

თენგიზ ზუხბაია

---

ბავშვთა ძირითადი  
ონკოლოგიური  
დაავადებების  
დიაგნოსტიკისა და  
მკურნალობის  
თანამედროვე  
პრინციპები

Tengiz Zukhbaia

---

**MODERN ASPECTS  
OF DIAGNOSIS  
AND THERAPY OF  
MAIN ONCOLOGICAL  
DISEASES OF  
CHILDREN**

თბილისი • 2002 • TBILISI

ვუძღვნი ჩემს მშობლებს

**პროფა შხისრულებულია პროფ. ა. ღვამიჩავას სახელობის ონკოლოგიის  
ნაციონალურ ცენტრში**

მონოგრაფია იბეჭდება პროფ. ა. ღვამიჩავას სახელობის ონკოლოგიის  
ნაციონალური ცენტრის სამეცნიერო საბჭოს რეკომენდაციით

რედაქტორი:

**რევაზ გაგუა** — ონკოლოგიის ნაციონალური  
ცენტრის პრეზიდენტი, სახელმწიფო პრემიის  
ლაურეატი, პროფესორი

რეცენზენტები:

**კონსტანტინე მაღიჩი** — პროფესორი, სამედიცინო  
აკადემიის ონკოლოგიის კათედრის გამგე;

**რამაზ კუტუბიძე** — პროფესორი, თსსუ ბავშვთა  
ქირურგიის კათედრის გამგე;

**გენადი იოსავა** — პროფესორი, ჰემატოლოგიისა და  
ტრანსფუზოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი  
ინსტიტუტის დირექტორი.

კომპიუტერული უზრუნველყოფა: **ხათუნა ბალათურია**

წიგნის ელექტრონული ვერსია განთავსებულია შემდეგ მისამართებზე:

<http://www.nacc.org.ge/geo/arch/zukhbaia.pdf>

ტელეფონი: 899 504 028; 224 816

## რედაქტორისაგან

ბავშვთა ონკოლოგიური პათოლოგია შედარებით იშვიათ დაავადებებს მიეკუთვნება და მისი სიხშირე ბავშვთა მოსახლეობაში 0,02%-ს არ აღემატება. უკანასკნელ ათწლეულებში აღინიშნება ამ დაავადებების საყოველთაო მატების ტენდენცია.

საქართველოში ყოველწლიურად 150-მდე ბავშვი ხდება ავად ავთვისებიანი სიმსივნეებით, რომელთა ნახევარს უდგინდება სოლიდური სიმსივნეები, ხოლო მეორე ნახევარს — ლეიკემიები და ლიმფომები. ადრეულ ბავშვთა ასაკში (1 წლამდე) უპირატესად სჭარბობს სოლიდური სიმსივნეები (90%), ხოლო ასაკის მატებასთან ერთად თანდათან წინა პლანზე გადმოდის სისტემური დაავადებები და 14-15 წლის ასაკში სოლიდური და სისტემური სიმსივნეები თითქმის თანაბარი სიხშირით გვხვდება.

ბავშვთა ასაკის ონკოპათოლოგია გამოირჩევა მკურნალობის სრული და მყარი რემისიის მაღალი მაჩვენებლებით, რომლებიც პრაქტიკული გამოჯანმრთელების ტოლფასია და 79-90%-ში მიიღწევა. ამიტომ განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ბავშვთა ონკოდაავადებების დროულ გამოვლინებას.

სამწუხაროდ, ამ დაავადებების დაგვიანებული გამოვლინება გამომწვეულია მშობლების დაუდევრობითა და ექიმთა მიზეზებით — ძირითადად პედიატრების დაბალი ონკოლოგიური სიფხიზლით. ამას თავისი ახსნა აქვს: ბავშვთა ასაკში ონკოდაავადებების ნაკლები გავრცელების გამო (დაახლოებით 10-ჯერ ნაკლები) თითოეულ პედიატრს თავისი სამედიცინო მოღვაწეობის მანძილზე ძალიან იშვიათად უხდება შეხება ამ პათოლოგიასთან. ისინი ცუდად იცნობენ ონკოდაავადებებსა და მათი მკურნალობის პერსპექტივებს. ასეთ ავადმყოფებთან შეხებისას ნაკლებად ფიქრობენ ავთვისებიან სიმსივნეზე, ხანგრძლივად უტარებენ მკურნალობას სხვადასხვა დაავადებათა გამო და იკარგება ძვირფასი დრო.

დადგენილია ასევე, რომ ბავშვთა ასაკის მრავალი ონკოლოგიური დაავადება, განსაკუთრებით სოლიდური სიმსივნეები, ხშირად კავშირშია ქრომოსომულ დარღვევებთან და უპირატესად ვლინდება გენეტიკური მანკების მქონე ბავშვებში, რის შესახებაც ნაკლები წარმოდგენა აქვთ ზოგადი პედიატრიული ქსელის ექიმებს.

აღნიშნული ხარვეზების გამოსწორების მცდელობას წარმოადგენს წინამდებარე ნაშრომი, რომელიც ასეთი სახით პირველად გამოდის ქართულ ენაზე და მასში საკუთარ კლინიკურ მასალაზე დაყრდნობით განხილულია ბავშვთა ასაკის ძირითადი ლოკალიზაციის სიმსივნეების დიაგნოსტიკა, კლინიკური მიმდინარეობა და მკურნალობა.

ნაშრომში მაქსიმალურად არის სტანდარტიზირებული კომბინირებული მკურნალობის სქემები ქირურგიული, სხივური და ქიმიოთერაპიული კომპონენტების გამოყენებით. აღნიშნულის პარალელურად ნათლადაა ნაჩვენები ყოველი პაციენტის მკურნალობისას ინდივიდუალური მიდგომის მნიშვნელობა.

მკურნალობის ინდივიდუალიზაცია დღეს წარმოუდგენელია ინფორმაციული პროგნოზული კრიტერიუმების გარეშე, რისთვისაც გამოყენებულია სიმსივნური მარკერები. შესწავლილია ნეირონსპეციფიკური ენოლაზის განსაკუთრებული პროგნოზული მნიშვნელობა ბავშვთა ასაკის ძირითადი ლოკალიზაციის სიმსივნეების დროს. დადგენილია, რომ სისხლში ნეირონსპეციფიკური ენოლაზის შემცველობა მატულობს მაღალი ბიოლოგიური აქტივობის სიმსივნეების დროს და კლებულობს დაბალი ბიოლოგიური აქტივობის სიმსივნეების, აგრეთვე ბავშვთა სიმსივნეების მკურნალობის დადებითი ეფექტის შემთხვევაში.

ავტორის მიერ ნაჩვენებია ბავშვთა ასაკის სიმსივნეების დროული გამოვლინების გზები, რაც გულისხმობს ჯერ კიდევ სამშობიარო სახლებში პლაცენტარული სისხლის გამოკვლევას ქრომოსომულ აბერაციათა გამოსავლენად; ქრომოსომული დარღვევებისა და გენეტიკური მანკების მქონე ბავშვების მაღალი რისკის ჯგუფებად ჩამოყალიბებას და მათ დისპანსერიზაციას; მომატებული რისკის ჯგუფებში წელიწადში 2-3-ჯერ იმუნოფერმენტული გამოკვლევის ჩატარებას ნეირონსპეციფიკურ ენოლაზასა და სხვა მარკერებზე; აგრეთვე გარკვეული პერიოდულობით ულტრაბგერითი სონოგრაფიის ჩატარებას ამ კონტინგენტში.

ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, მიგვაჩნია, ნაშრომი დიდ სამსახურს გაუწევს პედიატრებს ბავშვთა ასაკის სიმსივნეების არსის გააზრებაში და კიდევ ერთხელ გაუმახვილებს ყურადღებას ამ დაავადებებზე, რაც საბოლოო ჯამში ხელს შეუწყობს ბავშვთა ონკოპათოლოგიის დროულ გამოვლინებასა და რაციონალურ მკურნალობას.

სახელმწიფო პრემიის ლაურეატი,  
მედიკობიოლოგიური აკადემიის აკადემიკოსი,  
პროფესორი **რევაზ გაგუა**

## სარჩევი

შესავალი	9
<b>თავი I</b>	
ბავშვთა ასაკის ონკოლოგიური დაავადებები – არსებული პრობლემები და მიღწეული შედეგები	13
<b>თავი II</b>	
ავთვისებიანი ლიმფომები	43
ლიმფოსარკომა	43
ჰოჯკინის დაავადება	72
<b>თავი III</b>	
შარდ-სასქესო ორგანოების დაავადებები	97
ნეფრობლასტომა	97
სათესლე ჯირკვლის სიმსივნეები	132
<b>თავი IV</b>	
ძვლებისა და რბილი ქსოვილების ავთვისებიანი სიმსივნეები	166
რბილი ქსოვილების ავთვისებიანი სიმსივნეები	166
ოსტეოგენური სარკომა	195
იუნგის სარკომა	214
<b>თავი V</b>	
ნერვული სისტემის ავთვისებიანი სიმსივნეები	231
ნეირობლასტომა	231
თავის ტვინის სიმსივნეები	254
მიღებულ მონაცემთა ანალიზი	267
პრაქტიკული რეკომენდაციები	293
ლიტერატურა	295

## CONTENT

INTRODUCTION	11
CHAPTER I	
ONCOLOGICAL DISEASES OF CHILDREN – PROBLEMS AND ACHIEVED RESULTS	13
CHAPTER II	
MALIGNANT LYMPHOMAS	43
Lymphosarcoma	43
Hodgkin's Disease	72
CHAPTER III	
MALIGNANT TUMORS OF URINOGENITAL SYSTEM	97
Nephroblastoma (Wilms' Tumor)	97
Tumors of Testicle	123
CHAPTER IV	
MALIGNANT TUMORS OF SOFT TISSUE AND BONES	166
Malignant Tumors of Soft Tissue	166
Osteogenic Sarcoma	195
Ewing's Sarcoma	214
CHAPTER V	
MALIGNANT TUMORS OF NERVOUS SYSTEM	231
Neuroblastoma	231
Tumors of Brain	254
ANALYSIS OF ACHIEVED RESULTS	282
PRACTICAL RECOMMENDATIONS	293
LITERATURE	295

## შესავალი

უკანასკნელი 30 წლის განმავლობაში მეცნიერებისა და ტექნიკის დარგში მიღწეულმა წარმატებებმა შესაძლებელი გახადა ბავშვთა ასაკისათვის დამახასიათებელი მრავალი სნეულების განკურნება, რის შედეგადაც ონკოლოგიური დაავადებებით სიკვდილიანობამ ბავშვებში მეორე ადგილზე გადაინაცვლა (ტრავმატიზმის შემდეგ).

მსოფლიოს განვითარებული ქვეყნების სტატისტიკური მონაცემებით, ამ სნეულებებით ავადობის მაჩვენებელი ბოლო 15 წელიწადში თითქმის 10%-ით გაიზარდა, რაც უდავოს ხდის მედიცინის ამ სფეროს აქტუალობას.

კლინიკური მიმდინარეობით, სპეციალური მკურნალობის ტაქტიკით და მიღებული შედეგებით ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებები რადიკალურად განსხვავდება მოზრდილთა ამავე სახის პათოლოგიებისაგან, რაც თავისთავად განაპირობებს უამრავი პრობლემის არსებობას.

საქართველოში ამ მიმართებით პირველი ნაბიჯები გადაიდგა ჩვენ მიერ 80-იან წლებში. დღეისათვის შესამჩნევი პროგრესი აღინიშნება, რაც გამოიხატება დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის თანამედროვე მეთოდების გამოყენების შედეგად მიღწეულ მონაცემებში. აღრიცხვაზე იმყოფება ავთვისებიანი სიმსივნისაგან განკურნებული უამრავი ყოფილი პაციენტი.

მიუხედავად ზემოაღნიშნულისა, უკეთესი მაჩვენებლების მისაღწევად, მატერიალურ-ტექნიკურ უზრუნველყოფასთან ერთად აუცილებელია კვალიფიციური კადრების მომზადება, რაც გულისხმობს სამედიცინო და ექიმთა დიპლომის შემდგომი განათლების ინსტიტუტებში ბავშვთა ონკოლოგიის, როგორც ცალკე დისციპლინის, სწავლებას.

წინამდებარე მონოგრაფია წარმოადგენს ჩვენი 25 წლის სამეცნიერო-პრაქტიკული მოღვაწეობის ერთგვარ შემაჯამებელ ნაშრომს, რომელიც მოიცავს სხვადასხვა ონკოლოგიური დაავადებე-

ბით შეპყრობილი 174 პაციენტის კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემებსა და მკურნალობის შედეგებს.

შესწავლილია ცალკეული დაავადებისათვის დამახასიათებელ მორფოლოგიურ სტრუქტურათა თავისებურებანი, რაშიც დიდი დახმარება გაგვინია ჰისტომორფოლოგიური განყოფილების ხელმძღვანელმა, პროფესორმა გულნარა გერსამიამ.

მონოგრაფიაში განხილულია იმუნოფერმენტულ კვლევათა მონაცემები, რომელთაც პრინციპული მნიშვნელობა ენიჭებათ ამ დაავადებათა დიაგნოსტიკასა და მონიტორინგში. ამ მიმართებით თავისი რჩევებით საგულისხმო დახმარება გაგვინიეს ბიოლოგიურ მეცნიერებათა დოქტორმა დალი ფირცხალაიშვილმა და იმუნური სტატუსის შემსწავლელი ლაბორატორიის ხელმძღვანელმა ვალენტინა ოსმანოვამ.

მადლიერების გრძნობით, პატივი გვინდა მივაგოთ ონკოლოგიის ნაციონალური ცენტრის ანგარდაცვლილი პრეზიდენტის, პროფესორ რევაზ ვეფხვაძის ხსოვნას, რომლის თანადგომამაც ხელი შეუწყო დაგეგმილ კვლევათა განხორციელებას.

საკმაოდ ვრცლადაა გაშუქებული სხივური დიაგნოსტიკის მეთოდების მნიშვნელობა და ეფექტურობა, რომელთა განხორციელებასა და გაანალიზებაში დიდი დახმარება გაგვინია სხივური ინტერვენციისა და დიაგნოსტიკის ინსტიტუტის დირექტორმა, აკადემიკოსმა ფრიდონ თოდუამ.

თავიანთი რჩევებით საგულისხმო დახმარება გაგვინიეს მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორებმა გია შანიძემ, ვლადიმერ კუჭავამ და მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატმა ზაზა ზარქუამ.

განსაკუთრებულად უნდა აღინიშნოს წიგნის რედაქტორის — პროფესორ რევაზ გაგუას დამსახურება, რომლის მოსაზრებების გათვალისწინებამ ხელი შეუწყო ნაშრომის შინაარსობრივ სრულყოფას.

წარმოდგენილი მონოგრაფია ბავშვთა ონკოლოგიის სფეროში ქართულ ენაზე გამოქვეყნებული პირველი ნაშრომია, ამიტომ იგი არ არის დაზღვეული ხარვეზებისაგან. ყველა შენიშვნა ყურადღებით იქნება გაანალიზებული და გათვალისწინებული შემდგომი მუშაობის დროს.

# INTRODUCTION

The advances in scientific and technical fields in the last 30 years allowed the problem of cure of many pediatric diseases to be solved. Hence, morbidity of children with oncological diseases decreased and moved down to second place after traumatism.

According to the statistical data from developed countries of the world, in the last 15 years the incidence rate of oncological diseases of childhood increased by 10%. Thus, this sphere of medicine is still a high priority task. By clinical course, methods of special therapy and obtained results pediatric tumors radically differ from the pathologies of the same type in adults, which poses a great number of special problems.

The first attempt to solve this problem in Georgia was made by us and great deal of work was done during the 1980s. Considerable progress has been made in recent years. The results obtained using modern methods of diagnosis and treatment show significant advances: in numerous of patients with malignant tumor absolute recovery was achieved.

In spite of the above-mentioned, to achieve the best results provision with material and technical basis in parallel to training of staff is necessary. At the same time, teaching pediatric oncology as separate discipline in medical institutes and those of postgraduate study should be provided.

The monograph presents concluding work based on our 25-year scientific and practical experience. It deals with clinical and laboratory examination data and treatment results of 174 children with different oncological diseases.

Structural features of morphological types peculiar to different pediatric diseases are carefully studied. This part of the work was done with the aid of Prof. Gulnara Gersamia, head of Histo-Morphology Department.

A particular attention is paid to the analysis of immuno-fermentative examination data. From the modern point of view, the above-mentioned non-invasive method is of significant importance in evaluation of adequate treatment and monitoring of these diseases. In this direction the significant support was ensured by Doctor of Biological Sciences – Dali Firtskhalaishvili and Head of Immunology Laboratory – Valentina Osmanova.

We'd like to gratefully remind the memory of passed away National Cancer Center President – Prof. Revaz Vepkhvadze, who was entirely encouraging the realization of planned research.

Importance and efficiency of X-ray examinations in diagnosis of these diseases are widely elucidated. Their conduction and analysis was performed mercy to Interventional and Radiology Diagnostics Institute Director – Prof. Fridon Todua.

The significant assistance was provided by Gia Shanidze, M.D., Ph.D., Vladimer Kuchava, M.D., Ph.D. and Zaza Zarkua, M.D., Ph.D., with their useful advices.

Especially remarkable is the Support of redactor — Prof. Revaz Gagua. His recommendations encouraged the conceptual accomplishment of this book.

Since the presented monograph is the first publication in the sphere of pediatric oncology, it is not immune from inaccuracy. We shall closely analyze and take account of every remark in our subsequent work.

# თავი I

## ბავშვთა ასაკის ონკოლოგიური დაავადებები — არსებული პრობლემები და მიღწეული შედეგები

პირველი შეტყობინება ბავშვთა ასაკის ონკოლოგიური დაავადებების შესახებ, რომელიც შეეხებოდა ორბიტის სიმსივნით დაავადებულ 3 წლის პაციენტს, გააკეთა Pawins–მა 1597 წელს [15].

ამ დაავადებათა კლინიკურ-მორფოლოგიური სურათის დეტალური შესწავლა შესაძლებელი გახდა XIX საუკუნის ბოლოსა და XX საუკუნის დასაწყისში. ასე, მაგალითად, ნეირობლასტომა პირველად სრულფასოვნად აღწერა Wirchow–მა 1864წ, ხოლო Wilms–მა 1899 წელს გამოაქვეყნა სამეცნიერო ნაშრომი ნეფრობლასტომის შესახებ [16, 279].

Л.А.Дурнов-ისა და სხვა მკვლევართა მონაცემებით, 100 000 ბავშვთა ასაკის მოსახლეობიდან სხვადასხვა ონკოლოგიური პათოლოგიით ავადდება 16. მათივე მონაცემებით, პაციენტთა თითქმის 50% აღრიცხვის გარეშე რჩება. დიაგნოსტიკური შეცდომების ანალიზით გაირკვა, რომ მათი უმრავლესობა (65%) ექიმების მიზეზით ხდება, 17% - მშობლების დაუდევრობით, ხოლო 18% დიაგნოსტიკის ობიექტური სიძნელეებითაა გაპირობებული [1, 9, 13, 16, 72, 258].

ფინეთის კიბოს რეგისტრის მონაცემებით, ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების წილმა საერთო შემთხვევათა 0,9% და 0,6% შეადგინა (შესაბამისად, ვაჟებსა და გოგონებში) [16]. აღნიშნავენ,

აგრეთვე, რომ პოსტნატალური და ინფექციური დაავადებებით სიკვდილიანობის შემცირებით მოხდა ამ დაავადებებისაგან გამონვეული ლეტალობის მატება [79].

განსაკუთრებულ ყურადღებას იქცევს ამ პათოლოგიათა მორფოლოგიური სტრუქტურა, იგი მნიშვნელოვნად განსხვავდება მოზრდილ პაციენტებში არსებული მონაცემებისაგან. ეპითელიური ქსოვილისაგან განვითარებული ავთვისებიანი წარმონაქმნი – კიბო, რომელიც ძირითადი ჰისტოლოგიური სახეობაა მოზრდილებში, ბავშვებში იშვიათად გვხვდება (6%), ხოლო სარკომა დიაგნოსტირდება 84%-ში (ცხრილი 1) [15, 16].

ცხრილი 1

**ბავშვთა ასაკის ავთვისებიან სიმსივნეთა სტრუქტურა (Л.А.Дурнов 1997)**

დაავადება	შემთხვევათა %		
	1 წლამდე	3 წლამდე	15 წლამდე
ლეიკოზი	8	14	28,5
ლიმფოგრანულომატოზი	0	1	7,5
არაჰოჯკინის ლიმფომა	2	5	9,5
ცნს სიმსივნეები	20	20	18,5
თირკმლის სიმსივნე	24	16	7,3
ძვლის სიმსივნეები	0	1	6,5
რბილი ქსოვილების სიმსივნეები	11	11	5,0
ნეიროგენული სიმსივნეები	18	14	4,5
თვალისა და ორბიტის სიმსივნეები	8	7	3,0
ყელ-ყურ-ცხვირის ორგანოთა სიმსივნეები	2	3	2,5
ღვიძლის სიმსივნე	5	4	2,5
სხვა სიმსივნეები (კიბოსთან ერთად)	2	4	4,5

როგორც ჩანს, ამ დაავადებათა სტრუქტურა იმდენად მრავალფეროვანია, რომ, რიგ შემთხვევებში შეუძლებელია, ეპითელიური სიმსივნის გარჩევა სარკომისაგან. ბოლო წლებში მონოდეულმა მრავალმა კლასიფიკაციამ (მათ შორის ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის, 1976წ.) ვერ დააკმაყოფილა ბავშვთა ონკოლოგების მოთხოვნები. ამ დაავადებათა სპეციფიკურობის გამო ხშირ შემთხვევებში შეუძლებელია ჰისტოგენეტიკური პრინციპებით მიდგომა, რადგან ხშირად ბავშვთა ასაკის ავთვისებიანი სიმსივნე-

ები წარმოიქმნება არა ერთი, არამედ რამდენიმე ჩანასახოვანი ფურცლისაგან. აღნიშნული თავისებურებების გათვალისწინებით უპირატესობას ანიჭებენ **Т.Е.Ивановская**-ს კლასიფიკაციას [15].

### **ბავშვთა ასაკის სიმსივნეთა კლასიფიკაცია (Т.Е.Ивановская)**

- I. ემბრიონული ჩანასახისაგან განვითარებული სიმსივნეები*
- დიზონტოგენეზური
  - ჰისტოიოდური ტერატომები (კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი)
  - ჰამარტომები
  - ეპიდერმოიდული
  - ექტოდერმული
  - მეზოდერმული
  - მეზენქიმული
  - გაურკვეველი გენეზის
  - ხორისტომები
  - პროგნომები
  - ორგანოიდული და ორგანიზმოიდული ტერატომები (მნიფე, უმნიფარი, შერეული)
  - გონადები
  - გავა-კუდუსუნის
  - რეტროპერიტონული ლოკალიზაცია
  - მცირე მენჯი
  - ინტრაკრანიალური
  - კისერი, სასა
  - სხვა ლოკალიზაცია

*II ჩანასახის პროლიფერაციის შედეგად გამოწვეული სიმსივნეები  
(კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი)*

- ჰემობლასტი
- შემაერთებელი ქსოვილი
- ეპითელი
- ცნს
- სხვადასხვა ჰისტოგენეზის

რიგი მკვლევარებისა, ამ დაავადებათა ეპიდემიოლოგიის შესწავლისას, მოზრდილთაგან განსხვავებით, სხვა პარამეტრებს ანიჭებენ უპირატესობას და აღნიშნავენ სიმსივნური დაავადებების კავშირს განვითარების თანდაყოლილ სიმახინჯებთან თუ სხვა დაავადებებთან [222, 255] (ცხრილი 2).

აღნიშნება ბავშვთა ავთვისებიანი დაავადებების შემთხვევათა მატების ტენდენცია, რამაც ბოლო 10 წლის განმავლობაში შეადგინა 14,9%. ამ დაავადებათა ეტიოლოგია მრავალფაქტორიანია და მოიცავს განსხვავებულ ვერსიებსა და ჰიპოთეზებს (16).

რიგი მეცნიერებისა განსაკუთრებულ როლს ანიჭებს გეოგრაფიულ და კლიმატურ პირობებს. მაგალითისათვის, აშშ-ში ყოველწლიურად ავადდება 8000 ბავშვი, ხოლო ევროპის ქვეყნებში 21 000 [13, 14].

ცხრილი 2

**ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების აღმოცენების რისკი სხვადასხვა თანდაყოლილი პათოლოგიის შემთხვევაში (Pui Ching-Hon, Miller R.W.)**

სინდრომი	ასოცირებული სიმსივნე
პიგმენტური ქსეროდერმა	კანის კიბო
ნეიროფიბრომატოზი დაუნის დაავადება	ფეოქრომოციტომა, ნეირობლასტომა, ვილმის დაავადება, ლეიკემია, რადლომიოსარკომა
ფანკონის ანემია	ლეიკოზი
ტელეანგიექტაზია	ლეიკოზი, ღვიძლის სიმსივნე
აგამაგლობულინემია	ლეიკოზი, ავთ. ლიმფომები, ძვლის სიმსივნე, საკვერცხის სიმსივნე
ნანლაავთა პოლიპოზი	ავთ. ლიმფომები, ლეიკოზი, ძვლის სიმსივნე
ჰემიჰიპერტროფია	ნანლაავის სიმსივნე
თირკმლის დისპლაზია	ვილმის, თირკმელზედა ჯირკვლის, ღვიძლის სიმსივნეები
ანირიდია	ვილმის სიმსივნე
კრიპტორქიზმი	ვილმის სიმსივნე
	სათელე ჯირკვლის სიმსივნე

Conheim-ის თეორიის მიხედვით (წინა საუკუნის 70-იან წლები), სიმსივნეები წარმოიქმნებიან ჩანასახში ემბრიოგენეზის დარღვევის შედეგად. ორგანიზმის “მშენებლობის” პროცესში გამოუყენებლად დარჩენილი უჯრედები ყალიბდებიან ჯგუფებად და დიდი ხნის განმავლობაში არ ავლენენ თავს, მაგრამ, გარეგანი თუ შინა-

განი გამლიზიანებლების ზემოქმედების შედეგად, შეიძლება განიცადონ სიმსივნური ტრანსფორმაცია.

**Maedows**-ის და სხვათა მონაცემებით შეიქმნა საერთაშორისო კონსორციუმი (აერთიანებს 12 წამყვან ინსტიტუტს), რომელიც შეისწავლის თანდაყოლილ ანომალიებსა და გენეტიკურ დარღვევებს. დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ გენეტიკურ დარღვევებს (მუტაცია) ვილმსის დაავადების აღმოცენებაში. მიუთითებენ, რომ დაუნის დაავადების დროს ბავშვებში 20-30-ჯერ უფრო ხშირია ლეიკოზის შემთხვევები. მათ მიერ მოყვანილია ციტოგენეტიკურ დაკვირვებათა შედეგები რეტინობლასტომის (**del 13**), ნეფრობლასტომისა (**del 11**) და ნეირობლასტომის (**del 1**) დროს [80, 216, 290, 314].

**Л.А.Дурнов**-ის შეხედულებით მედიკო-გენეტიკური კონსულტაციის სისტემის განვითარება განაპირობებს ამ დაავადებათა ადრეულ დიაგნოსტიკას. იგი წარმოადგენს სხვადასხვა სპეციალური კვლევების კომპლექსს, რომელიც ითვალისწინებს გენიალოგიურ და ფენოტიპურ სტატუსს, ბიოქიმიურ მარკერებზე გამოკვლევების მონაცემებსა და ციტოგენეტიკას. ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე ხდება ე.წ. “რისკ-ჯგუფების” ფორმირება (მაღალი და ნაკლები საშიშროების მქონენი) [14].

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ორსულობის პერიოდში სხვადასხვა ინფექციური დაავადების გადატანას. დაავადების რისკი 1,5-ჯერ მეტია იმ პაციენტებში, რომელთა მშობლების ასაკი 30 წელია და ორჯერ მეტია 35 წელს გადაცილებულ დედებში. ცნობილია 100-მდე გენეტიკური სინდრომი. ერთ შემთხვევაში ისინი წარმოადგენენ სინდრომების აუცილებელ ნაწილს, ხოლო სხვა შემთხვევაში ზრდიან მათი აღმოცენების ალბათობას [9, 13].

ბავშვთა ასაკში ყველაზე უფრო გავრცელებული ემბრიონული სიმსივნეების განვითარება დაკავშირებულია ქრომოსომული აპარატის სტრუქტურულ ცვლილებებთან, კერძოდ ქრომოსომის განსაზღვრული უბნების დელეციასთან, რის შედეგადაც ხდება სუპრესორული ქსოვილსპეციფიკური მექანიზმების გათიშვა, რითაც აქტიურდებიან გარკვეული ონკოგენები [16, 216].

**Pui Ching-Hon**-ს თანაავტორებთან ერთად მოჰყავს სოლიდური ავთვისებიანი სიმსივნეებით დაავადებულ ბავშვებში ჩატარე-

ბული გენეტიკური კვლევების შედეგები, სადაც მოცემულია სხვადასხვა ნოზოლოგიის დროს გარკვეული კარიოტიპების დარღვევათა თავისებურებები [216, 255].

ცხრილი 3

**კარიოტიპურ დარღვევათა თავისებურებანი  
ბავშვთა ასაკის სოლიდური სიმსივნეების დროს  
(Pui Ching-Hon, 1991)**

სიმსივნის სახეობა	კარიოტიპი
რაბდომიოსარკომა	t(2;13) (q35; q14)
ვილმსის სიმსივნე	t/del (11) (p13)
იუინგის სარკომა	t(11;22) q(24; q12)
მელანომა	t/del (1) (p12-p22)
	t(1,19) (q12; p13)
	t/del (6q)i (6p)
ნეირობლასტომა	del (1) (p13-p32)
რეტინობლასტომა	del (13) (q14)-13
	i(6p)

დღეისთვის ეჭვს არ იწვევს ის ფაქტი, რომ ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნების წინააღმდეგ ბრძოლაში იმუნური სისტემა გადამწყვეტ როლს ასრულებს. დადგენილია, რომ არსებობენ ანტიგენები, რომლებიც ასოცირებულია ზოგიერთ სიმსივნესთან. მნიშვნელოვანი პრობლემაა ამ ურთიერთკავშირის გარკვევა. მათი მრავალფეროვნება, ერთის მხრივ, გაპირობებულია იმუნური სისტემის კომპეტენციითა და პაციენტის გენოტიპით, ხოლო მეორეს მხრივ – სიმსივნური პროცესის ბიოლოგიური აქტივობით [15].

როგორც ცნობილია, იმუნური სტატუსი ბავშვებში არაა სრულყოფილი, რაც განაპირობებს ინტერესს ამ მიმართულებით კვლევების ჩატარებისადმი.

Л.А.Дурнов-ისა და Т.А.Шароев-ის შეხედულებით, ორგანიზმისა და სიმსივნის ურთიერთქმედება განისაზღვრება სამი სტადიით. პირველ შემთხვევაში საქმე გვაქვს ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის საწყის დათრგუნვასთან, რაც ერთეულ სიმსივნურ უჯრედს ჩანასახად გადაგვარების საშუალებას აძლევს. აღნიშნულის შემდეგ იწყება სიმსივნის იმუნოდეპრესიული პროდუქტების ზემოქმედება ორგანიზმზე. მესამე სტადია ხასიათდება საერთო

იმუნოდეპრესიით, რაც დაკავშირებულია იმუნოგენების აპარატის დარღვევასთან [15].

ორგანიზმში ავთვისებიანი პროცესის არსებობის დროს სისხლის შრატში ჩნდებიან ე.წ. სიმსივნეასოცირებული ანტისხეულები (**საა**). ისინი წარმოადგენენ ცილოვან ნივთიერებებს და განეკუთვნებიან სიმსივნურ მარკერებს (**სმ**). **სმ** ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებია, რომლებიც არსებობენ ჯანმრთელი ადამიანის როგორც ქსოვილოვან, ასევე სითხოვან კომპონენტებშიც, მაგრამ მათი კონცენტრაციის მომატება უფრო ხშირად ხდება ავთვისებიანი პროცესების დროს [15, 16].

ავთვისებიან სიმსივნეებთან დაკავშირებულ სხვადასხვა ბიოქიმიური კომპონენტის იდენტიფიკაციას საფუძველი დაედო 1963 წელს, როცა **Г.И.Абелев**-მა ღვიძლის კიბოთი დაავადებული ვირთავების სისხლის შრატში აღმოაჩინა ემბრიონული ცილა - ფეტოპროტეინი. მოგვიანებით, 1965წ., იგივე **სმ** აღმოაჩინა **И.С.Татаринов**-მა ღვიძლის კიბოთი დაავადებული პაციენტების სისხლის შრატში [53, 61, 62].

სიმსივნური მარკერების იდენტიფიკაციის მიზნით გამოიყენება რადიოიმუნოლოგიური ანალიზი (**რია**, **RIA**, **Radioimmunoassay**), იმუნოფერმენტული ანალიზი (**იფა**, **enzyme-mediated immunoassay**) და იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდები.

მონოკლონური ანტისხეულების (მას) წარმოების მეთოდის აღმოჩენის შემდგომ, 1979 წლიდან **იფა**-ს პრიორიტეტი მიეკუთვნება სიმსივნური პროცესის სკრინინგში. კვლევის ამ მეთოდს მთელი რიგი უპირატესობა გააჩნია, ზემოხსენებულ მეთოდთან შედარებით. კერძოდ, ამ შემთხვევაში არ გამოიყენება რადიოქიმიური იზოტოპები, ხოლო კონიუგატი "**მას-ფერმენტი**" სტაბილურია 1 წლის განმავლობაში ( $t -4^{\circ}\text{C}$ ). ორივე კვლევის მეთოდის საფუძველია რეაქცია "ანტიგენი-ანტისხეული". კომერციული ნაკრები – "**იმუნური ტესტ-სისტემა**", რომელიც განკუთვნილია კონკრეტული **სმ** განსაზღვრისათვის, შეადგენს **მას**-ს, რომელიც დაკავშირებულია რადიოქიმიურ იზოტოპთან (**რია**) ან ფერმენტებთან (**იფა**) [85, 158].

**Grob J.P.** და სხვა ავტორები აღნიშნავენ **მას**-ის მნიშვნელობას იმუნოსცინტიგრაფიული დიაგნოსტიკისათვის და უპირატესობას ანიჭებენ მას [141, 259, 311].

Melina Rafael-ისა და სხვა მკვლევარების შრომათა მონაცემების საფუძველზე შემუშავებული **სმ** კლასიფიკაცია შემდეგნაირად გამოიყურება [218]:

### სიმსივნური მარკერების კლასიფიკაცია (Melina Rafael, Ballesta Antonio. 1990)

#### I ონკო-ფეტალური ანტიგენები

ალფაფეტოპროტეინი (AFP)

კარცინომებრიონული (CEA)

#### II ჰორმონები

ბეტაქორიონოგონადოტროპინი ( $\beta$ -HCG)

პარაჰორმონი

კალციტონინი

კატექოლამინები

#### III ფერმენტები

მუავე ფოსფატაზა

ნეირონსპეციფიკური ენოლაზა (NSE)

იზოფერმენტი რეგანი

#### IV სპეციფიკური ცილები

პროსტატის სპეციფიკური ანტიგენი (PSA)

იმუნოგლობულინები

ლაქტალბუმინი

მუცინები

#### V გლიკოპროტეინები

CA – 125; CA – 19-9; MCA

#### VI ონკოგენები

SRC; N-myc; H-RAS; HRE-2/nev

ექტოპიური ჰორმონული პროდუქციის ხასიათიდან გამომდინარე, **Е.Д. Чеботарева** სიმსივნეებს ყოფს 2 ჯგუფად - ჩანასახის ნერვული წნულიდან და ენდო-მეზოლერმული უჯრედებიდან განვითარებულ სიმსივნეებად [59].

ლიტერატურაში მრავალი პუბლიკაციაა წარმოდგენილი, სადაც მინიშნებულია ამა თუ იმ **სმ** მინიშნელობაზე, ბავშვთა ონკო-

ლოგიური დაავადებების დიაგნოსტიკის, დიფერენციალური დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებაში.

ასე, მაგალითად, **Kaplan G.W.** თანაავტორებთან ერთად მიუთითებს, რომ ღვიძლის, საკვერცხეების, სათესლე ჯირკვლის ტერატოკარცინომისა და სხვა ემბრიონული წარმონაქმნების დროს **AFP**-ის შემცველობა სისხლის შრატში მკვეთრადაა მომატებული და მას დიდი მნიშვნელობა აქვს, როგორც დიაგნოსტიკაში, ისე მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებაში [16, 45, 50, 60, 136, 142, 178, 182].

**Л.А.Дурнов**-ი თანაავტორებთან ერთად ანალიზს უკეთებს საერთო სიმსივნურ სიმპტომოკომპლექსს, რომელიც პრაქტიკულად ავთვისებიანი სიმსივნით დაავადებულ ყველა ბავშვს აღენიშნება. თეორიულად იგი განიხილება, როგორც ავთვისებიანი პროცესისადმი ორგანიზმის ადაპტაცია და ორგანიზმსა და სიმსივნეს შორის კონკურენციის შედეგები. რაც უფრო ბიოლოგიურად აგრესიულია სიმსივნური პროცესი, მით უფრო მეტ ენერგეტიკულ და პლასტიკურ მასალას მოითხოვს ორგანიზმისაგან. მიუთითებენ, რომ ფერმენტ ლაქტატდეჰიდროგენაზის (**LDG**) აქტივობის მაჩვენებელი განისაზღვრება არა მარტო სიმსივნური პროცესის აქტივობით, არამედ იგი სწორად წარმართული სპეციალური მკურნალობის ინდიკატორიცაა. ასეთივე შეხედულების არიან დესმინზე, მიოგლობინზე, პროტეინზე და ამინოტრანსფერაზაზე [15]. თავისუფალი პოლიამინების შემცველობა პლაზმაში და სისხლის ფორმიან ელემენტებში ვილმის დაავადების დროს გამოკვლეულ იქნა **О.В.Белецкая**-სა და თანაავტორების მიერ. დადგინდა, რომ პირველ შემთხვევაში მათი რაოდენობა მომატებული იყო 63%-ით, ხოლო ფორმიან ელემენტებში 92,4%-ით. მიუთითებენ მისი გამოყენების შესაძლებლობაზე ამ პროცესების მონიტორინგის მიზნით. ასეთივე დასკვნამდე მივიდნენ სხვა მკვლევარები, როდესაც მათ შეისწავლეს სისხლის შრატში ცერულოპლაზმინისა და ჰაპტოგლობინის შემცველობა ლიმფოსარკომის დროს [3, 8].

ლიტერატურაში მრავალი შრომაა გამოქვეყნებული ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების დროს **სმ**-ის - ნეირონსპეციფიკური ენოლაზის (**NSE**) მნიშვნელობის შესახებ [15, 246].

ენოლაზა (2-ფოსფო - D გლიცერატჰიდროლაზა) გლიკოლიზური ფერმენტია, რომელიც არსებობს იზოფერმენტული დიმერის სახით (მოლეკულარული წონით 80 000 დალტონი). ეს დიმერები წარმოადგენენ იმუნოლოგიურად განსხვავებული სამი სუბერთეულის ( $\alpha, \beta, \gamma$ ) თანაფარდობას [260, 275]

**Marangos**-ისა და თანავტორების მიერ **NSE**-სადმი მიძღვნილ ნაშრომში აღნიშნულია, რომ  $\alpha$ -სუბერთეული ფართოდაა გავრცელებული სარძევე ჯირკვლის ქსოვილებსა და თავის ტვინის გლიურ უჯრედებში, ხოლო  $\beta$ -ჩონჩხის კუნთებსა და მიოკარდიუმის ქსოვილებში. ენოლაზას აღნიშნული სუბერთეულების სახესხვაობების არსებობამ დასაბამი დაუდო ამ ავტორების მიერ (1976) სპეციფიკური რადიოიმუნური მეთოდის შემუშავებას, რომლითაც შეისწავლება აღნიშნულ მაჩვენებელთა შემცველობა ადამიანის ბიოლოგიურ სითხეებში [181, 210].

**Pickel**-ის მიერ ნეირონებსა და ნეიროენდოკრინულ უჯრედებში აღმოჩენილ იქნა **NSE**-ს  $\gamma$ -სუბერთეულის ჭარბი კონცენტრაცია, რის გამოც ეწოდა მას ნეირონსპეციფიკური ენოლაზა [246].

**Porhom**-ი და სხვა მკვლევარები მნიშვნელობას ანიჭებენ იმუნოციტოქიმიურ კვლევებს ბავშვთა ავთვისებიანი დაავადებების დროს. აღნიშნავენ მათ მნიშვნელობას ნეირონკოლოგიაში. გამოვლინდა **NSE**-ის ექსპრესია ღვიძლის კბოსა და ნეირობლასტომის დროს. მათი აზრით, კვლევის ეს მეთოდი შეიძლება გამოყენებულ იქნას მკურნალობის მონიტორინგისათვის. პროგნოზირებისათვის მნიშვნელოვან ფაქტორად მიიჩნევენ სიმსივნური უჯრედების კინეტიკის შესწავლას [161, 241, 243, 264, 276].

იმუნოლოგიურ კვლევებთან მიმართებაში, ლიტერატურაში ერთ-ერთი ყველაზე განსაკუთრებული ადგილი მიეკუთვნება ნეირობლასტომას (**5ბ**). იგი შეიძლება წარმოიქმნას ნერვული სისტემის შემცველი სხვადასხვა ლოკალიზაციის ნებისმიერ ქსოვილში. უფრო ხშირად ის გვხვდება თირკმელზედა ჯირკვალში და შეადგენს ბავშვთა ასაკის ავთვისებიანი სიმსივნეების 10%-ს. როგორც უკვე აღინიშნა, ეს დაავადება პირველად აღწერა **Virchow**-მა 1864წ. [73, 162, 279].

