების პროცესში მკვეთრად განსხვავებულ ფუნქციას ასრულებს მამაკაცის რეპროდუქციული აპარატი. მან უნდა უზრუნველყოს განაყოფიერებისათვის მუდმივი მზადყოფნა, რათა გადალახოს ქალის კვერცხუჯრედის ციკლური მზაობით გამოწვეული შეზღუდვები. ეს კი მიიღწევა მამაკაცის სასქესო უჯრედების უწყვეტი მომწიფების საშუალებით. ამით უზრუნველყოფილია მამაკაცის მიერ არა მარტო ერთ, არამედ რამდენიმე ქალთან საქორწინო კავშირის დამყარების შესაძლებლობა.

განსხვავებული მოთხოვნების შესაბამისად, განსხვავებულია ქალისა და მამაკაცის სასქესო ჰორმონების მოქმედება ჰიპოთალამუსსა და ნივთიერებათა ცვლის პროცესზე. მამაკაცის სასქესო ჰორმონი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ჰიპოთალამუსის ფუნქციონირების თავისებურებების არჩევანში. ცხოველის ორგანიზმში იბადება „უსქესო“ სასქესო ცენტრით, რომელიც

როგორც მამრებში, ისე მდედრებში ინარჩუნებს ქალური, ე.ი. რიგმული გიპით ფუნქციონირების უნარს; მაგრამ უმწიფარი ცხოველის ორგანიზმის მიერ გამოთქმული მამაკაცის სასქესო ჰორმონის შემოქმედებით, მამრის ორგანიზმის „სასქესო ცენტრი“ ხდება ჭეშმარიტად მამაკაცური და მუშაობას იწყებს მუდმივ, არარიგმულ რეჟიმში. რიგმის ამგვარი ცვლილება (რიგმულობის დაკარგვა), გარკვეულწილად, მამაკაცის ორგანიზმის ნაადრევი დაბერების (ქალის ორგანიზმთან შედარებით) წინაპირობაა. ასე მაგალითად, ცხოველებზე ჩაგარებული ექსპერიმენტებით დადგენილია, რომ თუ, დაბადებიდან პირველ დღეებში, მოუწიფებელი მდედრის ორგანიზმში შეეცვანთ მამაკაცის სასქესო ჰორმონს (გესტოსტერონს) – მისი ჰიპოთალამუსი მთელი ცხოვრების მანძილზე მუშაობს მამაკაცური გიპით, ე.ი. არარიგმულ რეჟიმში. ასევე გამოვლინდა, რომ ამ ცხოველებში, სიმწიფის პერიოდში, მაგულობს სიმსივნეების განვითარების სიხშირე. მამაკაცის რეპროდუქციული სისტემის ფუნქციონირების უწყვეტი მოდელის შენარჩუნება მიიღწევა იმით, რომ ასაკის მაგებასთან ერთად ჰიპოთალამუსის „სასქესო ცენტრში“ ხდება მგრძობელობის მღურბლის მომაგება მამაკაცის სასქესო ჰორმონის (გესტოსტერონის) შემაკავებელი მოქმედების მიმართ. ეს იწვევს ჰომეოსტამის (ბიოლოგიური სისტემის შუალედური რგოლი) იმ ცვლილებებს, რომელიც განაპირობებს სისტემის სიმძლავრის მრდას. ამ ჭრილში, საინგერესოა ის ფაქტი, რომ სისხლში გესტოსტერონის მაღალი შემცველობა (დამახასიათებელი ახალგამრდა მამაკაცებისთვის) ზოგჯერ 80-90 წლის მამაკაცებშიც კი გხვდება. ამგვარად, რეპროდუქციული აპარატის სიმძლავრის მაგებით შესაძლებელი ხდება მამაკაცის ორგანიზმისათვის აუცილებელი პოტენციის შენარჩუნება.