**Nakagawara Akira**-მ გაანალიზა ნეიროგენული პროცესის მქო-

ნე 495 პაციენტის ჰისტოლოგიური მონაცემები. მათგან 345-ს დაუდგინდა ნეირობლასტომა, 143-ს – განგლიონეირობლასტომა. თირკმელზედა ჯირკვალში ლოკალიზაცია აღინიშნა 263, რეტროპერტონულ სივრცეში 106, შუასაყარში – 57, მცირე მენჯში - 20 და მუცლის ღრუში - 15 შემთხვევაში [32].

Tanaka-სა და თანაავტორების მეთვალყურეობის ქვეშ იმყოფებოდა 238 **5ბ**-ით დაავადებული. დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებისათვის იყენებდნენ **სმ** - **NSE**-ს, ფერიტინს, ვანილინისა და ჰომოვანილინის მუყაებს. მიუთითებენ, რომ 12 წლამდე ასაკის ბავშვებში დაავადებას ახასიათებს თავისებური მიმდინარეობა, ხოლო ბიოლოგიური აქტივობა, ჯგუფების მიხედვით, არაერთგვაროვანია (294). სხვა ავტორები უპირატესობას ანიჭებენ კატექოლამინებსა და **NSE**-ს. პროცესის ლოკალიზაციის დასადგენად სკანირებას ახდენდნენ 1-123 მეტაიოდებენზილგუანიდინით [145, 224].

მრავალი ავტორის მონაცემიდან გამომდინარე, **5ბ**-ის დიაგნოსტიკაში ზემოაღნიშნული **სმ**-დან პრიორიტეტი მიეკუთვნება **NSE**-ს. Salgado-ს მონაცემებით (35 **5ბ** ავადმყოფზე ჩატარებული კვლევა) დადგინდა, რომ **NSE**-ის შემცველობა ამ დაავადების დროს 58,9ng/ml-ია და მეტიც, ხოლო მგრძობელობა და სპეციფიკურობა შესაბამისად შეადგენს 67 და 65 %-ს [268].

Zeltzer-მა და Obelstad-მა ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად ჩაატარეს სისხლის შრატში **სმ** **NSE**-ის შემცველობაზე კვლევები როგორც **5ბ** დაავადებულ პაციენტებში, ასევე ჯანმრთელ (საკონტროლო ჯგუფი) ბავშვებში. მათი დასკვნებიდან გამომდინარე, **NSE**-ის მაჩვენებელი (ნორმაში 14,28 ng/ml) **5ბ**-ის დროს მკვეთრადაა მომატებული [164, 237, 313]. აღნიშნული კვლევების შედეგებმა განაპირობა ჩვენი დაინტერესება ამ მიმართულებით მუშაობის განსახორციელებლად.

ბოლო 10 წლის განმავლობაში სამედიცინო ლიტერატურაში გამოქვეყნებული შრომების შესწავლის შედეგად თვალნათლივ გამოიკვეთა, რომ ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების დიაგნოსტიკასა და მათი ბიოლოგიური ქცევის განსაზღვრაში **სმ**-ს განსაკუთრებული როლი მიეკუთვნება. ჩვენს მიერ ჩამოთვლილი **სმ**-დან უფრო ხშირად ფიგურირებს **AFP** და **NSE**.

**AFP**–ის მნიშვნელობა ამ დაავადებების დროს არ არის ახალი, ვინაიდან სამოცდაათიანი წლებიდან დღემდე, არაერთი სამეცნიერო შრომა მიექძვნა მას.

არსებული მონაცემებიდან გამომდინარე, **NSE**–ის სადიაგნოსტიკო ღირებულება უფრო მრავალფეროვანია, თუმცა კვლევები ჩატარებულია ეპიზოდურად, ცალკეული ნოზოლოგიის დროს.

საერთოდ, ავთვისებიანი სიმსივნეების პრობლემისადმი კლასიკურ მიდგომად მეცნიერთა დიდი ნაწილი მიიჩნევს იმუნოდიაგნოსტიკის, სხივურ თერაპიაში გამოყენებული აპარატურისა და, რა თქმა უნდა, ციტოსტატიკური მკურნალობის სქემების სრულყოფას. ისინი აღნიშნავენ, რომ ასეთი ხედვის შედეგად შესაძლებელი გახდა ლიმფოგრანულომატოზით დაავადებული ბავშვების სრული განკურნება (90%-ში) [67].

ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს **5b**–ის ადრეული დიაგნოსტიკა და ადეკვატური მკურნალობა. **Kerbe**–ს მონაცემებით, 5 წლამდე ასაკის 7 ათასი ბავშვიდან 1 ავადდება **5b**–ით. დაავადების ადრეული აღმოჩენის მიზნით მიმართავენ სკრინინგს - ატარებენ შარდის ანალიზს, ვანილინუშურასა და ჰომოვანილინის მუავას შემცველობაზე. ისინი თვლიან, რომ ადრეული დიაგნოსტიკის შედეგად მკურნალობის შორეული შედეგები 30%-დან 90%-მდე იზრდება [183].

ადრეული დიაგნოსტიკის ნიმუშად **Jaffa Ariels**–ს მოჰყავს შემდეგი მაგალითი: 22 კვირის ორსულს ულტრასონოგრაფიით (**უსგ**) ნორმალური ნაყოფი აღენიშნებოდა. ორსულობის 32-ე კვირაზე განმეორებითი კვლევის დროს ნაყოფს ღვიძლში აღმოაჩნდა 4,0X2,0სმ წარმონაქმნი. დაბადებიდან წსთ–ის შემდეგ გაკეთდა სადიაგნოსტიკო ლაპაროტომია, რითაც დადგინდა, რომ ღვიძლში არსებული პროცესი **5b**–ის მეტასტაზი იყო [165].

**Л.А.Дурнов**–ის მონოგრაფიაში, რომელიც ბავშვთა ონკოლოგიის პრობლემებს შეეხება, საკმაოდ ფართოდაა გაშუქებული **5b**–ის მნიშვნელობა სხვადასხვა ნოზოლოგიის დროს. კერძოდ, აღნიშნულია, რომ **NSE**–ის კონცენტრაცია მნიშვნელოვნად მატულობს ნეირობლასტომის, ნეფრობლასტომის, იუინგის სარკომის, რბილი ქსოვილების სარკომების, ავთვისებიანი ლიმფომებისა და ლეიკოზების დროს (**Cooper**, 1987). მიუთითებენ, რომ

მისი დაბალი კონცენტრაცია კარგი პროგნოზის მაჩვენებელია. დაავადების დისემინაციის დროს, შესაბამისად, კონცენტრაცია მაღალია [14, 15].

ზოგიერთი მკვლევარი აღნიშნავს, რომ **5ბ**-ის **IVS** სტადიის დროს **NSE**-ის მაჩვენებელი შედარებით დაბალია. ეს ადასტურებს სხვა ავტორთა შეხედულებებს იმის შესახებ, რომ **5ბ**-ს ამ სტადიაში ახასიათებს განსხვავებული ბიოლოგიური მიმდინარეობა, რითაც გამოირჩევა სხვა ავთვისებიანი დაავადებებისაგან. **სმ** ფერიტინის კონცენტრაციის მომატება, მათი აზრით, გაპირობებულია გამოუყენებელი რკინის რაოდენობით, რაც გამონვეულია ანემიით, **5ბ**-ის უჯრედებით ფერიტინის სინთეზის გაძლიერებითა და შემდგომ მისი სეკრეციით პლაზმაში (Evans et al 1987 ციტ. ლ.დ.). მათივე მონაცემებით, ამ მარკერების რაოდენობა არ მატულობს I-II სტადიის დროს, ხოლო III-IV სტადიაში აღწევს მაღალ მაჩვენებლებს. აგრეთვე, აღნიშნულია განგლიოსაიდების (მემბრანოდამოკიდებული გლიკოლიპიდების) მნიშვნელობა ამ დაავადების დიაგნოსტიკისა და მონიტორინგის საქმეში [14, 82].

Ladenstein-მა და მისმა თანაავტორებმა წარმოადგინეს **5ბ**-ით დაავადებული 117 პაციენტის კვლევათა შედეგები. მათი მონაცემებით, III სტადიის დროს, შორეული შედეგების განმსაზღვრელად მიჩნეულია ასაკი, ფერიტინისა და **NSE**-ის კონცენტრაციის მაჩვენებელი. ცუდი პროგნოზის მიმანიშნებელია **NSE**>100ng/ml და ფერიტინი >300. ავტორები დასკვნაში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ პროცესის ბიოლოგიური აქტივობის განსაზღვრას და აგრესიული სპეციალური მკურნალობის ჩატარებას მიზანშეწონილად არ მიიჩნევენ [191].

ადამიანის ორგანიზმის ქსოვილებსა და ბიოლოგიურ სითხეებში **NSE**-ისა და სხვა მარკერების აღმოჩენის იმუნოფერმენტული მეთოდის შესახებ პირველი პუბლიკაცია ეკუთვნის Kato-სა და მის თანაავტორებს [180].

ზოგიერთი მკვლევარი **სმ**-ით გამოკვლევას დიაგნოსტიკაში მეტ პრიორიტეტს ანიჭებს, ვიდრე ციტოლოგიურ გამოკვლევას. ზემოაღნიშნულის მაგალითად მოგვყავს Menard-ის შეტყობინება: 3 წლის განმავლობაში მათ გამოიკვლიეს 40 პაციენტი, რომელთაც აღენიშნებოდათ სხვადასხვა ეტიოლოგიის პლევრიტი. **CEA**-ის მა-

ღალი მაჩვენებლები სისხლის პლაზმაში ონკოლოგიური დაავადებების დროს დაფიქსირდა 11, პლევრულ სითხეში – 18, CEA-ისა და NSE-ის მომატება პლაზმაში – 17, პლევრის ღრუში – 11 შემთხვევაში. საერთოდ მეთოდის მგრძნობელობამ შეადგინა 70%, სპეციფიკურობამ – 100%. ავტორები მიუთითებენ, რომ ამ სმ-ის განსაზღვრა პლევრულ სითხესა და სისხლის შრატში კვლევის უფრო ზუსტი მეთოდია, ვიდრე ციტოლოგიური [219].

სხვა მკვლევარების მსგავსად, Pui Ching-Hon-ი 6ბ-ის დიაგნოსტიკაში მიუთითებს შარდში კატექოლამინებისა და მეტაბოლიტების (მეტანეფრონის, ჰომოვანილინის) არსებობის მნიშვნელობაზე და აღნიშნავს, რომ ისინი შემთხვევათა 90%-ში დადებითია. გარდა ამისა, დიაგნოსტიკისა და დაავადების რეციდივის აღმოსაჩენად საჭიროდ მიიჩნევენ გამოკვლევების ჩატარებას LDG-ს, ფერიტინისა და NSE -ის შემცველობაზე [194, 255].

სმ NSE-ის სპეციფიკურობას აღნიშნავენ სხვადასხვა ავტორები ისეთი დაავადებების დროს, როგორცაა ფეოქრომოციტომა, კუჭუკანა ჯირკვლის სიმსივნე, ფარისებრი ჯირკვლის კარცინომა და სხვა [197, 201, 250].

სხვა ავტორების მსგავსად, Zeltzer-ის მონაცემებით 6ბ-ის ბიოლოგიურად აქტიური დაავადებაა და NSE-ის მაჩვენებლები მისგან განვითარებული მეტასტაზური პროცესის არსებობის დროს გაცილებით მაღალია [312].

როგორც უკვე აღინიშნა, NSE-ის ტესტის სპეციფიკურობა 6ბ-ის გარდა, სხვა ავთვისებიანი პროცესების დროსაცაა დაფიქსირებული. მათ შორის ხშირია მინიშნება ფილტვის წვრილუჯრედოვან კიბოზეც [48, 169, 236]. საერთოდ, ბავშვთა ასაკის ონკოლოგიური დაავადებებიდან 6ბ განსხვავებული კლინიკური მიმდინარეობით ხასიათდება. ამისი მაგალითია მისი თავისებურება – სპონტანური რეგრესია (ავთვისებიანი უჯრედების მომნიშვნის შედეგად). ეს გაპირობებულია სიმსივნური წარმონაქმნისა და ორგანიზმის იმუნური სტატუსის ურთიერთდამოკიდებულებით. ავტორები აღნიშნავენ, რომ ამ შემთხვევაში ხდება იმუნური პროცესების გააქტიურება, რომლის მიზეზი შეიძლება გახდეს ბაქტერიები, მწვავე ინფექცია, ფერმენტები, ჰორმონული გადახრები, ტრავმა და სხვა. დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ ამ მხრივ ოპერაციულ ტრავმასაც

(არარადიკალური ოპერაცია). მიუთითებენ აგრეთვე იმაზეც, რომ მწვავე ვირუსული ინფექციების დროს ორგანიზმში აღინიშნება ინტერფერონის მაღალი კონცენტრაცია (საპასუხო რეაქცია), რაც განაპირობებს იმუნური სტატუსის აწევას [152, 153].

**6ბ**-ის მკურნალობის შედეგები უშუალოდაა დამოკიდებული მის ადრეულ სტადიაში დიაგნოსტირებაზე და ჩატარებული კომბინირებული თუ კომპლექსური სპეციალური მკურნალობის ადეკვატურობაზე.

**Urban**-ის მონაცემებით, რომელიც მიმოიხილავს ამ პათოლოგიით დაავადებული 62 პაციენტის მკურნალობის შედეგებს, 100%-იანი გამოჯანმრთელება შესაძლებელია I-II სტადიის დროს [300].

ძვლის ტვინის 60 ბიოფტატის ჰისტოლოგიური და იმუნოლოგიური გამოკვლევა ჩაატარეს **Boman**-მა და მისმა თანამკვლევარებმა. იკვლევდნენ **NSE**-ზე, **β-HCG**-ზე და სინაფტოფიზინზე. ფაქტიურად, **6ბ**-ის ყველა უჯრედში შეინიშნა ზემოაღნიშნული **სმ**.

**Hedborg**-ი თავის სამეცნიერო ნაშრომში წარმოადგენს **6ბ**-ის ჰისტოლოგიური და კლინიკური მახასიათებლების თავისებურებებს. მან დაადგინა, რომ სიმსივნურ ქსოვილში **CSRC** პროტეინის შემცველობა და განსაკუთრებით ნეირონული იზოფორმის (**PP 60 CSRX N**) განსაზღვრა დიდ როლს თამაშობს უკეთესი შედეგების მისაღწევად. გარდა ამისა, მათ ჩაატარეს კვლევები **NSE**-ისა და სინაფტოფიზინის შემცველობაზე. აღნიშნავენ, რომ ზემოაღნიშნულ მარკერს (**PP 60 CSRX N**) შორეული შედეგების განსაზღვრისათვის უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს, ვიდრე სიმსივნური ქსოვილის ჰისტოლოგიურ ნაირსახეობას. ავტორი ამ მარკერს სხვებთან შედარებით უფრო მეტ უპირატესობას ანიჭებს [150].

როგორც ცნობილია, ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების სპეციალური მკურნალობის შორეული შედეგები პირდაპირპროპორციულადაა დამოკიდებული მათ ადრეულ ან დროულ დიაგნოსტიკასთან. ლიტერატურაში არაერთი ნაშრომია მიძღვნილი ამ პრობლემისადმი. **De Bernard**-ი ამ მიმართებით პრიორიტეტს ანიჭებს ორსულის შარდის გამოკვლევას **სმ**-ზე. მათი მონაცემებით ყველაზე ხშირად ამ მეთოდით ხდება **6ბ**-ის, ვილმისის სიმსივნისა (**ვს**) და ტერატოგენული ემბრიონული წარმონაქმნების ადრეული გამოვლინება [108].

**Rosito** და სხვანი მიუთითებენ, რომ თუ სიმსივნური დაავადების დიაგნოსტიკა პირველ 4 კვირაში ხდება, იგი უნდა ჩაითვალოს თანდაყოლილად. ყველაზე ხშირად ხდება **ნბ**-ის დადგენა, რისთვისაც გამოიყენებენ ულტრასონოგრაფიულ კვლევას (**უსგ**) და **სმ** გამოკვლევებს. მათივე მონაცემებით, ამისთვის ყველაზე ინფორმატიულია ორსულის სისხლის შრატში ან შარდში ვანილინუშურას ან ჰომოვანილის მჟავას კონცენტრაციის მომატება **ნბ**-ის დროს, ხოლო **AFP**-ის - ღვიძლის სიმსივნისა და ტერატოგენული ახალწარმოქმნების შემთხვევაში. ანალოგიურ სიტუაციაში ავტორები მიზანშეწონილად მიიჩნევენ ორსულობის ხელოვნურად შეწყვეტას [263].

კვებეკში მიმდინარე 5 წლიანი კვლევების შედეგად (1994წ.), რომელიც მიზნად ისახავდა სისტემატური სკრინინგის ეფექტურობის შესწავლას, დადგინდა, რომ 3-6 თვის ბავშვებში (135 000 გამოკვლეულიდან), რომელთაც აღენიშნებოდათ კატექოლამინების მომატებული ექსპრესია, 26-ს დაუდგინდათ **ნბ**-ის დიაგნოზი.

**Sawada Tadashi**-ის მონაცემებით, იაპონიაში, ბავშვებში ავთვისებიანი დაავადებების ადრეული გამოვლენის მიზნით, მიმდინარეობს ნაციონალური სკრინინგ პროგრამა. 1969-1984წწ. გამოავლინეს 19853 პაციენტი. პროგრამის მიხედვით გამოკვლევები ტარდებოდა 6 თვის ასაკიდან. ბიოქიმიურ მარკერებად იყენებდნენ ვანილინუშურას, ჰომოვანილინსა და ვანილინრძემჟავას. შესწავლილ იქნა აგრეთვე, კატექოლამინების მეტაბოლიზმი შარდში. გამოკვლეული 5 მილიონი ბავშვიდან (6-დან 8 წლამდე) გამოვლინდა 468 **ნბ**. ავტორები აღნიშნავენ, რომ **ნბ** ყველაზე ხშირია 6 თვიდან 2 წლამდე ასაკში, ხოლო 8 წლის შემდეგ მკვეთრად კლებულობს და ლეიკოზების შემდეგ (42,6%) უკავია მეორე ადგილი (10,3%). აღნიშნული მარკერები 99,96% შემთხვევაში იძლევიან ამ დაავადების დიაგნოსტიკის საშუალებას. აღსანიშნავია, რომ დაავადებისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები ჰქონდა მხოლოდ 1,5%-ს [269].

როგორც უკვე აღინიშნა, დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდებთან ერთად, ღვიძლის სიმსივნეების დროს განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ბიოქიმიურ მარკერებს, რომლებიც განსაზღვრავენ ნეოპლასტიური პროცესის აქტივობასა და ჩატარებული

მკურნალობის ეფექტურობას. 88% ამ კონტინგენტისა სპეციალიზირებულ კლინიკებში შემოდიან დაავადების III სტადიაში. სპეციალური გამოკვლევების ინფორმატიულობა საკმაოდ მაღალია — **უსგ, კტ** (53,7%); ასპირაციული ბიოფსია ციტოლოგიური კვლევით (72%); ანგიოგრაფია (75,4%); სპეციფიკურ **სმ**-ს ამ დაავადების დროს წარმოადგენს **AFP**, რომლის კონცენტრაციის ადეკვატურობა თითქმის 97%-ს შეადგენს [5, 188, 192, 284].

თანამედროვე კვლევათა უახლესი მეთოდების გვერდით აყენებენ ისეთ **სმ** კვლევებს, როგორცაა: **AFP**, კატექოლამინები, **NSE**, **β-HCG**, **CEA**, **MCA** და სხვა. მათი აზრით, ისინი იძლევიან 100%-იანი დიაგნოსტიკის საშუალებას და განსაზღვრავენ სპეციალური მკურნალობის ეფექტურობასაც, რადგანაც ტიტრის დონე კორელაციაშია სიმსივნური მასის სიდიდესთან [16, 179].

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, მონოკლონური ანტისხეულები (**მას**) სინთეზმა დიდი როლი შეასრულა იმუნოდიაგნოსტიკაში. გარდა ამისა, მათ განსაკუთრებული მნიშვნელობა მიეკუთვნებათ იმუნოსცინტიგრაფიული დიაგნოსტიკის მიზნითაც. ავტორებმა აღწერეს **მას**-ის მიღების მეთოდიკა. იგი მონიშნული იყო J131, რომლის შემდგომაც კეთდებოდა სცინტიგრაფიული გამოკვლევა. ავტორადიოგრაფიით დაადგინდა, რომ ინტაქტური **მას**-ის ფიქსირება ხდება ძირითადად სიმსივნის პერიფერიაზე, ხოლო **Fab** ფრაგმენტებისა კი სიმსივნური კონგლომერატის სიღრმეში. შემდგომ ყველა პაციენტს უტარდებოდა **კტ** [141, 259, 311].

იმუნოსცინტიგრაფიული დიაგნოსტიკის მიზნით გამოიყენება განგლიოსაიდის მიმართ მონიშნული **მას 3F8**, რომლის მაღალი კონცენტრაცია ფიქსირდება **ნბ**-ის დროს. აღნიშნავენ, რომ ეს მეთოდი 93%-ში იძლევა ზუსტ დიაგნოზს [311].

**Renald Peter**-მა და თანაავტორებმა გამოსცადეს ანტიმიოზინური ანტისხეულები. ამისთვის გამოყენებული იქნა მონიშნული **Jn<sup>m</sup>-FAB** ფრაგმენტი და **R11D10**. მათი აზრით, ამ მეთოდით წარმოებულ სცინტიგრაფიული დიაგნოსტიკის სიზუსტე უფრო მეტია, ვიდრე **კტ** და **უსგ**. ავტორი მიუთითებს, რომ ბავშვებში რბილი ქსოვილების ავთვისებიანი სიმსივნეების დიაგნოსტიკა **მას** საშუალებით მაღალინფორმატიულ მეთოდი და შეუძლია კონკურენცია გაუწიოს მორფოლოგიურ კვლევას [259].

ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების სტრუქტურაში, მსოფლიოს მრავალი ქვეყნის სტატისტიკური მონაცემებიდან გამომდინარე, ავთვისებიან ლიმფომებს (**ალ**) III-IV ადგილი უკავიათ, ხოლო მათ შორის ლიმფოსარკომებზე (**ლს**) მოდის 50-55% [29].

**V.E.Поляков**-ისა და მისი თანაავტორების მონაცემებით **ალ** შეადგენს ყველა ავთვისებიანი სიმსივნეების 6-15%-ს [44].

ამ დაავადებების მორფოლოგიურ სტრუქტურათა მრავალფეროვნებიდან გამომდინარე, ზუსტი დიაგნოსტიკება განსაკუთრებულ სირთულეებთანაა დაკავშირებული.

მრავალი სამეცნიერო ნაშრომია სამედიცინო ლიტერატურაში, სადაც განხილულია **ლს**-ის ეტიოპათოგენეზი, დიაგნოსტიკა და სპეციალური მკურნალობის მეთოდები. აღსანიშნავია, რომ ბავშვებში გვხვდება **ლს**-ის ძლიერავთვისებიანი ბლასტური ვარიანტები, რაც განაპირობებს დაავადების განვითარების სწრაფ ტემპს, არასახარბიელო მიმდინარეობასა და დიფუზური გავრცელებისადმი მიდრეკილებას [35, 307].

**ლს**-ის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა მიეკუთვნება უჯრედოვანი და ჰუმორალური იმუნიტეტის დარღვევას, რისთვისაც მონოკლონური ანტისხეულების საშუალებით (**მას**) ახდენენ ფენოტიპირებას – იმუნოკომპეტენტური უჯრედების შესწავლას სისხლის შრატში. დადგენილია დაავადების “**B**” და “**T**” უჯრედოვანი ვარიანტები.

**Murphy**-ს შრომაში მითითებულია, რომ ციტოსტატიკური მკურნალობის ჩატარების დროს მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული თუ რომელ ფენოტიპს მიეკუთვნება **ლს**. ავტორი მიუთითებს, რომ “**T**” უჯრედოვანი ვარიანტის დროს აუცილებლობას წარმოადგენს დოქსორუბიცინის ჩართვა მკურნალობის სქემაში. ხოლო დოქსორუბიცინი ციკლოფოსფანის გარეშე ასევე არაეფექტურია ბერკიტის ლიმფომის დროს [227, 229].

რიგი ავტორებისა მიუთითებენ იმუნოფენოტიპირების აუცილებლობაზე იმ შემთხვევაში, როცა პროცესის ლოკალიზაცია არ ასოცირდება ამა თუ იმ უჯრედულ ტიპთან (**T**, **B**). ამასთან ერთად აღნიშნავენ, რომ **ლს**-ის აბდომინური ფორმა ყველა შემთხვევაში “**B**” უჯრედოვანია [195].

**Margat**-ი სხვა მკვლევარებთან ერთად აღნიშნავს, რომ **ლს**-ის

კლინიკური გამოვლინება იმდენად ტიპურია, რომ ჰისტოლოგიური დასკვნა ლოკალიზაციასთან ერთად საკმარისია მკურნალობის სწორი ტაქტიკის ასარჩევად, თუმცა იმუნოლოგიური ფენოტიპირება სასურველია ყველა შესაძლო შემთხვევაში [195, 206].

**Л.А.Махинова** აღნიშნავს, რომ “Т” უჯრედოვანი **ლს** თითქმის 90%-ში შუასაყრის ფორმაა და ამ პაციენტების უმრავლესობა კლინიკას მიმართავს დაავადების შორსნასული ფორმების დროს, რაც ნევატიურად მოქმედებს მკურნალობის შედეგებზე [40, 282].

**Weinstein**-ის მონაცემებით “В” უჯრედოვანი **ლს** ბავშვებში გამოირჩევა ცუდი პროგნოზით და ძირეულად განსხვავდება ამავე ტიპისა და ფორმის დაავადებებისაგან მოზრდილ პაციენტებში, ვინაიდან მათი მკურნალობის შედეგები გაცილებით დამაიმედებელია [56, 257, 306].

საკმაოდ პოლემიკურია **ლს**-ის სტადიურობისა და მორფოლოგიური სტრუქტურის ამსახველი კლასიფიკაციები. დღეისათვის ამ დაავადებათა სტადიურობის განსაზღვრა ხდება **Ann Arbor**-ში მიღებული კლასიფიკაციის მიხედვით, ხოლო მორფოლოგიური შესწავლა კი **Lukes-Collins**-ის კლასიფიკაციით [38, 200].

**А.П.Малинин**-ი თანაავტორებთან ერთად აღნიშნავს, რომ მკურნალობის ყველაზე კარგი შედეგები მათ მიიღეს პროლიმფობლასტური **ლს**-ის I-II-III სტადიის დროს (შესაბამისად 100%, 64%, 54%), ხოლო არასახარბიელო – ლიმფობლასტურისა და IV სტადიის არალიმფობლასტურის მკურნალობისას [38, 244].

**Magrath**-ი სკეპტიკურადაა განწყობილ **Murphi**-ს კლასიფიკაციის მიმართ და არასრულფასოვნად მიიჩნევს მას. ის საჭიროდ თვლის გულმკერდში და ლოკალიზაციის ყველა შემთხვევის III სტადიაში გაერთიანებას, ხოლო პროცესის მუცლის ღრუში ლოკალიზაციის დროს ლაპარატომიის აუცილებლობას. ლიმფობლასტური (“Т”-უჯრედოვანი) და არალიმფობლასტური (უპირატესად “В” უჯრედოვანი) ვარიანტის შემთხვევაში კი სავალდებულოდ მიაჩნია სტადიურობის ცალ-ცალკე განსაზღვრა [204, 249, 310].

**Л.А.Махинова** და სხვები **ლს**-ის დროს ახდენდნენ იმუნოკომპეტენტური უჯრედების შესწავლას პერიფერიულ სისხლში **მას**-ის საშუალებით. Т-უჯრედოვანი იმუნიტეტის მაჩვენებლები მკურნალობამდე დაქვეითებული იყო და სპეციფიური მკურნალო-

ბის ფონზე ხდებოდა მისი პროგრესირება. აღნიშნულის გამო პაციენტებს უტარდებოდათ იმუნოთერაპია ინტერფერონითა და ტაქტივინით [27, 41, 168, 195].

**Katahashi**-სა და მრავალ მკვლევართა ნაშრომი ეძღვნება ამ დაავადების ლოკალიზაციის საკითხებს, კერძოდ **ლს**-ის ნაწლავის ფორმებს. ისინი მიუთითებენ, რომ ეს ფორმები (განსაკუთრებით წვრილი ნაწლავისა), გამოირჩევიან ყველაძე უკეთესი შორეული შედეგებით – 90%-ში ხდება სრული გამოჯანმრთელება (ოპერაციისა და ციტოსტატიკური მკურნალობის შემდგომ). აღნიშნული ავტორები აუცილებლად მიიჩნევენ ციკლური პოლიქიმიოთერაპიის ჩატარებას **ACOP**, **MEV** და **COP** სქემებით [7, 23, 130, 168, 215, 225, 226, 293].

**სამ**-ის აქტივობაზე **ლს**-ის დროს, სხვა ნოზოლოგიებისაგან განსხვავებით, ლიტერატურაში შედარებით მწირი ინფორმაციაა, რომლის მიხედვითაც სპეციფიკური **სმ** არსებობა ეჭვის ქვეშ დგას (ჩვენი მონაცემებისგან განსხვავებით).

მიუხედავად ამისა, **Furundarena** და სხვანი აღნიშნავენ **LDG**-ს აქტივობას ამ პათოლოგიის დროს [8, 14, 131].

საერთოდ, ცნობილია ბავშვთა ასაკის **ლს**-ის ძლიერი აგრესიულობა, რაც განაპირობებს მათი გავრცელების მაღალ ტემპსა და მკურნალობის ცუდ შედეგებს. **Poplack**-ი ამ დაავადებათა პროგნოზირების განმსაზღვრელად მიიჩნევს მის ლოკალიზაციას, ჰისტოლოგიურ ვარიანტსა და სტადიურობას. [128, 135, 251].

გარდა ზემოაღნიშნული ფაქტორებისა, განსაკუთრებული როლი მიეკუთვნება ე.წ. ციკლურ მრავალკომპონენტურ პოლიქიმიოთერაპიას, რომელიც მოიცავს როგორც აგრესიულ, ასევე დამზოგველ სქემებს. საბოლოოდ არ არის განსაზღვრული სხივური თერაპიის ჩვენება სხვადასხვა ვარიანტის დროს. ავტორთა ერთი ნაწილი ამტკიცებს მის აუცილებლობას ლოკალური ფორმებისა და კონსოლიდაციის ფაზაში [24, 25, 194, 228].

ბავშვთა ასაკის ონკოლოგიური დაავადებებიდან ლიმფოგრანულომატოზს (**ლგ**) სიხშირით ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი მიეკუთვნება და გვხვდება 12-დან 23% შემთხვევაში. პირველად ეს პათოლოგია აღწერილ იქნა 1832 წელს **Hodgkin**-ის მიერ, რის გამოც ეწოდა “ჰოჯკინის დაავადება”.

**ლგ 3** წლამდე ასაკის ბავშვებში იშვიათობაა და უფრო ხშირად დიაგნოსტირდება 4–6 და 12–14 წლის პაციენტებში [14, 44].

ბავშვთა ასაკის **ლგ** თავისი კლინიკური მიმდინარეობითა და სპეციალური მკურნალობის შორეული შედეგებით, ძირითადად განსხვავდება იგივე სახის მოზრდილთა პათოლოგიისაგან. უკანასკნელ პერიოდში მათმა 5 წლიანმა გამოჯანმრთელებამ 90–95%-ს მიაღწია, ხოლო დროის ამავე პერიოდში ურეცედივო გამოჯანმრთელებამ – 80%-ს. აღნიშნული შედეგები მიღწეული იქნა სპეციალური მკურნალობის სქემების დახვეწითა და ადრეული დიაგნოსტიკის საშუალებათა სრულყოფით [39, 75, 113, 133, 147, 155, 217].

**Е.А.Колыгин**-ი ამ ნოზოლოგიაში გაერთიანებული 10 წლამდე ასაკის პაციენტებს მიაკუთვნებს ბავშვთა კონტიგენტს, ხოლო 11–დან 15 წლამდე – ე.წ. “ახალგაზრდა მოზრდილების” ჯგუფს. ავტორი მიუთითებს ინვაზიური მეთოდების ნაკლებად ეფექტურობაზე. აღნიშნავს, რომ პირველ ჯგუფში მკურნალობის შედეგები გაცილებით უკეთესია, რაც, მისი აზრით, გაპირობებულია იმით, რომ მეორე ჯგუფში პროცესი მიმდინარეობს ჰორმონული ცვლილებების ფონზე [30, 31, 283, 291].

ჰიპოფიზ-თირეოიდული სისტემის დათრგუნვაზე **ლგ**-ის დროს მიუთითებენ **Н.Е.Конопля** და თანაავტორები. ისინი განსაზღვრავდნენ თიროქსინის (**T4**), იოდთირონინისა (**T3**) და ჰიპოფიზის თირეოტროპული ჰორმონის რაოდენობას სისხლის პლაზმაში. კვლევებით დადგინდა აღნიშნული სისტემის მკვეთრი დისფუნქცია, რაც გამოიხატებოდა ზემოაღნიშნული მაჩვენებლების კონცენტრაციის დაქვეითებით [34].

ასაკთან ერთად, **ლგ**-ის მკურნალობის უკეთეს შედეგებს განსაზღვრავს მისი ჰისტოლოგიური სტრუქტურა. დღეისათვის აღიარებულია **Lukes**-ის მორფოლოგიური კლასიფიკაცია, რითაც ხელმძღვანელობენ მსოფლიოს წამყვანი კლინიკები [189, 199, 202, 203].

მიუხედავად იმისა, რომ **ლგ**-ის სპეციალური მკურნალობის მაღალი ეფექტი განაპირობებს პოლიქიმიოთერაპიისა და სხივური თერაპიის თანამედროვე სრულყოფილმა კომბინაციებმა და მეთოდებმა, ბავშვთა ორგანიზმის სპეციფიკურობიდან გამომდინა-

რე, მრავალი მკვლევარი მომხრეა, რათა, მოზრდილთაგან განსხვავებით, ისინი უფრო დამზოგველად იქნას გამოყენებული [28, 112, 209, 238, 270, 302].

**Maks Wilms**-ის მიერ 1899 წ. გამოქვეყნებული ნაშრომი, რომელიც ეხებოდა თირკმლის სიმსივნით დაავადებულ ბავშვს, კლასიკურ ნიმუშად ითვლება ონკოლოგიაში. ბავშვთა ასაკის ნეფრობლასტომა – “ვილმისის სიმსივნე” (**ვს**) ერთ-ერთი გავრცელებული დაავადებაა და ამ კონტინგენტის ყველა ნოზოლოგიათა 7-10%-ს წარმოადგენს. მსოფლიოში, საშუალოდ 1მლნ ბავშვთა მოსახლეობაზე რეგისტრირებულია **ვს**-ის 7-8 შემთხვევა [69, 107, 288].

**Cassady**-ს და სხვათა მონაცემებით, **ვს**-ით დიაგნოსტირებულ ბავშვთა 30% 1 წლამდე ასაკისაა, ხოლო 70% 4 წლამდე. 7 წლის შემდეგ ეს დაავადება იშვიათობაა. მიუთითებენ, რომ, უმრავლეს შემთხვევაში, დაავადება ცალმხრივია, ხოლო 5% შემთხვევაში - ორმხრივი [90, 98, 144, 205].

ბოლო 30 წლის განმავლობაში, ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების დიაგნოსტიკასა და მკურნალობის კომპლექსური მეთოდების დახვეწით მიღებული შედეგების თანახმად, ამ კონტინგენტის გამოჯანმრთელებამ 80%-ს მიაღწია [33, 76].

მიუხედავად აღნიშნული მიღწევებისა, მაინც არაა სრულყოფილი ამ ნოზოლოგიის დიაგნოსტიკისა თუ მკურნალობის მეთოდები. ამის საილუსტრაციოდ შეიძლება მოვიყვანოთ **Beckwith**-ისა და **Green**-ის მონაცემები. პირველი მათგანი მიუთითებს, რომ აშშ-ში ყოველწლიურად რეგისტრირებული 5000 ნეფრობლასტომით დაავადებული ბავშვიდან **ვს** უდგინდება 80%-ს (რომლებიც გამოირჩევა კარგი პროგნოზით), ხოლო დანარჩენი 20% წარმოადგენს მის ჰისტოლოგიურ ნაირსახეობას – ანაპლაზიური ვილმისი, მეზობლასტური ნეფრომა, მკრთალუჯრედოვანი სარკომა, რაბდომიობლასტომა, ნეიროეპითელური სიმსივნე, თირკმლის ლიმფომა. დაავადების ამ ფორმების დიაგნოსტიკის დაბალი მაჩვენებლები, მათი აზრით, გაპირობებულია იშვიათობით და პათომორფოლოგიების არასაკმარისი გამოცდილებით, დიდ ცენტრებშიც კი [75, 76].

**Green**-ის მიხედვით **ვს**-ის ნაკლებად ავთვისებიან ჰისტოლოგიურ ტიპებს წარმოადგენენ: მეზობლასტური ნეფრომა, კისტოზური, დიფერენცირებული ნეფრობლასტომა, ფიბროადენომატო-

ზური ნეფრობლასტომა. მაღალავთვისებიან ჰისტოლოგიურ ჯგუფში წარმოდგენილია – ანაპლაზიური ნეფრობლასტომა და ნეფრობლასტომა რბილქსოვილოვანი სარკომის (რაბდომიოსარკომა) კომპონენტით [139].

სხვა ნოზოლოგიებისაგან განსხვავებით, ვს-ის ბიოლოგიური ქცევა (მიუხედავად ზემოაღნიშნული ჰისტოლოგიურ ფორმათა მრავალფეროვნებისა) ბიოქიმიური სმ-ის საშუალებით ნაკლებად შესწავლილი და მოიცავს ძალზე მწირ მონაცემებს.

Martini თანავტორებთან ერთად აღნიშნავს, რომ ვს-ის დროს ხდება რენინის ექსპრესია, რაც გაპირობებულია ნეოპლაზიური უჯრედების მიერ მისი გამომუშავებით [213]. ასეთივე დასკვნა გააკეთა Sucarochana-მ, თანავტორებთან ერთად [292].

Obelstadt-მა რომელმაც ჩაატარა კვლევები ნბ-ით დაავადებული ბავშვების სისხლის შრატში სმ NSE-ას შემცველობაზე (საკონტროლო ჯგუფთან ერთად), გამოთქვა აზრი, რომ ეს მეთოდი შეიძლება გამოყენებული იქნას ნბ-სა და ვს-ს შორის სადიფერენციაციოდ (ვინაიდან, ნბ-ის დროს NSE-ის მაჩვენებლები ძალიან მაღალია) [237].

Л.А.Дурнов-ი თავის მონოგრაფიაში აღნიშნავს ბიოქიმიური მარკერების მნიშვნელობაზე ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების დროს. მათი მონაცემებით ვს-ის დიაგნოსტიკაში შესაძლებელია სმ NSE-ს მაჩვენებლის (კონცენტრაციის) გათვალისწინება, სხვა პათოლოგიებთან დიფერენცირების თვალსაზრისით [14].

Verdegner-ი თავის სამეცნიერო შრომაში, რომელიც ეყრდნობა 70 ვს-ით დაავადებულ პაციენტთა კვლევის შედეგებს, აღნიშნავს, რომ ულტრასონოგრაფიის ფონზე ჩატარებული ასპირაციული ბიოფსია, შემდგომი ციტოლოგიური კვლევით, საკმარისია სრულყოფილი წინასწარი დიაგნოზის დასადგენად. სხივური დიაგნოსტიკის მეთოდებიდან უსგ კვლევის ინფორმატულობა ვს-ის დროს საკმაოდ მაღალია (91,4%) და თითქმის ყველა შემთხვევაში შესაძლებელია კლინიკური დიაგნოზის დაზუსტება [111, 148, 303].

კომპიუტერულ ტომოგრაფიასთან (კტ) ერთად, ვს-ის დიაგნოსტიკაში Stephenson-ი მიუთითებს ექსკრეტორული უროგრაფიის მნიშვნელობაზეც. ხოლო ორმხრივი ვს-ის დიაგნოსტიკაში წამყვან როლს მანც კტ-ს მიაკუთვნებენ, რომლის ინფორმატულობაც 97,4%-ს აწევს [42, 101, 285].

ლიტერატურაში მრავლადაა გამოქვეყნებული შრომები, რომლებიც მოიცავენ ბავშვთა ასაკის თანდაყოლილი სიმახინჯეებისა და ვს-ის ურთიერთკავშირს.

**Havers W.** და სხვა მრავალი ავტორის მონაცემით, ვს ხშირად უვითარდებათ შარდ-სასქესო ორგანოების თანდაყოლილი პათოლოგიის მქონე ბავშვებს. მათივე მონაცემებით, ხშირია ამ დაავადების გამოვლინება იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ქრომოსომული ანომალიები [100, 146, 149, 184, 214].

**Nirgiotis-**ი, აღნიშნავს რა, თანდაყოლილი დაავადებების (უროგენიტალური სიმახინჯეები, ქრომოსომული დარღვევები) მნიშვნელობაზე ვს-ის განვითარებაში, აუცილებლად მიიჩნევს ამ კონტინგენტის მუდმივი მეთვალყურეობის ქვეშ ყოლას საკონტროლო კვლევების ჩასატარებლად (მათ შორის ბიოქიმიურ მარკერებზეც) [14, 87, 235, 242, 281].

ვს-ის ბოლო 30 წლის კვლევებით შემუშავებული პროგრამული მკურნალობის სრულყოფის შედეგად მიიჩნევს **Pritchard-**ი მისი მაჩვენებლების გაზრდას 60-დან 80%-მდე. ამაში დიდი როლი ითამაშა სპეციალური მკურნალობის მეთოდების (ოპერაცია, ციტოსტატიკური მკურნალობა, სხივური თერაპია) დახვეწამ (254).

სათესლე ჯირკვლის ავთვისებიანი სიმსივნე (**სჯას**) შედარებით იშვიათი პათოლოგიაა და შეადგენს ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების 2,5% (ლეიკოზების გარდა). ძირითადად მისი დიაგნოსტიკა ხდება 3 წლამდე ასაკში და სქესობრივი მომნიშვნის პერიოდში. ჰისტოლოგიური სტრუქტურა მკვეთრად განსხვავდება ამავე ნოზოლოგიის მოზრდილთა პათოლოგიისაგან – ყველაზე ხშირად (44%) დგინდება ინფანტილური ტიპის ემბრიონული კარცინომა (**ეკ**), ხოლო ემბრიონული რაბდომიოსარკომა (**ერ**) (15%), ტერტოკარცინომა (11,5%) და სხვა გვხვდება უფრო იშვიათად [14, 91].

ამ დაავადების ეტიოლოგიაში **Benson-**ი მნიშვნელოვან ფაქტორად მიიჩნევს კრიპტორქიზმის არსებობას. მან შეისწავლა 2245 კრიპტორქიზმიანი პაციენტი (84%-ში დიაგნოზი დადგინდა 1 წლამდე). 123-ს 8 წლის ასაკში გაუკეთდა ოპერაცია. აღნიშნული პაციენტებიდან ორს განუვითარდა **სჯას** (ერთს 11 წლის შემდეგ ემბრიონული კარცინომა, ხოლო მეორეს 16 წლის შემდეგ – სემინომა) [78].

კლინიკური დიაგნოზის დადგენაში სხვა სპეციალურ მეთოდებთან ერთად აუცილებელია ასპირაციული ბიოფსიის წარმოება, შემდგომი ციტოლოგიური კვლევისათვის. **Pinski** და სხვა ავტორები უპირატესობას ანიჭებენ ღია ბიოფსიას, სასწრაფო ჰისტოლოგიური კვლევისათვის, თუმცა რიგი ავტორები მიზანშეუწონლად მიიჩნევენ ამ სახის ჩარევას, რადგანაც, მათი აზრით, ის ხელს უწყობს ადრეულ მეტასტაზირებას [247].

სიმსივნეასოცირებული ბიოქიმიური მარკერების გამოყენება **სჯას**-ის დიაგნოსტიკაში ჩვენ თითქმის 25 წლის წინ დავიწყეთ. ძირითადად ხდებოდა **AFP**, **β-HCG** და 17 კეტოსტეროიდებზე გამოკვლევები. დადგენილი იქნა, რომ **სმ AFP**-ის მომატებული კონცენტრაცია სისხლის შრატში აღინიშნება ემბრიონული კარცინომის (**ეკ**) თითქმის ყველა შემთხვევაში, ხოლო **β-HCG** და 17 კეტოსტეროიდებსა, ლეიდიგომების დროს [14].

**Kaplan**-ის მიერ თანაავტორებთან ერთად გამოკვლეულია **სჯას**-ით დაავადებული 269 პაციენტი, რომელთა ასაკიც 2-დან 8 წლამდეა. 181 მათგანს დაუდგინდა **ეკ**. **სმ AFP** კონცენტრაცია მომატებული ჰქონდა 84-ს. **β-HCG** – 1 პაციენტს. დაავადების I სტადია აღენიშნებოდა 160-ს; II სტ. – 11; III სტ. – 4; ამ ნოზოლოგიის დიაგნოსტიკის დროს ავტორები **სმ AFP**-ს სარწმუნოდ მიიჩნევენ [178].

**Leonard**-ის მონაცემებით **სჯას** სიკვდილიანობით VIII ადგილი უკავია. ჰისტოლოგიური სტრუქტურის მიხედვით, 71% მათგანი ჰერმინოგენურია, ხოლო 29% არაჰერმინოგენური. პაციენტთა შერჩევის კრიტერიუმები განისაზღვრება **სმ**-ით, რენტგენოგრაფიით, ლიმფოგრაფიითა და **კტ**-ით. აღნიშნავენ, რომ **სჯას** იძლევიან ჰიდროცელესა და ეპიდდიმიტის სიმულაციას, რაც გასათვალისწინებელია დიაგნოსტიკის დროს [178, 196].

ბავშვთა ონკოლოგიურ კლინიკაში ონკოფეტალურ მარკერებზე გამოკვლევის ჩატარების შემდეგ **Heikin Heimo**-მ და სხვა მკვლევარებმა დაადგინეს, რომ ჰერმინოგენური სიმსივნის დროს აღინიშნება **CA19-9**, **CA-125** და **SP1 სმ**-ის კონცენტრაციის მომატება. სხვა ნოზოლოგიების დროს მათი დასაშვები ნორმიდან გადახრა არ დაფიქსირებულა. ბერკიტის ლიმფომით დაავადებულ 3 პაციენტსაც ანალოგიურად აღენიშნებოდა ზემოაღნიშნული **სმ**-ის მაღალი მაჩვენებლები [151].

ზოგიერთი ავტორი ჰერმინოგენური სიმსივნეების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ეფექტურობას ეჭვის ქვეშ აყენებს მათი “ბიოლოგიური ქცევის” შესწავლის გარეშე. ისინი ამ ნოზოლოგიების დროს აუცილებლად მიიჩნევენ **სმ AFP**, **β-HCG**, **NSE** და სხვათა კონცენტრაციის შესწავლას სისხლის შრატში. განიხილავენ მათ მნიშვნელობას ამ ჯგუფის სიმსივნეების მულტიმოდალურ მკურნალობასა და მონიტორინგში [289, 297].

**Kaul**-ი და თანაავტორები მიუთითებენ, რომ **ეკ** ტერატომის ელემენტებით ცუდად ემორჩილება სპეციალურ მკურნალობას. მოჰყავთ 11 წლის პაციენტის ავადმყოფობის ისტორია, რომელსაც აღენიშნებოდა ადრეული სქესობრივი მომწიფება. **AFP**-ის ტიტრი მკვეთრად იყო მომატებული, ხოლო სპეციალური მკურნალობის შემდეგ ნორმამდე ჩამოვიდა [182].

**Guglielmi** აღნიშნავს, რომ მისი დაკვირვების ქვეშ მყოფ **სჯას**-ით დაავადებულ პაციენტებს, რომელთაც დაუდგინდათ **ეკ**-ის დიაგნოზი, აღენიშნებოდათ **AFP**-ის მაღალი მაჩვენებლები. კომბინირებული სპეციალური მკურნალობის შემდეგ მოხდა მათი ჩამოქვეითება დასაშვებ ზღვარამდე. ავტორი ავადმყოფთა ამ კონტიგენტში ლიმფადენექტომიის ჩატარების წინააღმდეგია და დაავადების რეციდივის კონტროლისათვის რეალურად მიიჩნევს **AFP**-ის კონცენტრაციის განსაზღვრას სისხლის შრატში [142].

**Arnaiz**-ის მიერ ჩატარებული კვლევათა მონაცემებით, კრიპტორქიზმის დროს დაგვიანებულად ნაწარმოები ოპერაციული ჩარევა ხელშემწყობი ფაქტორია შემდგომში **სჯას**-ის ჩამოყალიბებისადმი. ავტორი რეტროპერიტონული ლიმფური კოლექტორების დასხივების წინააღმდეგია [68].

სათესლე ჯირკვლის ჰერმინოგენური სიმსივნეების ჰისტოგენეზი, პათოლოგია და ევოლუცია აქვს განხილული **Abu-Jawdeh**-ს. ის მიუთითებს იმუნოჰისტოქიმიური კვლევების მნიშვნელობაზე ამ დაავადებების დიაგნოსტიკაში და მათ ჰისტოგენეტიკურ თავისებურებებზე მოზრდილ პაციენტებთან შედარებით [63].

**სმ**-ის როლზე **სჯას**-ის სპეციალური მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებაში აღნიშნავენ **Gast**-ი და თანაავტორები ამ პრობლემისადმი მიძღვნილ სამეცნიერო ნაშრომში. ორ ავადმყოფს, რომელთაც ჰისტოლოგიური კვლევით დაუდგინდათ სა-

შუალო და არადიფერენცირებული ტერატომა, აღენიშნებოდათ **სმ AFP**-ისა და **β-HCG**-ის მაღალი მაჩვენებლები. ციტოსტატიკური მკურნალობის შემდეგ (**VCE 4** კურსი), მათ ჩაუტარდათ რეტროპერიტონული ლიმფადენექტომია. მაკროპრეპარატის იმუნოლოგიური კვლევით დადგინდა ამ **სმ**-ის ქარბი პროდუცირება, რაც გახდა მიზეზი იმისა, რომ სხვა სქემით ჩატარებულიყო მკურნალობა [178].

ბავშვთა ონკოლოგიურ დაავადებებს შორის განსაკუთრებული აგრესიულობითა და განსხვავებული “ბიოლოგიური ქცევით” გამოირჩევიან ძვლის ავთვისებიანი სიმსივნეები და შეადგენენ მათი საერთო რაოდენობის 7%-ს. ყველაზე ხშირია ოსტეოგენური სარკომა (**ოს**), რომელიც შეადგენს ძვლების ავთვისებიანი სიმსივნეების 61%-ს, ხოლო იუინგის სარკომა (**ის**) 10-15%-ს. უფრო ხშირად ავადდებიან 10-15 წლის პაციენტები [22, 43, 57, 261].

**Fuchs**-ის აზრით, **ოს**-ის პათოგენეზს განსაზღვრავს რეცესიული **Rb**-სიმსივნესუპრესორული გენიდან **13q14** ქრომოსომების ამოვარდნა, ხოლო, სხვა ავტორების მონაცემებით ამ დაავადების წარმოშობაში ქრომოსომულ ცვლილებებთან ერთად, მნიშვნელობა ენიჭება ონკოგენური დარღვევების გამომწვევ დომინანტურ მაჩვენებლებს [129, 221].

**ის**-ის ბიოლოგიური ხასიათის დადგენა **Denher**-ის მონაცემებით შესაძლებელი გახდა მორფოლოგიაში, იმუნოჰისტოქიმიასა და ციტოგენეტიკაში მიღწეული პროგრესის შედეგად, რითაც დადასტურდა მისი ნეიროექტოდერმული ხასიათი [110, 231].

ნეიროექტოდერმული სიმსივნეების დროს **სმ NSE**-ის კონცენტრაციის მაღალ მაჩვენებლებზე მიუთითებს თავის სამეცნიერო შრომაში **Variend**-ი [301].

**Winkler**-ის აზრით, **სმ**-ის განსაზღვრას **ოს**-ის დროს არავითარი როლი არ მიეკუთვნება, თუმცა იქვე მიუთითებს ტუტე ფოსფატაზის კონცენტრაციის მატების არასასურველობაზე (რაც ამ შემთხვევაში წარმოადგენს ბიოქიმიურ მარკერს) [308].

რიგი ავტორი მიუთითებს, რომ **ის** შავკანიანებში თითქმის არ გვხვდება. ამ აღმოჩენის მნიშვნელობა უცნობია, მაგრამ ცხადყოფს გენეტიკური ფაქტორის მნიშვნელობას მათ ეტიოლოგიაში [134, 159].

ლიტერატურული მონაცემებით, სპეციალურ ბიოქიმიურ მარკერებზე კვლევები ამ დაავადების დროს უმნიშვნელოა, თუმცა ავტორთა ჯგუფის მიერ მინიშნებულია ლაქტადეჰიდროგენაზასა და **NSE**-ის კონცენტრაციის შესაძლო მომატებაზე **ის**-ის დროს [175, 252].

თავის ტვინის სიმსივნეებს (**თტს**) ბავშვთა ონკოლოგიურ დაავადებებს შორის სიხშირით მეორე ადგილი უკავიათ და შეადგენენ საერთო რაოდენობის 14-20%-ს. ამავე სახეობის მოზრდილთა პათოლოგიისაგან ეს დაავადებები განსხვავდებიან როგორც მორფოლოგიური სტრუქტურით, ისე ლოკალიზაციითა და კლინიკური მიმდინარეობით [16, 72].

**Biddau**-სა და სხვათა მონაცემებით **თტს** 15 წლამდე ასაკის ბავშვთა ყოველ 100 000 მოსახლეზე დიაგნოსტირდება 4 შემთხვევაში. დაავადების პიკი მოდის 10-15 წლის ასაკზე. ჰისტოლოგიური ფორმებიდან 26,4%-ში დიაგნოსტირდება მედულობლასტომა, ხოლო 16,5%-ში - გლიომა [83].

**Bachelot**-ი თანაავტორებთან ერთად აღნიშნავს, რომ ყოველ 100 000 ბავშვზე ვლინდება 15 ონკოლოგიური დაავადება – ლეიკოზი (30%), **თტს** (22%), ავთვისებიანი ლიმფომები (12%). ოპტიმალურ დიაგნოსტიკურ მეთოდებს შორის აუცილებლად მიიჩნევენ ბიოქიმიური მარკერების განსაზღვრას [72].

იაპონიაში **თტს**-ის სიხშირეზე მიუთითებს **Navaias Gutierrez**-ი. მისი მონაცემებით, უფრო ხშირად დიაგნოსტირდება გლიური და ნეიროექტოდერმული სიმსივნეები. ეტიოლოგიურ ფაქტორად მიიჩნევენ თავის ქალას დასხივებას. დიაგნოსტირებისათვის განსაკუთრებულ მნიშვნელობას მიაკუთვნებენ **სმ**-ებს: პოლიამინებს, **AFP**, **NSE**. ამ დაავადებათა მკურნალობაში დიდ უპირატესობას მიაკუთვნებენ ციტოსტატიკურ მკურნალობასა და ძვლის ტვინის აუტოტრანსპლანტაციას [186, 187, 232, 271].

**Roy Subimal**-ი აღწერს იმუნოციტოქიმიის შესაძლებლობასა და მნიშვნელობას დიაგნოზის დაზუსტებისათვის ნეიროონკოლოგიაში. მოჰყავს მონაცემები **სმ**-ზე კვლევების შესახებ (ნეიროფილამენტების ცილაზე, ციტოკერატინზე, **S-100**, **NSE**-სა და **AFP**-ზე). პროგნოზირებისათვის მნიშვნელოვან ფაქტორად მიიჩნევენ სიმსივნური უჯრედის კინეტიკისა და ონკოგენების შესწავლას.

რიგი ავტორი, **თტს**-ის წარმომბაში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებს ბარბიტურატებისა და ნიტროზომენაერთების ზემოქმედებას დაავადებულ პაციენტთა მშობლებზე და მიუთითებს მათ მნიშვნელობაზე, სხვა ფაქტორებთან ერთად (რადიაცია, გენეტიკა) [253].

ჰერმინოგენური ინტრაკრანიალური სიმსივნეების დიაგნოსტიკა და მკურნალობა აქვს აღწერილი ავტორთა ჯგუფს, სადაც ისინი მიუთითებენ ციტოსტატიკური მკურნალობის ეფექტურობაზე და **სმ**-ის მნიშვნელობაზე ამ დაავადებათა მონიტორინგში [50, 116].

რბილი ქსოვილების სიმსივნეები (**რქს**) არც თუ ხშირია და შეადგენენ ბავშვთა ავთვისებიანი სიმსივნეების 6-8%-ს. ახალშობილებისა და 1 წლემდე ასაკის პაციენტებში მათი დიაგნოსტიკა 10-12%-ში ხდება [15].

**Akoun**-ი და სხვანი აღნიშნავენ, რომ რქს წარმოადგენენ ბიოლოგიურად აქტიურ დაავადებებს და ხშირ შემთხვევაში გამოიწვევენ ანტისხეულებს კალციტონინის, **NSE**-ისა და **S-100**-ის სახით [64, 163].

ლაქტატდეჰიდროგენაზის (**LDG**) კონცენტრაციის განსაკუთრებულ მნიშვნელობაზე მიუთითებენ **რქს**-ის დროს, კერძოდ, რაბდომიოსარკომის (**რს**) დიაგნოსტიკასა და ჩატარებული სპეციალური მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებაში **Л.Д.Дурнов**-ი და **Т.А.Шапов**-ი. ამასთან ერთად, აღნიშნავენ ამავე მიზნით ამინოტრანსფერაზის კონცენტრაციის განსაზღვრის აუცილებლობას, გავრცელებული სიმსივნური პროცესების დროს [15].

**Saifuddin**-მა აღწერა ასკინის სიმსივნით დაავადებული 3 პაციენტის (1979 წელს აღწერა **Askin**-მა) გამოკვლევათა კლინიკო-ლაბორატორიული შედეგები; **კტ** კვლევით აღმოჩნდა რბილქსოვილოვანი გიგანტური ზომის სიმსივნე (ყველა შემთხვევაში), რომელსაც ეკავა მთელი გულმკერდის ნახევარი. ავტორი, დიაგნოსტიკის მიზნით, დიდ მნიშვნელობას ანიჭებს **სმ NSE**-ზე გამოკვლევას [267].

ერთეული შეტყობინების სახითაა დაფიქსირებული სამედიცინო ლიტერატურაში **სმ**-ზე ჩატარებული კვლევათა მონაცემები, რომლებიც შეეხება ბავშვთა ონკოლოგიის ცალკეულ ნოზოლოგი-

ას (საკვერცხის, რეტინობლასტომის, მელანომის, ღვიძლის სიმსივნისა და სხვათა) [35, 174, 212, 239].

ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების მონიტორინგში **სმ**-ის განსაკუთრებულ მნიშვნელობაზე მიუთითებენ **Stieber**-ი და სხვა მკვლევარები. მათი შეხედულებით, დღეისთვის არსებული მრავალი მარკერიდან რუტინულად შეიძლება გამოყენებულ იქნას მხოლოდ რამდენიმე. დიაგნოსტიკისა და მონიტორინგისათვის არასრულფასოვანი სპეციფიკურობისა და მგრძობელობის გამო მათი გამოყენება უნდა ხდებოდეს შერჩევით. იქვე მიუთითებენ, რომ სიმსივნეასოცირებული მარკერების საშუალებით დაავადების რეციდივის გამოვლენა შეიძლება 6 თვით ადრე, სანამ მოხდება მისი კლინიკური მანიფესტაცია. აღნიშნავენ, რომ **სმ**-ის განსაზღვრის დროს მნიშვნელობა ენიჭება სისხლის ალებიდან გასულ დროს, შენახვის მეთოდს, წელიწადის დროსა (სეზონურობას) და გეოგრაფიულ მდებარეობასაც [272, 287].

ამრიგად, უკანასკნელ წლებში, ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების დროს სულ უფრო ხშირად გამოიყენება **სმ**-ზე კვლევები. აღსანიშნავია, რომ მათი უმრავლესობა ჩატარებულია ნეირობლასტომით დაავადებულ პაციენტებზე. სხვა ნოზოლოგიების დროს ჩატარებული მონაცემები საკმაოდ მწირია და საჭიროებს შემდგომ ინტერსიურ შენავლას. იგი ხელს შეუწყობს ამ დაავადებათა დროულ დიაგნოსტიკასა და სპეციალური მკურნალობის ეფექტურად ჩატარებას.

# II თავი

## ავთვისებიანი ლიმფომა

### ლიმფოსარკომა

ბავშვთა ონკოლოგიურ დაავადებებს შორის, ავთვისებიან ლიმფომებს სიხშირით III—IV ადგილი უკავიათ, ხოლო მათ შორის **ლს-**ზე მოდის 50-55% [29, 44].

**ლს 3** წლამდე ბავშვებში იშვიათობაა და უფრო ხშირია 7-11 წლის ასაკში. აღსანიშნავია ისიც, რომ ვაჟები სამჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან [206]. ყველა **ალ**, რომელიც არ განეკუთვნება “ჰოჯკინის დაავადებას”, აღინიშნება ტერმინით - “არაჰოჯკინის ლიმფომა”. ისინი განეკუთვნება სხვადასხვა ჰეტეროგენული დაავადების ნაკრებს, რომელთაც გააჩნიათ განსხვავებული კლინიკური ნიშნები და პროგნოზი. ლიმფოგრანულომატოზისაგან განსხვავებით (ბავშვებსა და მოზრდილებს შორის ამ დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობაში უმნიშვნელო განსხვავებებია), **ლს-**ის დროს ავადმყოფთა ამ ჯგუფებს შორის გაცილებით მეტი სხვაობა შეინიშნება [245].

როგორც უკვე აღინიშნა, ამ დაავადების თავისებურება გამოწვეულია მისი ეტიოპათოგენეზისა და დიაგნოსტიკის სირთულით. ბავშვებში გვხვდება **ლს-**ის ძლიერ ავთვისებიანი ბლასტური ვარიანტები, რაც განაპირობებს მისი გავრცელების სწრაფ ტემპს, არასახარბიელო კლინიკურ მიმდინარეობასა და დიფუზური გავრცელებისადმი მიდრეკილებას [35, 307].

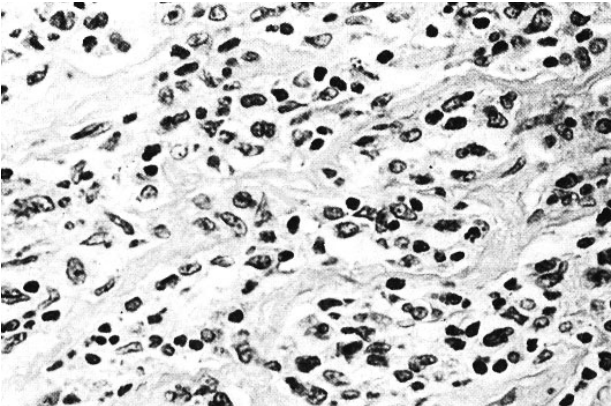
ჩატარებული ეპიდემიოლოგიური კვლევების შედეგად, დადგენილია **ლს**-ის ზოგიერთი ფორმის ვირუსული წარმოშობა. კერძოდ, ბერკიტის ლიმფომის დროს დადასტურდა მისი კავშირი **EBV** ვირუსთან. ასევე ცნობილია, რომ მალარიის ფონზე ამავე ვირუსის ზემოქმედებით, **T**-უჯრედები კარგავენ თავიანთ სუპრესულ ფუნქციას, **HTLV-1** ვირუსით **T** და **B** უჯრედების დათრგუნვის შედეგად ხდება ქრომოსომული ტრანსლოკაცია, რაც სასურველ ფონს ქმნის ავთვისებიანი პროცესის განვითარებისთვის [16].

სხვადასხვა იმუნოდეფიციტური სინდრომების შემთხვევაში, საერთო პოპულაციასთან შედარებით, ამ პათოლოგიით დაავადების შანსი ძალიან მაღალია. განსაკუთრებულ სირთულეებთანაა დაკავშირებული, და პოლემიკურია **ლს**-ის სტადიურობისა და მორფოლოგიური სტრუქტურის ამსახველი კლასიფიკაციები. დღეისათვის თითქმის 10 მორფოლოგიური კლასიფიკაცია გამოიყენება. თანამედროვე, იმუნოლოგიური, მორფოლოგიური და ციტოგენეტიკური კვლევების შედეგად მოხდა მისი დაყოფა **B** და **T** უჯრედოვან ვარიანტებად. ფართოდ გამოიყენება **ლს**-ის დაყოფა ლიმფობლასტურ და არალიმფობლასტურ ვარიანტებად, რაც უშუალოდ განასახიერებს დაავადების კლინიკურ გამოვლინებას [66, 195, 206]. **Lukes-Collinns**-ის ჰისტოლოგიური კლასიფიკაციის მიხედვით (უფრო ევროპის ქვეყნებშია მიღებული) **ლს** იყოფა ორ ძირითად ტიპად (ლიმფობლასტური და არალიმფობლასტური) და მის შემადგენელ ქვეტიპებად (ცხრილი 4).

ცხრილი 4

**ლს-ის ჰისტოლოგიური კლასიფიკაცია (Lukes-Collinns, Kiel)**

ჰისტოლოგიური ტიპი	შემავალი ჰისტოლოგიური ქვეტიპი
1. არალიმფობლასტური	ბერკიტის არაბერკიტის გაურკვეველი უჯრედოვანი ტიპის დიდი გაუხლეჩავი უჯრედის ტიპის მცირე გაუხლეჩავი უჯრედის ტიპის იმუნობლასტური
2. ლიმფობლასტური	კონვოლუტური ლიმფოციტებისაგან შემდგარი



სურათი 1 (302\*)

ლიმფობლასტური  
ლიმფოსარკომა  
შეღებვა  
ჰემატოქსილინ-  
ეოზინით (X400)

ნინამდებარე შრომაში, გარდა საკუთარ არქივში არსებული სხვადასხვა ნოზოლოგიათა მიკროფოტოებისა, ჩვენს მიერ გამოყენებულ იქნა ნ.ა.კრაევსკის, ა.ვ.სმოლიანიკოვისა და დ.ს.სარქისოვას რედაქციით გამოცემულ მონოგრაფიაში არსებული ზოგიერთი მასალა (Патолого-анатомическая диагностика опухолей человека, Москва, 1982, Рис. 45\*, 302, 307, 317, 328).

ამ დაავადების მედიასტინური და აბდომინური ლოკალიზაცია უფრო ხშირია და დიაგნოსტირდება 80-85% შემთხვევაში, ხოლო დანარჩენებზე მოდის 15-20%.

იმუნოფენოტიპირება ყველა შემთხვევაში არაა აუცილებელი და საჭიროა გაკეთდეს იმ ლოკალიზაციის დროს, რომელიც მის უჯრედულ ტიპთან არ ასოცირდება.

**ლს**-ის ყველა აბდომინური შემთხვევა ითვლება **B**-უჯრედოვან ფორმად, ხოლო შუასაყარში ლოკალიზაციით - **T** უჯრედოვანად.

როგორც უკვე აღინიშნა, **ლს**-ს ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა მიეკუთვნება უჯრედოვანი და ჰუმორული იმუნიტეტის დარღვევას, რომლის დასადგენადაც მონოკლონური ანტიბიოტების (**მას**) საშუალებით ახდენენ ფენოტიპირებას - იმუნოკომპეტენტური უჯრედების შესწავლას სისხლის შრატში (**T** და **B**).

**ლს**-ის სხვადასხვა მორფოლოგიური კლასიფიცირების შესწავლისა და შეჯერების შედეგად აშშ-ში შეიქმნა მისი ახალი ვარიანტი - **Working Formulation (WF)**. განსხვავება აღნიშნულსა და **Kiel**-ის კლასიფიკაციას შორის მოცემულია მე-5 ცხრილში [16].

ცხრილი 5

**B და T უჯრედოვანი არაჰოჯკინის ლიმფომების დამახასიათებელი მორფოლოგიური ვარიანტები (WF, Kiel)**

B-უჯრედოვანი ვარიანტი		T-უჯრედოვანი ვარიანტი	
Kiel	WF	Kiel	WF
ლიმფო-ბლასტური	ლიმფო-ბლასტური უნაოჭო	ლიმფო-ბლასტური	ლიმფო-ბლასტური ნაოჭით
ბერკიტის ლიმფომა	წვრილ-უჯრედოვანი გაუხლეჩავი	პერიფერიული T-უჯრედოვანი	მსხვილ-უჯრედოვანი იმუნო-ბლასტური
ცენტრალური	დიფუზური		პოლიმორფული
მსხვილ-უჯრედოვანი ანაპლაზიური ლიმფომა	მსხვილ-უჯრედოვანი გაუხლეჩავი რ არის ანალოგი	მრგვალ-უჯრედოვანი ანაპლაზიური ლიმფომა	არ არის ანალოგი

არანაკლებ დისკუტაბელურია **ლს**-ის სტადიის განსაზღვრა, მას ერთ-ერთი გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება როგორც ადეკვატური სპეციალური მკურნალობის შემთხვევაში, ასევე მისი შედეგების პროგნოზირების თვალსაზრისითაც. ამ მიზნით დღეისთვის გამოიყენება **Ann Arbor**-ში მიღებული კლასიფიკაცია, სადაც გათვალისწინებულია **ლს**-ის თავისებურება პროცესის ცენტრალურ ნერვულ სისტემასა და ძვლის ტვინში გავრცელებისას. აღნიშნული სტადიურობის განმსაზღვრელი სისტემების ძირითადი თავისებურებაა ამ დაავადებათა დაყოფა ლოკალურ (I-II სტადია) და სხვა დანარჩენ პროცესად (III-IV) [130].

**ლს**-ით დაავადებულთ (უფრო III-IV სტადიაში) ხშირად აღენიშნებათ ინტოქსიკაციის სიმპტომები (წონაში დაკლება, ოფლიანობა და სხვა). მათი არსებობის დროს კლინიკურ სტადიას უნდა მიემატოს **“B”**-სიმბოლო, ხოლო უსიმპტომოდ მიმდინარეობას **“A”**.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება პათოლოგიური პროცესის ბიოლოგიური აქტივობის მიმანიშნებელი სიმპტომების დაფიქსირებას, რაც გამოვლინდება ლაქტატდეჰიდროგენაზასა (LDG>500E/L) და ცერულოპლაზმინის (CP>200E/L) მომატებით სისხლის შრატში. ბიოლოგიური აქტივობის შემთხვევაში სტადიას ემატება **“b”**, ხოლო სხვა შემთხვევაში **“a”**.

ცხრილი 6

**ლიმფოსარკომის კლინიკური სტადიის განსაზღვრა (S.Murphy, 1980)**

სტადია	პროცესის გავრცელება
I	ერთი ლიმფური კვანძის ან ექსტრანოდური უბნის დაზიანება (შუასაყრისა და მუცლის ღრუს გარდა) (E).
II	ა) ექსტრანოდური უბნის დაზიანება რეგიონულ ლიმფურ ჯირკვლებთან ერთად (II E); ბ) ლიმფური ჯირკვლების ორი და მეტი უბნის დაზიანება დიაფრაგმის ერთ მხარეს; გ) ორი ექსტრანოდური უბნის დაზიანება რეგიონულ ლიმფურ ჯირკვლებთან ერთად (დიაფრაგმის ერთ მხარეს); დ) კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პირველადი დაზიანება (ილეო-ცეკალური) ჯორჯლის ლიმფ. ჯირკვლების დაზიანებით (ან მის გარეშე).
III	ა) ორი სხვადასხვა ექსტრანოდური უბნის დაზიანება დიაფრაგმის ორივე მხარეს (III E); ბ) ლიმფური ჯირკვლების მრავლობითი დაზიანება დიაფრაგმის ორივე მხარეს; გ) შუასაყრის ყველა პირველადი დაზიანება; დ) მუცლის ღრუსა და რეტროპერიტონული სივრცის ყველა გავრცელებული დაზიანება.
IV	ერთ-ერთი ზემოაღნიშნული დაზიანება პროცესის გავრცელებით ცხს-ში, ძვლის ტვინში, ძვალში ან მუცლის ღრუს ნებისმიერ ორგანოში.

დაავადების ყველაზე “კეთილთვისებიან” ფორმად მიჩნეულია მისი ლოკალიზაცია კუჭ-ნაწლავის სისტემაში (პეიერის ფოლაქების დაზიანება წვრილ ნაწლავში). ყველაზე ხშირად ხდება ილეო-ცეკალური კუთხისა და წვრილი ნაწლავის დაზიანება.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ფენოტიპირებით **ლს** იყოფა **T** და **B** უჯრედოვან სახეობებად. დადგენილია, რომ ამ დაავადების შუასაყრის ფორმის 80% და მეტიც **T** უჯრედოვანია, ხოლო სხვა ლოკალიზაციით არსებული პროცესები **B** უჯრედოვანი. ამასთან ერთად, ლიმფობლასტური მორფოლოგიური სტრუქტურის მქონენი **T** უჯრედოვნებს განეკუთვნებიან, ხოლო არალიმფობლასტურები **B** უჯრედოვნებს.

დადგენილია, რომ **ლს**-ის მკურნალობის უკეთესი შორეული შედეგების მიღწევისთვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სტადიურობას (ლოკალიზებულობა თუ დისემინირებული) და მის მორფოლოგიურ სტრუქტურას (ლიმფობლასტურია თუ არალიმფობლასტური).

ბოლო პერიოდში სტადიურობისა და მორფოლოგიური ხასია-

თიდან გამომდინარე, ხდება ამ ნოზოლოგიის ავადმყოფთა სხვადასხვა ხარისხის რისკის ჯგუფებში განაწილება ცხრილი 7 [16].

ცხრილი 7

**ლს-ის სხვადასხვა ხარისხის რისკის ჯგუფების განსაზღვრა**

რისკის ჯგუფის ხარისხი	შესაბამისი მარკინებლები
I	I და II სტადიის მქონენი. ინტოქსიკაციის და ბიოლოგიური აქტივობის მაჩვენებელთა მომატების გარეშე
II	II და III სტადიის მქონენი, ინტოქსიკაციის ნიშნით. ექსტრააბდომინური დაზიანებით. ბიოქიმიური მარკერების მომატება
III	II-III-IV სტადია. ბიოქიმიური მარკერების მკვეთრი მომატება, ცნს-ის დაზიანება ან ძვლის ტვინის დაზიანება

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანების შემთხვევაში პროცესი ხშირად ლოკალიზდება ილეო-ცეკალურ არეში. იშვიათად ხდება აღმავალი და განივი კოლინჯის დაზიანება. რეტროპერიტონულ სივრცეში ლს უფრო იშვიათად ვითარდება.

განსაკუთრებული მიმდინარეობა ახასიათებს ლს-ის შუასაყარის ფორმებს. ლოკალიზაციიდან გამომდინარე, მათი დროული დიაგნოსტიკა გარკვეულ სიძნელეებთანაა დაკავშირებული, რითაც გაპირობებულია მათი უმრავლესობის გაერთიანება III კლ. სტადიაში (შესაბამისად, III ხარისხის რისკის ჯგუფშიც).

გარდა აღნიშნული ლოკალიზაციებისა, ბავშვებში ხშირია პროცესის გავრცელება კისრის, ლავინზედა, ილლიის, საზარდულისა და ზედა ყბის მიდამოებში. თავისებური კლინიკური გამოვლინება ახასიათებს ე.წ. “ვალდერიის რგოლი”-სა და ნუშურა ჯირკვლის არეში არსებულ პროცესებს.

ცნს-ის დაზიანება შესაძლებელია ლს-ის ნებისმიერი ლოკალიზაციის დროს (10%), ხოლო ძვლის ტვინისა მეტწილად გვხვდება (15%).

ლს-ის დიაგნოსტიკა არსებული სპეციალური სამედიცინო კვლევების მეთოდების გამოყენებით (მორფოლოგიური, უსგ, კტ და სხვა) სირთულეს არ წარმოადგენს. მიუხედავად ამისა, აუცილებელია ამ მეთოდების სრულყოფა და მასთან ერთად ისეთი თა-



სურათი 2

ლიმფოსარკომის  
ექსტრანოდური ფრომა  
ზედა ყბაში  
ლოკალიზაციით

ნამედროვე საშუალებათა გამოყენება, როგორცაა იმუნოდიაგნოსტიკა. ამ მიმართებით საკმაო მეცნიერული კვლევებია ჩატარებული. ფართოდ გამოიყენება პათოლოგიური პროცესის ფენოტიპირება, სხვადასხვა ბიოქიმიური მარკერის შესწავლა (LDG, CP და სხვა), რითაც განისაზღვრება ამ დაავადების ბიოლოგიური აქტივობა. მიუხედავად ამისა, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, არაა შესწავლილი სხვადასხვა **სმ**-ის კონცენტრაცია, ამ პათოლოგიით დაავადებულ ბავშვთა სისხლის შრატში.

მომავალში უპირატესობა მიენიჭება დიაგნოსტიკის ლაბორატორიული კვლევის მეთოდებს. მათგან, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, პრიორიტეტი უკვე დაიმკვიდრეს სხვადასხვა ბიოქიმიურ მარკერზე ჩატარებულმა გამოკვლევებმა.

როგორც შესავალში აღვნიშნა, ჩვენ შევისწავლეთ ბავშვთა სხვა ონკოლოგიური დაავადებებთან ერთად, **ლს**-ით დაავადებული 23 პირველადი პაციენტი.

ყველა მათგანს დიაგნოსტიკის პერიოდში, სხვა სპეციალურ მეთოდებთან ერთად, უტარდებოდა სისხლის შრატის **იფა** სხვადასხვა სიმსივნეასოცირებულ მარკერზე (AFP,  $\beta$ -HCG, CEA, NSE, CA-125, CA-19-9, MCA).

კონტინგენტი შედგებოდა 1-დან 15 წლამდე ასაკის ავადმყოფებისაგან.

ცხრილი 8

**ავადმყოფთა რაოდენობა ასაკისა და სქესის მიხედვით**

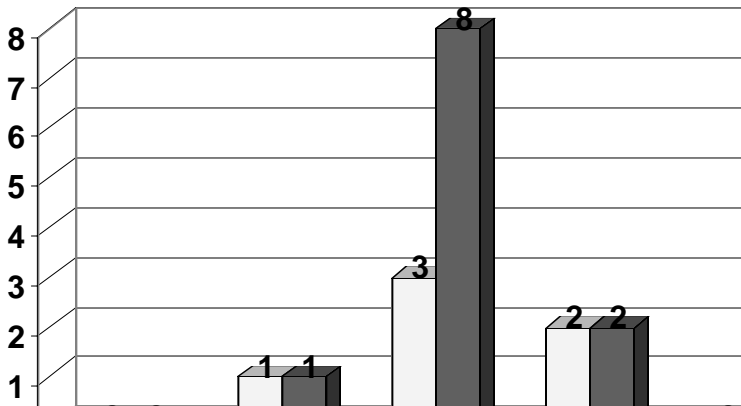
ასაკი	გოგონა	ვაჟი	სულ
0 დან 1 წლამდე	0	0	0
1 დან 3 წლამდე	1	1	2(8,7%)
3 დან 6 წლამდე	3	8	11(47,8%)
6 დან 9 წლამდე	2	2	4(17,3%)
9 დან 12 წლამდე	0	3	3(13%)
12 დან 15 წლამდე	1	2	3(13%)
სულ	7 30,5%	16 69,5%	23

წარმოდგენილი ცხრილიდან ჩანს, რომ **ლს**-ის დიაგნოზი აღნიშნულ ჯგუფში ყველაზე ხშირია 3-დან 6 წლამდე ასაკში 11(47,8%). აღსანიშნავია, რომ ვაჟების რაოდენობა ორჯერ აღემატება გოგონებისას. 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში დაავადება იშვიათობაა.

ამავე მონაცემების გრაფიკული გამოსახულება შემდეგნაირად გამოიყურება.

ბრაზიკი 1

**ლს-ით დაავადების შემთხვევა სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში**



დაავადების აღმოცენებიდან კლინიკური დიაგნოზის დადგენამდე გასული დრო უმრავლეს შემთხვევაში (80%) მოიცავდა 2-4 კვირას. აღნიშნული გაპირობებულია როგორც მშობლების უყურადღებობით, ისე ონკოლოგიური სიფხიზლის მოდუნებით, პედიატრიული სამსახურის ყველა უბანზე.

ზემოაღნიშნული ფაქტორის დამადასტურებელია ისიც, რომ ავადმყოფთა უმრავლესობის პოსპიტალიზაცია უკვე გავრცელებულ ფორმებში ხდება (III—IV სტ).

სათანადო, სპეციალური სადიაგნოსტიკო გამოკვლევების შედეგად (რენტგენოლოგიური, უსგ, კტ და სხვა), პაციენტებს პათოლოგიური პროცესის სხვადასხვა ლოკალიზაცია დაუდგინდათ (ცხრილი 9).

ცხრილი 9

**პროცესის ლოკალიზაცია**

N	ლოკალიზაცია	რაოდენობა	%
1	მხოლოდ მუცლის ღრუ	9	
2	მუცლის ღრუ+გულმკერდშიდა ლოკალიზაცია (შუასაყარი, ფილტვები)	5	69,56
3	მხოლოდ შუასაყარში	2	
4	ექსტრანოდულური		
	ა) ნაწლავებში	5	
	ბ) საცრემლე პარკის არეში	1	30,43
	გ) ზედა ყბის არეში	1	
		23	100

როგორც მე-9 ცხრილიდან ჩანს, ყველაზე ხშირად დაავადება ლოკალიზებულია მუცლის ღრუში, შემდგომ შუასაყარში. მუცლის ღრუში პროცესის არსებობის დროს, ყველაზე ხშირია ჯორჯლის ლიმფური ჯირკვლების დაზიანება (60,86%), ხოლო გულმკერდშიდა და ზემოაღნიშნული ლოკალიზაციით დაავადების გავრცელებამ ერთად შეადგინა 30,43%. საინტერესოა აგრეთვე ე.წ. ექსტრანოდულური გავრცელება შემავალი პაციენტები. მათმა საერთო რაოდენობა აღინიშნა 30,43%.

როგორც ზემოთ აღინიშნა, ბოლო პერიოდში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება **ლს**-ით დაავადებულთა შესაბამისი ხარისხის რისკის ჯგუფებში განაწილებას, რითაც განისაზღვრება სპეციალური მკურნალობის ტაქტიკა. ამ მიმართებით ავადმყოფები შემდეგნაირად განაწილდა.