ბავშვობის წლებში, როგორც ქალის, ისე მამაკაცის ორგანიზმის სისხლში ცხიმოვანი მჟავების შემცველობა უფრო მაღალია, ვიდრე მოზარდთა ასაკში. შემდეგ, ქალის ორგანიზმში, რეპროდუქციული ფუნქციის ჩართვა იწვევს ნივთიერებათა ცვლის სტაბილიზაციას. ეს გამოიხატება იმაში, რომ სქესობრივ მომწიფებასთან ერთად, ცხიმოვანი მჟავების დონე ქვეითდება და მინიმალურ მნიშვნელობას 16 წლისთვის აღწევს. ამ თვალსაზრისით, ძალიან საინგერესოა დაკვირება 4-7 წლის ასაკის გოგონებზე, როდესაც გამოხატულია დაჩქარებული სქესობრივი მომწიფება, სისხლში ვლინდება ცხიმოვანი მჟავების მოზრდილთათვის დამახასიათებელი დონე. როგორც გამოკვლევებმა აჩვენა, ქალის სასქესო ჰორმონები ხელს უწყობს ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაციას დეპოდან და ამიგომაც ისინი შეიძლება განვიხილოთ როგორც სისხლში ქოლესტერინის შემცველობის რეგულატორი. მამაკაცის ორგანიზმში სასქესო ჰორმონებს არ ახასიათებს ამგვარი მოქმედების მექანიზმი, ამიგომ ასაკთან ერთად, ცხიმოვანი

მუკავებისა და ინსულინის კონცენტრაცია უფრო მკვეთრად მაგვულობს, ვიდრე ქალებში. ამასთან, 30-39 წლის ასაკში, ქალებში არ ვლინდება არც ინსულინის და არც შაქრის რაოდენობის (სისხლში) მომაგების გენდენცია – რაც შეესაბამება *სტაბილიზაციის სტადიას*. მთლიანობაში, 21-დან 49 წლამდე, ინსულინის კონცენტრაცია მამაკაცებში 3-ჯერ მეტად მაგვულობს, ვიდრე ქალებში. იმ ფაქტის გათვალისწინებით, რომ ინსულინი წარმოადგენს ათეროსკლეროზის განვითარების ერთ-ერთ ღომინანტურ რისკ-ფაქტორს, ნათელი ხდება, თუ რაგომ ვითარდება ათეროსკლეროზი ქალებში 10-15 წლით გვიან, ვიდრე მამაკაცებში. ეს მაგალითი კარგად ასახავს, თუ რა მექანიზმები განსაზღვრავს ქალის ცხოვრების დამატებით 10-15 წლიან ხანგრძლივობას, ვინაიდან *სტაბილიზაციის პერიოდში*, ქალის ორგანიზმში, პრაქტიკულად, არ იცვლება მნიშვნელოვანი ფიზიოლოგიური მაჩვენებლები. შესაბამისად, თუ რომელიმე სამედიცინო ჩვენების მიხედვით მოხდა საკვერცხეების ამოკვეთა 40 წლამდე, ნაოპერაციებ ქალს ნაადრევად უნვითარდება ათეროსკლეროზი ან სხვადასხვა ორგანოს სიმსივნური წარმონაქმნი, ე.ი. იკარგება სტაბილიზაციასთან დაკავშირებული სქესობრივი უპირატესობა.

ბიოლოგიური როლის თანახმად, განსხვავებულად მიმდინარეობს ქალისა და მამაკაცის რეპროდუქციული სისგემის დაბერების პროცესი. ქალის რეპროდუქციული აპარატის რიგმული მოქმედება გრძელდება 12-დან თითქმის 50 წლამდე; მისი გამორთვა ხდება საკმაოდ მწვავედ – მენოპაუზის ფორმით, როდესაც ჰიპოთალამური ბლურბლის მომაგება იწვევს თვითრეგულაციის მექანიზმის მოშლას. ამით, ავტომატურად იზღუდება გამრავლების პროცესი იმ პერიოდში, როდესაც დაგროვილი ასაკობრივი ცვლილებები იწვევს ქალის ორგანიზმის მდგომარეობის გაუარესებას ორსულობასთან დაკავშირებული სხვადასხვა სახის რისკ-ფაქტორების გაძლიერებისა და შთამომავლობისთვის საშიში ასაკობრივი მუტაციური ეფექტების დაგროვების გამო. მამაკაცის ორგანიზმი მოკლებულია ამგვარ დაგვირთვის (რომელიც უშუალოდ ბავშვის გაჩენასთან არის დაკავშირებული); ის ახორციელებს მხოლოდ გენეტიკური ინფორმაციის გადაცემას. სიბერეში ხდება პოტენციის თანდათანობითი დაქვეითება, რაც იწვევს გენეტიკური ინფორმაციის გადაცემის უნარის შეზღუდვას, ანუ მამაკაცის ორგანიზმში (დაბერების პროცესში) არ აღინიშნება რეპროდუქციული ფუნქციის ასაკობრივი გამორთვის მექანიზმი, ისევე, როგორც მის ცხოველქმედებაში არ აღინიშნება *სტაბილიზაციის ფაზა* (ქალის ორგანიზმში ამ ფაზის არსებობა განპირობებულია ქალის სასქესო ჰორმონების სეკრეციის რიგმულობით).

სამოცდაათი წლისთვის, როგორც ნეიროჰორმონების, ისე ცხიმოვანი მუკავებისა და ინსულინის ჯამური ნამაგი ერთნაირია ქალებისა და მა-

მაკაცებისთვის. ეს გარემოება ასახავს ბიოლოგიური საათის შენელებული მუშაობის დასრულებას და ორივე სქესის განვითარების პროგრამების იდენტიფიკაციას. შესაბამისად, 70 წლისთვის „ნორმალური დაავადებებით“ გამოწვეული სიკვდილიანობის მაჩვენებლები ქალებსა და მამაკაცებში გათანაბრებულია. თუმცა, ცოცხალი ორგანიზმები ბუნებამ ცხოვრების კიდევ ერთი სტადიით დააჯილდოვა – მოხუცებულობის ანუ ინვოლუციის სტადია. სტატისტიკური მონაცემები ადასტურებს, რომ როგორც მამაკაცებში, ისე ქალებში 60-70 წლის შემდეგ სისხლში ქოლესტერინის საშუალო შემცველობა უფრო დაბალია, ვიდრე წინა სტადიებზე. ითვლება, რომ ეს დაქვეითება დაკავშირებულია ქოლესტერინის მომაგებელი რაოდენობის მქონე პირებში სიკვდილიანობის (მათ შორის, ათეროსკლეროზით გამოწვეულის) მაღალ მაჩვენებელთან. თუმცა, ასაკთან ერთად შესაძლებელია განვითარდეს ჰიპოთალამუსის აქტივობის რეალური დაქვეითება. საფიქრებელია, რომ ცვლილებები უჯრედულ და ქსოვილოვან ღონეზე ჰიპოთალამუსში (ისევე, როგორც ბიოლოგიური საათის სხვა რგოლებში), გარკვეული დროის შემდეგ, იწვევს ამ სისტემის სპეციფიური ცვლილებების გაფერმკრთალებას.