ცხრილი 10

**ავადმყოფთა განაწილება სხვადასხვა ხარისხის რისკის ჯგუფში**

მორფოლოგიური სახეობა	რისკის ჯგუფი			%
	I ხარისხი	II ხარისხი	III ხარისხი	
ლიმფობლასტური	-	2	13	65,0
არალიმფობლასტური	-	1	7	34,7
სულ	-	3(13%)	20(86,9%)	

ცხრილის მონაცემებიდან გამომდინარე **ლს**-თი დაავადებულების 86,9% განეკუთვნებოდნენ III ხარისხის რისკის ჯგუფს, ხოლო 13% II ხარისხისას. აღნიშნულიდან დასტურდება, რომ ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში პროცესი დიფუზურად იყო გავრცელებული, რამაც, რა თქმა უნდა, შესაბამისი გავლენა იქონია ჩატარებული სპეციალური მკურნალობის ახლო და შორეულ შედეგებზე.

დაავადების მორფოლოგიური ვერიფიცირების მიზნით ყველა შემთხვევაში გაკეთებულია ასპირაციული ბიოფსია (20 პაციენტი), ხოლო ჰისტოლოგიური გამოკვლევა ჩატარდა 7 შემთხვევაში (ლია ბიოფსია, ნაწლავთა რეზექცია).

ჩატარებული სპეციალური დიაგნოსტიკური კვლევებითა და მორფოლოგიური ვერიფიცირების შემდგომ, სტადიურობისა და მორფოლოგიური სტრუქტურის მიხედვით ავადმყოფთა განაწილება მოცემულია მე-11 ცხრილში.

ცხრილი 11

**დაავადების მორფოლოგიური სტრუქტურა და კლინიკური სტადია**

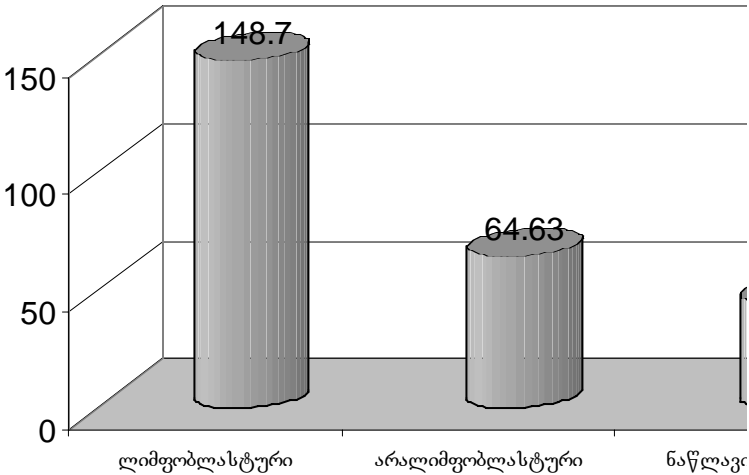
მორფოლოგიური სახეობა	კლინიკური სტადია				%
	I	II	III	IV	
ლიმფობლასტური	-	2	12	1	15 65,2
არალიმფობლასტური	-	1	6	1	8 34,7
სულ	-	3 13%	18 78,2%	2 8,6%	23 100

პაციენტთა უმრავლესობას - 87%-ს შემოსვლისას აღენიშნებოდა დაავადების დიფუზური გავრცელება (III-IV სტ), რაც გამოწვეული იყო ძირითადი დაავადების თავისებურებებით. თვალნათლივ ჩანს, აგრეთვე, ისიც, რომ მათ უმრავლესობას აღენიშნებოდა ლს-ის ლიმფობლასტური ვარიანტი (65%).

დიაგნოსტიკის პროცესში ყველა ავადმყოფს ჩაუტარდა სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული ანალიზი, ზემოაღნიშნულ სიმსივნურ მარკერებზე. მიღებულ მონაცემთა მაჩვენებლები შემდეგნაირად გამოიყურება. (ცხრილი 12).

ბრაზიკი 2

**სმ NSE კონცენტრაციის მაჩვენებლები სხვადასხვა მორფოლოგიური ფორმებისა და ნაწილებში ლოკალიზაციის დროს**



შესწავლილი სმ-ის კონცენტრაციის მონაცემთა შედარებით (საშუალო მაჩვენებელი  $M \pm m$ ) შემჩნეულია მკვეთრი სხვაობა NSE-ას დასაშვებ მაჩვენებელსა და არსებულ მონაცემებს შორის (8,8-ჯერ უფრო მეტია). სხვა სმ-ის ექსპრესია ბევრად არ განსხვავდება დადგენილი სტანდარტებისაგან, რაც მიუთითებს მათ ნაკლებ სადიაგნოზო ღირებულებაზე ამ პათოლოგიის დროს.

ცხრილი 12

**სმ-ის ექსპრესია ლს-ით დაავადებულ ბავშვებში (პირველადი ავადმყოფები, დიაგნოსტიკის პროცესში)**

N	პათოლოგიური სტრუქტურა	მ ა რ კ ე რ ბ ი														
		AFP			β-CHG			NSE			CEA			MCA		
		II	III	IV	II	III	IV	II	III	IV	II	III	IV	II	III	IV
<b>ლიმფობლასტური</b>																
1	დათი (1374/93)		0					199.9					2724			
2	მისელი (4240/93)		-					171.6					-			
3	კიტე (1113/93)		-					82.85					-			
4	ზაზა (6753/91)		-					160.0					77.42			9.55
5	შუშანა (870/93)			3.39						135.6			-			-
6	ირაკლი (798/95)		20.43					125.3					-			-
7	კეზარი (1296/92)		-		4.50		175.8	92.7				1.57				12.38
8	დავითი (5664/91)	15.22											2.624			
9	პეტრე (5353/92)		-					140.6					-			-
10	ნათია (1865/92)		-							145.8			-			-
11	გეგე (1948/93)		-					100.0					-			-
12	თონა (4244/92)	1.24			2.541		178.8					2.086			6.157	
13	ალექსანდრე (5493/92)		17.22		1.78		200.0	200.0					0.269			2.56
14	შაია (3951/91)		-					200.0					1.75			-
15	გიორგი (391/93)		14.21		5.67			123.5					2.16			4.57
<b>არლიმფობლასტური</b>																
16	ბეგნტი (3215/93)		-					33.725					8.615			
17	რობერტი (7648/91)		16.01		3.241		67.251	2.321					1.982			-
18	გუგუნი (7428/91)		53.10		1.679		37.63						15.55			-
19	ლლა (926/92)		3.28				78.63						3.157			-
20	ზორუნა (6720/92)		-		0.583		27.38			7.75		19.9			6.063	
21	გივი (572/91)		78.26										-			-
22	გიორგი (3715/92)		-		5.543		87.5						1.559			12.38
23	ზაია (5152/92)		-				55.67						-			-
საშ. მაჩვენებელი		22.24±2.72		4.58±0.42		126.9±15.78		2.94±0.19		37.6±12.2						7.66±0.63
p<0,001																

სმ NSE-ის მაჩვენებლების ანალიზით ირკვევა, რომ მისი ზღვრულად მაღალი ციფრები აღენიშნებოდა ლიმფობლასტური ვარიანტით დაავადებულებს ( $148,7 \pm 10,46 \text{ ng/ml}$ ), ხოლო გაცილებით ნაკლები ( $64,63 \pm 10,58 \text{ ng/ml}$ ) არალიმფობლასტური ვარიანტის მქონეთ. ყველაზე ნაკლები მაჩვენებლები დაფიქსირდა ლს-ის ნანლავის ფორმების დროს -  $44,33 \pm 8,25 \text{ ng/ml}$ .

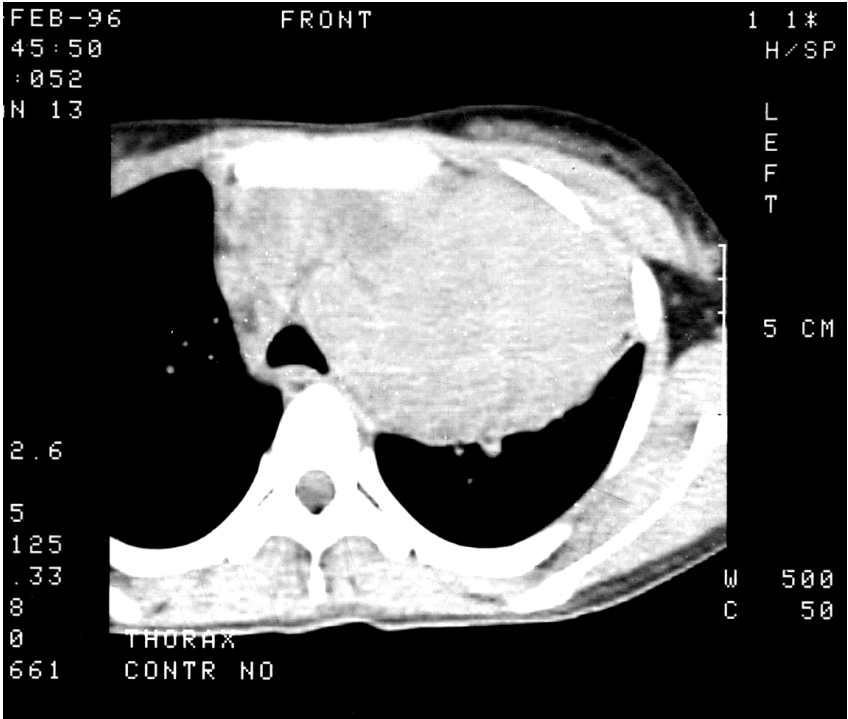
ცხრილში დაფიქსირებული მონაცემებით, NSE-ის კონცენტრაცია ნაკლებადაა დამოკიდებული დაავადების სტადიურობაზე (გავრცელებაზე) და უფრო მეტადაა დაკავშირებული სიმსივნის ლოკალიზაციასთან (მაგ. ნანლავის ფორმა) და ჰისტომორფოლოგიურ სტრუქტურასთან.

დიაგნოზის ვერიფიცირება ძირითადად ხდებოდა მორფოლოგიურად: 19 შემთხვევაში დადგინდა ციტოლოგიური კვლევით, ხოლო 6 პაციენტს ჩაუტარდა ჰისტოლოგიური გამოკვლევა.

თითქმის ყველა პაციენტს უტარდებოდა გულმკერდის Ro'-გრაფია და მუცლის ღრუს ულტრასონოგრაფია (უსგ). ექსკრეტო-



სურათი 3  
ულტრასონოგრაფია (მუცლის ღრუს ლიმფოსარკომა)



სურათი 4  
კომპიუტერული ტომოგრამა (მუასაყარში ლოკალიზებული ლიმფოსარკომა)

რული უროგრაფია (**ეუ**) გაუკეთდა 11 პაციენტს. კომპიუტერული ტომოგრაფია (**კტ**) ჩატარდა 4 ავადმყოფს (ძირითადად პროცესის გულმკერდში და ლოკალიზაციის დროს).

აბდომინური ლოკალიზაციისას, სათანადო მომზადების შემდეგ, ზოგადი ნარკოზისა და მიორელაქსანტების მოქმედების ფონზე, კეთდებოდა მუცლის პალპაცია და ასპირაციული ბიოფსია, შემდგომი ციტოლოგიური კვლევით.

რთული სადისგნოსტიკო შემთხვევების დროს ხორციელდებოდა დამიზნებითი პუნქცია და ასპირაციული ბიოფსია, **უსგ**-სა ან **კტ**-ის ფონზე.

მუცლის ღრუში არსებული პროცესის შემთხვევაში **უსგ**-ის ინფორმატულობა საკმაოდ მაღალია (85%), ხოლო გულმკერდში-



სურათი 5  
 გულმკერდის R0-გრამა. ლიმფოსარკომა, შუასაყარში გავრცელებით

და ლოკალიზაციის დროს ამ დაავადების რენტგენოლოგიური სურათი იმდენად დამახასიათებელია, რომ უმრავლეს შემთხვევაში არ საჭიროებს დამატებით გამოკვლევებს კტ-ს სახით.

**ლს**-ის გულმკერდშიდა ლოკალიზაციის დროს შუასაყართან ერთად უფრო მეტწილად ხდებოდა ფილტვების ინფილტრაციაც, რაც საგულისხმო რენტგენოლოგიური სიმპტომია, **ლგ**-ისა და **ლს**-ს შორის დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში.

განსაკუთრებული კლინიკური მიმდინარეობით გამოირჩევა

ნაწლავთა სხვადასხვა უბანში არსებული პროცესები. ჩვენს მასალაზე ამ სახის პათოლოგია აღენიშნებოდა 5 პაციენტს (მათგან ორს წვრილ ნაწლავში, ხოლო სამს ილიო-ცეკალურ არეში). **ლს**—ის ამ ლოკალიზაციების დროს ზემოხსენებულ სპეციალურ კვლევის მეთოდებთან ერთად კეთდებოდა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ბარიუმით გამოკვლევა და, საჭიროების შემთხვევაში, კოლონოსკოპიაც.

აღსანიშნავია, რომ **ლს**-ის ამ ფორმით დაავადებულებს ჰოსპიტალიზაციის დროს აღენიშნებოდათ ნაწილობრივი გაუვალობის ნიშნები. ერთი მათგანი ოპერირებული იქნა სხვა საავადმყოფოში სრული გაუვალობის გამო (მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია). მაგალითად მოგვყავს ამ პაციენტის ავადმყოფობის ისტორიიდან ამონაწერი.

პაციენტი თონა გ., 5 წლის, ავ. ისტ. N5896/92. კლინიკური დიაგნოზი: ილიოცეკალური კუთხის ლიმფობლასტური ლიმფოსარკომა, III სტადია.

მწვავე გაუვალობის გამო 2/05/92წ. ბავშვთა N2 საავადმყოფოში გაუკეთდა სასწრაფო ოპერაცია. ლაპარატომიის შემდეგ დადგინდა ბრმა ნაწლავის სიმსივნე, რომელიც ნაწილობრივ ვრცელდებოდა თქოს ნაწლავზეც. განხორციელდა მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია. ოპერაციის შემდგომი პერიოდი გართულებების გარეშე. ჭრილობა შეხორცდა პირველადი დაჭიმვით.

ჰისტოლოგიური დიაგნოზი N237/92 “ლიმფობლასტური ლიმფოსარკომა”. ავადმყოფი გადაყვანილ იქნა საქ. ჯანდაცვის სამინისტროს ონკოლოგიის სამეცნიერო ცენტრის ბავშვთა განყოფილებაში.

შემოსვლისას პაციენტის საერთო მდგომარეობა იყო საშუალო სიმძიმის. აღენიშნებოდა საერთო სისუსტე. ჩატარებული კლინიკო-ლაბორატორიული და სხივური დიაგნოსტიკით დაავადების გავრცელებისათვის დამახასიათებელი ნიშნები არ აღენიშნებოდა.

ავადმყოფს გაუკეთდა სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული ანალიზი, რითაც დადგინდა, რომ **სმ NSE**-ის მაჩვე-

ნებელი მკვეთრად იყო მომატებული - 178,8ng/ml. მიუხედავად ჩატარებული სპეციალური კვლევების მონაცემებისა, აღნიშნული **სმ**-ის კონცენტრაცია მიუთითებდა ასევე პროცესის მაღალ ბიოლოგიურ აქტივობაზე. ჩატარდა პოლიქიმიოთერაპია სქემით: ვინკრისტინი, ციკლოფოსფანი და დაუნორუბიცილი ჰორმონოთერაპიის ფონზე (COPD).

ჩატარებული სპეციალური მკურნალობის შედეგად ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მკვეთრად გაუმჯობესდა. საკონტროლო კვლევებითი მონაცემებით **სმ NSE**-ას კონცენტრაცია მკვეთრად შემცირდა - 45,34ng/ml.

განმეორებით განყოფილებაში შემოვიდა 1 თვის შემდეგ. აღნიშნებოდა დაავადების სრული რემისია. **სმ NSE**-ას კონცენტრაცია იყო - 19,51ng/ml. ჩაუტარდა ციტოსტატიკური მკურნალობა იგივე სქემით. შემდგომ პერიოდში პაციენტს ჩაუტარდა პოლიქიმიოთერაპიის 6 კურსი ერთთვიანი ინტერვალით. დაავადების მონიტორინგი ხდებოდა სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული ანალიზით **NSE**-ზე. ამჟამად პრაქტიკულად ჯანმრთელია.

**ლს**-ის ამ ფორმით დაავადებული სხვა 4 პაციენტიდან ორს გაუკეთდა წვრილი ნაწლავის რეზექცია, ხოლო დანარჩენს მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია. შემდგომ ყველა მათგანს ჩაუტარდა ციტოსტატიკური თერაპია.

ჩვენი და სხვა ავტორების მონაცემებითაც, ამ კონტიგენტის მკურნალობის შორეული შედეგები ძირეულად განსხვავდება სხვათაგან და თითქმის 90%-ში ხდება მათი განკურნება.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, განსაკუთრებით გამოირჩევა **ლს**-ის შუასაყრის ფორმა, ანუ როგორც მას ბოლოდროინდელ პუბლიკაციებში უწოდებენ - მისი გულმკერდშიდა ლოკალიზაცია. 90% მათგანი ლიმფობლასტური ხასიათისაა და T-უჯრედოვან ფორმებს განეკუთვნებიან. ისინი ყველა შემთხვევაში III კლინიკურ სტადიას შეესაბამებიან და შედიან და III ხარისხით რისკის ჯგუფებში.

ჩვენს მიერ შესწავლილ ჯგუფებში მხოლოდ შუასაყარის დაზი-

ანება აღენიშნებოდა 2 პაციენტს, ხოლო სხვა ლოკალიზაციასთან ერთად (მუცლის ღრუ, კისრის არე) - ხუთს.

დიაგნოზის ვერიფიცირება ხდებოდა სხივური და მორფოლოგიური კვლევების შედეგად. თითქმის ყველა შემთხვევაში ჩატარდა ტრანსთორაკალური ასპირაციული ბიოფსია შემდგომი ციტოლოგიური კვლევით (2 შემთხვევაში ჩატარდა კტ-ის ფონზე). დავადების მაღალი ბიოლოგიური აქტივობის მიმანიშნებელი იყო სმ NSE-ის უკიდურესად მაღალი კონცენტრაციის მაჩვენებლები - 200ng/ml. კომპრესიული სინდრომი და გულმკერდის დეფორმაცია აღენიშნებოდა 2 ავადმყოფს. აღსანიშნავია, რომ ლს-ის ამ ფორმით დაავადებულთა პროგნოზი, მიუხედავად ჩატარებული სპეციალური კომბინირებული მკურნალობის მეთოდებისა (აგრესიული პოლიქიმიოთერაპია, სხივური თერაპია) სავალალოა და სრული რემისიის მიღწევა თითქმის შეუძლებელია.

ზემოაღნიშნულის სადემონსტრაციოდ მოგვყავს ამონაწერი ავადმყოფობის ისტორიიდან (N5493/92).

ალექსანდრე თ., 9 წლის, შემოვიდა ონკოლოგიის სამეცნიერო ცენტრის ბავშვთა განყოფილებაში 24/11/92წ. შემოსვლამდე ორი კვირით ადრე დაეწყო სუნთქვის უკმარისობა, მაღალი ტემპერატურული რეაქციები, წონაში დაკლება, ოფლიანობა. უბნის პედიატრის მიერ გაიგზავნა ფტიზიატრიის ინსტიტუტში, საიდანაც გადმოიყვანეს ჩვენთან.

შემოსვლისას საერთო მდგომარეობა იყო მძიმე. აღენიშნებოდა სუნთქვის უკმარისობა, ციანოზი. კისრის მარჯვენა მხარეს ისინჯებოდა გადიდებული ლიმფური ჯირკვალი, ზომით 3,0X2,0სმ, სადა ზედაპირის, შედარებით მოძრავი. გულმკერდის Ro'-გრაფიით (30/11/92). "შუასაყარის ჩრდილი გაფართოებული ორივე მხარეს. ფიტვებში ორივე მხარეს აღინიშნება ინფილტრაციული ჩრდილები".

კისრის არეში არსებული წარმონაქმნის ციტოლოგიური კვლევით, (N1047) – "ლიმფობლასტური ლიმფოსარკომა".

მუცლის ღრუს ორგანოთა ულტრასონოგრაფიული

კვლევით, პათოლოგია არ აღინიშნება. სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული კვლევით **NSE-200,0ng/ml**.

აღნიშნული მონაცემებიდან გამომდინარე, დაისვა კლინიკური დიაგნოზი: ლიმფობლასტური ლიმფოსარკომა, პროცესის გავრცელებით შუასაყარში **IIIB** სტადია. **III** ხარისხის რისკის ჯგუფი.

სპეციალური მკურნალობის პირველ ეტაპად ავადმყოფს დაენყო პოლიქიმოთერაპია **ACOP** სქემით, რის შედეგადაც ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მკვეთრად გაუმჯობესდა.

15/12/92წ. საკონტროლო **Ro'**-გრამაზე აღენიშნებოდა მკვეთრად გამობატული დადებითი ეფექტი - "ფილტვების ცვლილებების გარეშე, შუასაყარის ჩრდილი მკვეთრადაა შემცირებული". სისხლის შრატის განმეორებითი იმუნოფერმენტული კვლევით **NSE 40,6ng/ml**.

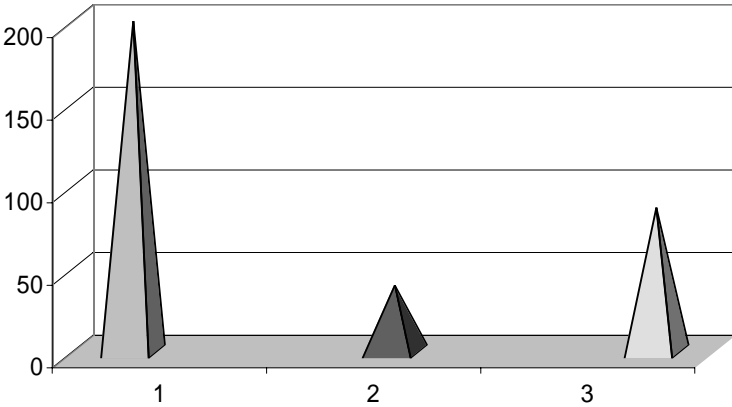
კომბინირებული სპეციალური მკურნალობის მეორე ეტაპად 29/12/92წ. ავადმყოფს დაენყო სხივური თერაპია შუასაყარზე ორი შემხვედრი ველით, ერთჯერადი დოზით **2gr**, ჯამურად მიიღო **30gr**.

შემდგომ პაციენტს ჩაუტარდა ციტოსტატიკური მკურნალობა იგივე სქემით, რომლის ფონზეც აღენიშნებოდა ლეკოპენია (**>3000**). საერთო მდგომარეობა იყო დამაკმაყოფილებელი, ჩივილები არ აღენიშნებოდა.

განმეორებით სტაციონარში შემოვიდა 15/03/93წ. მიუხედავად იმისა, რომ ავადმყოფის სერთო მდგომარეობა იყო დამაკმაყოფილებელი, საკონტროლო **Ro'**-გრამაზე - "მარცხნივ ფრენიკო-კოსტალურ სინუსში აღენიშნებოდა სითხე". იმუნოფერმენტული კვლევით დაფიქსირდა **NSE**-ის მონატება (**87,8ng/ml**). ავადმყოფს დაენყო პოლიქიმოთერაპია. **VCRP** (ვინკრისტინი, ციკლოფოსფანი, რუბომიცინი, პრედნიზოლონი) სქემით. აღნიშნული მკურნალობის ფონზე, პროცესმა განიცადა პროგრესირება. მშობლებმა მკურნალობაზე უარი განაცხადეს. ავადმყოფი გარდაიცვალა 12/04/93წ.

გრაფიკი 3

დაავადების მიმდინარეობის მონიტორინგი გრაფიკულად შემდეგნაირად გამოიყურება.



ლს-ის იფა-ის შედეგად მიღებული მონაცემებით, NSE-ის კონცენტრაციის მაჩვენებლის საშუალებით შესაძლებელია დაავადების ბიოლოგიური აქტივობის ახლებურად განსაზღვრა. ცხრილში, არსებული მონაცემებიდან გამომდინარე (სმ NSE-ის კონცენტრაცია), ამ ჯგუფში ავადმყოფთა გადანაწილება შეიძლება მოხდეს შემდეგნაირად.

I ხარისხის რისკის ჯგუფი – NSE<50ng/ml;

II ხარისხის რისკის ჯგუფი – NSE<100ng/ml;

III ხარისხის რისკის ჯგუფი – NSE>100ng/ml;

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ადეკვატური მკურნალობის შერჩევის დროს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დაავადების უჯრედოვან სახეობას (226).

ვინაიდან შუასაყრის ლოკალიზაციის ლიმფოსარკომის ყველა შემთხვევა T უჯრედოვან ფორმას განეკუთვნება, ხოლო დანარჩენთა უმრავლესობა B უჯრედოვანს (ფენოტიპირებით), ჩვენს მიერ ავადმყოფთა დაყოფა ხდებოდა ზემოაღნიშნული პრინციპიდან გამომდინარე.

ძირითადად ვიყენებდით ვინკრისტინის, ციკლოფოსფანის, ადრიამბლასტინის, რუბომიციინის, მეტიტრექსატის, L-ასპარაგინა-

ზას, 6-მერკაპტოპურინის, ციტოზარისა და სხვა ქიმიოპრეპარატების კომბინაციებს. განსხვავებით BFM სქემისა (აგრესიული, მაღალი დოზებით მკურნალობა) მივმართავდით უფრო დამზოგველ თერაპიას, რომელიც მოცავდა 3 კვირიანი ინტერვალით, 1,5 წლის განმავლობაში მკურნალობას.

აღნიშნული მეთოდის უპირატესობაზე აღნიშნავენ მრავალი წამყვანი კლინიკის სპეციალისტები, თავიანთ სამეცნიერო შრომებში. ისინი მიუთითებენ, რომ აგრესიული, მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპიის შედეგად მიღებული მონაცემები თითქმის არ განსხვავდება დამზოგველი სქემით ჩატარებული მკურნალობისაგან.

**ლს**-ის მკურნალობის პროგრამა სამ ეტაპს მოიცავს – ინდუქციას, კონსოლიდაციასა და ხელშემწყობ თერაპიას. ქიმიოთერაპიის ინტენსივობა და ხანგრძლივობა, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, დამოკიდებულია პროგნოზული რისკის ხარისხზე [16].

## T-უჯრედოვანი ლიმფოსარკომაების მკურნალობა.

### **I ხარისხის პროგნოზული რისკის ჯგუფის ავადმყოფების მკურნალობის პროგრამა. რემისიის ინდუქცია, ოქმი 1.**

-პრედნიზოლონი 60მგ/მ<sup>2</sup> პერორალურად 1-28 დღეს თანდათანობითი კლებადი დოზებით.

-ვინკრისტინი 1,5მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში მე-8, 15, 22, 29 დღეს.

-რუბომიციინი ან ადრიაბლასტინი 30მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში წვეთოვნად (1სთ) 8, 15, 22, 29-ე დღეს.

-L-ასპარაგინაზა 10 000  $\text{E}\mu\text{M}$ , ვენაში (1სთ) მე-12, 15, 18, 21, 24, 27, 30-ე, დღეს.

-ციკლოფოსფანი 1000მგ/მ<sup>2</sup>, წვეთოვნად (1სთ) მესნას ფონზე 36-64-ე დღეს.

-ციტოზარი 75 მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში 38-41-ე დღეს, 45-48-ე დღეს, 52-55-ე დღეს, 59-62-ე დღეს.

-6-მერკაპტოპურინი 60მგ/მ<sup>2</sup> პერორალურად 36-63 დღეს.

-მეტოტრექსატი 6-12მგ ენდოლუმბალურად მე-19, 29, 45, 59-ე დღეს.

**რემისიის კონსოლიდაცია - ოქმი M.**

- 6-მერკაპტოპურინი 25მგ/მ<sup>2</sup>, პერორალურად 1-56 დღეს.
- მეტოტრექსატი 500მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში წვეთოვნად 24სთ-ის განმავლობაში მე-8, 22, 36, 50-ე დღეს.
- (ლეიკოვორინი 15მგ/მ<sup>2</sup> კუნთებში, 42, 48, 52 საათით ადრე ინფუზიიდან).

**ხელშემწყობი თერაპია**

- 6-მერკაპტოპურინი 60მგ/მ<sup>2</sup>, პერორალურად 2 წლის განმავლობაში.
- მეტოტრექსატი 20მგ/მ<sup>2</sup>, კუნთებში 10 დღეში ერთხელ 2 წლის განმავლობაში.

**II და III ხარისხის პროგნოზული რისკის ავადმყოფთა მკურნალობის პროგრამა**

- რემისიის ინდუქცია ოქმი I
- რემისიის კონსოლიდაცია ოქმი M
- რემისიის კონსოლიდაცია ოქმი II
- დექსამეტაზონი 10მგ/მ<sup>2</sup>, პ.ო. 1-21 დღე შემდგომი კლებადი დოზებით.
- ვინკრისტინი 1,5 მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში ნაკადურად, მე-8, 15, 22, 29-ე დღეს.
- ადრიამიციინი 30 მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში წვეთოვნად, 1 სთ-ის განმავლობაში მე-15, 18, 22, 29-ე დღეს.
- L-ასპარაგინაზა 10 000 ერთ/მ<sup>2</sup>, ვენაში წვეთოვნად, 1 სთ-ის განმავლობაში მე-8, 11, 15, 18 დღეს.
- ციტოზარი 75მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში, ნაკადურად, 38-41-ე და 45-48-ე დღეს.
- 6-მერკაპტოპურინი 60მგ/მ<sup>2</sup>, პერორალურად 36-49-ე დღეს.
- მეტოტრექსატი 6-12მგ, ენდოლუმბალურად 38, 45-ე დღეს.
- სხივური თერაპია თავის ტვინზე ჯდ 12 gr 43-ე დღეს.

**ხელშემწყობი მკურნალობა**

- 6-მერკაპტოპურინი 30მგ/მ<sup>2</sup>, პერორალურად ყოველდღე.
- მეტოტრექსატი 30მგ/მ<sup>2</sup>, პერორალურად ან კუნთებში 7-10 დღეში ერთხელ.

## B-უჯრედოვანი ლიფოზოსარკომის მკურნალობის პროგრამა

ნინასნარი ფაზა

-პრედნიზოლონი 30მგ/მ<sup>2</sup>, პერორალურად 1-5 დღეს.

-ციკლოფოსფანი 200მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში წვეთოვნად, 1 სთ-ის განმავლობაში 1-5 დღეს.

-მეტოტრექსატი 6-12მგ+ციტოზარი 16-30მგ+პრედნიზოლონი 4-10მგ, ინტრათეკალურად 1 დღეს.

### I პროგნოსტული ხარისხის რისკის ავადმყოფების მკურნალობის პროგრამა

#### ბლოკი A

-დექსამეტაზონი 10მგ/მ<sup>2</sup> პერორალურად, 1-5 დღეს.

-ვინკრისტინი 1,5მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში ნაკადურად, 1 დღეს.

-მეტოტრექსატი 500მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში წვეთოვნად 24 დღის განმავლობაში (ლეიკოვორინთან ერთად).

-იფოსფამიდი 800მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში წვეთოვნად 1სთ-ის განმავლობაში 1-5 დღეს (მესნას ფონზე)

-ვეპეზიდი 6-12მგ+ციტოზარი 16-30მგ+პრედნიზოლონი 4-10მგ, ენდოლუმბალურად 1 დღეს.

#### ბლოკი B

-დექსამეტაზონი 10მგ/მ<sup>2</sup>, პერორალურად, 1-5 დღეს.

-ვინკრისტინი 1,5მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში ნაკადურად, 1 დღეს.

-მეტოტრექსატი 500მგ/მ<sup>2</sup>, 1 დღეს (იგივე)

-ადრიაამიციინი 25მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში, წვეთოვნად, 1სთ-ის განმავლობაში 4, 5დღეს.

-მეტოტრექსატი+ციტოზარი+პრედნიზოლონი, ენდოლუმბალურად 1 დღეს.

-ციკლოფოსფანი 200მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში ნაკადურად, მესმას ფონზე, 1-5 დღეს.

## II და III პროგნოზული რისკის ავადმყოფების მკურნალობის პროგრამა

### ბლოკი AA

- დექსამეტაზონი 10მგ/მ<sup>2</sup>, პერორალურად, 1-5 დღეს.
- ვინკრისტინი 1,5მგ/მ<sup>2</sup> (მაქს, 2მგ), ვენაში ნაკადურად, 1 დღეს.
- მეტოტრექსატი 500მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში წვეთოვნად, 24სთ-ის განმავლობაში (ლეიკოვორინის ფონზე).
- იფოსფამიდი 800მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში, წვეთოვნად, 1სთ-ის განმავლობაში მესნას ფონზე 1-5 დღეს.
- ვეპეზიდი 100მგ/მ<sup>2</sup>. ვენაში, წვეთოვნად, 1სთ-ის განმავლობაში, 4-5 დღეს.
- ციტოზარი 150მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, წვეთოვნად, 4 გადასხმა 12სთ-ის ინტერვალით 4, 5 დღეს.
- მეტოტრექსატი+ციტოზარი+პრედნიზოლონი, ენდოლუმბალურად 1-5 დღეს.

### ბლოკი BB

- დექსამეტაზონი 10მგ/მ<sup>2</sup>, პერორალურად, 1-5 დღეს.
  - ვინკრისტინი 1,5მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში ნაკადურად, 1 დღეს.
  - მეტოტრექსატი 500მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში, წვეთოვნად.
  - ციკლოფოსფანი 200მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში ნაკადურად, 1-5 დღეს.
  - ადრიამიცინი 25მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში, წვეთოვნად, 1სთ-ის განმავლობაში 4-5 დღეს.
  - მეტოტრექსატი+ციტოზარი+პრედნიზოლონი, ენდოლუმბალურად 1-5 დღეს.
- შენიშვნა: მკურნალობა ტარდება AA და BB ბლოკებით, 2 კვირიანი ინტერვალით. II ხარისხის დროს 4, ხოლო III დროს - 6 ბლოკისაგან შემდგარი სქემით.

### ბლოკი CC

- დექსამეტაზონი 20მგ/მ<sup>2</sup>, პერორალურად, 1-5 დღეს.
- ვინდეზინი 3მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში, ნაკადურად, 1 დღეს.
- ციტოზარი 200მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში, წვეთოვნად 3სთ-ის განმავლობაში 4 შეყვანა, 12 სთ-ის ინტერვალით, 1-2 დღეს

-ვეპეზიდი 150მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში ნვეთოვნად, 1სთ-ის განმავლობაში, მე-3-5 დღეს

მეტოტრექსატი+ციტოზარი+პრედნიზოლონი, ენდოლუმბა-ლურად მე-5 დღეს.

ძირითადად, ჩვენს მიერ ჩატარებული მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპიის სქემები მოიცავდნენ ზემოთჩამოთვლილი პრეპა-

ცხრილი 13

**ლს-ის მკურნალობის დროს გამოყენებული მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპიის ეფექტურობა და მისი შედეგები(NSE-სთან დამოკიდებულებაში, ახლო და შორეული შედეგები)**

N	ავადმყოფთა განაწილება ზალოკალიზაციისა და მორფ. სტრუქტურის მიხედვით	ქიმიოთერაპია ტაბის კომბინაცია	NSE კონცენტრაცია 0-14,28ng/ml		NSE-ის კონცენტრაციის შემცირება (%)	შორეული შედეგები
			მკურნალ ობაგე	მკურნალ. შემდეგ		
<b>ლიმფოგლასტური</b>						
1	დათო (აბდ. ფორმა)	ACOP, RCD	199.9	9.304	95	გარდ.
2	მიხილი (აბდ. ფორმა)	VCR	171.6	39.51	79	გარდ.
3	კოტე (აბდ. ფორმა)	VCR, COMP	82.85	32.60	61	გარდ.
4	ზაზა (აბდ. ფორმა)	ACOP	160.0	36.59	77	გარდ.
5	შუშანა (შუასაყაბდ. ფორმა)		135.68		-	გარდ.
6	ირაკლი (აბდ. ფორმა)	ACOP	125.3		-	გარდ.
7	ემზარი (ზედა ყბა)	ACOP, VCR	92.7	19.51	79	ცოცხ.
8	დავითი (საჯრ. პარკის)	PV, ACOP	175.8	40.82	77	ცოცხ.
9	პეტრე (აბდ. ფორმა)	COMP, CAV	140.6	37.5	73	ცოცხ.
10	ნათია (აბდ. ფორმა)	VAC	145.88	65.26	55	გარდ.
11	ედიკ (ნან. ფორმა)	VCR	100.0	42.51	57	ცოცხ.
12	თეონა (ბრმა ნან.)	COP, ACOP	178.8	45.34	75	ცოცხ.
13	ალექსანდრე (შუასაყარი)	AV	200.0	40.6	80	გარდ.
14	მზია (აბდ. ფორმა)	ACOP	200.0	60.25	70	გარდ.
15	გიორგი (აბდ. ფორმა)	ACOP	123.5		-	გარდ.
<b>არალიმფოგლასტური</b>						
16	ბიკენტი (ბრმა ნანლ)	COP, COPP	33.725		-	გარდ.
17	რობერტი (აბდ. ფორმა)	COMP	67.251	35.71	45	გარდ.
18	ვიქტორი (ნანლ. ფორმა)	COMP	37.63	33.74	10	ცოცხ.
19	ლია (აბდ. ფორმა)	ACOP, COMP	78.63		-	გარდ.
20	შორენა (ბრმა ნან.)	COP, ACOP	27.38	17.65	35	ცოცხ.
21	გივი (აბდ. ფორმა)	CABOP, COMP			-	გარდ.
22	გიორგი (აბდ. ფორმა)	COP, CAV	87.5	43.6	50	გარდ.
23	ზაირა (ნან. ფორმა)	COP, COMP	55.67	30.45	45	ცოცხ.
					საშ	63

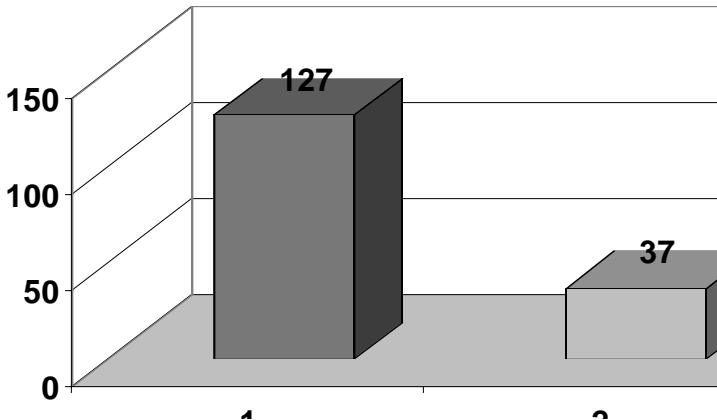
რატების კომბინაციათა სხვადასხვა სახეობას. მკურნალობის რეჟიმები განსხვავდებოდა აღწერილი ბლოკებისაგან, ვინაიდან, აღნიშნული დოზებისა და ინტენსივობის გამოყენების შემთხვევაში აუცილებელია სათანადო ლაბორატორიებისა თუ სტერილური პალატების არსებობა, ძვლის ტვინის გადანერგვისთვის საჭირო საოპერაციო ბლოკებისა თუ თანამედროვე სხვა ტექნოლოგიების გამოყენება, რაც ჯერჯერობით ჩვენთვის პრობლემაა.

ამიტომაც გამოიყენებოდა ზემოაღწერილი ბლოკებში არსებული თითქმის ყველა ქიმიოპრეპარატი, მხოლოდ განსხვავებული რეჟიმითა და ნაკლები დოზებით. ძირითადად, მკურნალობა ტარდებოდა 4-5 კვირის განმავლობაში, 3 კვირის ინტერვალით. მათი სახეობები და მკურნალობის შედეგად მიღებული ეფექტი დაფიქსირებულია მე-13 ცხრილში.

ცხრილში წარმოდგენილია **ლს**-ით დაავადებული თითოეული ავადმყოფის ციტოსტატიკური მკურნალობისათვის გამოყენებული კომბინაციები. **NSE**-ის საშუალო მაჩვენებელმა მკურნალობამდე შეადგინა  $126,9 \pm 15,78 \text{ ng/ml}$ , ხოლო მის შემდგომ  $37,0 \pm 0,86 \text{ ng/ml}$  ( $p < 0,001$ ).

ზემოაღნიშნული მონაცემები გრაფიკულად შემდეგნაირად გამოიყურება.

გრაფიკი 4



მრავალკომპონენტური ციტოსტატიკური მკურნალობის უპირატესობაზე, სხვა დანარჩენ მეთოდებს შორის, მიუთითებს უკვე აღწერილი შემთხვევა (ავადმყოფი თეონა, ისტ. 5896/92), **ლს**-ის ბრმა ნაწლავის ფორმით დაავადებული პაციენტის შესახებ, რომელსაც სხვა საავადმყოფოში გაუკეთდა სასწრაფო ოპერაცია, გაუვალობის გამო. მიუხედავად რადიკალური ქირურგიული ჩარევისა, ჩვენს კლინიკაში **სმ**-ზე კვლევით დადგინდა **NSE**-ის მაღალი კონცენტრაცია – **178,8ng/ml**. ჩატარებული პოლიქიმიოთერაპიის შემდეგ (ციკლოფოსფანი, ვინკრისტინი, დოქსორუბინი, პრედნიზოლონი) კი მისი შემცველობა შემცირდა **19,51ng/ml**-მდე. ჩვენი აზრით, აღნიშნული დაავადების დროს უპირატესობა ენიჭება მასზე სისტემურ და არა ლოკალურ ზემოქმედებას.