ამგვარად, შეიძლება ითქვას, რომ ქალისა და მამაკაცის ორგანიზმების ფუნქციონირების მიმართულება (ცხოვრების მანძილზე) პრინციპში ერთნაირია, თუმცა რეპროდუქციულ ციკლთან დაკავშირებული თავისებურებები განაპირობებს ქალის ცხოვრების დამატებით – სტაბილიზაციის სტადიას. პირობითად, მამაკაცის ცხოვრება სამი პერიოდისგან შედგება (სქესობრივი მომწიფების, სიმწიფის და ინვოლუციის), ქალის კი – ოთხისგან (სქესობრივი მომწიფების, სიმწიფის, სტაბილიზაციისა და ინვოლუციის პერიოდები). საფიქრებელია, რომ მამაკაცის ორგანიზმის ცხოვრების ციკლში სტაბილიზაციის სტადიის არ არსებობა განსაზღვრავს მამაკაცის ხანმოკლე სიცოცხლეს ქალთან შედარებით. თუმცა, ინვოლუციის სტადია კვლავ ათანაბრებს ორივე სქესის შესაძლებლობებს სიცოცხლის ხანგრძლივობის თვალსაზრისით. ინვოლუციის სტადიაში სიბერის დაავადებები ნაკლები ინტენსივობით ვლინდება, ამიტომ 70 წელს მიღწეული ადამიანი, ემორჩილება სტატისტიკურ ალბათობას იცოცხლოს კიდევ 15 და მეტი წელი.

## დამატებითი ლიტერატურა

1. ვერულაშვილი ივანე. ცერებრულ სისხლძარღვოვან დაავადებათა ქრონოთერაპიის საკითხები //თბილისი: „გულანი“, 1992.
2. ვერულაშვილი ივანე. გვირაბული სინდრომების მკურნალობა //თბილისი: „შემოქმედი“, 1996.
3. ვერულაშვილი ივანე, ნინუა ნ., ქორთუშვილი მ. ნერვულ სნეულებათა კვლევის და დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდები //თბილისი: „ვენისი“, 2004.
4. ვერულაშვილი ივანე. ნევროლოგია: კითხვები და პასუხები //თბილისი: „აისი“, 2007.
5. Бабичев В. Нейрогормональная регуляция овариального цикла //Москва: «Медицина», 1984.
6. Баевский Р. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии /Москва: «Медицина», 1997.
7. Баранов В., Арсеньева М., Раскин А. Физиология и патология климактерия женщин //Ленинград: «Медицина», 1965.
8. Беккер С. Патология беременности //Москва: «Медицина», 1969.
9. Боляжина В. Хронические неспецифические заболевания женских половых органов //Москва: «Медицина», 1978.
10. Бохман Я. Лекции по онкогинекологии //Москва: «Медицина», 1985.
11. Верулашвили И (Иванэ) ., Волошин П., Мерцалов В., Верулашвили И (Ия). Функциональное состояние нейроэндокринной системы больных гипертонической энцефалопатией //Тбилиси: «Сакартველო», 1990.
12. Верулашвили И (Иванэ) ., Волошин П., Мерцалов В., Романова Л. Циркадианные ритмы, гормональный гомеостаз, церебральная сосудистая патология //Тбилиси: «Гулани», 1991.
13. Верулашвили И (Иванэ). Неврология женского организма //Москва: «Локид», 2001.
14. Верулашвили Ия. Комплексное лечение больных климактерическим синдромом в условиях курорта (Методические рекомендации) //Тбилиси, 1982.
15. Верулашвили Ия. Гормональные особенности климактерического синдрома, сочетанного с гипертонической болезнью //Тезисы докл. 1-го съезда кардиол. Грузии. – Тбилиси, 1982.
16. Верулашвили Ия. Современные принципы и методы патогенетической терапии климактерического синдрома //Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Тбилиси, 1982.