სპეციალური მკურნალობის შედეგად, გვერდითი მოვლენები ლეიკოპენიის სახით აღენიშნა 18-ს, ტრომბოციტოპენია - 4-ს, ანემია - 20-ს. სხვა პათოლოგიურ გადახრათა კორექცია ხდებოდა მიღებული ტრადიციული მეთოდებით (სისხლის, ლეიკო-ტრომბო-მასის ტრანსფუზიითა და სხვა)

ბოლომდე გაურკვეველია სხივური თერაპიის (**სთ**) (ე.წ. რადიაციული ზემოქმედების) როლი **ლს**-ის მკურნალობაში. ავტორთა ნაწილი მიუთითებს, რომ ციკლური პოლიქიმიოთერაპიის შემდეგ სავალდებულოა პირველად მანიფესტირებული უბნების დასხივება, ხოლო დაავადების III სტადიის დროს კონსოლოდაციის ფაზაში პრიორიტეტს მას მიაკუთვნებენ (20-40gr) (7, 23, 24, 27).

სპეციალური მკურნალობის ეს სახეობა აღნიშნულ ჯგუფში ჩატარდა 10 ავადმყოფს. მათ შორის დაავადების ლოკალური ფორმების დროს 7-ს. ნეიროლეიკემიზაციის პროფილაქტიკისათვის **სთ** თავის ტვინზე ჩატარებული იქნა 5 შემთხვევაში (ჯდ-12gr). ბოლო პერიოდში, როგორც სხვა ავტორები, ისე ჩვენც ამ მეთოდის გამოყენების წინააღმდეგები ვართ დაავადების დიფუზური ფორმების დროს. როგორც უკვე აღინიშნა, ციტოსტატიკური მკურნალობის შემდეგ **სთ**-ის ჩატარება აუცილებელია **ლს**-ის ლოკალური ფორმების დროს (20-30gr). რადიკალური ზემოქმედების ამ სახეობის ჩატარების და დოზირების განსაზღვრაში აუცილებელია გარკვეული პარამეტრების გათვალისწინება (ასაკი, ტოპოგრაფიული მონაცემები, აპარატის სახეობა და სხვა).

მიუხედავად ჩვენს მიერ ამ დაავადების მკურნალობისთვის გამოყენებული კომბინირებული თუ კომპლექსური მკურნალობის მეთოდებისა, დროის სხვადასხვა პერიოდში რეციდივი განუვითარდა 15-ს. აღნიშნული მონაცემები მოყვანილია მე-14 ცხრილში.

ცხრილი 14

### ლს-ის რეციდივირება

დაავადების რეციდივის გამოვლინების დრო	ლიმფო- ბლასტური	არალიმფო ბლასტური	სულ
1 დან – 3 თვემდე	3	1	4
3 დან – 6 თვემდე	5	2	7
6 დან – 12 თვემდე	3	1	4
სულ	11	4	15

როგორც ირკვევა, 73%-ში დაავადების რეციდივი ვითარდებოდა 6 თვის მონაკვეთში. ამ კონტიგენტის 72,7% მიეკუთვნებოდა ლიმფობლასტური ლს-ით დაავადებულებს.

დაავადების რეციდივის პერიოდში NSE-ის კონცენტრაცია მაღალი იყო და შეესაბამებოდა მის საწყის მონაცემებს.

გაკეთდა ლს-ით დაავადებული ავადმყოფების მკურნალობის როგორც ახლო, ისე შორეული შედეგების რეტროსპექტული ანალიზი. 23 პაციენტიდან დროის სხვადასხვა ვადებში გარადაიცვალა 15(62,2%). ხუთ წელიწადზე მეტი დროის განმავლობაში ურეციდივო გამოჯანმრთელება მიღწეულ იქნა დანარჩენ 8(34,7%) შემთხვევაში.

აღსანიშნავია, რომ გამოჯანმრთელებულთაგან მხოლოდ ერთ პაციენტს აღენიშნებოდა ლს-ის აბდომინური ფორმა. სხვა დანარჩენ 7 ავადმყოფს კი, ექსტრანოდური ლოკალიზაცია. მათგან ერთს აღენიშნებოდა უჩვეულო მდებარეობა – საცრემლე პარკის დაზიანებით.

როგორც უკვე არაერთხელ აღინიშნა, ამ პათოლოგიის ყველაზე უფრო “კეთილთვისებიანი” ფორმაა მისი ნაწლავებში განვითარება. ერთი პაციენტის გარდა დღეისთვის ყველა გამოჯანმრთელდა (5 ავადმყოფი).

ამრიგად, **ლს** ბავშვთა ონკოლოგიის ურთულესი პრობლემაა. დღეისთვის არსებული მკურნალობის შედეგები სხვა ნოზოლოგიებთან შედარებით არასახარბიელოა.

არსებულ სპეციალურ მეთოდებთან ერთად, ჩვენს მიერ ჩატარებულ კვლევათა შედეგებიდან გამომდინარე გაირკვა, რომ **სმ NSE**-ზე **იფა** ნამდვილად სპეციფიკურ ტესტია ამ დაავადების დიაგნოსტიკასა თუ მისი ბიოლოგიური ქცევის მონიტორინგში.

**NSE**-ის ექსპრესია პირდაპირ კორელაციაშია ცალკეული შემთხვევის დროს არსებულ ნეოპლაზიურ ძვრებთან და მისი მაჩვენებლის სიდიდის მიხედვით (სხვა მონაცემებთან ერთად), შესაძლებელია დაავადების მიმდინარეობის პროგნოზირება. მისი საშუალებით, ზემოთქმულიდან გამომდინარე, შესაძლებელია სტადიურობის განსაზღვრის კორეგირებაც (ბიოლოგიური აქტივობა – **a**, **b**).

თუ მხედველობაში მივიღებთ ყველა მონაცემს, ჩვენის აზრით, **NSE**-ის მაჩვენებლებით შესაძლებელია უჯრედოვანი კუთვნილების განსაზღვრაც – მაღალი კონცენტრაცია, ( $>100\text{ng/ml}$ ) **T** უჯრედოვან ლიმფობლასტურ ფორმებს შეესაბამება, ხოლო შედარებით დაბალი, ( $<100\text{ng/ml}$ ) **B** უჯრედოვან არალიმფობლასტურს ვარიანტებს.

საერთოდ, ბავშვთა სხვადასხვა ონკოლოგიური დაავადებების დროს ამ მიმართებით ჩვენს მიერ ჩატარებულ კვლევათა შედეგების მიხედვით, **NSE**-ის ყველაზე უფრო მაღალი კონცენტრაცია დაფიქსირებულია **ლს**-ის დროს. აღნიშნული ფაქტი კიდევ ერთხელ ადასტურებს ამ **სმ**-ის მაღალ სპეციფიკურობასა და ადეკვატურობას.

## ჰოჯკინის დაავადება

“ჰოჯკინის დაავადებას”, როგორც მას უწოდებენ — ლიმფოგრანულომატოზს (**ლგ**), ბავშვთა ონკოლოგიურ დაავადებებს შორის ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უკავია და მისი სიხშირე 12-დან 23%-მდე მერყეობს [44].

პირველად ეს პათოლოგია 1832 წელს, აღწერა Hodgkin-მა, რის გამოც მიეკუთვნა აღნიშნული სახელწოდება.

დაავადება კი უფრო **ლგ**—ის სახითაა ცნობილი, რომელიც **C.Sternberg**-ის მიერ გერმანელ პათოლოგანატომთა VIII ყრილობაზე 1904 წელს იქნა მოწოდებული.

ამ დაავადების ჰისტოლოგიური სურათის აღწერა და მისთვის დამახასიათებელი გიგანტური უჯრედების მინიშნება მოახდინა **С.Березовский**-მ 1880 წელს. ამ ორი ავტორის პატივისაცემად ეწოდა ზემოაღნიშნულ დამახასიათებელ უჯრედებს ბერეზოვსკი—შტერნბერგის სახელი.

**ლგ** 3 წლამდე იშვიათობაა და უფრო ხშირად დიაგნოსტირდება 4-6 და 12-14 წლის ბავშვებში [14, 44].

ასაკობრივ გრადაციას განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებენ **Б.А.Колигин**-ი ცალკე გამოჰყოფს 10 წლამდე ასაკის პაციენტებს და მხოლოდ მათ მიაკუთვნებს ბავშვთა ასაკს, ხოლო 11-დან 15 წლამდე ავადმყოფებს ე.წ. “ახალგაზრდა მოზრდილების” ჯგუფში განიხილავს. იგივე ავტორი აღნიშნავს, რომ პირველ ჯგუფში მკურნალობის გაცილებით უკეთესი შორეული შედეგები გაპირობებულია მეორე ჯგუფის პაციენტებში დაავადების ჰორმონალური ცვლილებების ფონზე მიმდინარეობით [30, 31, 178, 291].

ბავშვთა ასაკის **ლგ**, თავისი კლინიკური მიმდინარეობითა და სპეციალური მკურნალობის შორეული შედეგებით, ძირითადად განსხვავდება იმავე სახის მოზრდილთა პათოლოგიისაგან. უკა-

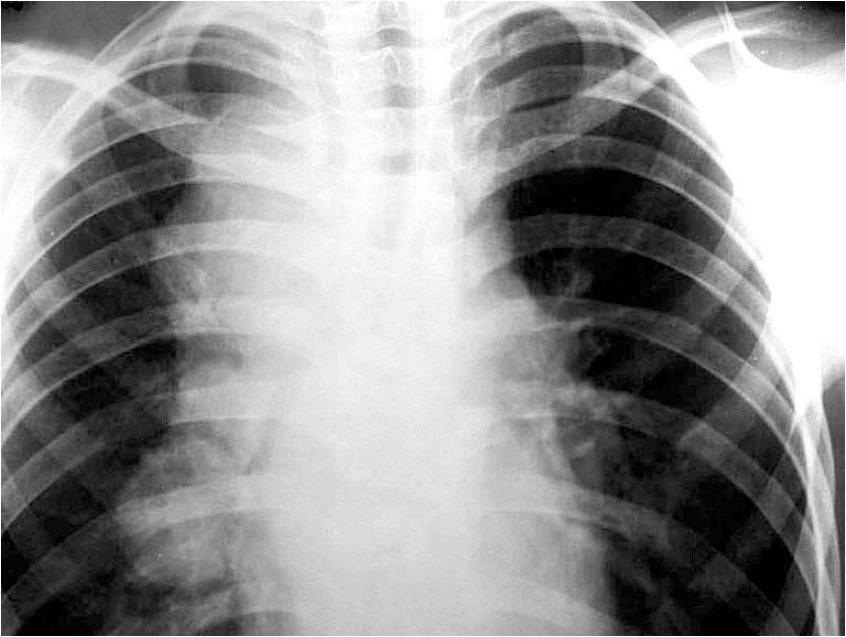
ნასკნელ პერიოდში მათმა 5 წლიანმა გამოჯანმრთელებამ 90-95%-ს მიაღწია, ხოლო დროის ამავე პერიოდში ურეციდივო გამოჯანმრთელებამ — 80%-ს. აღნიშნული შედეგები მიღწეულ იქნა სპეციალური მკურნალობის სქემების დახვეწითა და ადრეული დიაგნოსტიკის საშუალებათა სრულყოფით [39, 52, 113, 133, 147, 155, 217].

მიუხედავად იმისა, რომ ლგ-ის სპეციალური მკურნალობის მაღალი შედეგები განაპირობებს მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპიისა და სხივური თერაპიის თანამედროვე სრულყოფილმა სქემებმა და მეთოდებმა, ბავშვთა ორგანიზმის სპეციფიკურობიდან გამომდინარე, მრავალი მკვლევარი მომხრეა, მოზრდილთაგან განსხვავებით, ისინი უფრო დამზოგველად იქნას გამოყენებული [28, 112, 209, 238, 270, 302].

ბოლო პერიოდში ამ დაავადებათა დიაგნოსტიკაში წამყვანი ადგილი დაიმკვიდრა არაინვაზიური კვლევის სხივურმა მეთოდებმა – ულტრასონოგრაფიამ, კტ, რენტგენოგრაფიამ და სხვა. დიაგნოზის ვერიფიცირება ძირითადად ხდება მორფოლოგიური კვლევის საშუალებით (ციტოლოგიური, ჰისტოლოგიური). ძირითადად



სურათი 6  
ულტრასონოგრაფია.  
რეტროპერიტონული სივრცის ლიმფოგრანულომატოზი



სურათი 7

გულმკერდის R<sup>0</sup>-გრაფა. ლიმფოგრანულომატოზი შუასაყარში გავრცელებით

პროცესი ვრცელდება ლიმფოგენური და ჰემატოგენური გზით, რომელიც შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერი ლოკალიზაციისა და მორფოლოგიური სახეობის დროს.

**ლგ**-ის ძირითადი კლინიკური გამოვლინებაა პერიფერიული ლიმფური ჯირკვლების გადიდება კისრის, ლავინზედა და სხვა ლოკალიზაციით. აღნიშნული პათოლოგიური პროცესები თანდათანობით განიცდიან ზრდას და ქმნიან მომკვრივო კონსისტენციის უმტკივნეულო კონგლომერატს, რომელსაც არ ახასიათებს ირგვლივმდებარე ქსოვილებში ჩაზრდა [14].

გულმკერდშიდა ორგანოებში **ლგ**-ის გავრცელება საკმაოდ ხშირია (25-55%-ში) და მას ახასიათებს სპეციფიკური კლინიკური მიმდინარეობა. რეტროპერიტონული სივრცისა და ელენთის პირველადი დაზიანება შედარებით იშვიათობაა. ხოლო ექსტრანოზური გავრცელება ფილტვებში, ღვიძლსა და ძვლებში საკმაოდ ხშირია.



სურათი 8  
ლიმფოგრანულომატოზი კისრის არეში ლოკალიზაციით (მკურნალობამდე)



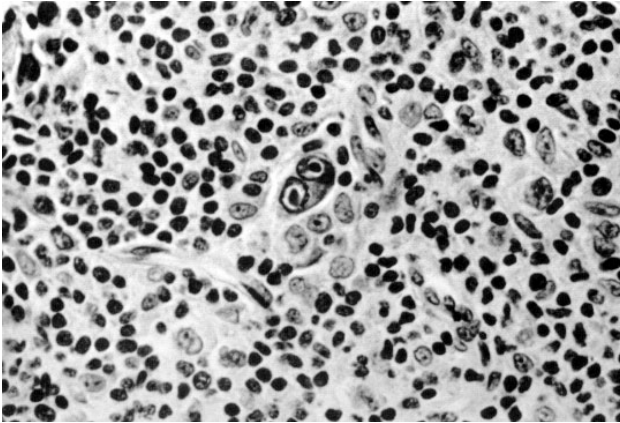
სურათი 9  
იგივე ავადმყოფი (მკურნალობის შემდეგ)

უკანასკნელი წლების კვლევებმა ცხადყო, რომ ლგ-ის დროს ხდება ლიმფური სისტემის ფუნქციის განსაკუთრებული დარღვევა, რაც თავისთავად იწვევს ორგანიზმის იმუნური სტატუსის დათრგუნვას. ზემოაღნიშნულს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ამ დავადების პათოგენეზში.

ლგ-ის დღემდე არსებულ მორფოლოგიურ კლასიფიკაციათაგან პრიორიტეტს მიაკუთვნებენ R.J.Lukes-ისა და მისი თანაავტორების კლასიფიკაციას (1966).

### ლგ-ის ჰისტოლოგიური კლასიფიკაცია (R.Lukes et al 1966)

1. ლიმფოიდური სიჭარბით;
2. ნოდულური სკლეროზი;
3. შერეულუჯრედოვანი ვარიანტი;
4. ლიმფოიდური განლევით;
  - ა) დიფუზური ფიბროზის ტიპის.
  - ბ) რეტიკულური ტიპის.



სურათი 10 (307\*)

მიკროფოტო  
ლიმფოგრანულო-  
მატოზი  
(შერეულუჯრედოვანი  
ვარიანტი) (X250)

ციტოლოგიური სურათი ლგ-ის დროს უჯრედოვანი პოლიმორფიზმით გამოირჩევა. თანამედროვე მედიცინის პრინციპებიდან გამომდინარე, საბოლოო დიაგნოზის დასადგენად აუცილებელია ჰისტოლოგიური კვლევა (რისთვისაც გამოიყენება ღია ბიოფსია). განსაკუთრებული შემთხვევების დროს, საჭიროებისას, კეთდება საკმაოდ რთული ქირურგიული ჩარევები (თორაკოტომია, ლაპარატომია და სხვა).

ბოლო პერიოდში დიაგნოზის ვერიფიცირების მიზნით, სხივური დიაგნოსტიკის ფონზე (კტ, უსგ) გამოიყენება ე.წ. დამიზნებითი ასპირაციული ბიოფსია, მიღებული მასალის მორფოლოგიური კვლევისათვის.

პროცესის გავრცელების დადგენისათვის და, შესაბამისად, ადეკვატური მკურნალობის განსაზღვრისათვის, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დაავადების კლინიკური სტადიის დადგენას.

დღეისათვის მიღებულია ამ დაავადების სტადიურობის განმსაზღვრელი საერთაშორისო კლინიკური კლასიფიკაცია, რომელიც შემუშავდა Ann Arbor-ში 1977 წელს.

ორგანოების ან ქსოვილების ჰისტოლოგიურად ვერიფიცირებული დაზიანების შემთხვევაში ხდება შესაბამისი მინიშნება (ლიმფური უკრედები N(+), ღვიძლი H(+), ელენთა S(+), ძვლის ტვინი M(+), პლევრა P(+), ძვლები O(+)) და კანის დაზიანება D(+).

ინტოქსიკაციის გარეშე მიმდინარე პროცესის დროს გამოყო-

ცხრილი 15

**ლგ-ის კლინიკური სტადიის განმსაზღვრელი კლასიფიკაცია (Ann Arbor 1977)**

I სტადია	ერთი ლიმფური უბნის ან ერთეული მის გარეთ არსებული სტრუქტურის დაზიანება (ლიმფურ სტრუქტურებს მიეკუთვნებიან – ლიმფური ქსოვილები, ელენთა, მკერდუკანა ჯირკვალი, ნუშურა ჯირკვლები, ვალდერიის რგოლი, აპენდიქსი, პეიერის ფოლაქები) (1E)
II სტადია	ერთი ან მეტი ლიმფური უბნის დაზიანება დიაფრაგმის ერთ მხარეს და (ან) მის გარეშე ლოკალური დაზიანება დიაფრაგმის იმავე მხარეს (2E)
III სტადია	ლიმფური ჯირკვლების დაზიანება დიაფრაგმის ორივე მხარეს. შესაძლებელია არალიმფოიდური ორგანოს დაზიანება (3), ან ელენთის დაზიანება (3მ), ან ორივე ერთად (3ES);
IV სტადია	ლიმფური სისტემის გარეშე არსებული ორგანოების დიფუზური დაზიანება ან დისემინაცია, ლვიძლის და ძვლის ტვინის დაზიანება.

ფენ “A” ქვესტადიას, ხოლო ინტოქსიკაციის გამოხატული კლინიკის შემთხვევაში (წონაში დაკლება, ოფლიანობა, ჰიპერთერმია) - “B” ქვესტადიას.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება დაავადების ბიოლოგიური აქტივობის განსაზღვრას (ედს-ის მომატება - >30მმ/სთ, ცერულოპლაზმინი >185 E/L, ჰაპტოგლობინი >1,5g/l, LDG>500E/L). ამ მახასიათებლებიდან ორის არსებობა მიუთითებს დაავადების აქტივობაზე და ამ შემთხვევაში უნდა იქნას გამოტანილი “b” ქვესტადია, ხოლო სხვა შემთხვევაში “a”.

ბოლო პერიოდში, ამ დაავადებათა არასასურველი, თუ კარგი პროგნოზული ფაქტორების არსებობიდან გამომდინარე, ხდება მათი განაწილება სხვადასხვა ხარისხის რისკის ჯგუფებში, რასაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება სპეციალური მკურნალობის ადეკვატურად წარმართვისათვის.

ზემოაღნიშნულის განსაზღვრას განაპირობებენ ასაკი, შუასაყრის დაზიანების მოცულობა (მისი დიამეტრის 1/3 მეტის), ლიმფური ჯირკვლების ზომები, ედს-ის სიდიდე (>50მმ/სთ) და, რა თქმა უნდა, ჰისტოლოგიური ვარიანტი.

**ლგ-ის პროგნოზული რისკის ჯგუფების განსაზღვრა (Л.А.Дурнов 1997)**

I ხარისხის რისკის ჯგუფები	I-II <sup>A,a</sup> და II <sup>A,b</sup> სტადიის ავადმყოფები, რომელთაც არ აღენიშნებათ არასახარბიელო პროგნოზული ფაქტორებით
II ხარისხის რისკის ჯგუფები	II <sup>B,b</sup> , III <sup>A,a</sup> და III <sup>A,b</sup> სტადიის ავადმყოფები, რომელთაც არ აღენიშნებათ არასახარბიელო პროგნოზული ფაქტორებით
III ხარისხის რისკის ჯგუფები	ნებისმიერი კლინიკური სტადიის მქონე ავადმყოფები, რომელთაც აღენიშნებათ მორფოლოგიური ვარიანტი-“ლიმფოიდური განღვებულობა” და ყველა IV სტადიის პაციენტი

სულ ცოტა ხნის წინ, ლგ-ის სტადიურობის განსაზღვრისა და მკურნალობის თვალსაზრისით, ხშირად გამოიყენებოდა ლაპაროტომია სპლენექტომიით, ლვიძლისა თუ სხვა შინაგანი ორგანოების ბიოფსიით. ამჟამად ეს მეთოდიკა უარყოფილია. სპლენექტომია ხორციელდება მხოლოდ ამ დაავადებით ელენთის დაზიანების შემთხვევაში.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ე.წ. სხივური დიაგნოსტიკის მეთოდებს. მათ შორის კტ-ისა და მაგნიტურ რეზონანსული კვლევის (მრკ) ინფორმაციულობა ყველაზე მაღალია და მათი გამოყენება უფრო ლგ-ის გულმკერდში და ლოკალიზაციის დროსაა მიზანშეწონილი.

ყველაზე უფრო ხშირად, ამ მეთოდებიდან ყოველდღიურ პრაქტიკაში გამოიყენება ულტრაბგერითი კვლევა, ანუ როგორც დღეს უწოდებენ ულტრასონოგრაფია. კვლევის ამ მეთოდის სიზუსტისა და ღირებულების შესახებ სხვადასხვა აზრია და, ზოგიერთი მკვლევარის შეხედულებით, ის ყველაზე უფრო ზუსტია. დღეისათვის იშვიათად გამოიყენება ლიმფოგრაფიული კვლევები. როგორც უკვე აღინიშნა, დიაგნოზის ვერიფიცირებაში წამყვანი ადგილი მიეკუთვნება პროცესის მორფოლოგიურ კვლევას – ჰისტოლოგიურ შესწავლას.

ლგ-ის მკურნალობის თანამედროვე პრინციპები მაქსიმალურადაა დახვეწილი და მოიცავს დღეისათვის არსებული სპეცია-

ლური მეთოდების სრულ კომპლექსს. წამყვანი როლი მათ შორის მიეკუთვნება ინდექციურ, ციკლურ პოლიქიმიოთერაპიას [14].

მკურნალობის ინტენსიურობა დამოკიდებულია დაავადების გავრცელებასა და არასასურველი პროგნოზული ფაქტორების არსებობაზე (ან პირიქით).

ბავშვთა ასაკში, ამ დაავადების არასასურველ პროგნოზულ ფაქტორებს მიეკუთვნება:

- ა) პრეპუბერტული თუ პუბერტატული პერიოდი;
- ბ) ჰისტოლოგიური ვარიანტი (ლიმფოიდური განლევა);
- გ) გადიდებული პერიფერიული ლიმფური ჯირკვლების სიდიდე (ნსმ დიამეტრში);
- დ) ლიმფური ქსოვილების დაზიანება 5 და მეტ უბანზე;
- ე) შუასაყრის გადიდება 1/3-ით მის უდიდეს განზომილებაში;
- ვ) ედს >50მმ/სთ.

ყველაზე ეფექტური და ნაკლებად ტოქსიკურია ბავშვებში DOPP სქემით მკურნალობა, შემდეგ CVPP და COPP. ქიმიოთერაპიის ციკლი ტარდება 2 კვირის განმავლობაში შემდგომი ამავე პერიოდის დროის ინტერვალით.

### COPP სქემა

ციკლოფოსფანი 600 მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1, 8, 15 დღეს.

ვინკრისტინი 1,4 მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1, 8, 15, დღეს.

ნატულანი (პროკარბაზინი) 100მგ/მ<sup>2</sup>, per os, 1-14 დღე.

პრედნიზოლონი 30 მგ/მ<sup>2</sup>, per os, 1-14 დღე.

### CVPP სქემაში

ვინკრისტინი შეცვლილია ვინბლასტინით (6მგ/მ<sup>2</sup>).

### COAPP სქემაში

კი დამატებულია ადრიაბლასტინი (ან ფარმორუბიცინი) 40 მგ/მ<sup>2</sup>.

საკმაოდ ეფექტურია ბოლო პერიოდის კომბინაციები:

### IEP

– იფოსფამიდი 2გრ/მ<sup>2</sup>, 24 საათიანი ინფუზია (+მესნა).

- ეტოპოზიდი  $120\text{მგ}/\text{მ}^2$ , ვენაში, 1 საათიანი ინფუზია 1-5 დღე.
- პრედნიზოლონი  $100\text{მგ}/\text{მ}^2$ , per os, 1-10 დღე.

### CEP

- CCNU  $80\text{მგ}/\text{მ}^2$ , per os, 1 დღე.
- ეტოპოზიდი  $100\text{მგ}/\text{მ}^2$ , per os, 1-5 დღე.
- პრედნიზოლონი  $60\text{მგ}/\text{მ}^2$ , per os, 1-5დღე.

### IPP

- იფოსფამიდი  $2\text{გრ}/\text{მ}^2$ , 24 საათიანი ინფუზია (+მესნა).
- ცისპლატინი  $20\text{მგ}/\text{მ}^2$ , ვენაში, ინფუზია 1-5 დღე.
- პრედნიზოლონი  $100\text{მგ}/\text{მ}^2$ , per os, 1-5 დღე.

მკურნალობის სქემების ინტენსივობა დამოკიდებულია რისკის ჯგუფის ხარისხზე. I ხარისხის რისკის ჯგუფის ავადმყოფებს მკურნალობის პროგრამაში ანტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკი არ ენიშნებათ, ხოლო II და III შემთხვევაში აუცილებელია მათი დანიშვნა (II ჯგუფში 3 ციკლის, ხოლო III 4 ციკლის სახით).

ინდუქციური პოლიქიმიოთერაპიის შემდეგ ტარდება სხივური თერაპია პირველადად დაზიანებულ უბნებზე, ჯამური დოზით 25-30gr.

რეინდუქცია უტარდებათ III რისკის ჯგუფის ავადმყოფებს, 1,5-2 თვის ინტერვალით (ანტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკების გარეშე), 1 წლის განმავლობაში.

**ლგ**-ის სპეციალური მკურნალობის დროს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ციკლური, ინდუქციური პოლიქიმიოთერაპიისა და სხივური თერაპიის რეჟიმისა და გრაფიკის დაცვას.

უკანასკნელ პერიოდში ამ დაავადების მკურნალობის შორეული შედეგები მაღალია – 5 წლიანმა გამოჯანმრთელებამ შეადგინა 90-95%, ხოლო ამავე დროის ურეციდივო გამოჯანმრთელებამ - 80%.

დღეისათვის, მიღებული სპეციალური მკურნალობის პროგრამათა მაღალეფექტურობამ დღის წესრიგში დააყენა ამ პაციენტთა შემდგომი ცხოვრების ხარისხის საკითხი (ოჯახის შექმნის შესაძლებლობა, შთამომავლობის ყოლა და სხვა) (52). აღნიშნულიდან გამომდინარე, შეიცვალა შეხედულება მკურნალობის ტაქტიკისა

თუ რეჟიმის მიმართ. ე.წ. “რისკ-ადაპტირებული” მიდგომა, რაც გამოიხატა დასხვიების ჯამური დოზების და პოლიქიმიოთერაპიის ციკლების შემცირებით.

როგორც უკვე აღინიშნა, **ლგ**-ის დიაგნოსტიკის პროცესში საკმაოდ ხშირად გამოიყენება სხვადასხვა ბიოქიმიურ მაჩვენებლის მონაცემები (ცერულოპლაზმინი, ჰაპტოგლობინი, **LDG** და სხვა). მიუხედავად ამისა, ლიტერატურაში ამ მიმართებით არაა დამკვიდრებული ერთიანი აზრი. საქმე ეხება ჩვენს მიერ უკვე არაერთხელ აღნიშნულ **სამ**-ებს.

სხვა ნოზოლოგიებთან ერთად, **ლგ**-ით დაავადებულ 17 პაციენტს, მიზნობრივად ჩაუტარდა სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული გამოკვლევა, როგორც დიაგნოსტიკის, ასევე სპეციალური მკურნალობის შემდგომ პერიოდშიც. დაავადების ვერიფიცირების პროცესში ავადმყოფებს უტარდებოდათ ზემოაღნიშნული სპეციალური კვლევები.

პაციენტების განაწილება სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში მოხდა შემდეგნაირად:

ცხრილი 17

**ლგ-ით დაავადებულ ბავშვთა ასაკი**

ასაკი	ავადმყოფთა რაოდენობა
1-დან 3 წლამდე	1
3-დან 6 წლამდე	5-(29,2%)
6-დან 9 წლამდე	1
9-დან 12 წლამდე	4
12-დან 15 წლამდე	6 (58,8%)
სულ	17

ნარმოდგენილი ცხრილიდან ჩანს, რომ ყველაზე ხშირად ავადდებიან 3-დან 6 წლამდე (29,4%) და 9-დან 15 წლამდე (58,8%) ასაკის ბავშვები. აღნიშნული მონაცემები ზუსტად შეესაბამება ლიტერატურულ მონაცემებს (14, 44). 58,8%-ში დაავადება განუვითარდათ ე.წ. “ახალგაზრდა მოზრდილთა” ასაკობრივ ჯგუფის ნარმომადგენლებს. აღსანიშნავია ისიც, რომ **ლს**-ისაგან განსხვავებით **ლგ**-ის დროს ვაჟები და გოგონები ერთნაირი სიხშირით ავადდებიან.

დაავადების კლინიკური გამოვლინებიდან დიაგნოზის დადგენამდე გასულმა დროის პერიოდმა შეადგინა 2-4 კვირა (94%).

დიაგნოზის მორფოლოგიური ვერიფიცირება მოხდა 22 შემთხვევაში. მათგან 17-ს ჩაუტარდა ციტოლოგიური, ხოლო 5-ს ჰისტოლოგიური კვლევა. როგორც ცნობილია, ყველა შემთხვევაში საჭიროა დიაგნოზის ჰისტოლოგიური კვლევით დადგენა, მაგრამ მიუხედავად აღნიშნულისა, ხშირ შემთხვევაში მშობლები კატეგორიული წინააღმდეგი არიან ოპერაციული ჩარევისა, რის გამოც, უმრავლეს შემთხვევაში, დიაგნოზის დადგენა ხდებოდა ციტოლოგიური კვლევით.

**ლგ**-ის სტადიურობის განსასაზღვრავად გამოიყენებოდა თანამედროვე სპეციალური კვლევის თითქმის ყველა მეთოდი. მათ შორის მივმართავდით სხივური დიაგნოსტიკის სხვადასხვა სახეობას: გულმკერდის რენტგენოგრაფიას [17], უროგრაფიას (3), ძვლების რენტგენოგრაფიას (4), **კტ** (3) და **უსგ** [14].

პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით ავადმყოფები განაწილდნენ შემდეგნაირად.

ცხრილი 18

**ლგ-ის ლოკალიზაცია**

ყველაზე ხშირია **ლგ**-ის ლოკალიზაცია კისრის არეში (52,9%),

ლოკალიზაცია	ავადმყოფთა რაოდენობა	%
კისერი	9	52.9
კისერი და შუასაყარი	2	11.76
კისერი და საზარდული	1	5.8
მუცლის ღრუ და საზარდული	1	5.8
შუასაყარი და ილიის ფოსო	2	11.76
რბილი ქსოვილები	1	5.8
კისერი და ილიის ფოსო	1	5.8
	17	100

ხოლო უფრო ნაკლებად (23,5%) შუასაყარში. აღნიშნულს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება მკურნალობის შორეული შედეგების პროგნოზირებაში.

ზემოთ ჩამოთვლილი კვლევების შედეგად განისაზღვრა **ლგ**-ის მორფოლოგიური სტრუქტურა და სტადიურობა.

ცხრილი 19

**დაავადების მორფოლოგიური სტრუქტურა და კლინიკური სტადია**

მორფოლოგიური სახეობა	კლინიკური სტადია							სულ
	I A <sup>a</sup>	II A <sup>a</sup>	II A <sup>b</sup>	II B <sup>b</sup>	III A <sup>a</sup>	III B <sup>a</sup>	IV	
ლიმფოიდური სიჭარბით	2	3	-	1	1	2	-	9 52.9%
ნოდულური სკლეროზი	1	-	-	-	-	-	-	1 5.8%
შერეულუჯრედოვანი ვარიანტი	1	2	1	-	2	-	1	7 41%
ლიმფოიდური განლევი	-	-	-	-	-	-	-	-
სულ	4	5	1	1	3	2	1	17

როგორც ირკვევა, ლგ-ით დაავადებულთა 93,9%-ს აღენიშნებოდათ შერეულუჯრედოვანი და ლიმფოიდური სიჭარბის მქონე მორფოლოგიური ვარიანტები. მათგან 9 პაციენტს (52,9%) აღენიშნებოდა დაავადების საწყისი სტადია (IAa, IIAa), ხოლო 5-ს (29,4%) მისი გავრცელებული ფორმა.

ამ მონაცემებიდან გამომდინარე, ავადმყოფები განაწილდნენ სხვადასხვა ხარისხის რისკის ჯგუფებში.

ცხრილი 20

**ავადმყოფთა განაწილება სხვადასხვა ხარისხის რისკის ჯგუფებში**

მორფოლოგიური სახეობა	რისკის ჯგუფი		
	I	II	III
ლიმფოიდური სიჭარბით	5	4	-
ნოდულური სკლეროზით	1	-	-
შერეულუჯრედოვანი ვარიანტი	4	2	1
სულ	10 58.8%	6 35.29%	1 5.8%

ცხრილის მონაცემები მიგვანიშნებენ, რომ პაციენტთა 58,8% შემოსვლისას განეკუთვნებოდა I ხარისხის რისკის ჯგუფს, ხოლო

ცხრილი 21

**სმ-ის ექსპრესია ლგ-ით დაავადებულ ბავშვებში  
 (პირველადი ავადმყოფები დიაგნოსტიკის პროცესში)**

ლიმფოციტური სტრუქტურა	სტადია	რისკის კატეგორია	მარკერები							
			AFP 0-16.25U/ml	β-CMG 0-26.0U/ml	NSE 0-14.28ng/ml	CEA 0-6.5ng/ml	CA-125 0-37.18U/ml	MCA 0-15.5U/ml		
1	IIIb <sup>b</sup>	II	-	-	48.19	-	-	-	-	
2	IIA <sup>a</sup>	I	-	2.434	103.28	0.682	-	-	-	
3	IA <sup>a</sup>	I	-	-	85.05	-	-	-	8.196	
4	IIIb <sup>b</sup>	II	-	-	58.08	-	-	-	-	
5	IIIb <sup>b</sup>	II	19.47	13.69	60.37	-	-	-	-	
6	IA <sup>a</sup>	I	20.52	-	37.61	-	-	-	-	
7	IIIb <sup>b</sup>	I	-	-	37.93	-	-	-	-	
8	IIA <sup>a</sup>	I	10.82	-	-	-	-	-	-	
9	IIIA <sup>a</sup>	II	-	-	200.0	2.043	-	-	-	
<b>შერეულკატეგორიანი კარიანტი</b>										
10	IIA <sup>b</sup>	I	10.32	-	47.63	2.67	-	-	-	
11	IIA <sup>a</sup>	I	-	-	114.2	10.29	-	-	5.497	
12	IIIA <sup>a</sup>	II	-	-	22.61	10.38	-	-	-	
13	IIA <sup>a</sup>	I	3.483	-	52.07	-	-	44.91	-	
14	IV	III	8.23	-	-	-	-	-	-	
15	IIIA <sup>a</sup>	II	6.89	2.56	200.0	-	-	-	-	
16	IA <sup>a</sup>	I	-	-	110.5	-	-	79	-	
<b>ნოდულარული სკლეროზი</b>										
17	IA <sup>a</sup>	I	-	-	39.65	2.835	-	-	-	
<b>საშ. მაკვებელი</b>			11.9±2.30	-	81.17±3.98	4.81±1.36	-	-	-	
<b>P&lt;0.001</b>										

35,29% II-ს. აღნიშნული გაპირობებულია იმით, რომ ამ დაავადების პირველადი გამოვლინება ხშირად ვიზუალურადაა შესაძლებელი (კისრის და სხვა ლოკალიზაცია), რაც საშუალებას იძლევა მისი დროული დიაგნოსტიკისათვის.

აღნიშნული, კვლევის მეთოდების გარდა, დიაგნოსტიკის პროცესში ამ კონტინგენტს ჩაუტარდა სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული შესწავლა, შესაძლო **სმ** არსებაზე.

21-ე ცხრილის მონაცემებიდან გამომდინარე, გარდა **NSE**-ის ექსპრესიის მაჩვენებლებისა, სხვა **სმ**-ების კონცენტრაციის მიხედვით, რაიმე დასკვნის გაკეთება ძნელია.

მკვეთრად მომატებული **NSE**-ს კონცენტრაცია, რომლის საშუალო მაჩვენებელი  $81,17 \pm 3,98 \text{ ng/ml}$ -ია. ეს რაოდენობა დასაშვებ ზღვარს  $5,6$ -ჯერ აღემატება.

**ლგ**-ის მორფოლოგიური ქვეტიპების მიხედვით, შერეულუჯრედოვანი ვარიანტისათვის ამ მონაცემმა შეადგინა  $91,16 \pm 23,78 \text{ ng/ml}$ , ხოლო ლიმფოიდური სიჭარბის მქონეთათვის  $78,93 \pm 14,30 \text{ ng/ml}$ . როგორც ზემოაღნიშნული მონაცემებიდან ირკვევა, **ლგ**-ის შერეულუჯრედოვანი ვარიანტის დროს **სმ NSE**-ს კონცენტრაცია გაცილებით მეტია, რაც შესაბამისად მიუთითებს მის განსაკუთრებულ ბიოლოგიურ აქტივობაზე.

პროგნოზული რისკის ხარისხის ჯგუფების მიხედვით ავადმყოფთა დაყოფამ და მათი, შესაბამისი მონაცემების შესწავლამ ნათელი გახადა, რომ **ლგ**-ის I ხარისხის რისკის ჯგუფის მქონე პაციენტების სისხლის შრატში **NSE**-ის კონცენტრაცია შეადგენს  $69,8 \pm 9,55 \text{ ng/ml}$ -ს, ხოლო II ხარისხის რისკის ჯგუფის შემთხვევაში -  $98,2 \pm 26,8 \text{ ng/ml}$ -ს, რაც, შეიძლება ითქვას, საკმაოდ მკვეთრ სხვაობაზე მიუთითებს.

აღნიშნული მარკერის ყველაზე დაბალი მაჩვენებლები ამ ჯგუფში დაფიქსირდა ლიმფოიდური სიჭარბის მორფოლოგიური სტრუქტურის მქონე I ხარისხის რისკის ჯგუფში შემავალ ავადმყოფებში და მან შეადგინა  $66,21 \pm 27,7 \text{ ng/ml}$ . ყველაზე მაღალი მონაცემი კი დადგინდა შერეულუჯრედოვანი ფორმის II ხარისხის რისკის ჯგუფში შემავალთა შორის  $110 \text{ ng/ml}$  (თუმცა, ეს მონაცემი სტატისტიკურად არასარწმუნოა).

ზემოაღნიშნული მონაცემის ანალიზის შედეგად თავისთავად

იბადება კითხვა – თუ **სმ NSE**-ის ექსპრესია სისხლის შრატში ადეკვატურადაა მომატებული შესაბამისი რისკის ხარისხობრივ ჯგუფებში, მაშინ ეს ბიოქიმიური მარკერი ხომ არ წარმოადგენს **ლგ**-ის დროს ამ მახასიათებლის განმსაზღვრელს?

მრავალკომპონენტური ციკლური პოლიქიმიოთერაპია ჩაუტარდა ყველა ავადმყოფს.

სპეციალური კომპლექსური გამოკვლევების შედეგად პაციენტთა შესაბამისი ხარისხის რისკ ჯგუფებში განაწილების შემდეგ მკურნალობას პირველ ეტაპად ყველა მათგანს ჩაუტარდა ციკლური პოლიქიმიოთერაპია, რომლის ინტენსივობა და მოცულობა დამოკიდებული იყო ზემოაღნიშნულ პროგნოზულ ფაქტორებზე.

ჩვენს მიერ ყველაზე ხშირად გამოიყენებოდა **COP, COPP, ACOP, ACOPP** და სხვა კომბინაციები. ქიმიოთერაპიის ციკლი ტარდებოდა ორი კვირის განმავლობაში, სამკვირიანი ინტერვალით. ყოველი მომდევნო ციკლი ტარდებოდა სათანადო ჰემოგრამის შემთხვევაში (ლეიკოციტები  $>3000$ , ტრომბოციტები  $>120000$ ). ციკლური, მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპია უტარდებოდა ავადმყოფებს 1,5 წლის მანძილზე. მკურნალობის სქემაში შემავალი პრეპარატების სახეობა და მათი მიღების რეჟიმი დამოკიდებული იყო დაავადების გავრცელებასა და რისკის ჯგუფზე. ამავე ფაქტორებით განისაზღვრებოდა, აგრეთვე, ანტრაციკლინის ჯგუფების ანტიბიოტიკების (ადრიამიცინი, რუმომიცინი) ჩართვა. უფრო ხშირ შემთხვევაში, მათი გამოყენება ნაჩვენებია II—III ხარისხის რისკის ჯგუფში შემავალ ავადმყოფებში.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ყველა ავადმყოფს ჩაუტარდა ციკლური ქიმიოთერაპია. მის შედეგად მიღებული ობიექტური შედეგები და სისტემური ზემოქმედება (დაავადების ბიოლოგიური აქტივობის დათრგუნვის სახით, რაც გამოიხატება **NSE**-ის კონცენტრაციის დაკლებაში) აღბეჭდილია 22-ე ცხრილში.