17. Вихляева Е. Климактерический синдром (Гинекологическая эндокринология под ред. К.Жмакина) //Москва: «Медицина», 1980.
18. Гилязутдинова З. Беременность и роды при заболеваниях центральной и периферической нервной системы (Практическое руководство) //Изд-во Казанск. унив-та, 1988.
19. Гращенко Н. Гипоталамус: его роль в физиологии и патологии //Москва: «Наука», 1964.
20. Дедов И., Дедов В. Биоритмы гормонов //Москва: «Медицина», 1992.
21. Дильман В. Четыре модели медицины //Ленинград: «Медицина», 1987.
22. Заславская Р.М. Хронодиагностика и хронотерапия заболеваний сердечно-сосудистой системы //Москва: «Медицина», 1991.
23. Златкис А. Заболевания нервной системы во время беременности, родов и послеродовом периоде (В кн.: «Психопрофилактика в акушер. и гинекол.») //Киев, 1967.
24. Крымская М. Климактерический период //Москва: «Медицина», 1989.
25. Макаренченко А., Динабург А., Лаута А. Роль нейрогуморальных систем гипоталамуса в физиологии и патологии //Киев: «Наукова думка», 1978.
26. Маньковский Н., Минц А. Старение и нервная система //Киев: «Здоров'я», 1997.
27. Маргулис М., Кватер Е. Нервная система в биологии и патологии женской половой сферы //Москва, 1929.
28. Мартынов Ю., Малкова Е., Чекнева Н. Изменения нервной системы при заболеваниях внутренних органов //Москва, 1982.
29. Менопауза: Доклад научн. группы ВОЗ //Москва: «Медицина», 1984.
30. Оранский И., Царфис П. Биоритмология и хронотерапия //Москва: «Высш. шк.», 1997.
31. Польшковская И. Влияние беременности и родов на органические заболевания нервной системы (В кн.: «Психопрофилактика в акуш. и гинекол.») //Киев, 1967.
32. Ремезова Е., Юферова Е. Эпилепсия и беременность (В кн.: «Психопрофилактика в акуш. и гинекол.») //Киев, 1967.
33. Романов Ю. Временная организация биологических систем //Москва: «Медицина», 1980.
34. Свядош А. Неврозы //Москва: «Медицина», 1982.
35. Сметник В., Ткаченко Г., Глезер Г., Москаленко Н. Климактерический синдром //Москва: «Медицина», 1988.
36. Усоскин И. Беременность и роды при органических заболеваниях центральной нервной системы // Автореф.дис. ...докт.мед.наук. – Харьков, 1969.



37. Фролькис В., Безруков В., Шевчук В. Кровообращение и старение // Ленинград: «Наука», 1988.
38. Ходос Х. Аменорея при органических заболеваниях центральной нервной системы // Журн. невроп. и психиатр. им С.Корсакова. – 1965 (№5).
39. Хронобиология и хрономедицина (Под ред. Ф.И.Комарова) // Москва: «Медицина», 1989.
40. Шехтман М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных // Москва: «Триада», 1999.
41. Abe T., Yamaya Y., Suzuki V. et al. The correlation between climacteric symptoms and plasma levels of catecholamines // Folia endocr. (Japan). - 1980. - Vol. 56, N 7.
42. Adamkiewicz A. Die Blutgefasse des menschlichen Rukenmarkes: Die Gefasse der Rukenmarkssubstanz /Wien, 1881. - Bd. 84. - N 4.
43. Berdah J., Basdevant A. Hypertension arterielle et contraception orale / Decouvertechez 5 p. 100 des femmes, elle impose un bilan soigneux a l'arret du contraceptif. // Rev. Prat. (Paris), 1989. - N 48.
44. Brenner P. The menopause // West. J. Med. - 1982. - Vol. 136, N 3.
45. Compston A. LA and neurologic diseases // Neurology, 1978. - V. 28, N 5.
46. Dicker R., Scally M., Greenspan J. et al. Hysterectomy among women of reproducive age: Trends in the United States, 1970-1978 // J. Amer. med. Ass. - 1982. - V. 248. - N 3.
47. Grezzi A., Caputo D. Pregnancy a factor influencing the course of multiple sclerosis? // Europ. Neurol. - 1981. - Vol. 20, N 2.
48. Gleicher N., Siegel L., Francus K. Common denominators of pregnansy and malignancy // Mt. Sinai J. Med. - 1980 - Vol. 47, N 5.
49. Holmes F. Incidence of supine hypotensive syndrome in the late pregnancy: A clinical study in 500 subjects // J. Obstet. Gynec. Brit. Emp. - 1960. - Vol. 67. - N 2.
50. Horsky J., Presl J. Ovarian function and its disorders /Hague-Boston-London. - 1981.
51. Husami N., Jewelewicz R., Wiell R. Pregnancy in patients with pituitary tumors // Fertil. and Steril. - 1977. - Vol. 28, N 9.
52. Jellinger K., Neumayer E. Myelopathie progressive d'origine vasculaire // Acta neurol. belg. - 1962. - Vol. 62/10.
53. Ichikawa K., Kim R., Givelber H., Collins G. Chorea gravidarum /Arch. Neur. (Chic.). - 1980. - V. 37, N 7.
54. Kitade T., Hyodo M. The effects of stimulation of ear acupuncture points on the body's pain threshold // Amer. J. Chin. Med. - 1979. - V. 7, N 3.

55. Lauritzen C. The hypothalamic anterior pituitary system in the climacteric age period //Estrogens in the postmenopause /Ed. P. Van Keep, C. Lauritzen. - Basel, 1975. - Vol. 3.
56. Levaillant J., Levaillant C., Colin M., Rotten D. Etude de la fonction gonadotrope pendant l'utilisation et apres l'arret d'une association triphasique au gestodene // Rev. franc. Gyntcol. Obstetr., 1988. - N 10.
57. Maguar D., Marshall G. Pituitary tumors and pregnansy //Amer. J. Obstet. Gynec. 1978. - V. 132, N 7.
58. Marshall J. Pregnancy in patients with prolactin-producing pituitary tumors //Clin. Obstet. Gynec. - 1980. - V. 23, N 2.
59. Martino F et al. Effetti della somministrazione orale di un contraccettivo sul-assetto lipidico e sulla concentrazione di tocoferolo sierico //Minerva ginecol., 1988. - N 9.
60. Pilatov Yu., Eliava Sh., Sazonova O. et al. Microsurgical treatment of deep-seated cerebral AVMS //Amer. J. Neurorad. - 1990. - N 1.
61. Poser S., Raun N., Wikstrom I., Poser W. Pregnancy, Oral Contraceptives and Multiple Sclerosis //Acta neurol. Scand. - 1979. - V. 59, N 2.
62. Riederer P, Jellinger R. Morphological and biochemical changes in the aging brain: pathophysiological and possible therapeutic consequences //Ed. S. Hoyes. - Berlin-Heidelberg-New York. - 1982.
63. Rukhadze I., Lachkepiani A., Ninua N., Verulashvili I. Immunorheabilitation of neurological disorders caused by viral diseases //Inter. J. Immunorheabil. - 1998. - N 8.
64. Shewchuk A., Adamson G., Lessard P., Ezrin C. The effect of pregnancy on suspected pituitary adenomas after conservative management of ovulation defects assotiated with galactorrea //Amer. J. Obstet. Genec. - 1980.- V. 136, N 5.
65. Sitruk-Ware R. La menopause /Paris: Flammation med. Sci. - 1986.
66. Spisider B., Meadow S. Drugs /Chic., 1974.
67. Surico N. et al. Effeti della contraccezione estro-progestinica orale sulla coagulazione plasmatica e valutazione del rischio tromboembolico //Minerva ginecol., 1988. - N 9.
68. Vaitutaitis G. Changing placental concentration of human chorionic gonadotropin and its subunits during gestation //J. clin. Endocrin. Metal. - 1974, N 38.
69. Verulashvili I., Ninua N. Corellations of magnetic resonance imaging, hormonal homeostasis and neurophatological conditions due to ishcemic brain injury / 2nd Inter. Congress of Polish Neurosc. Soc. - Kracow (Poland), 1995.

70. Verulashvili I., Samushia O. Character of catecholamins release in patients with acute ischemic stroke /CVD~99. - Inter. Stroke Soc. Meeting. - Yokohama (Japan), 1999.
71. Walsh F. Myasthenia gravis and its ocular signs //Amer. J. roy Soc. Med. - 1980. - V. 13, N 11.