მკურნალობის შედეგად პათოლოგიური პროცესის სრული რეგრესია მოხდა 76,47%-ში, ხოლო ნაწილობრივი 23,53%-ში. შესაბამისად, **NSE**-ის კონცენტრაციის საშუალო მაჩვენებელი  $81,17 \pm 3,09 \text{ ng/ml}$  შემცირდა 63%-ით ( $23,37 \pm 0,58 \text{ ng/ml}$ ).

**NSE**-ის კონცენტრაციის მაჩვენებლის ცვლილება საწყის მონაცემებთან შედარებით ადეკვატურად განსაზღვრავდა დაა-

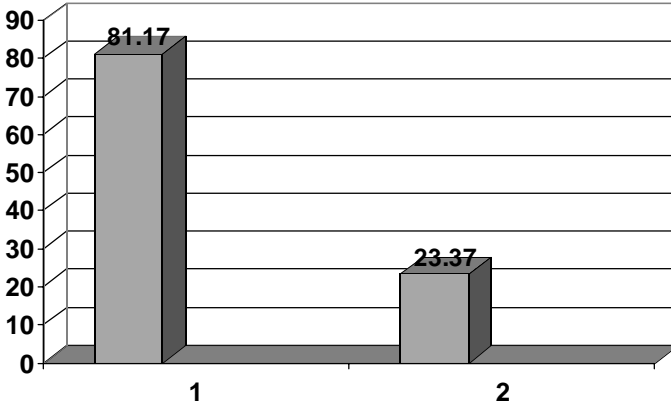
ცხრილი 22

**ღ-ის მკურნალობისას გამოყენებული მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპიის ეფექტურობა და მისი შედეგები (NSE-სთან დამოკიდებულებაში)**

N	ავადმყოფოთა განაწილება ლოკალიზაციისა და მორფოლოგიური სტრუქტურის მიხედვით		NSE კონცენტრაცია (ნორმა 0-14,28იგ/მლ)		Nse-ის კონცენტრ .შეცირება (%)	ობიექტური ეფექტი		შორეული შედეგები	
			მკურნალობამდე	მკურნალობის შემდეგ		სრული რეგრესია	ნაწილობრივი რეგრესია		
<b>ლიმფოიდური სიჭარბობა</b>									
1	ა.ი.	კისერი, შუასაყარი	COPP, VAC	48.19	20.5	57		+	გარდ
2	ო.მ.	კისერი	COPP, ACOP	103.28	25.21	76	+		ცოცხ
3	კ.ბ.	კისერი	ACOP, AVC	85.05	30.64	64	+		ცოცხ
4	გ.ს.	კისერი, შუასაყარი	ACOP, AVC	58.88	17.03	71		+	გარდ
5	ე.ზ.	იღლია, შუასაყარი	COPP, ACOP	60.37	22.45	63	+		ცოცხ
6	მ.ღ.	კისერი	COPP, COR, ACOP	37.61	15.06	60	+		ცოცხ
7	შ.თ.	კისერი	COPP, ACOP	38.93	16.3	58	+		ცოცხ
8	ქ.მ.	კისერი	COPP, RCD	-	18.26	-	+		გარდ
9	ჯ.ბ.	კისერი	COPP, COR	200.0	34.44	82	+		ცოცხ
<b>შერეულჯრდოვანი ვარიანტი</b>									
10	ფ.მ.	კისერი	COP, COPP	47.63	19.46	59	+		ცოცხ
11	გ.ა.	კისერი	COPP, VCP	114.2	40.96	64	+		ცოცხ
12	ბ.ბ.	კისერი, საზარდული	COPP, VAC	22.61	15.13	32	+		ცოცხ
13	ჯ.ბ.	კისერი, იღლია	COPP, RCD	52.07	18.25	65	+		ცოცხ
14	კ.ღ.	შუასაყარი, იღლია	VACA, COR	45.65	20.35	55		+	გარდ
15	დ.ა.	მუც. ღრუ, საზარდ.	COPP	200.0	35.76	82		+	ცოცხ
16	დ.გ.	კისერი	COP, COPP, VCP	110,5	17.66	84	+		ცოცხ
<b>ნოღულარული სკლეროზი</b>									
17	კ.ნ.	კისერი	COPP, ACOP	39.65	21.52	46	+		გარდ
საშუალო მაჩვენებელი M±m				81.17± 3.98	23.37± 0.58	63			
მკურნალობის ეფექტურობა t=14.378 P>0.001									

ვადების ბიოლოგიური აქტივობის ხარისხსა და მიმდინარე, თუ ჩატარებული სპეციალური მკურნალობის ეფექტურობას. მოცემული ცხრილის მონაცემებიდან გამომდინარე, სხვადასხვა მორფოლოგიური სტრუქტურისა თუ სტადიის მქონე ავადმყოფებში ჩატარებული მრავალკომპონენტური ციტოსტატიკური მკურნალობის შედეგად დაფიქსირებული **სმ** NSE-ის კონცენტრაციის სხვაობა მის საწყის მაჩვენებელთან შემდეგნაირად გამოიყურება:

### NSE-ის კონცენტრაციის საშუალო მაჩვენებელი მკურნალობამდე და მის შემდეგ



სპეციალური მკურნალობის ეფექტურობამ (t) შეადგინა 14,37, რაც სტატისტიკურად სარწმუნოა (p<0,001).

ზემოაღნიშნულის თვალსაჩინოებისათვის სამაგალითოდ მოგვყავს ამონაწერი ერთ-ერთი ავადმყოფის ისტორიიდან.

ავ. მარიეტა დ. 4 წლის გოგონა. ავადმყოფობის ისტორია N457/92

შემოვიდა ონკოლოგიური ცენტრის ბავშვთა განყოფილებაში 5/02/92წ. დიაგნოზით: ლიმფოგრანულომატოზი?

შემოსვლამდე 3 თვით ადრე მშობლებმა შეამჩნიეს სიმსივნური წარმონაქმნი კისრის მარცხენა მხარეს. უბნის პედიატრის დანიშნულებით, ჩაუტარდა ანტიბაქტერიალური მკურნალობა, რამაც შედეგი ვერ გამოიღო.

შემოსვლისას საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელი. კისრის მარცხენა მხარეს აღენიშნებოდა გადიდებული ლიმფური ჯირკვლების კონგლომერატი ზომით 6,0X5,0სმ. ავადმყოფს ჩაუტარდა სპეციალური კომპლექსური გამოკვლევები. გარდა კისრის არეში არსებული პროცესისა, სხვა ორგანოებში სხივური დიაგნოსტიკით (უსგ, რენ-

ტგენოდიავნოსტიკა) რაიმე პათოლოგია არ აღენიშნებოდა. სიმსივნური წარმონაქმნის ღია ბიოფსიით მიღებული მასალის ჰისტოლოგიური კვლევით დადგინდა ლიმფოგრანულომატოზი (შერეულუჯრედოვანი ვარიანტი).

აღნიშნულ გამოკვლევებთან ერთად, ავადმყოფს ჩაუტარდა სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული ანალიზი, რითაც დადგინდა NSE-ის კონცენტრაციის მკვეთრი მომატება – 110,5ng/ml. მიუხედავად პროცესის ლოკალური გავრცელებისა (IA სტადია), ზემოაღნიშნული მიგვანიშნებდა დაავადების საკმაოდ მაღალ ბიოლოგიურ აქტივობაზე.

სპეციალური მკურნალობის პირველად ეტაპად ჩაუტარდა მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპია COPP სქემით:

- ვინკრისტინი 0,7 მგ, ვენაში, 1, 8, 15 დღე
- ციკლოფოსფანი 300მგ, ვენაში, 1,8, 15 დღე
- ნატულანი 50 მგ, per os 1-14 დღე
- პრედნიზოლონი 15მგ 1-14 დღე

მკურნალობის შედეგად მიღებული იქნა გამოხატული ეფექტი – წარმონაქმნი მთლიანად განილია. ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მკვეთრად გაუმჯობესდა. საკონტროლო იფა-ით NSE-ს კონცენტრაცია შემცირდა დასაშვებ რაოდენობამდე – 17,66ng/ml.

აღნიშნული კომბინაციით (COPP) ავადმყოფს ჩაუტარდა 6 კურსი. ამასთან ერთად, კისრის მარცხენა მხარეს (პათ. პროცესის არეში) მიიღო სხივური თერაპია ჯამური დოზით 30gr. ციკლური პოლიქიმიოთერაპიის ბოლო 3 კურსი ჩატარებულ იქნა სქემით – COPP+ROSEVINI.

ავადმყოფს აღენიშნებოდა დაავადების სრული რემისია. აღნიშნულის დასადგენად გამოიყენებოდა რენტგენოდიავნოსტიკა, უსგ და სმ NSE-ზე პერიოდული გამოკვლევები. საკონტროლო გამოკვლევები ტარდებოდა მკურნალობის დამთავრებიდან 3 წლის განმავლობაში (წელიწადში 2-3-ჯერ) განვლილი პერიოდის განმავლობაში დაავადების რეციდივს ადგილი არ ჰქონია. ამჟამად პრაქტიკულად ჯანმრთელია.

არც თუ ისე იშვიათად, ხანგრძლივი რემისიის ფონზე შესაძლებელია დაავადების რეციდივი, რაც უფრო ხშირად პუბერტატული

პერიოდისთვისაა დამახასიათებელი. ზემოაღნიშნულის მაგალითად გამოდგება ჩვენი მეთვალყურეობის ქვეშ მყოფი ერთ-ერთი პაციენტის ავადმყოფობის ისტორია.

ავ. ბესიკი ჯ. 14 წლის, ავ. ისტორია N1342/93. პირველად შემოვიდა განყოფილებაში (3წლის ასაკში) 1982 წლის მაისში. აღენიშნებოდა გადიდებული ლიმფური ჯირკვლების კონგლომერანტი კისრის მარცხენა მხარესა და ღვიძლის კარში. ღია ბიოფსიის შემდეგ მასალის ჰისტოლოგიური კვლევით დადგინდა ლიმფოგრანულომატოზი (ლიმფოიდური სიჭარბით). შესაბამისად პროცესი განეკუთვნა IIIA სტადიას.

წელიწადნახევრის განმავლობაში ავადმყოფს ჩაუტარდა ციკლური პოლიქიმიოთერაპიის 8 კურსი COP და COPP სქემებით და სხვიური თერაპია პათოლოგიური პროცესის არეში ჯამური დოზით – 30gr. შემდგომ პერიოდში აღინიშნა დაავადების სრული რემისია. ბოლო საკონტროლო გამოკვლევები ჩაუტარდა 1988 წელს.

1993 წლის აპრილში ავადმყოფს განუვითარდა დაავადების რეციდივი. შემოსვლისას აღენიშნებოდა გადიდებული ლიმფური ჯირკვლების კონგლომერატი კისრის მარჯვენა და ლავინზედა არეებში. ულტრაბგერითი გამოკვლევებით: “ღვიძლის კარის მიდამოში აღინიშნება უსწორო არაჰომოგენური სტრუქტურის წარმონაქმნი ზომებით 105X125მმ. ასეთივე წარმონაქმნი ფიქსირდება ელენთის კარის არეში ზომით 10X15მმ”. აღენიშნებოდა ედს-ის მომატება (38მ.ს.).

სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული კვლევით დადგინდა NSE-ის მკვეთრად მომატებული კონცენტრაცია – 200ng/ml, რაც ადეკვატურად შეესაბამებოდა დაავადების გენერალიზაციის შედეგად გამოწვეულ პროცესის მაღალ ბიოლოგიურ აქტივობას. ზემოაღნიშნული კლინიკური და ობიექტური მონაცემების საფუძველზე პროცესის გავრცელება განეკუთვნა III ხარისხის რისკის ჯგუფს.

ავადმყოფს ჩაუტარდა მრავალკომპონენტური ციტოსტატიკური მკურნალობით VCPP სქემით:

ციკლოფოსფანი 600 მგ, ვენაში, 1, 8, 15, 22 დღეს

ვინბლასტინი 8 მგ, ვენაში, 7, 14, 21 დღეს  
 ნატულანი 100მგ, per os 1-14 დღე  
 პრედნიზოლონი 40 მგ 1-14 დღე  
 მკურნალობის შედეგად მიღებულ იქნა გამოხატული ეფექტი. კისრისა და ლავინზედა არეში არსებული სიმსივნური კონგლომერატები შემცირდა 80%-ით. საკონტროლო ულტრაბგერითი კვლევით ღვიძლისა და ელენთის კარში არსებული წარმონაქმნები თითქმის მთლიანად განილია. **NSE-ის** ექსპრესია შემცირდა – 34,44 ng/ml.

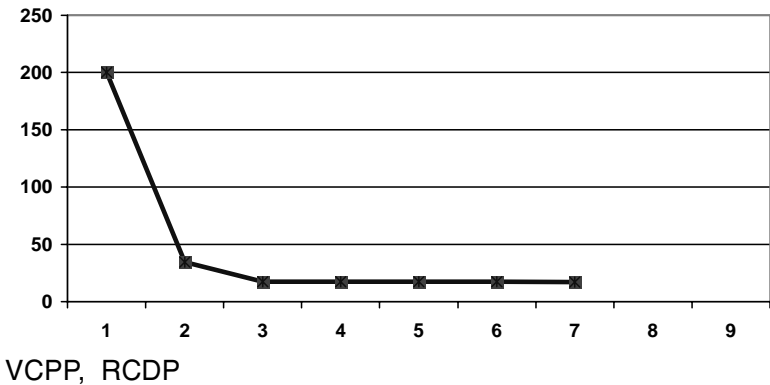
განმეორებით ჰოსპიტალიზებულ იქნა 3 კვირის შემდეგ. ჩაუტარდა ციტოსტატიკური თერაპია **RCDP** სქემით:

ციკლოფოსფანი 600მგ ვენაში 1, 8, 15 დღეს  
 როზევინი 5მგ, ვენაში, 1, 8, 15 დღეს  
 დაუნორუბიცინი 40 მგ, ვენაში, 2, 9, 16, 24 დღეს  
 პრედნიზოლონი 40 მგ, per os 1-14 დღეს

ჩატარებული მკურნალობის შედეგად კისრისა და ღვიძლის კარის არეში დარჩენილი კონგლომერატები მთლიანად განილია, ხოლო **NSE-ის** ექსპრესია შემცირდა 17,25ng/ml-მდე.

ამ ავადმყოფის ციტოსტატიკური მკურნალობის სხვადასხვა სქემის ეფექტურობის კორელაცია **სმ NSE-ის** ექსპრესიასთან მიმართებაში თვალსაჩინოდ გამოიყურება წარმოდგენილ გრაფიკზე.

გრაფიკი 6



შემდგომ ავადმყოფს ჩაუტარდა სხივური თერაპია კისრის მარჯვენა და ლავინზედა არეებზე ჯამური დოზით 40gr. სპეციალური საკონტროლო გამოკვლევებით დადგინდა დაავადების სრული რემისია. **RCDP** სქემით 1 წლის განმავლობაში ჩაუტარდა 6 კურსი. ამჟამად პაციენტი პრაქტიკულად ჯანმრთელია.

განსხვავებული კლინიკური მიმდინარეობითა და შესაბამისად, მკურნალობის არასახარბიელო შედეგებით გამოირჩევიან **ლგ**-ის შუასაყარში არსებული პროცესის მქონე ავადმყოფები (4 პაციენტი). ყველა მათგანს აღნიშნული ლოკალიზაციის გარდა აღენიშნებოდა პროცესის გავრცელება ილიის ან კისრის არეში.

როგორც ცნობილია, **ლგ**-ის გულმკერდშიდა ლოკალიზაციის ყველა ფორმა განეკუთვნება დაავადების III სტადიას და III ხარისხის რისკის ჯგუფს. სპეციალური კომპლექსური მკურნალობის დღეისთვის არსებული შედეგები ცუდია. ზემოაღნიშნული გაპრობებულია იმითაც, რომ, ლოკალიზაციის ანატომიური თავისებურებებიდან გამომდინარე, მათი დროული დიაგნოსტიკება ხშირ შემთხვევაში გაძნელებულია.

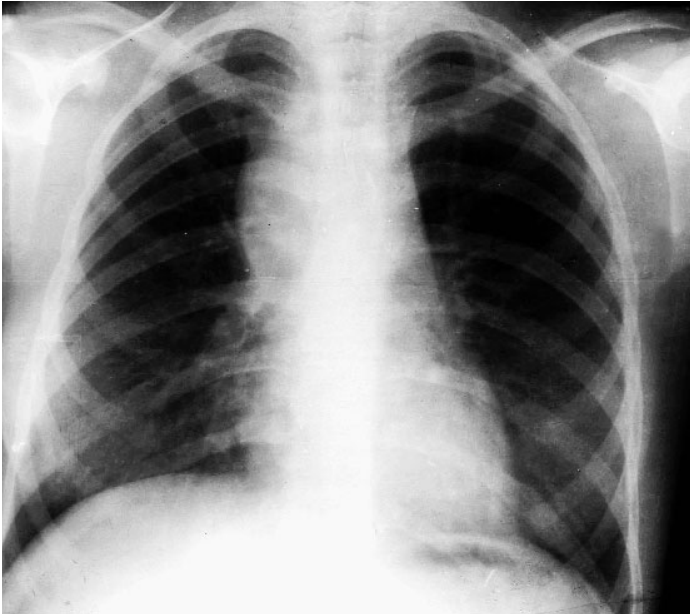
ავ. ლენა კ. 9 წლის, ავ. ისტ. N3634/91.

განყოფილებაში შემოვიდა 2.08.91წ., დიაგნოზით ლიმფოსარკომა.

შემოსვლამდე 3 თვით ადრე ავადმყოფს დაეწყო საერთო სისუსტე, უმადობა, ოფლიანობა. დაიკლო წონაში. შემდეგ შეამჩნიეს გადიდებული ჯირკვალი მარცხენა ილიის ფოსოში.

შემოსვლისას საერთო მდგომარეობა იყო საშუალო სიმძიმის. ჩატარებული კლინიკური გამოკვლევებისა და სხივური დიაგნოსტიკის შედეგად დაისვა ლიმფოგრანულომატოზის (შერეულუჯრედოვანი ვარიანტი) დიაგნოზი, პროცესის გავრცელებით შუასაყარსა და მარცხენა ილიის ფოსოში, **IIIB** სტადია, III ხარისხის რისკის ჯგუფი. (სურათი 11).

სისხლის შრატის **იფა**-ის შედეგად დადგინდა, რომ **სმ NSE**-ის კონცენტრაცია იყო 45,65ng/ml.



სურათი 11  
ლიმფოგრანულომატოზი შუასაყარში გავრცელებით

ავადმყოფს დაენყო პოლიქიმიოთერაპია **COPP**+დაქტინო-  
ნომიცინი.

ვინკრისტინი 1,0მგ ვენაში, 1, 8, 15 დღეს.

ციკლოფოსფანი 400მგ ვენაში, 1, 8, 15 დღეს.

დაქტომიცინი 400მკგ ვენაში, წვეთოვნად 3, 5, 7, 9 დღეს.

ნასტულანი 100მგ, 1-14 დღე.

პრედნიზოლონი 40მგ, 1-14 დღე.

ჩატარებული მკურნალობით მიღებულ იქნა კარგი შედე-  
გი. ილლიის ფოსოს არეში არსებული წარმონაქმნი მთლიან-  
ნად განილია. საკონტროლო **R**-გრაფიით შუასაყარში არსე-  
ბული სიმსივნური წარმონაქმნი მკვეთრად იყო შემცირებუ-  
ლი. საკონტროლო კვლევით **NSE**-ის მაჩვენებელი შემცირ-  
და **-20,35ng/ml**.

ავადმყოფს ჩაუტარდა სხივური თერაპია შუასაყარისა  
და ილლიის ფოსოს არეზე ჯამური დოზით **40gr**. (სურათი



სურათი 12  
იგივე ავადმყოფი სპეციალური მკურნალობის შემდეგ

12). შემდეგ საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით (ქ.ბათუმის ონკოდისპანსერი) უტარდებოდა ციკლური პოლიქიმიო-თერაპია DCOPP სქემით.

ბოლოს ჩვენს განყოფილებაში ჰოსპიტალიზირებულ იქნა 24.11.92წ. ავადმყოფს აღენიშნებოდა უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია, რაც გაპირობებული იყო S1 მალის არეში არსებული დესტრუქციული ცვლილებებით. აღენიშნებოდა სუნთქვის უკმარისობა, საერთო ინტოქსიკაცია (ძირითადი დაავადების გენერალიზაცია) NSE-ის ექსპრესიამ შეადგინა 46,25ng/ml.

პალიატიური მიზნით, ავადმყოფს დაენყო მრავალკომ-პონენტური ციტოსტატიკური მკურნალობა როზევინით, ციკლოფოსფანითა და დაუნორუბიციინით (RCD). აღნიშნული მკურნალობის ფონზე პროცესმა განიცადა პროგრესირება, რის გამოც მშობლებმა სახლში წაიყვანეს. გარდაიცვალა ერთ თვეში.

ამრიგად, ციტოსტატიკურ მკურნალობას – ციკლურ პოლიქიმიოთერაპიას ნამყვანი ადგილი მიეკუთვნება **ლგ**-ის მკურნალობაში. ჩვენს მიერ წარმოდგენილ მასალაზე სრული რეგრესია მიღწეულ იქნა 13 შემთხვევაში, ხოლო ნაწილობრივი 4-ში.

მიმდინარე ციკლური ქიმიოთერაპიისა თუ რემისიის პერიოდში, რეციდივი დროის სხვადასხვა პერიოდში განუვითარდა 7 ავადმყოფს (41%). მათგან 3-დან 6 თვემდე 2-ს, 6-დან 12 თვემდე 1-ს, 12 დან 18 თვემდე 2-ს და 18 დან 24 თვემდე 2 ავადმყოფს.

ცნობილია, რომ **ლგ**-ის მგრძნობელობა სხივური თერაპიის მიმართ გამორჩეულად მაღალია. ინდუქციური პოლიქიმიოთერაპიის დამთავრებიდან 2-3 კვირის შემდეგ (არაუგვიანეს III ციკლისა), კონსოლიდაციისათვის ნაჩვენებია სხივური თერაპიის ჩატარება. დასხივების მეთოდიკა უფრო მეტწილად ინდივიდუალურად განისაზღვრებოდა, ჯამური დოზა შეადგენდა 25-30gr-ს.

სხივური თერაპია ჩატარდა 13 ავადმყოფს. უფრო ხშირად ეს მეთოდი გამოიყენება ლოკალური პროცესის დროს ე.წ. «რადიკალური პროგრამის» სახით. განსაკუთრებული შემთხვევების დროს (I სტადია), ზოგიერთი ავტორი მხოლოდ ამ მეთოდით კმაყოფილდება. ჩვენი აზრით, მას განსაკუთრებული როლი მიეკუთვნება ციტოსტატიკური მკურნალობის შედეგად მიღწეული ეფექტის კონსოლიდაციაში.

სპეციალური მკურნალობის მიმდინარეობის ფონზე ავადმყოფების 60%-ს აღენიშნებოდათ ლეიკოპენია, ანემია. უფრო იშვიათობას წარმოადგენდა ტრომბოციტოპენია.

როგორც უკვე აღინიშნა, **უსგ** ერთ-ერთი ყველაზე უფრო სარწმუნო კვლევის მეთოდია მუცლის ღრუში არსებული პათოლოგიური პროცესის დროს. მისი ინფორმატიულობა თითქმის 85%-ს აღწევს. ყველაზე უფრო ხშირად, ჩვენს მიერ **ლგ**-ის როგორც დიაგნოსტიკის, ასევე მკურნალობის ობიექტური შეფასების მიზნით ეს მეთოდი გამოიყენებოდა. სხვა, სხივური დიაგნოსტიკის მეთოდებთან ერთად, როგორც უკვე მრავალგზის მოყვანილი მონაცემებიდან გამოირკვა, **სმ NSE**-ზე სისხლის შრატის **იფა**-ის შედეგად, ყველა შემთხვევაში, შესაძლებელი იყო ცალკეულ ავადმყოფზე გვექონოდა ინდივიდუალური ინფორმაცია. ძირითადი დაავადების აქტივობის შესახებ რითაც,

რა თქმა უნდა, მის წინააღმდეგ ზემოქმედების საშუალება გაცილებით უფრო იზრდებოდა.

ცხრილში მოყვანილია მონაცემები, რომლებიც ანალიზებენ ჩვენი მეთვალყურეობის ქვეშ მყოფი 17 ავადმყოფის სხვადასხვა მაჩვენებლებს. როგორც უკვე აღინიშნა **NSE**-ის საშუალო მაჩვენებელი საკმაოდ მაღალია ( $81,17 \pm 3,98 \text{ ng/ml}$ ). ასევე მაღალია სპეციალური მკურნალობის ეფექტურობის მაჩვენებლებიც.

მკურნალობის ახლო და შორეული შედეგების რეტროსპექტიული ანალიზის შედეგად დადგინდა, რომ **ლგ**-ით დაავადებულ 17 ბავშვიდან, დროის სხვადასხვა პერიოდში გარდაიცვალა 5 (29,4%). ხუთ წელიწადზე მეტი დროის განმავლობაში ურეციდივოდ გამოჯანმრთელდა 12, რამაც შეადგინა 70,58%. აღსანიშნავია, რომ გარდაცვალებულთაგან 4-ს პროცესი აღენიშნებოდა შუასაყარში, რაც კიდევ ერთხელ მიგვანიშნებს **ლგ**-ის ამ ფორმის ძლიერ აგრესიულობაზე.

მიუხედავად იმისა, რომ **ლგ** ბავშვთა ონკოლოგიურ დაავადებებს შორის გამორჩევა განკურნების მაღალი მაჩვენებლებით, არც თუ ისე იშვიათად, მისი მკურნალობის შედეგები სავალალოა, რაც გამომწვეულია პედიატრიულ სამსახურში ონკოლოგიური სიფხიზლის მოდუნებით.

რადგანაც **სმ NSE**-ის სპეციფიკურობა **ლგ**-ის დროს ეჭვს არ იწვევს, ქრონიკული ლიმფადენიტებისა თუ სხვა საეჭვო პროცესის შემთხვევაში აუცილებელია აღნიშნულ **სმ**-ზე გამოკვლევა, რაც, სხვა სპეციალურ მეთოდებთან ერთად, ხელს შეუწყობს დაავადების ადრეულ სტადიაში დიაგნოსტიკას.

თუ შევაჯამებთ ამ თავში აღნიშნულ მონაცემებს, შეიძლება ითქვას, რომ **სმ NSE**-ის კონცენტრაციის განსაზღვრას, სხვა სპეციალურ მეთოდებთან ერთად (მორფოლოგიური კვლევა, **უსგ**, **R'0**-გრაფია), გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება **ლგ**-ის დიაგნოსტიკისა და ბიოლოგიური ქცევის განსაზღვრაში და აქედან გამომდინარე მის მონიტორინგშიც.

# თავი III

## შარდ-სასქესო ორგანოების ავთვისებიანი სიმსივნეები

### ნეფრობლასტომა

ნეფრობლასტომა, ანუ როგორც მას უწოდებენ, ვილმის დაავადება, ერთ-ერთი გავრცელებული პათოლოგიაა და ბავშვთა ასაკის ავთვისებიან დაავადებათა შორის 7-10%-ში დიაგნოსტირდება [69, 288].

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, **Maks Wilms**-მა 1899 წელს გამოქვეყნებული შრომით დასაბამი მისცა ამ პათოლოგიის შესწავლას, რითაც დაიმკვიდრა სახელი მედიცინაში. ამ ტერმინთან ხდებოდა ამ დაავადებათა ასოცირება გარკვეული დროის განმავლობაში და ის ერთგვარ მოდელს წარმოადგენდა მათი დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დახვეწაში.

ვილმისის სიმსივნე (**ვს**) მაღალავთვისებიანი ემბრიონული პათოლოგიაა. ამ დაავადების 30% დიაგნოსტირდება, 1 წლამდე ასაკში, ხოლო დანარჩენი - 7 წლამდე. მომდევნო ასაკობრივ ჯგუფებში ის იშვიათობაა. უმრავლეს შემთხვევაში დაავადება ცალმხრივია, ხოლო შემთხვევათა 5%-ში ორმხრივი (90, 98, 144, 205).

**ვს**-ის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დღეისათვის არსებული მეთოდები შეიძლება ითქვას, რომ სრულყოფილია, თუმცა ცალკეულ შემთხვევებში დაავადების ჰისტომორფოლოგიური

სტრუქტურა რთული სადიაგნოსტიკოა და შესაბამისად გავლენას ახდენს მკურნალობის ახლო თუ შორეულ შედეგებზე [107].

მრავალ მკვლევართა შრომებში არის მინიშნება ამ დაავადებასა და თანდაყოლილი განვითარების სიმახინჯეებს შორის ურთიერთკავშირის შესახებ. უპირატესობას ანიჭებენ შარდ-სასქესო ორგანოების თანდაყოლილ პათოლოგიებსა და სხვადასხვა სახის ქრომოსომულ დარღვევებს. მათგან ყველაზე ხშირია ჰიპოსპადია, კრიპტორქიზმი, თირკმლის ნანიბუროვანი ანომალია, ანირიდია, ჰემიჰიპერტროფია და სხვა. ამ პათოლოგიათა აღბათობა უფრო ხშირია ბილატერალური დაავადების მქონე ბავშვებში [35, 242, 281]. გარდა აღნიშნულისა, ამ დაავადების ეტიოლოგიაში განსაკუთრებულ მნიშვნელობას მიაკუთვნებენ ტრანსპლაცენტურ პლასტომოგენურ ზემოქმედებასა და ე.წ. “ხანდაზმული მშობლების” (მეტწილად დედის) ფაქტორს. “ონკოლოგიური დაავადებებით დატვირთულ” მშობელთა შთამომავლებში ამ დაავადების აღმოცენების შანსი გაცილებით მეტია [87, 93, 100, 146, 184, 214, 290].

И.Н.Соколова-ს მიერ 1982 წელს მოწოდებულ იქნა ბავშვთა ასაკის ნეფრობლასტომების ჰისტოლოგიური კლასიფიკაცია.

### **ბავშვთა ასაკის ნეფრობლასტომების ჰისტოლოგიური კლასიფიკაცია**

(И.Н.Соколова, 1982 ციტ. Л.А.Дурнов-ის)

- I. ტიპიური (მათ შორის არადიფერენცირებული პლასტომების სიჭარბით).
- II. ატიპიური ვარიანტები
  1. სარკომატოზული:
    - 1.1. რაბდოიდული
    - 1.2. ნათელუჯრედოვანი
  2. ტუბულარული
  3. ფეტალური რაბდომიომატოზური
  4. კისტოზური
- III. არაკლასიფიცირებადი, მათ შორის მკვეთრად გამომხატული პათომორფოზით

## მეზობლასტიური ნეფრომა ნეფრობლასტომატოზი

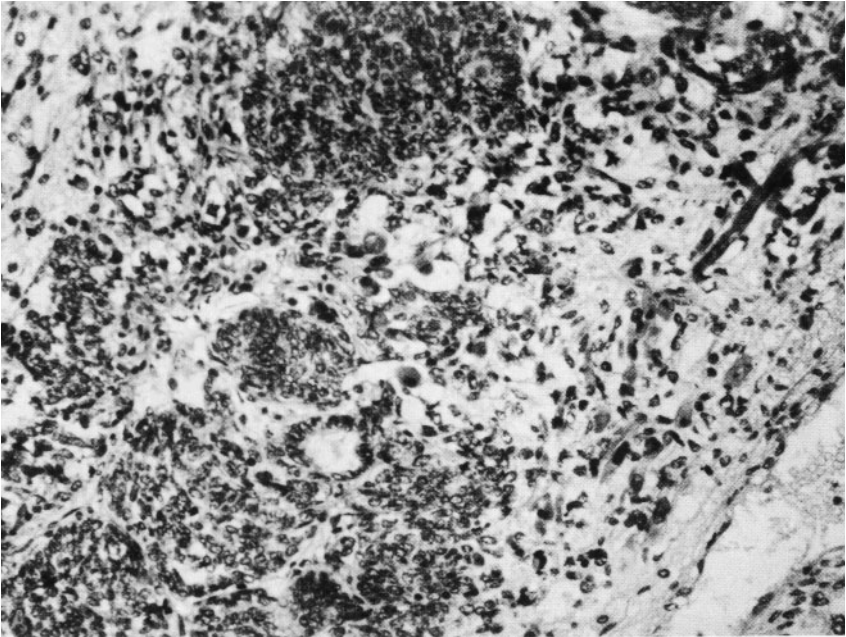
Green-ისა და Beckwith-ის მიერ 1993 წელს გამოქვეყნდა ბავშვთა ასაკის ნეფრობლასტომების ჰისტოლოგიური კლასიფიკაცია [76, 139].

- I. ვილმის სიმსივნე
- II.
  1. ანაპლაზიური ვილმისი
  2. მეზობლასტიური ნეფრომა
  3. მკრთალუჯრედოვანი სარკომა
  4. რაბდომიობლასტომა
  5. ნეიროეპითელური სიმსივნე
  6. თირკმლის ლიმფომა
  7. კისტოზური ნეფრობლასტომა
  8. ფიბროადენომატოზური ნეფრობლასტომა.

მიუხედავად აღნიშნულ კლასიფიკაციებში შემავალი ნეფრობლასტომის ჰისტოლოგიურ ფორმათა ნაირსახეობისა, თითქმის ყველა შემთხვევაში, ჰისტოლოგიური კვლევით დგინდება **ვს**, რაც გამოწვეულია ზემოაღნიშნული ფორმების სიმრავლითა და დიაგნოსტიკის სირთულით.

მორფოლოგიური თვალსაზრისით, ნეფრობლასტომა ეპითელიური და სტრომული ელემენტების სხვადასხვა პროპორციითაა ნარევი.

ჰისტოლოგიური სურათი მრავალფეროვანია და ყოველთვის შედგება ორი ტიპის უჯრედებისაგან – ეპითელიურისა და შემართებელუჯრედოვანისაგან [75]. ამ ელემენტების შეფარდება სხვადასხვანაირია და გააჩნიათ დიფერენცირების განსხვავებული ხარისხი, რითაც, ზოგჯერ მათი ჰისტოგენეზის განსაზღვრა ცი ძნელია. გარდა ძირითადი უჯრედებისა, სიმსივნეში ყოველთვის აღინიშნება ფიბროზული სტრომა, დიდი რაოდენობის სისხლძარღვებთან და კაპილარებთან ერთად. 30%-ში გვხვდებიან სხვა ტიპის ქსოვილები: განივზოლიანი კუნთოვანი ქსოვილის, ხრტილოვანი ქსოვილის, ნერვული წნულებისა და სხვათა სახით [16].



სურათი 13  
მიკროფოტო  
ვილმის სიმსივნე  
(X400)

ბოლო წლებში გამოყოფილ იქნა ნეფრობლასტომის ჰისტოლოგიურ სახეობათა 3 ჯგუფი: სასურველი, ნორმალური და არასასურველი. სასურველს განეკუთვნებიან მულტიციკსტური, ტუბულარული და ფიბროადენომატოზური ფორმები, ხოლო არასასურველს - საკმარაოდენობით უჯრედული ატიპიის (ანაპლაზიის) მქონენი, ნათელუჯრედოვანი სარკომისა და რაბდოიდული ტიპის სახით [16].

**ვს-**ის აღმოჩენა უფრო ხშირად მშობლების მიერ ბანაობის დროს, ან უბნის პედიატრის მიერ ხდება. 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში დაავადების მიმდინარეობა განსხვავდება სხვათაგან, ვინაიდან მათ არ აღენიშნებათ ამ პათოლოგიისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები - უმადობა, ანემია, იშვიათად ჰემატურია. რიგ შემთხვევებში აღენიშნებათ უმნიშვნელო სუბფერულიტეტი.

დაავადება ძირითად გამოვლინდება მუცლის ღრუში სიმსივნის არსებობით, რომელიც იწვევს მის დეფორმაციას. წარმონაქმნი თავიდანვე დიდი ზომისაა და ახასიათებს უეცარი გამოვლინება.



სურათი 14  
ნეფრობლასტომიანი ავადმყოფი

იმის მიხედვით, თუ რა ლოკალიზაციითაა პათოლოგიური პროცესი გავრცელებული (თირკმლის ზედა ან ქვედა პოლუსი და სხვა), მას ახასიათებს შესაბამისი კლინიკური და ობიექტური გამოვლინება. ხშირ შემთხვევაში წარმონაქმნი მკვრივი კონსისტენციისა, სადა ზედაპირით, შედარებით მოძრავი, პალპატორულად უმტკივნეულო. აღსანიშნავია, რომ თითქმის არ ხდება მისი მედიალური საზღვრის ცდომა შუახაზიდან, რაც ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორია ამ დაავადებასა და ნეიროგენულ სიმსივნეს შორის დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში.

ნეფრობლასტომის დიაგნოსტიკა კომპლექსურია. მუცლის ღრუში ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი ობიექტური თუ კლინიკური სიმპტომების არსებობის შემთხვევაში დიაგნოსტიკის პირველ ეტაპზე აუცილებელია მუცლის პალპაცია ნარკოზის ქვეშ

მიორელაქსანტის მოქმედების ფონზე (ლისტენონი, მიორელაქსანი). ამ მანიპულაციის შედეგად შესაძლებელია სიმსივნური წარმონაქმნის კონსისტენციის, კონფიგურაციისა და ტოპოგრაფიული გავრცელების ზუსტად განსაზღვრა. ამასთან ერთად, თითქმის ყველა შემთხვევაში შესაძლებელია ასპირაციული ბიოფსიის წარმოება (წვრილი ნემსით) ლუმბალური ან მუცლის წინა კედლიდან მიდგომით, რაც ყველა შემთხვევაში იძლევა დაავადების ვერიფიცირების საშუალებას [94, 111].

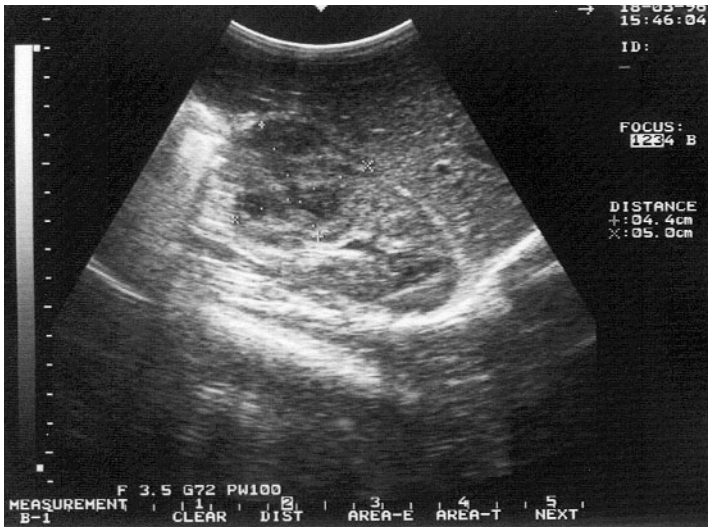
დაავადების დიაგნოსტიკის ტრადიციული და საკმაოდ ინფორმატიული მეთოდია რენტგენოლოგიური კვლევა ექსკრეტორული უროგრაფიის სახით, რომელიც საჭიროა განხორციელდეს ყველა შემთხვევაში (პირდაპირი და გვერდითი პროექცია) [285].



სურათი 15  
ექსკრეტორული უროგრაფია  
მარჯვენამხრივი ნეფრობლასტომა

რენტგენოლოგიური სურათი დამოკიდებულია ორგანოს დაზიანების ხარისხზე და ყველა შემთხვევაში დამახასიათებელ სურათს იძლევა (პროცესის ლოკალიზაცია, მისი კისტოზური ფორმა და სხვა). კვლევის ეს მეთოდი 82%-ში იძლევა სრულ ინფორმაციას პათოლოგიური პროცესის შესახებ.

ბოლო წლებში, ინფორმაციულობის მაღალი ხარისხიდან გამომდინარე, უსგ-ას ერთ-ერთი ნამყვანი როლი მიეკუთვნება ამ დაავადებათა დიაგნოსტიკაში. ჩვენი და სხვა ავტორების მონაცემთა საფუძველზე, კვლევის ამ მეთოდის სიზუსტე 86,5%-ს შეადგენს. მის პრიორიტეტს სხვა მეთოდებთან შედარებით არაინვაზიურობა, სისწრაფე და უვნებლობა წარმოადგენს [18, 42, 54].



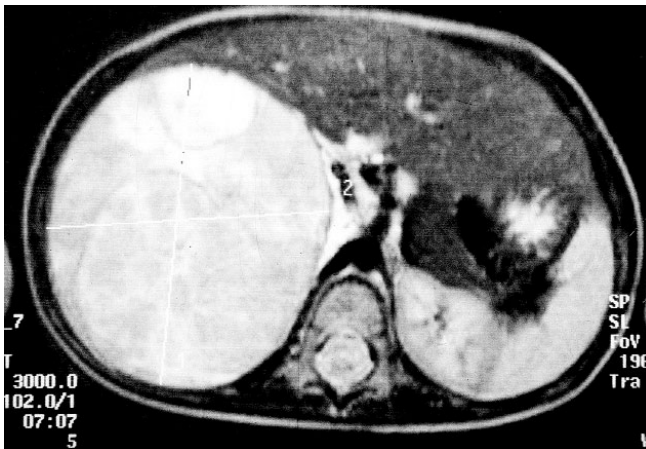
სურათი 16  
ულტრასონოგრაფია  
ნეფრობლასტომა

კომპიუტერული ტომოგრაფიისა (კტ) და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის (მრტ) მეთოდების დამკვიდრების შემდგომ ამ დაავადებათა დიაგნოსტიკის პრობლემა საერთოდ ამოიწურა. კვლევების სიზუსტე შეადგენს 92-95% [56, 101, 285].

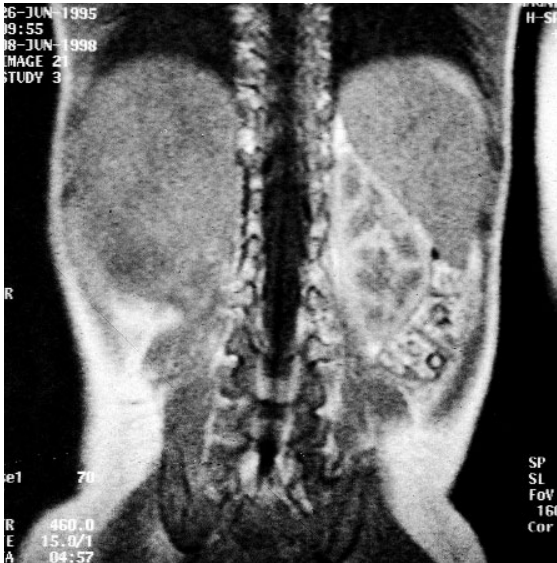
აბდომინური კტ საშუალებას იძლევა, რათა ზუსტად განისაზღვროს სიმსივნის საზღვრები როგორც თირკმელში, ისე მის საზღვრებს გარეთაც, შესაძლებელია უმნიშვნელო სიდიდის მეტასტაზური დაზიანების აღმოჩენა, მათი სიმკვრივისა და სტრუქტურის შეფასება. კვლევის ამ მეთოდებით განისაზღვრება, აგრეთვე, პათოლოგიური პროცესის ტოპოგრაფიული გავრცელება და ურთიერთკავშირი ირგვლივმდებარე ქსოვილებთან, ორგანოებთან და მაგისტრალურ სისხლძარღვებთან, რითაც იქმნება სრული ინფორმაცია პროცესის გავრცელების შესახებ, რაც თავისთავად განსაზღვრავს სტადიურობასა და ოპერაბელობას.

ბოლო წლებში განსაკუთრებული ყურადღება ენიჭება ვს-ის ბიოლოგიური ქცევის შესწავლას. როგორც უკვე ლიტერატურის მიმოხილვაში აღინიშნა, ბიოქიმიური მარკერების ექსპრესიის დადგენა ამ დაავადების დროს აქტუალურია. არც თუ ისე იშვიათად, ახდენენ რენინის კონცენტრაციის განსაზღვრას. ვს-ის დროს მისი რაოდენობა საკმაოდ ჭარბია. როგორც სხვა, ბავშვთა ასაკის ავთვისებიანი პროცესის დროს, ამ შემთხვევებშიც მეტწილად ფიქსირდება LDG-ის მაღალი მაჩვენებლები.

NSE-ის კონცენტრაციის განსაზღვრის აქტუალობაზე მიაპყრობენ ყურადღებას ბოლო პერიოდის ნამუშევრებში [16, 213,



სურათი 17  
მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრამა. ნეფრობლასტომა



სურათი 18  
მაგნიტურ-რეზონანსული  
ტომოგრაფია  
ნეფროლოგია

292]. ვს-სთან მიმართებაში ამ მხრივ ჩატარებულ კვლევათა მონაცემები არასრულფასოვანია, რის გამოც, სხვა ნოზოლოგიებთან ერთად, ამ დაავადების მქონე პაციენტებში ჩავატარეთ იმუნოფერმენტული კვლევები. საერთოდ, სიმსივნურ მარკერებზე გამოკვლევების ჩატარება ვს-ის დროს აუცილებელია. უფრო კონკრეტულად, ამ საკითხს მოგვიანებით განვიხილავთ.

ვს-ის ბიოლოგიური ქცევის შესწავლის შედეგად მიღებული მონაცემების თანახმად, დაავადების რეციდივი ძირითადად ხდება ფილტვებში ჰემატოგენური მეტასტაზირების სახით, რის გამოც გულმკერდის საკონტროლო რენტგენოგრაფია საკმაოდ ხშირად გამოიყენებოდა.

ზემოაღნიშნულ სპეციალურ კვლევის მეთოდებს განსაკუთრებული მნიშვნელობა მიეკუთვნება დაავადების სტადიურობის განსაზღვრაში. თავისთავად სტადია მნიშვნელოვანი პროგნოზული ფაქტორია და, მის მონაცემებზე დაყრდნობით, ხდება რაციონალური მკურნალობის სქემების შერჩევა. აშშ-ში და ევროპაში დღეისათვის არსებული სტადიურობის განმსაზღვრელი კლასიფიკაცია შემდეგნაირად გამოიყურება.

## ბავშვთა ასაკის ნეფრობლასტომის სტადიურობის განმსაზღვრელი კლასიფიკაცია (ციტ. Л.Д. Дурнов-ის 1997)

სტადია	ოპიეტურ მონაცემთა აღწერილობა
<b>I</b>	სიმსივნე შემოფარგლულია თირკმლით. თირკმლის კაფსულის ზედაპირი ინტაქტურია. არ მომხდარა სიმსივნის მთლიანობის დარღვევა ოპერაციამდე და მის შემდგომ. არ მომხდარა სიმსივნის პუნქცია. ქირურგიული განაკვეთის საზღვარზე სიმსივნური უჯრედების ნიშნები არ აღინიშნება. ჰისტოლოგიური კვლევით კაფსულა ინტაქტურია.
<b>II</b>	სიმსივნე სცილდება თირკმლის საზღვრებს, მაგრამ მთლიანადაა მოცილებული. აღინიშნება სიმსივნის ლოკალური გავრცელება: — აღინიშნება სიმსივნის ჩაზრდა თირკმლის ირგვლივ მდებარე ქსოვილებსა და მის გარეთ; — პარააორტული ლიმფური კვანძების ინვაზია (დადგენილი ჰისტოლოგიური კვლევით); — თირკმლის გარეთა სისხლძარღვების ინვაზია მათში სიმსივნური ტრომბის არსებობით; — თირკმლის მენჯისა და შარდსანკეთის ინვაზია.
<b>III</b>	— სიმსივნის მთლიანობა დაირღვა ოპერაციამდე ან მის შემდეგ; — პერიტონული მეტასტაზები; — პარააორტული ზონიდან დაცილებული ლიმფური ჯირკვლის ინვაზია; — მიმდინარე სასიცოცხლო სტრუქტურების ინფილტრაციის გამო სიმსივნის მთლიანად მოცილება შეუძლებელია; — სიმსივნური პროცესის გავრცელება სცილდება ქირურგიულ განაკვეთს, რაც დადგენილია მიკროსკოპულად.
<b>IV</b>	ჰემატოგენური მეტასტაზები. შორეული მეტასტაზები ფილტვებში, ღვიძლში, ძვლებში, თავის ტვინში და სხვა.
<b>V</b>	ორმხრივი ნეფრობლასტომა

ბოლო პერიოდში, კიბოსსანინალმდეგო საერთაშორისო კავშირის მიერ მოწოდებულ იქნა ნეფრობლასტომის სტადიურობის განმსაზღვრელი კლასიფიკაცია **TNM** სისტემით (1987). ის გამოიყენება როგორც წინასაოპერაციო კლინიკური, ასევე ოპერაციის შემდგომი პათოჰისტოლოგიური კლასიფიკაციის სახით. ამ სისტემის კლასიფიკაციით შესაძლებელია სხვადასხვა სტადიურობის ჯგუფების ჩამოყალიბება.

ცსრილი 23

**დაავადების სტადიურობა TNM კლასიფიკაციის მიხედვით**

სტადია	შესაბამისი სტადია		TNM-ის მიხედვით
I	T <sub>1</sub>	N <sub>0-x</sub>	M <sub>0</sub>
II	T <sub>2</sub>	N <sub>0-x</sub>	M <sub>0</sub>
III	T <sub>1-2</sub> T <sub>3</sub>	N <sub>-1</sub> ან ნებისმიერი	M <sub>0</sub> M <sub>0</sub>
IV	T <sub>1-3</sub>	ნებისმიერი N	M <sub>1</sub>
V	T <sub>4</sub>	ნებისმიერი N	ნებისმიერი M

**TNM კლასიფიკაცია**

**T – პირველადი სიმსივნე**

T<sub>x</sub> – პირველადი სიმსივნის შეფასებისათვის მონაცემები არასაკმარისია.

T<sub>0</sub> – პირველადი სიმსივნის ნიშნები არ არის.

T<sub>1</sub> – ცალმხრივი სიმსივნე 80სმ<sup>2</sup> ფართის არეში (თირკმლის არის ვერტიკალური და ჰორიზონტალური განზომილებები).

T<sub>2</sub> –ცალმხრივი სიმსივნე 80სმ<sup>2</sup>–ზე მეტი ფართის არეში (თირკმელთან ერთად).

T<sub>3</sub> –მკურნალობამდე მთლიანობადარღვეული სიმსივნე.

T<sub>4</sub> –ორმხრივი სიმსივნე.

**N – რეგიონული ლიმფური კვანძები**

N<sub>x</sub> – ლიმფური კვანძების მდგომარეობის შეფასებისათვის მონაცემები არასაკმარისია.

N<sub>0</sub> – რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზები არ აღინიშნება.

N<sub>1</sub> – მეტასტაზები რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში.

**M – შორეული მეტასტაზები**

M<sub>x</sub> –შორეული მეტასტაზების დასადგენად მონაცემები არასაკმარისია.

$M_0$  – არ არის მეტასტაზები.

$M_1$  – აღენიშნება შორეული მეტასტაზები.

## PTN – პათოქისტოლოგიური კლასიფიკაცია

### PT – პირველადი სიმსივნე

$pTx$  – პირველადი სიმსივნის შეფასებისათვის მონაცემები არასაკმარისია.

$pT_0$  – პირველადი სიმსივნის ნიშნები არ არის.

$pT_1$  – თირკმელშიდა, მთლიანად ინკაფსულირებული სიმსივნე ამოღებულია რადიკალურად.

$pT_2$  – სიმსივნე ჩაზრდილია კაფსულაში ან პარენქიმაში. ამოღებულია რადიკალურად.

$pT_3$  – სიმსივნე ჩაზრდილია კაფსულაში ან პარენქიმაში (არღვევს კაფსულის მთლიანობას), ახდენს თირკმლის სისხლძარღვების ტრომბირებას ან ინფილტრაციას. თირკმლის მენჯისა და შარდსანვეთის ინფილტრაცია. ნაწილობრივი ექსციზია ან ოპერაციის დროს კაფსულის დარღვევა.

$pT_{3a}$  – სიმსივნის სარეცლის არეში მიკროსკოპულად აღინიშნება სიმსივნის ნარჩენი უჯრედები.

$pT_{3b}$  – მიკროსკოპულად აღინიშნება სიმსივნის ნარჩენი მასა.

$pT_{3c}$  –საცდელი ოპერაცია.

### PN – რეგიონული ლიმფური კვანძები

$pNx$  – ლიმფური კვანძების მდგომარეობის შეფასებისათვის მონაცემები არასაკმარისია.

$pN_0$  – რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზები არ აღინიშნება.

$pN_1$  – მეტასტაზები რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში.

$pN_{1a}$  – რეგიონული მეტასტაზები მთლიანად ამოღებულია.

$pN_{1b}$  – რეგიონული მეტასტაზები ამოღებულია ნაწილობრივ.

### PM – შორეული მეტასტაზები

PM – შეესაბამება M კატეგორიას.

ბავშვთა ასაკის ნეფროზლასტომების მკურნალობა კომპლექსურია. მკურნალობის განმსაზღვრელი ფაქტორებია ავადმყოფის ასაკი და მისი ჰისტოლოგიური სახეობა. ერთ წლამდე ასაკის პაციენტებში, დაავადების I-II სტადიის შემთხვევაში საკმარისია მხოლოდ ოპერაციული მკურნალობა – ტრანსპერიტონული ნეფრექტომია [106].

დისკუტაბელურია წინასაოპერაციო ქიმიოთერაპიის ჩატარების მიზანშეწონილობაც, ვინაიდან, მორფოლოგიური ვერიფიცირებისა და ოპერაციული ჩარევის შედეგად, დაავადების სტადიურობის განსაზღვრის გარეშე, სპეციალური მკურნალობის ტაქტიკის გათვლას გაუმართლებლად მიიჩნევენ.

ძირითადად, ადეკვატური სპეციალური მკურნალობის განსაზღვრაში წამყვანი როლი მის მორფოლოგიურ სტრუქტურასა და სტადიურობას მიეკუთვნება.

არასასურველი ჰისტოლოგიური შენების ნეფროზლასტომების დროს, რომლებიც შედარებით მდგრადნი არიან მკურნალობის ზემოაღწერილი ორივე სახეობის მიმართ, გამოიყენება უფრო აგრესიული მულტიმოდალური მეთოდები [16].

სპეციალური მკურნალობის წამყვანი მეთოდი ვს-ის დროს ქირურგიული მკურნალობაა – ტრანსპერიტონული ნეფრექტომიის სახით [49, 254]. ამჟამად, კტ-ისა და უსგ-ის მეთოდების ფართოდ დანერგვის შემდეგ თითქმის 96%-ში ხდება პროცესის გავრცელებისა და ოპერაციის მასშტაბის წინასწარ განსაზღვრა.

მუცლის ღრუს ორგანოთა რევიზიითა და სიმსივნური წარმონაქმნის გავრცელების ტოპოგრაფიის დაკონკრეტების შემდეგ ხდება ოპერაციული ჩარევის მასშტაბის განსაზღვრა. აუცილებლობას წარმოადგენს ნეფრექტომიის განხორციელებამდე თირკმლის ვენის წინასწარ გადაკვანძვა (შესაბამისად, შემდეგ არტერიის). ნეფრექტომიასთან ერთად, აუცილებელია პარანეფრალურ არეში არსებული ქსოვილების დისექცია (შეცვლილ თუ შეუცვლელ ქსოვილებთან ერთად) და პარააორტული ლიმფური კვანძების რეზექცია [193]. საეჭვო შემთხვევაში კეთდება ღვიძლის დაზიანებული უბნების ღია ბიოფსია. თირკმლის კარსა და სხვა ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზური პროცესის დადგენის შემდეგ ავტომატურად ხდება დაავადების III სტადიაში გადასვლა

[102]. მოზრდილთაგან განსხვავებით, ვილმის დაავადების დროს მიმართავენ შარდსანვეთის ნაწილობრივ რეზექციას (თირკმლის კარიდან 10სმ-ის დაშორებით), რაც გაუმართლებელია, ვინაიდან ჰისტოლოგიური კვლევით ხშირად დგინდება მათი დაზიანება. აღნიშნულის გამო ნეფრექტომიის დროს საჭიროა მისი სრული რეზექცია [286].

ორმხრივი ნეფრობლასტომების შემთხვევაში ოპერაციის ტაქტიკის განსაზღვრისათვის, აუცილებელია ორივე თირკმლის ფუნქციის შესწავლა. ამასთან ერთად, აუცილებელია სელექციური აორტოგრაფიის ნარმოებაც, რათა განისაზღვროს ოპერაციული ჩარევის მასშტაბურობა. ამ შემთხვევაში ხორციელდება უფრო მეტად დაზიანებული თირკმლის ამოკვეთა, ხოლო კონტრალატერალური თირკმლის რეზექციების მასშტაბს პროცესის ლოკალიზაცია და მისი გავრცელება განსაზღვრავს.

დღეისათვის, ბავშვთა სხვადასხვა სპეციალიზირებულ კლინიკებში ცალმხრივი ნეფრობლასტომების დროსაც ხორციელდება მისი ნაწილობრივი რეზექცია, რაც გაუმართლებულად მიგვაჩნია.

არარადიკალური (საექვო) ქირურგიული ჩარევების დროს ნაჩვენებია სიმსივნის სარეცელის საზღვრების მარკირება (ტანტალის ბრჭყალებით), სხივური თერაპიის დროს დასასხივებელი ველის განსაზღვრისათვის.

მრავალკომპონენტურ ქიმიოთერაპიას ვს-ის მკურნალობის სპეციალურ მეთოდებს შორის (როგორც სხვა შემთხვევებშიც) პრიორიტეტი მიეკუთვნება. ძირითადად გამოიყენება ვინკრისტინი, ციკლოფოსფანი, დაქტინომიციინი, ადრიაბლასტინი, იფოსფამიდი და სხვა ქიმიოპრეპარატები [16, 26, 124, 254].

ამ მიმართებით, არსებული ინფორმაციის სიჭარბის მიუხედავად, დღემდე საბოლოოდ არაა შემუშავებული ერთიანი კონცეფცია, რომელიც შეიძლებოდა მორგებოდა ყველა შემთხვევას. ამ დაავადების ციტოსტატიკური მკურნალობისადმი მიდგომა ყველა შემთხვევაში უნდა იყოს ინდივიდუალური, შესაბამისად ყველა იმ პარამეტრებისა, რომლებიც მის არსს განსაზღვრავენ (წლოვანება, სტადია, ჰისტ. სტრუქტურა) [121, 254, 278].

ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების ციტოსტატიკური მკურნალობის სპეციფიკურობა გაპირობებულია არა მხოლოდ

ბავშვთა ასაკის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებით, არამედ იმითაც, რომ მათი უმრავლესობა გამოირჩევა ქიმიოპრეპარატების მიმართ განსაკუთრებული მგრძობელობით. ვინაიდან, ონკოლოგიური დაავადებებისაგან განკურნებულ პაციენტთა რაოდენობა საკმაოდ მატულობს, დღის წესრიგში დგება სპეციალური მკურნალობის შედეგად განვითარებული შორეული გართულებებისაგან მათი დაზღვევის საკითხიც. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ადეკვატური, სწორად შერჩეული მკურნალობის სქემების დანიშვნა საკმაოდ რთული და საპასუხისმგებლოა.

უფრო მეტ შემთხვევაში ვს-ის მკურნალობაში გამოიყენება ვინკრისტინი და დაქტინომიციინი. ბოლო პერიოდში, ამ უკანასკნელის ჩართვა სხვადასხვა სქემებში აქტიურად ხორციელდება. ადრიაბლასტინის დანიშვნა მიზანშეწონილია დაავადების რეციდივისა და არასასურველი ჰისტოლოგიური ფორმის მქონე ავადმყოფებში, თუმცა კარდიოტოქსიკურობის გამო მისი გამოყენება შერჩევით ხდება [309].

П.А.Дурнов-ს თავის მონოგრაფიაში მოჰყავს Kraker-ის მონაცემები იმის შესახებ, რომ წინასაოპერაციო პოლიქიმიოთერაპიის (დაქტინომიციინი, ვინკრისტინი) შედეგად მოხდა ოპერაციამდე სპეციალური კვლევებით დადგენილი დაავადების IV სტადიის ტრანსფორმაცია I სტადიაში [16]. რა თქმა უნდა, აღნიშნული არ მიუთითებს დაავადების კლინიკური სტადიის შეცვლაზე.

წინასაოპერაციო ქიმიოთერაპიის ჩატარების აუცილებლობაზე მიუთითებენ თითქმის ყველა შემთხვევაში. გამონაკლისს წარმოადგენენ I-II სტადიის მქონე 1 წლამდე ასაკის პაციენტები [49, 140, 143, 198, 265].

წინასაოპერაციო ციტოსტატიკური მკურნალობა, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ტარდება ვინკრისტინითა და დაქტინომიციინით (3 კვირა). ოპერაციის შემდგომი მკურნალობის სქემას კი განაპირობებს დაავადების სტადია და ჰისტოლოგიური სტრუქტურა. ამის მიხედვით ავადმყოფების განაწილება ხდება A და B ჯგუფებში. შესაბამისად, პირველ ჯგუფში შემავალთ არ აღენიშნებათ არასასურველი ფაქტორები, ხოლო მეორეში შემავალთ მისი ერთი ან მეტი სახეობა უდგინდებათ [16].

ოპერაციის შემდეგ პერიოდში **A** ჯგუფში მკურნალობა შემდეგი სქემით ტარდება:

### I კურსი

- ვინკრისტინი 1,5 მგ/მ<sup>2</sup>, ვენაში, 1, 8, 15 დღეს;
- დაქტინომიცინი 1000 მკგ/მ<sup>2</sup>, ინფუზია ვენაში, წვეთოვნად (იხსნება 400 მლ 0,9% NaCl- ში).

### II კურსი (3 კვირის შემდეგ)

- ვინკრისტინი 1,5 მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1, 8 დღეს;
- დაქტინომიცინი 1000 მკგ/მ<sup>2</sup> ინფუზია ვენაში, 1 დღეს.

შემდგომი კურსები (II კურსის ანალოგიურად) ტარდება პირველი 6 თვის განმავლობაში 3 კვირიანი ინტერვალით, ხოლო დანარჩენი 6 თვის განმავლობაში 6 კვირიანი ინტერვალით. მკურნალობა გრძელდება 1-1,5 წელიწადი.

**B** ჯგუფში შემავალ პაციენტთა მკურნალობის სქემა და რეჟიმი განსხვავებულია. **A** ჯგუფში არსებულ პრეპარატებს ემატება ანტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკი:

- ადრიამიცინი 40მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში 8, 15 დღეს.

ციკლებს შორის ინტერვალის ანალოგიურია. ზემოაღნიშნული სქემების ნაკლებად ეფექტურობის შემთხვევაში ან დაავადების პროგრესირების დროს გამოიყენება ე.წ. **VAB-6** პროგრამა:

- ვინბლასტინი 4მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1 დღეს;
- ციკლოფოსფანი 600მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1 დღეს;
- დაქტინომიცინი 1000მკგ/მ<sup>2</sup> ინფუზია ვენაში, 1 დღეს;
- ბლეომიცინი 6მგ/მ<sup>2</sup> ინფუზია ვენაში, 1-3 დღეს;
- პლატიდინამი 100-120მგ/მ<sup>2</sup> ინფუზია ვენაში, 4 დღეს.

აგრესიული, მრავალკომპონენტური ციტოსტატიკური მკურნალობის დროს მიმართავენ ძვლის ტვინის გადანერგვას (აუტო ან ჰომოტრანსპლანტატი) [105].

პროგრამული ქიმიოთერაპიის შედეგად **ვს**-ის მკურნალობის

შორეული შედეგები შთამბეჭდავია. I სტადიის დროს 5 წლიანი გამოჯანმრთელება 96%-ს აღწევს. საერთო გამოჯანმრთელება კი 80%-ს შეადგენს [107, 124, 144, 254].

სხივური თერაპიის (სთ) ჩვენება ვს-ს დროს საკმაოდ დისკუტაბელურია. მიუხედავად ამ დაავადების მის მიმართ საკმაოდ მგრძობელობისა, ყველა ცალკეულ შემთხვევაში ჩვენება ძალზედ სკურპულოზურად უნდა განისაზღვროს [16, 295].

არც თუ ისე დიდი ხნის წინ, სხივური თერაპია ქირურგიულ მკურნალობასთან ერთად, წამყვან მეთოდს წარმოადგენდა ვს-ის თერაპიაში. ძირითადად გამოიყენებოდა სიმსივნის სარეცელისა და მთლიანად მუცლის ღრუს დასხივება.

მკურნალობისას ეს მეთოდი ჩვენების მიხედვით გამოიყენება. მიუთითებენ მისი ჩატარების აუცილებლობაზე წინასაოპერაციო პერიოდშიც, განსაკუთრებით დიდი ზომის წარმონაქმნებისას. ქიმიოთერაპიასთან ერთად, იგი ოპერაბელურს ხდის პროცესს, რითაც განაპირობებს მკურნალობის უკეთეს შედეგებს [143].

გაცილებით ხშირია მისი გამოყენება ოპერაციის შემდგომ, დაავადების გავრცელებისა და ჰისტოლოგიური სტრუქტურის მონაცემთა გათვალისწინებით [296].

ვს-ის I-II სტადიის შემთხვევაში სთ არ გამოიყენება. აუცილებლობას წარმოადგენს მისი ჩატარება დაავადების III სტადიის დროს. ძირითადად, ხდება სიმსივნის სარეცელის დასხივება. სთ-ის ჯამური დოზა და მეთოდიკის განსაზღვრა ინდივიდუალურად ხდება და დამოკიდებულია როგორც ტოპოგრაფიულ, ასევე ასაკობრივ მონაცემებზე. საშუალო ჯამური დოზა შეადგენს 30gr-ს.

ოპერაციის შემდგომი დასხივება უნდა მოხდეს არაუგვიანეს 10 დღისა, ვინაიდან, შემდეგ ადგილობრივი რეციდივის განვითარების შანსი გაცილებით მაღალია – 10% [16].

საკმაოდ ხშირია ამ მეთოდის გამოყენება ტელეგამათერაპიის სახით, ფილტვებში არსებული მეტასტაზური პროცესის დროს, რაც არც თუ ისე იშვიათია ვს-ის დროს. ჯამური დოზა ამ შემთხვევაში 12-15gr-ია [138, 204].

ბავშვთა ონკოლოგიის სპეციფიკურობიდან გამომდინარე, სთ-ის შედეგად ხდება სხვადასხვა სახის გართულებები ძვლებში,

ღვიძლსა და სხვა ორგანოებში, რაც მოგვიანებით, გამოჯანმრთელებული ბავშვების ცხოვრების ხარისხზე უარყოფითად მოქმედებს [295].

არარადიკალურად ჩატარებული ოპერაციის შემთხვევაში, თუ ის ცუდად ემორჩილება ციტოსტატიკურ მკურნალობას, დასხივების ჯამური დოზა შეიძლება 40-45gr-მდე გაიზარდოს.

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა **ვს**-ით დაავადებული 1-დან 15 წლამდე ასაკის 18 პაციენტი. მათ შორის გოგონა იყო 8. 9 ავადმყოფს აღენიშნებოდა პროცესის გავრცელება მარჯვენა თირკმელში, 8-ს მარცხენაში, ხოლო ერთს დაუდგინდა მისი ბილატერალური ვარიანტი. ასაკობრივ ჯგუფებში ავადმყოფთა განაწილება მოცემულია 24-ე ცხრილში.

ცხრილი 24

**ვს-ით დაავადებულ ბავშვთა ასაკი**

ასაკი	ავადმყოფთა რაოდენობა	%
1-დან 3 წლამდე	8	44.4
3-დან 6 წლამდე	6	33.3
6-დან 9 წლამდე	3	16.6
9 დან 12 წლამდე	0	-
12 დან 15 წლამდე	1	5.5
	18	100

როგორც ცხრილის მონაცემებიდან ჩანს, აღნიშნული ასაკობრივი ჯგუფებიდან ყველაზე ხშირად ეს ნოზოლოგია დაუდგინდა 1-დან 3 წლამდე პაციენტებს (44,4%), ხოლო დაავადების უდიდესი ხვედრითი წილი (77,7%) 6 წლამდე ასაკის ბავშვებზე მოდის.

დაავადების პირველი კლინიკური სიმპტომებიდან დიაგნოზის ვერიფიცირებამდე გასულმა დრომ 1 კვირა შეადგინა 3 შემთხვევაში, ხოლო დანარჩენებში - 2 დან 3 კვირამდე. ზემოაღნიშნული,

სპეციალური დიაგნოსტიკური კვლევების შედეგად დაავადების II კლინიკური სტადია დაუდგინდა 6 ავადმყოფს, III - 11-ს, ხოლო 1 პაციენტს V სტადია (ბილატერალური ნეფროზლასტომა).

TNM კლასიფიკაციით  $T_2N_0M_0$  დაუდგინდა 6-ს,  $T_3N_0M_0$  – 9,  $T_3N_1M_0$  – 2-ს და  $T_4N_1M_0$  (ორმხრივი) – ერთს.

დაავადების ციტოლოგიური ვერიფიცირება მოხდა 13 შემთხვევაში, ხოლო ჰისტოლოგიური 17 შემთხვევაში. ავადმყოფების უმეტეს რაოდენობას (88,8%) დაუდგინდა ვილმისის სიმსივნის დიაგნოზი, ხოლო ორ პაციენტს მისი განსხვავებული მორფოლოგიური ვარიანტი – მეზობლასტური ნეფრომის სახით (11,2%).

ექსკრეტორული, ინტრავენური უროგრაფია და უსგ ჩატარდა ყველა პაციენტს, რითაც, ძირითადად ხდებოდა წინასწარი კლინიკური დიაგნოზის დადგენა. კტ და მრტ ჩატარდა ორ შემთხვევაში, მათგან ერთ პაციენტს აღენიშნებოდა დაავადების ბილატერალური ფორმა.

ოპერაციული მკურნალობა ტრანსპერიტონული ნეფრექტომის სახით ჩატარდა 17 შემთხვევაში. ინოპერაბელობის გამო ერთ პაციენტს ჩატარდა მხოლოდ ლაპაროტომია მუცლის ღრუს ორგანოთა რევიზიით.

აღნიშნულ კონტინენტში, ოპერაციის შემდგომი, pTNM კლასიფიკაციით ავადმყოფები შემდეგნაირად განაწილდნენ:

- pT<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub> – 4
- pT<sub>2</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub> – 8
- pT<sub>3</sub>N<sub>1a</sub>M<sub>0</sub> – 5
- pT<sub>3c</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub> – 1

როგორც სხვა ჯგუფებში შემავალ ავადმყოფებს, ისე ვს-ით დაავადებულებსაც, სპეციალურ კვლევებთან ერთად, უტარდებოდათ სისხლის შრატის იფა სიმსივნეასოცირებული მარკერების კონცენტრაციის განსაზღვრისათვის. გამოკვლევები უტარდებოდათ სპეციალური მკურნალობის დაწყებამდე და მის შემდეგ.

25-ე ცხრილში მოცემულია სხვადასხვა სმ-ის კონცენტრაციათა მონაცემები ვს-ით დაავადებული პაციენტების სისხლის შრატში.

ცხრილი 25

**სმ-ის ექსპრესია მს-ით დაავადებულ ბავშვებში**  
 (პირველადი ავადმყოფები დიაგნოსტიკის პროცესში)

N	მორფოლოგიური სტრუქტურა	მ ა რ კ კ რ ბ ბ ი																	
		AFP			β-CMG			NSE			CEA			CA-125			MCA		
		I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III			
კვლევის სიმსივე																			
1*	მარიამი (5142/93)	85.18			11.89			30.25					50.0						
2*	გიორგი (344/92)							37.89					1.689						
3*	ფანე (4468/81)						106.0						1.91					5.51	
4	რამზა (1653/94)							37.25					50.0				26.36		
5*	შავეა (6527/91)	6.82						31.16					0.78						
6	ნიკა (1828/94)	5.27						29.57					6.25					8.35	
7	ლანა (5042/92)							35.26					3.36						
8*	სალომე (4434/93)							45.81					45.21						
9*	ქრისტინე (2513/92)							19.31										41.02	
10*	დავითი (4002/93)						70.52						40.81					8.77	
11	ნათია (2806/94)						29.67						39.85						
12	ნუშარი (6073/91)						42.51						34.82						
13*	დადი (3435/93)	8.28						25.67											
14	ირაკლი (3203/92)							29.38					5.5						
15	ფანე (971/91)							40.51					10.0					11.6	
16	თამაზი (1641/94)						52.55						65.37					13.6	
მეზობლადი ნეფროზი																			
17	ზაფია (4755/91)						6.05						99.63					72.75	
18	ლევან (262/93)						6.62						79.78					6.62	
საშ. მაჩვენებელი		29.06±9.30					30.45±21.55	43.15±5.44					28.54±9.2					38.86±11.34	14.8±6.0
M±m																			

\*ავადმყოფი, რომელსაც ოპერაცია გაუკეთდა სხვა კლინიკაში

ნარმოდგენილი მონაცემებიდან ირკვევა, რომ ვს-ის დროს ამორჩეულად ხდება ცალკეული სმ-ის კონცენტრაციის მომატება; კერძოდ, NSE-ის რაოდენობა თითქმის 3-ჯერ მეტია დასაშვებზე და შეადგენს  $43,15 \pm 5,44 \text{ ng/ml}$ -ს. აღსანიშნავია ისიც, რომ ამ მარკერის განსხვავებული მაჩვენებლებია დაავადების სხვადასხვა სტადიის დროს: II სტადიისას ის  $30,63 \pm 1,79 \text{ ng/ml}$ -ია, ხოლო III-ს შემთხვევაში  $48,94 \pm 7,36 \text{ ng/ml}$ -ია.

ვინაიდან 7 ავადმყოფს ოპერაცია ჩატარებული აქვს სხვა კლინიკებში, შესაბამისად, მათზე ჩატარებულ კვლევათა მონაცემების შედარება მეორე ჯგუფის პაციენტებში ოპერაციამდელ პერიოდში მიღებულ კვლევათა შედეგებთან, რა თქმა უნდა, საინტერესოა.

სხვა საავადმყოფოში ნეფრექტომია ჩატარებულ 7 პაციენტს აღნიშნებოდა NSE-ს საკმაოდ მაღალი კონცენტრაცია –  $29,05 \pm 3,78 \text{ ng/ml}$ . (მოგვიანებით მოვახდენთ ამ მაჩვენებლის შედარებას კომპლექსური მკურნალობის შემდგომ მონაცემებთან).

ცხრილის მონაცემებიდან საინტერესოა, აგრეთვე, სმ CEA-ის თითქმის 4-ჯერ მომატებული საშუალო მაჩვენებელი, რაც მიუთითებს ამ მარკერის საკმაოდ მაღალ მგრძობელობაზე აღნიშნული დაავადების დროს. საკმაოდ მომატებული კონცენტრაცია დაფიქსირდა აგრეთვე სმ AFP-ზე ჩატარებული გამოკვლევების დროს, მან შეადგინა  $29,06 \pm 9,30 \text{ ng/ml}$ , რაც დასაშვებ ზღვარს თითქმის ორჯერ აღემატება. სხვა მარკერთა მონაცემები დასაშვები მაჩვენებლებიდან გადახრას არ განიცდიან.

მიუხედავად რაოდენობრივი სიმცირისა (ორი ავადმყოფი), უნდა აღინიშნოს ის ფაქტი, რომ მეზობლასტური ნეფრომის ჰისტოლოგიური დიაგნოზის მქონე პაციენტებში NSE-ის კონცენტრაციის მაჩვენებელი ყველაზე მაღალი იყო –  $99,63 \text{ ng/ml}$  და  $79,78 \text{ ng/ml}$ , რაც კიდევ ერთხელ მიგვანიშნებს ამ ტესტის მაღალ მგრძობელობაზე, ვინაიდან, ბავშვთა ასაკის ნეფრობლასტომების აღნიშნული ჰისტოლოგიური ვარიანტი გამოირჩევა ავთვისებიანობის მაღალი ხარისხით.

ამრიგად, მოცემული მაჩვენებლებიდან გამომდინარე, ვს-ის დროს NSE-ის გარდა სხვა სმ-ის კონცენტრაციათა მომატებული რაოდენობა დაფიქსირდა

**სმ-ის ექსპრესია ვს-ის დროს**

N	სიმსივნური მარკერები	დასაშვები რაოდენობა	რაოდენობა დიაგნოსტიკის პროცესში (საშ. მარცხენაპალი)
1	ნეირონსპეციფიკური ენოლაზა (NSE)	<b>0-14,28 ng/ml</b>	<b>43,15±5,44 ng/ml</b>
2	ალფაფეტოპროტეინი (AFP)	<b>0-16,25 u/ml</b>	<b>29,06±9,30 u/ml</b>
3	კარცინომბრიონული ანტიგენი (CEA)	<b>0-6,5 u/ml</b>	<b>28,54±9,2 u/ml</b>

ვინაიდან, CEA-ის რაოდენობა დასაშვებ ზღვარს თითქმის 4-ჯერ აღემატება, აღნიშნული გვაფიქრებინებს, რომ ვს-ის დროს ამ მარკერზე გამოკვლევის სპეციფიკურობა NSE-ის ტოლფასია და ამ ორი სმ-ის საშუალებით შესაძლებელია მისი მონიტორინგი. შედარებით ნაკლებად ხდება სმ AFP-ის ექსპრესია, თუმცა, ვს-ის ემბრიონული სტრუქტურიდან გამომდინარე, მისი რაოდენობა თითქმის ორჯერაა მომატებული.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ვს-ის მკურნალობისას ერთ-ერთი ძირითადი სახეობაა ქიმიოთერაპია. აღნიშნული ჯგუფის პაციენტებს ჩვენ ჩავუთარეთ მრავალკომპონენტური ციტოსტატიკური მკურნალობა სხვადასხვა სქემით. ძირითადად, ამ დაავადების დროს გამოიყენებოდა ვინკრისტინის, ციკლოფოსფანის, დაქტინონომიციინის, ბლეომიციინის, ადრიაბლასტინის, ცისპლატინის, იფოსფამიდის, ვეპეზიდისა და სხვათა კომბინაციები.

ქიმიოთერაპია გამოიყენებოდა როგორც წინასაოპერაციო, ასევე სამკურნალო და პროფილაქტიკური მკურნალობის თვალსაზრისითაც. 27-ე ცხრილში აღნუსხულია ამ დაავადების დროს ცალკეულ პაციენტზე გამოყენებული მრავალკომპონენტური ციტოსტატიკური მკურნალობის სხვადასხვა სქემა და მის შედეგად მიღწეული როგორც ობიექტური, ისე შორეული შედეგებიც.

ცხრილი 27

**ნეფროლოგიაში მკურნალობის დროს გამოყენებულ  
სპეციალურ სახეობათა ეფექტურობა და მათი შედეგები**

N	ავადობათა განაწილება კოსტო- ლოგური სტრუქტურის მიხედვით	დამკვეთი	გამოყენებული ქიმიოთერაპიის სქემის კომბინაციები	NSE-ის კონცენტრაცია 0-14,28ng/ml		NSE-ის კონცენტრაცია შეცვლა %	ქიმიოთერაპია			სხეური თერაპია		შორეული შედეგები (კოსტო- ლოგური სტრუქტურის კვლევა)
				მუდმიური ლობი	მეორეული მეგრე		წინასწარ- პროცესი	სამკურნალო ნალო	პროცესი ქიმიოთერაპია	პროცესი ქიმიოთერაპია	სამკურნალო ნალო	
1	კოლონის სიმსივნე	II	VC, PV	30.25	17.3	43	-	+	+	-	-	+
2	მარია	IV	AVC, VC	37.89	17.8	53	-	+	+	-	-	+
3	გორგი	IV	VC, DAVE	35.71	18.5	48	+	+	+	+	+(30gr)	-
4	რამი	III	VC	37.25	22.80	39	-	-	-	-	+(30gr)	-
5	შადა	II	VC, VACA	31.16	16.01	48	+	-	-	+	+(30gr)	-
6	ნეკ	II	VC	29.57	17.27	41	-	-	-	+	+(30gr)	-
7	ლანა	III	VC	35.26	18.27	48	-	-	-	+	-	+
8	სალომე	III	VC	45.81	21.16	54	-	-	-	+	-	+
9	ქისტინე	IV	CA, VAC, VCP	19.31	17.8	8	-	+	+	+	+(30gr)	-
10	დეთი	III	CAP, DAVE	40.81	23.5	42	+	+	-	-	+(30gr)	-
11	ნათია	V	VC	39.85	18.7	53	-	-	-	+	-	+
12	ნეკი	III	VC	34.82	19.3	25	-	-	-	-	-	+
13	ლალი	II	VC	25.67	19.3	25	+	-	-	+	-	+
14	ირაკლი	II	VC	29.38	17.5	40	-	-	-	-	-	+
15	ეგნე	III	AVC	40.51	25.6	37	-	-	-	+	+(30gr)	-
16	თამა	III	AVC, VACA VC, VAD, VID	65.37	29.5	55	-	+	+	+	+(30gr)	+
შეზღვევითი ნეფროზი												
17	ხატია	III	CV, VAC	99.63	42.51	57	+	+	+	-	+(30gr)	-
18	ლევანი	III	PV	79.78	35.7	55	+	-	+	+	+(30gr)	-
საშუალო მაჩვენებელი				43.15±5.44		22.54± 1.95						
მკურნალობის ეფექტურობა				t=3,57 (p<0,001)								

როგორც ვხედავთ, **NSE**-ის ექსპრესიის საშუალო მაჩვენებელი, რომელიც დიაგნოსტიკის პროცესში წარმოადგენდა  $43,15 \pm 5,44 \text{ ng/ml}$ -ს, კომბინირებული თუ კომპლექსური მკურნალობის მეთოდების გამოყენების შემდეგ გახდა  $22,54 \pm 1,95 \text{ ng/ml}$ .

მიღებული მონაცემების თანახმად, ირკვევა, რომ მარტო ქირურგიული მკურნალობის შედეგად **NSE**-ს კონცენტრაცია არც თუ ისე შესამჩნევად კლებულობს ( $29,05 \pm 3,78 \text{ ng/ml}$ , ნეფრექტომიის შემდგომ ჩატარებული კვლევებით), თუმცა დამატებით ციტოსტატიკური მკურნალობის შედეგად მისი კონცენტრაცია გაცილებით უფრო მეტად ქვეითდება ( $18,97 \pm 0,92 \text{ ng/ml}$ ), რაც მიუთითებს იმაზე, რომ ამ მეთოდს მნიშვნელოვანი პროორიტიკი მიეკუთვნება არა მარტო **ვს**-ის, არამედ საერთო ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების მკურნალობაში.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, **ვს**-ის მკურნალობაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა მიეკუთვნება მის ჰისტოლოგიურ სტრუქტურას, ასაკს, სტადიურობასა და დაავადების ბიოლოგიურ აქტივობას. ჩვენი მასალის ანალიზით გამოირკვა, რომ განკურნებულ პაციენტთა (12 ავადმყოფი) საშუალო ასაკი 3 წელია, ხოლო გარდაცვლილთა (6 ავადმყოფი) კი 7.

ამის საილუსტრაციოდ მოგვყავს **ვს**-ით დაავადებული ბავშვის ავადმყოფობის ისტორია **N1653/94**.

რამაზი ფ. 3 წლის, შემოვიდა ბავშვთა განყოფილებაში 29/05/94წ. დიაგნოზით: სიმსივნური წარმონაქმნი მუცლის ღრუში.

შემოსვლამდე ორი კვირით ადრე მშობლებმა შეამჩნიეს სიმსივნე მუცლის არეში. მიმართეს უბნის პედიატრს, რომელმაც გამოავაზნა ჩვენს კლინიკაში. შემოსვლისას ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა იყო საშუალო სიმძიმის. აღენიშნებოდა ანემია, საერთო სისუსტე.

ობიექტურად (მუცლის პალპაცია ნარკოზის ქვეშ, მიორელაქსაციის ფონზე): “მუცელი ასიმეტრიულია მის მარცხენა ნახევარში არსებული სიმსივნური წარმონაქმნის ხარჯზე. წარმონაქმნი მკვრივი კონსისტენციისაა, არასწორი ზედაპირის, უკავია მუცლის ღრუს მთელი მარცხენა ნახევარი. სიმსივნის ზედა პოლუსი ვრცელდება მარცხენა

ფერდქვემა არის სიღრმეში, ხოლო ქვედა მცირე მენჯის ღრუში. წარმონაქმნი ნაკლებად მოძრავია, ზომებით 22,0x20,0სმ”. NSE-ის კონცენტრაცია სისხლის შრატში – 37,25ng/ml. ჩატარებული სხივური დიაგნოსტიკის სპეციალური მეთოდების მონაცემებიდან გამომდინარე (**უსგ**, უროგრაფია), დაისვა წინასწარი კლინიკური დიაგნოზი: მარცხენამხრივი ნეფროზლასტომა III სტ.

9/06/94წ. ენდოტრაქეული ნარკოზის ქვეშ განხორციელდა ტრანსპერიტონული მარცხენამხრივი ნეფრექტომია. გარდა სიმსივნურად გადაგვარებული მარცხენა თირკმლისა, სხვა პათოლოგია მუცლის ღრუს რევიზიით არ დადგენილა. ოპერაციისშემდგომი პერიოდი გართულებების გარეშე. ჭრილობა შეხორცდა პირველადი დაჭიმვით. ჰისტოლოგიური დიაგნოზი: ვილმის სიმსივნე. ოპერაციისშემდგომი სტადია pT<sub>3</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>.

ოპერაციისშემდგომ პერიოდში (2 კვირის შემდეგ) ჩატარდა სხივური თერაპია სიმსივნის სარეცელის არეში ჯამური დოზით 30gr.

ჩატარდა ქიმიოთერაპია (CV):

ვინკრისტინი 0,7მგ ვენაში, 1, 8, 15 დღეს.

ციკლოფოსფანი 200მგ ვენაში, 1, 8, 15 დღეს.

**სმ NSE**-ზე საკონტროლო გამოკვლევით დადგინდა მისი კონცენტრაციის დაკლება 22,9ng/ml-მდე.

შემდგომ პერიოდში პაციენტს 1,5 წლის განმავლობაში ზემოაღნიშნული კომბინაციითა და რეჟიმით უტარდებოდა პროფილაქტიკური ციტოსტატიკური მკურნალობა (I ნახევარ წელიწადში 1 თვის, II ნახევარში – 2 თვის, ხოლო III ნახევარში 3 თვის ინტერვალით). სულ ჩატარდა ციკლური პოლიქიმიოთერაპიის 8 კურსი. განვლილი პერიოდის განმავლობაში დაავადების რეციდივს ადგილი არ ჰქონია. პერიოდულად უტარდებოდა საკონტროლო გამოკვლევები (**უსგ**, NSE). დღეისთვის პრაქტიკულად ჯანმრთელია.

ცნობილია, რომ რაც უფრო მცირენლოვანია პაციენტი, მკურნალობის შორეული შედეგები მით უფრო უკეთესია. ეს კონ-

ცევცია თავის შინაარსს კარგავს ცალკეული შემთხვევის დროს, კერძოდ, არასახარბიელო ჰისტოლოგიური ფორმის შემთხვევაში.

განვიხილოთ 1 წლის პაციენტის ავადმყოფობის ისტორია, მისი ობიექტური მონაცემები (მიუხედავად ავთვისებიანი პროცესის არსებობისა), ასაკიდან გამომდინარე, გვაფიქრებინებდა მის სრულ განკურნებაზე.

ხატია ა. 1 წლის, ავ., ისტ. N4755-91, შემოვიდა ონკოლოგიური ცენტრის ბავშვთა განყოფილებაში 23/08/91წელს, დიაგნოზით ლვიძლის სიმსივნე?

ორი თვით ადრე მშობლებმა ბანაობის დროს შეამჩნიეს სიმსივნური წარმონაქმნი მუცლის არეში. შემოსვლამდე 1 კვირით ადრე გაისინჯა პედიატრის მიერ, რომელმაც გამოგზავნა ჩვენს კლინიკაში.

შემოსვლისას საერთო მდგომარეობა საშუალო სიმძიმის. მუცელი ასიმეტრიულია მის მარჯვენა ნახევარში არსებული სიმსივნური წარმონაქმნის გამო, რომელსაც თითქმის მუცლის ღრუს მარჯვენა ნახევარი უკავია, ხორკლიანი ზედაპირის, ნაკლებად მოძრავი, ზომებით 15,0×10,0სმ.

სპეციალური კვლევების ჩატარების საფუძველზე (უროგრაფია, უსგ, მუცლის პალპაცია ნარკოზის ქვეშ, ასპირაციული ბიოფსია), დაისვა მარჯვენამხრივი ნეფრობლასტომის დიაგნოზი.

სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული კვლევით დადგინდა **სმ NSE**-ის მაღალი კონცენტრაცია – 99,63ng/ml. აღნიშნული მონაცემების საფუძველზე დადგინდა, დაავადების III სტადია.

ავადმყოფს ჩაუტარდა წინასაოპერაციო პოლიქიმიოთერაპია, ვინკრისტინითა და ციკლოფოსფანით.

ვინკრისტინი 0,5მგ ვენაში, 1, 8, 15 დღეს.

ციკლოფოსფანი 150მგ ვენაში, 1, 8, 15 დღეს.

ჩატარებული მკურნალობის შედეგად წარმონაქმნი უმნიშვნელოდ შემცირდა, გახდა უფრო მოძრავი.

27/12/91 წელს ავადმყოფი გაყვანილ იქნა ოპერაციაზე. ლაპარატომიისა და მუცლის ღრის ორგანოების რევიზიით

დადგინდა, რომ მარჯვენა თირკმელი მთლიანად იყო გადაგვარებული სიმსივნურად. მისი ზედა პოლუსი ჩაზრდილი იყო ღვიძლის ქვედა კიდესთან და მის კარში, ხოლო ქვედა პოლუსი აღწევდა ბოქვენის სიმფიზამდე. აღენიშნებოდა მრავლობითი მეტასტაზური კონგლომერატები პარა-აორტულ არეში. პროცესი მიჩნეულ იქნა ინოპერაბელურად. გაკეთდა ღია ბიოფსია როგორც ძირითადი პროცესის არეში, ისევე მეტასტაზური კონგლომერატიდანაც. ოპერაციის შემდეგში პერიოდი მიმდინარეობდა გართულებების გარეშე. ჭრილობა შეხორცდა პირველადი დაჭიმვით. ჰისტოლოგიური დიაგნოზი: “მეზობლასტური ნეფრომა”. კონგლომერატიდან აღებული მასალის – “მეზობლასტური ნეფრომის მეტასტაზი.” დაავადების გავრცელების შეფასების შემდეგ გამოტანილ იქნა pT<sub>3</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub> სტადია.

ოპერაციის შემდეგში პერიოდში (ორი კვირის შემდეგ), კონსილიუმის გადაწყვეტილების თანახმად, პალიატიური მიზნით, დაეწყო პოლიქიმიოთერაპია (სხივური თერაპიის ჩატარება მიზანშეწონილად არ ჩაითვალა):

ციკლოფოსფანი 200მგ ვენაში, 1, 8, 15, 22, 29 დღეს  
ვინკრისტინი 0,5მგ ვენაში, 1, 8, 15, 22, 29 დღეს  
დაქტინომიციინი 150მკგ ვენაში, წვეთოვნად 2, 5, 8, 11 დღეს

უტარდებოდა ჰემოსტიმულაცია, დეზინტოქსიკაციური ინფუზიური თერაპია.

ჩატარებული მკურნალობის შედეგად საერთო მდგომარეობა ოდნავ გაუმჯობესდა. ნარმონაქმნის ზომები შემცირდა ≈ 30%-ით.

**სმ NSE-ის** საკონტროლო ანალიზით მისი რაოდენობა შემცირდა 42,54ng/ml-მდე.

სამი კვირის შემდეგ შემოსვლისას ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა იყო მძიმე. აღენიშნებოდა საერთო სიმსივნური ინტოქსიკაცია. მუცლის ღრუს ორგანოების უსგ-ით დადგინდა მეტასტაზური პროცესის არსებობა ღვიძლში.

ავადმყოფი მიჩნეულ იქნა ინკურაბელურად. გარდაიცვალა 1 თვის შემდეგ.

მიუხედავად იმისა, რომ ავადმყოფი 1 წლის ასაკის იყო და შესაბამისად სპეციალურ მკურნალობას უნდა ჰქონდა კარგი შედეგი, დაავადების ჰისტოლოგიურმა ფორმამ განაპირობა მისი აგრესიული მიმდინარეობა დროის მცირე მონაკვეთში სწრაფად გავრცელების სახით. შესაბამისად, **NSE**-ის კონცენტრაციის რაოდენობა ავადმყოფთა ამ ჯგუფში ყველაზე მაღალი იყო.

სრულყოფილი, ადეკვატური ციტოსტატიკური მკურნალობის ჩატარებას **გს**-ის დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება. ამასთან ერთად, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს მკურნალობისათვის შესაბამისი სქემების შერჩევასა და, რაც მთავარია, მასში მითითებული რეჟიმის სრულ დაცვას. როგორც აღვნიშნეთ, პროფილაქტიკური, ციტოსტატიკური მკურნალობა უნდა ჩატარდეს 1,5 წლის განმავლობაში. რიგ შემთხვევაში, სხვადასხვა მიზეზის გამო, ხდება აღნიშნული ციკლის დარღვევა, რაც ავადმყოფის გამოჯანმრთელებაზე სავალალოდ მოქმედებს.

თამთა ხ. 7 წლის, შემოვიდა ბავშვთა განყოფილებაში 1994წ. 25.05 დიაგნოზით: მარჯვენამხრივი ნეფრობლასტომა? ორი კვირის წინ დედამ შეამჩნია სიმსივნური წარმონაქმნი მუცლის მარჯვენა მხარეს. მიმართეს უბნის პედიატრს, რომელმაც გამოგზავნა ჩვენს კლინიკაში.

შემოსვლისას საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელი, ჩივილები არ ჰქონია. მარჯვენა ფერდქვეშ არეში ესინჯებოდა მკვრივი კონსისტენციის, შედარებით მოძრავი სიმსივნური წარმონაქმნი, ზომებით 12,0×10,0სმ. ავადმყოფს ჩაუტარდა სპეციალური გამოკვლევები: ექსკრეტორული ინტრავენური უროგრაფია, **უსგ**, მუცლის პალპაცია ნარკოზის ქვეშ (მიორელაქსანტის ფონზე) აღნიშნულ კვლევათა მონაცემების საფუძველზე დაისვა წინასწარი კლინიკური დიაგნოზი – მარჯვენახმრივი ნეფრობლასტომა, III სტადია.

აღსანიშნავია, რომ სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული კვლევით დადგინდა **NSE**-ის ექსკრეციის მაღალი მაჩვენებელი – 65,37ng/ml. მკვეთრად იყო მომატებული აგრეთვე **AFP**-ის კონცენტრაცია 52,55U/ml.

მუცლის პალპაცია ზოგადი ნარკოზისა და მიორელაქსაციის ფონზე:

“მუცელი ასიმეტრიულია, მის მარჯვენა ნახევარში არსებული სიმსივნური წარმონაქმნის ხარჯზე. ჰიპოგასტრიუმის არეში ისინჯება დიდი ზომის - 14,0×10,0სმ, სადა ზედაპირის, შედარებით მოძრავი, სიმსივნური წარმონაქმნი. მისი მარცხენა საზღვარი აღწევს თეთრ ხაზამდე, ხოლო ქვედა პოლუსი მარჯვენა თედოს ძვლის ფრთის საპროექციო არემდე. ზედა საზღვრის გარკვევა ძნელია, ვინაიდან წარმონაქმნი ვრცელდება მარჯვენა ფერდქვეშა არის სიღრმეში”.

7/06/94წ. განხორციელდა ოპერაცია - მარჯვენამხრივი ნეფრექტომია. მუცლის ღრუს რევიზიის დროს აღმოჩენილი იქნა დიდი ზომის სიმსივნური წარმონაქმნი, რომელიც გამოდიოდა თირკმლის როგორც ზედა, ისე ქვედა პოლუსებიდან. სიმსივნის ზედა ნაწილი ინტიმურად იყო დაკავშირებული დიაფრაგმის გუმბათთან. ოპერაციის შემდეგ TNM კლასიფიკაციით დადგინდა pT<sub>3</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub> სტადია. ოპერაციის შემდგომი პერიოდი, გართულებების გარეშე. ჰისტოლოგიური დასკვნა N4398-4401 - “ვილმის სიმსივნე”. ჭრილობა შეხორცდა პირველადი დაჭიმვით.

15.06.94წ. ავადმყოფს დაეწყო ტელეგამათერაპია მარჯვენა თირკმლის საპროექციო არეზე (სარეცელზე), ორი შემხვედრი ველით, ერთჯერადი დოზით 1,5gr. სხივური თერაპიის ჯამურმა დოზამ შეადგინა 30gr. ამასთან ერთად, დაენიშნა პოლიქიმიოთერაპია CV სქემით:

ციკლოფოსფანი 300მგ ვენაში, 1, 8, 15, 22, 29 დღეს.

ვინკრისტინი 0,7მგ ვენაში, 1, 8, 15, 22, 29 დღეს.

ჩატარებული კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ, ავადმყოფს ჩაუტარდა სისხლის შრატის საკონტროლო იმუნოფერმენტული კვლევა. აღინიშნა ზემოაღნიშნული სმ-ის კონცენტრაციის მკვეთრი დაკლება (AFP - 1,75U/ml; NSE - 29,5ng/ml), რაც მიუთითებდა სიმსივნური პროცესის მკვეთრ დათრგუნვაზე.

შემდეგ ავადმყოფს ჩაუტარდა პროფილაქტიკური, ციკ-

ლური მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპიის 6 კურსი, 3 კვირიანი ინტერვალით:

ვინკრისტინი 0,7მგ ვენაში, 1, 8, 15 დღეს.

დოქსორუბიცინი 20მგ ვენაში, წვეთოვნად 1, 8, 15 დღეს.

ციკლოფოსფანი 300მგ ვენაში, 1, 8, 15 დღეს.

აღენიშნებოდა დაავადების სრული რემისია, რაც დასტურდებოდა NSE-ის კონცენტრაციის დაბალი მაჩვენებლითაც (16,25ng/ml).

1995 წლის მაისში დიაგნოსტირებულ იქნა შრატისმიერი ჰეპატიტი, რის გამოც ჩატარდა მკურნალობა ინფექციურ საავადმყოფოში.

ვინაიდან ჰეპატიტით დაავადების შემთხვევაში ქიმიოთერაპიის ჩატარება 6 თვის განმავლობაში უკუნაჩვენებია,



სურათი 19

გულმკერდის R<sup>0</sup>-გრამა

მარცხენა მხრივი მეტასტაზური პლევრიტი. მრავლობითი მეტასტაზები მარცხენა ფილტვში

ავადმყოფს აღნიშნულ პერიოდში ეს თერაპია არ ჩატარებია. რადგან პროფილაქტიკური ქიმიოთერაპიის გარეშე შვიდი თვე ავადმყოფს აღენიშნებოდა სრული რემისია, მისი შემდგომ გაგრძელება მიზანშეწონლად არ იქნა მიჩნეული. პაციენტს პერიოდულად უტარდებოდა საკონტროლო გამოკვლევები, ვითარდებოდა ნორმალურად.

მიუხედავად ზემოაღნიშნულისა, დაავადების დიაგნოსტიკებიდან 4 წლის შემდეგ 1998 წლის მარტში ავადმყოფს განუვითარდა მეტასტაზური პლევრიტი, მრავლობითი მეტასტაზებით მარცხენა ფილტვში (სურათი 19).

ავადმყოფს ჩაუტარდა ჰოლიქიმიოთერაპია. ვინკრისტინით, ადრიაბლსტინითა და დაქტინომიცინით (VAD):

ვინკრისტინი 1,0მგ ვენაში, 1, 8, 15, 22, 29 დღეს.



სურათი 20  
გულმკერდის R<sup>0</sup>-გრამა  
მარცხენა ფილტვის მეტასტაზური პროცესი მთლიანადაა განლული

ადრიაბლასტინი 30მგ ვენაში წვეთოვნად 1, 8, 15, 22 დღეს.

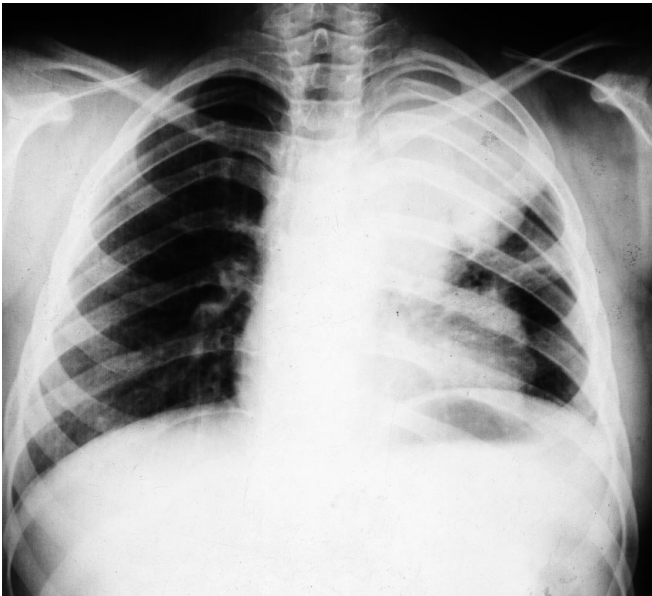
დაქტინომიცილი 300მკგ წვეთოვნად 2, 5, 8 დღეს.

ციკლოფოსფანი 300მგ ვენაში 1, 8, 15, 22 დღეს.

ჩატარებული მკურნალობის შედეგად ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მკვეთრად გაუმჯობესდა. გულმკერდის საკონტროლო R<sup>ი</sup>-გრამაზე აღინიშნა პათოლოგიური პროცესის განლევა (სურათი 20).

შემდეგ ჩატარდა ტელეგამათერაპია მარცხენა ფილტვზე, ორი შემხვედრი ველით ჯამური დოზით 30gr. აღნიშნული სქემით ჩატარდა ქიმიოთერაპიის ოთხი კურსი.

1999 წლის აპრილში საერთო მდგომარეობა (რეციდივიდან 1 წლის შემდეგ) მკვეთრად გაუარესდა. აღნიშნებოდა სუნთქვის უკმარისობა, საერთო სისუსტე, მარცხენამხრივი ფტოზი. რენტგენოლოგიური კვლევითა და თავის ტვინის კტ-ით დადგინდა მარცხენა ფილტვის ქვემო წილისა და თავის ტვინის მეტასტაზური დაზიანება (სურათი 21, 22).



სურათი 21

მეტასტაზური პროცესი მარცხენა ფილტვის არეში (რეციდივი)

პალიატიური მიზნით ავადმყოფს ჩაუტარდა მრავალკომ-  
პონენტური ქიმიოთერაპია, შემდეგი სქემით და რეჟიმით:

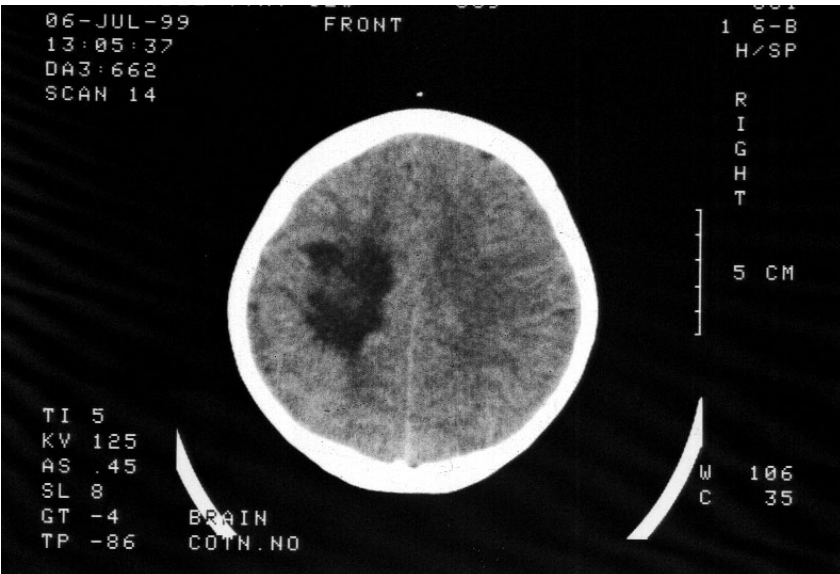
იფოსფამიდი 2,0 გრ წვეთოვნად ვენაში, 1სთ-ის გან-  
მავლობაში, მესნას ფონზე 1, 2, 3 დღეს.

ვეპეზიდი 100მგ ვენაში, წვეთოვნად 1, 2, 3 დღეს.

ლომუსტინი 80მგ per os 1 დღეს.

შემდეგ, განმეორებით ჩაუტარდა ტელეგამათერაპია  
მარცხენა ფილტვზე იგივე დოზირებითა და მეთოდით და  
თავის ტვინში არსებულ მეტასტაზურ უზანზე ჯამური დო-  
ზით 12გრ. ჩატარებული მკურნალობის შედეგად მიღებულ  
იქნა დადებითი ეფექტი. შემდეგ იგივე სქემით ჩაუტარდა  
ორი კურსი. მიღებული იქნა პროცესის სტაბილიზაცია. დე-  
კემბრის თვეში განმეორებით შემოსვლისას ავადმყოფს პა-  
ლიატიური მიზნით ჩაუტარდა პოლიქიმიოთერაპია.

იფოსფამიდი 2,0გრ წვეთოვნად ვენაში, 1სთ-ის გან-  
მავლობაში მესნას ფონზე 1, 2, 3, 21, 22, 23 დღეს.



სურათი 22

თავის ტვინის მეტასტაზური დაზიანება (კომპიუტერული ტომოგრაფია)

ვეპეზიდი 100მგ ვენაში, წვეთოვნად 1, 2, 3, 21, 22, 23 დღეს.

დაქტინომიციინი 1000მკგ წვეთოვნად ვენაში, 1 დღეს.

ძირითადი დაავადების პროგრესირების შედეგად ავად-  
მყოფი გარდაიცვალა.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, სხივური თერაპიას განსაკუთრებულ ადგილი უკავია **ვს**-ის მკურნალობისათვის გამოყენებულ მეთოდთა კომპლექსში.

წინასაოპერაციო დანიშნულებით, ეს მეთოდი არ გამოყენებულა. პროფილაქტიკური მიზნით, ოპერაციის შემდგომ, სარეცელის არეზე სხივური თერაპია ჩაუტარდა 8 ავადმყოფს (44,4%), ხოლო სამკურნალოდ 3-ს. პროფილაქტიკის მიზნით დასხივების შემთხვევაში მისი ჯამური დოზა შეადგენდა 30gr, ხოლო სამკურნალო – 40gr.

მიუხედავად ავადმყოფთა ასაკისა, სტადიურობისა და ჰისტოლოგიური სტრუქტურის შესაბამისი, ადეკვატური კომბინირებული თუ კომპლექსური სპეციალური მკურნალობის ჩატარებისა, მათ ნაწილს დროის სხვადასხვა მონაკვეთში განუვითარდათ დაავადების რეციდივი. 1-დან 3 თვემდე დროში რეციდივი განუვითარდა 3 ავადმყოფს. 3-დან 6 თვემდე – 1-ს. 6 დან 12 თვემდე – 1-ს. 24 თვის შემდეგ 1-ს. 11 ავადმყოფს რეციდივი არ ჰქონია.

მკურნალობის ახლო და შორეული შედეგების შესწავლით (რეტროსპექტიული ანალიზი) დადგინდა, რომ დღეისათვის 5 წელზე მეტი დროის განმავლობაში (ურეციდივო გამოჯანმრთელება) ცოცხალია 12 პაციენტი (66,6%), ხოლო 6(33,3%) გარდაიცვალა, 2-დან 48 თვის პერიოდში.

ამგვარად, დიაგნოსტიკური მეთოდებიდან, ინფორმატულობის სიზუსტიდან გამომდინარე, პრიორიტეტი მიეკუთვნება სხივური დიაგნოსტიკის მეთოდებს: **მრტ**-ს (96%), **კტ**-ს (92), **უსგ**-სა (86,5%) და ექსკრეტორულ უროგრაფიას (85%). **ვს**-ის დროს ამორჩევითად ხდება ცალკეული **სმ**-ის კონცენტრაციის მომატება. კერძოდ, **NSE**-ის რაოდენობა თითქმის 3-ჯერ მეტია დასამკურნებზე და შეადგენს  $43,15 \pm 5,44 \text{ ng/ml}$ , აღსანიშნავია ისიც, რომ სხვადასხვა სტადიის დროს ამ მარკერის მაჩვენებლები განსხვავ-

ვებულია – II სტადიისას  $30,63 \pm 1,79 \text{ ng/ml}$ -ია, ხოლო III-ს შემთხვევაში –  $48,94 \pm 7,63 \text{ ng/ml}$ -ი.

**სმ** CEA-ის კონცენტრაცია თითქმის 4-ჯერ აღემატება დასაშვებს და  $28,54 \pm 9,2 \text{ U/ml}$ -ს შეადგენს. აღინიშნა, აგრეთვე, **სმ** AFP-ის საკმაოდ მომატებული კონცენტრაცია –  $28,54 \pm 9,2 \text{ U/ml}$ .

CEA-ის სპეციფიკურობა ამ დაავადების დროს **NSE**-ის ტოლფასია და ამ ორი **სმ**-ის საშუალებით შესაძლებელია მისი მონიტორინგი. ერთ წელზე მეტი ასაკის ბავშვებში მკურნალობა კომბინირებულია ან კომპლექსური.

მიღებული მონაცემების თანახმად, მარტო ქირურგიული მკურნალობის შედეგად, დაავადების ბიოლოგიური აქტივობა არც თუ ისე შესამჩნევად კლებულობს (**NSE**- $29,05 \pm 3,78 \text{ ng/ml}$ ), თუმცა ციტოსტატიკური მკურნალობის შემდგომ მისი დათრგუნვა აშკარაა ( $18,97 \pm 0,92$ ), რაც მიგვანიშნებს ამ მეთოდის პრიორიტეტზე არა მარტო **ვს**-ის, არამედ საერთოდ ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების მკურნალობაში. სხივური თერაპია ძირითადად გამოიყენება III სტადიისა (პროფილაქტიკური) და მეტასტაზური პროცესის დროს.

ვინაიდან, **ვს**-ით უფრო ხშირად თანდაყოლილი პათოლოგიები-სა და სხვადასხვა ქრომოსომული დარღვევების მქონე ბავშვები ავადდებიან, უნდა მოხდეს მათი დისპანსერიზაცია (რისკ-ჯგუფებში), რათა ზემოაღნიშნული სპეციალური გამოკვლევების (**NSE**, **CEA**, **უსგ**) საშუალებით (წელიწადში 2-3-ჯერ) დაავადება ადრეულ სტადიაში გამოვლინდეს, რასაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ამ კონტინგენტის გამოჯანმრთელებაში.

## სათესლე ჯირკვლის სიმსივნეები

ბავშვთა ასაკის ავთვისებიან დაავადებათა სტრუქტურაში სათესლე ჯირკვლის სიმსივნეებს (**სჯს**) VII ადგილი უკავია და ბავშვთა ასაკის ყოველ 100000 მოსახლეზე ვითარდება 2 შემთხვევაში. მისი სიხშირე ამ კონტინენტის ავადმყოფებს შორის 2-3%-ს შეადგენს [196].

ამ დაავადების ეტიოლოგიაში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ როგორც თანდაყოლილი განვითარების სიმახინჯეების არსებობას, აგრეთვე, სხვადასხვა ქრომოსომულ თუ ენდოკრინულ დარღვევებს [41].

დისკუსიის საგანია **სჯს**-ის კავშირი კრიპტორქიზმთან. აღნიშნულიდან გამომდინარე, რეკომენდირებულია ამ პათოლოგიის მქონე ავადმყოფების ქირურგიული მკურნალობა 5 წლამდე ასაკში. მკურნალობის ეს მეთოდი, სათესლე პარკში ჩამოტანილი სათესლე ჯირკვლის მალიგნიზაციის რისკს კი არ აქვეითებს, არამედ შესაძლებელს ხდის ორგანოს პალპაციასა და დათვალიერებას, რაც თავისთავად განაპირობებს მის დროულ დიაგნოსტიკას [68, 78].

დადგენილია, რომ ეს პათოლოგია აზიის მაცხოვრებლებში უფრო ხშირად დიაგნოსტირდება, ვიდრე ევროპაში. აღნიშნავენ, აგრეთვე, ამ დაავადების შემთხვევათა მატებისადმი ტენდენციას აშშ-ში [16].

ჰისტოლოგიური ფორმების მიხედვით **სჯს** იყოფა ორ ჯგუფად: 71% მათგანი ჰერმინოგენულია და ვითარდება ეპითელიური ქსოვილებისაგან, ხოლო 29% არაჰერმინოგენულია და წარმოადგენს სტრომული ქსოვილისაგან წარმოშობილ სიმსივნეს [196].

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის (**მჯო**) მიერ 1977 წელს მიღებული **სჯს**-ის ჰისტოლოგიური კლასიფიკაცია შედგენილია სათესლე ჯირკვლის (**სჯ**), მისი დანამატისა და ირგვლივმდებარე ქსოვილების ჰისტოგენეზის გათვალისწინებით. სხვა კლასიფიკაციათაგან განსხვავებით, ბავშვთა ასაკის **სჯს**-ის ჰისტოლოგიურ დიაგ-

ნოსტიკაში სხვა ავტორებთან ერთად, ჩვენ პრიორიტეტს ზემოაღნიშნულს ვაკუთვნებთ.

## სათესლე ჯირკვლის სიმსივნეების კლასიფიკაცია (მჯო 1977)

### I ჰერმინოგენული სიმსივნეები

#### A. ერთგვაროვანი ჰისტოლოგიური ტიპის სიმსივნეები

1. სემინომა
2. სპერმოციტული სემინომა
3. ემბრიონული კიბო
4. ყვითრის ჰარკის სიმსივნე (ინფანტილური ტიპის ემბრიონული კიბო, ენდოდერმალური სინუსის სიმსივნე).
5. პოლიემბრიომა
6. ქორიონეპითელიომა
7. ტერატომები:
  - 7.1. მწიფე
  - 7.2. უმწიფარი
  - 7.3. ავთვისებიანი ტრანსფორმაციით.

### II სასქესო ზონრის სტრომის სიმსივნეები

- #### A. კარგად დიფერენცირებული ფორმები
1. ლეიდიგის უჯრედების სიმსივნეები
  2. სერტოლის უჯრედების სიმსივნეები
  3. გრანულოზურუჯრედოვანი სიმსივნეები

#### B. შერეული ფორმები

#### C. არასრულად დიფერენცირებული ფორმები

### III სიმსივნეები და სიმსივნისმაგვარი დაზიანებები, რომლებიც შეიცავენ ჰერმინოგენულ უჯრედებსა და სასქესო ზონრის სტრომის ელემენტებს

#### A. გონადობლასტომა

#### B. სხვები

### IV შერეული სიმსივნეები

#### A. კარცინოიდი

### V ლიმფური და სისხლმზადი ქსოვილების სიმსივნეები

### VI მეორადი სიმსივნეები

## VII სათესლე ჯირკვლის მილაკების, ბადის, დანამატის, ბაგირაკის, კაფსულის, დამხმარე სტრუქტურისა და რუდიმენტული წარმონაქმნების სიმსივნეები

1. ადენომატოიდური სიმსივნე
2. მეზოთელიომა
3. ადენომა
4. კიბო
5. მელანოტიური ექტოდერმული სიმსივნე
6. ბრენერის სიმსივნე
7. რბილქსოვილოვანი სიმსივნეები
8. ემბრიონული რაბდომიოსარკომა
9. სხვები

## VIII არაკლასიფიცირებადი სიმსივნეები;

### IX სიმსივნისმაგვარი დაზიანებები:

1. ეპიდერმული (ეპიდერმოიდული) კისტა
2. არასპეციფიკური ორქიტი
3. არასპეციფიკური გრანულომატოზური ორქიტი
4. სპეციფიკური ორქიტი
5. მალაკოპლაკია
6. ფიბროზული პერიორქიტი
7. სპერმატოციტული გრანულომა
8. სხვები

აღნიშნულ კლასიფიკაციაში ჩამოთვლილი ჰისტოლოგიური ფორმებიდან, ბავშვებში ყველაზე ხშირად ემბრიონული კარცინომის (**ეკ**), (სინონიმები: ორხიობლასტომა, ინფანტილური ტიპის ემბრიონული კარცინომა, თეილუმის სიმსივნე, ყვითრის პარკის სიმსივნე) დიაგნოსტიკა ხდება – 54%-ში (**Sigel Erlanger**) [191, 277].

აღწერილია შემთხვევა, როდესაც **სჯ**-ის ემბრიონულ კარცინომასთან ერთად ავადმყოფს აღენიშნებოდა ვილმის სიმსივნეც. მიუთითებენ ჰისტოლოგიური სურათის ერთგვაროვნებაზე **ვს**-ისა და **ეკ**-ის დროს და მიაჩნიათ, რომ ორივე ეს სახეობა წარმოიქმნებოდა მეზოდერმული ემბრიონული ჩანასახებისაგან [304].

აღსანიშნავია, რომ ბავშვთა ასაკის **ეკ** თავისი ჰისტოლოგიური სურათითა და კლინიკური მიმდინარეობით ძირეულად განსხვავდება ამავე სახეობის მოზრდილთა პათოლოგიისაგან. აქედან გა-

მომდინარე, **Exelbi**-მ ის გამოყო როგორც განსაკუთრებული ჰის-ტოლოგიური ტიპი – ემბრიონული ადენოკარცინომის სახით. ის ჩვეულებრივი **ეკ**-გან განსხვავდება იმით, რომ აღენიშნებათ 5 წლამდე ასაკის პაციენტებს, ინვევენ **სმ AFP**-ის ექსპრესიას და ახასიათებთ მხოლოდ ჰემატოგენური მეტასტაზირება ფილტვებში. ამავე ავტორის მონაცემებით **ეკ**, ემბრიონული ადენოკარცინომისაგან განსხვავებით, აგრესიულად მიმდინარეობს და ძირითადად მეტასტაზირებს რეტროპერიტონულ ლიმფურ ჯირკვლებში და აღენიშნებათ 5 წლამდე მეტი ასაკის ავადმყოფებს [63, 120].

მოზრდილთა შორის ყველაზე ხშირად დიაგნოსტირებადი **სჯს** სემინომა ბავშვებში იშვიათად გვხვდება (ძირითადად 10 წლის შემდეგ).

არაჰერმინოგენული სიმსინეებიდან ბავშვებში საკმაოდ ხშირია ემბრიონული რაბდომიოსარკომის შემთხვევები.

მოზრდილთაგან განსხვავებით, ბავშვებში საკმაოდ ხშირია **სჯ**-ის კეთილთვისებიანი სიმსინეები – უპირატესად მნიფე ტერატომის სახით. ისინი საერთო რაოდენობის 14-დან 40%-ს შეადგენენ. მათ ორ ჯგუფად ყოფენ: ნაწილობრივ დიფერენცირებული და დიფერენცირებული. აღსანიშნავია ისიც, რომ **სჯ**-ის ტერატომებს სიხშირით მესამე ადგილი უკავიათ ბავშვთა ასაკის ყველა ტერატომას შორის [91, 273].

ბავშვთა **სჯს**-ის უმრავლესობის დიაგნოსტირება ხდება 3 წლამდე ასაკში. თითქმის 50% შემთხვევაში მათი აღმოჩენა ხდება დაბადებისთანავე, ხოლო 25%-ს შეადგენენ 1 წლამდე ასაკის პაციენტები [240]. ასევე საკმაოდ ხშირია შემთხვევები პუბერტატულ პერიოდში.

**სჯს**-ის პირველ და შეიძლება ითქვას ერთადერთი სიმპტომის წარმოდგენს მისი გადიდება, კონსისტენციისა და ზედაპირის შეცვლა. დაავადების აღმოჩენა ხდება მხოლოდ მაშინ, როცა ის საკმაოდ დიდ ზომებს აღწევს. იშვიათად ახასიათებს ტკივილი.

დაავადება ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. სათესლე პარკის გადიდება (ასიმეტრია) იქცევის მშობლების ან პედიატრის ყურადღებას. საწყის პერიოდში, პროცესი ნელა ვითარდება, ხოლო მოგვიანებით ახასიათებს სწრაფი ზრდა. 10-15% შემთხვევაში ისინი მიმდინარეობს ჰიდროცელეს ფონზე, რაც ართულებს მათ დროულ დიაგნოსტიკას [196].

ზოგჯერ, ამ დაავადებას შემთხვევით აღმოაჩენენ ხოლმე, კრიპტორქიზმის, ან საზარდულის თიაქრის გამო მიმდინარე ოპერაციის დროს [247].

საწყის სტადიაში წარმონაქმნის კონსისტენცია მკვრივია. ზედაპირი შეიძლება იყოს სადა ან ხორკლიანი. უფრო ხშირად სიმსივნეს უკავია მთელი **სჯ** და მოგვაგონებს კვერცხს. არც თუ ისე იშვიათად, ისინჯება დარბილებული უბნები ფლუქტუაციით, რაც დამახასიათებელია სიმსივნური რღვევისათვის. რიგ შემთხვევებში, სიმსივნური პროცესი წარმოდგენილია **სჯ**-ის სხვადასხვა უბნებიდან განვითარებული კვანძებით. აღსანიშნავია, რომ მიუხედავად **სჯს**-ის სიდიდისა, თითქმის არასდროს ხდება მისი ჩაზრდა პარკში. გამონაკლისს ამ მხრივ წარმოადგენს რაბდომიოსარკომა. კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროს ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია ნელი ზრდა.

არც თუ ისე იშვიათად, **სჯს** ბავშვებში იწვევს ჰორმონულ დარღვევებს, რაც გამოიხატება გინეკომასტიისა და ადრეული სქესობრივი განვითარების სახით [182]. აღნიშნული ცვლილებები ახასიათებს ცალკეულ ჰისტოლოგიურ ფორმას – ლეიდიგომასა და სერტოლის უჯრედებისაგან განვითარებულ სიმსივნეებს, უფრო იშვიათად სემინომისა და ტერატოკარცინომის შემთხვევაში (შესაბამისად 1 და 4%-ში).

ბავშვთა ასაკის **სჯს**-ის ხასიათის დადგენა მეტწილად განიხილება დიფერენციალური დიაგნოსტიკის თვალთახედვით, რომლის ამოცანაა ორგანოს გადიდების მიზეზის დადგენა. მიუხედავად **სჯ**-ის ვიზუალური დათვალეირებისა თუ პალპატორული გასინჯვის იდეალური შესაძლებლობისა, ხშირია დიაგნოსტიკური შეცდომები.

დღეისათვის, არსებული დიაგნოსტიკის სპეციალური მეთოდების საშუალებით, შესაძლებელია ამ პათოლოგიის ხასიათის დადგენა. არსებობს დაავადებები, რომლებსაც გააჩნიათ **სჯს**-ისათვის დამახასიათებელი ობიექტური მონაცემები. ყველა შემთხვევაში უნდა იქნას გათვალისწინებული ბავშვის ასაკი, ვინაიდან არსებობს სპეციფიკური სხვაობა ორ წლამდე და შემდგომი ასაკის პაციენტებში შესაძლო პათოლოგიებს შორის.

2 წლამდე ასაკის ბავშვებში დიფერენციალური დიაგნოსტიკის დროს მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული **სჯ**-ის შემდეგი დაავადებები:

1. თანდაყოლილი ნყალმანკი;
2. მეკონიური პერიტონიტი;
3. თანდაყოლილი ინფარქტი;
4. თანდაყოლილი შემოგრეხვა;
- 2 ნელზე მეტი ასაკის ბავშვებში:
  5. ნყალმანკი ან ჰემატოცელე
  6. შემოგრეხვა
  7. ორქიტი ან ეპიდდიმიტი;
  8. ელენთის ქსოვილის ექტოპია;
  9. ეპიდერმოიდული კისტა;
  10. საზარდულის თიაქრის ან **სჯ**-ის ნყალმანკის მეზოთელური ჰიპერპლაზია.

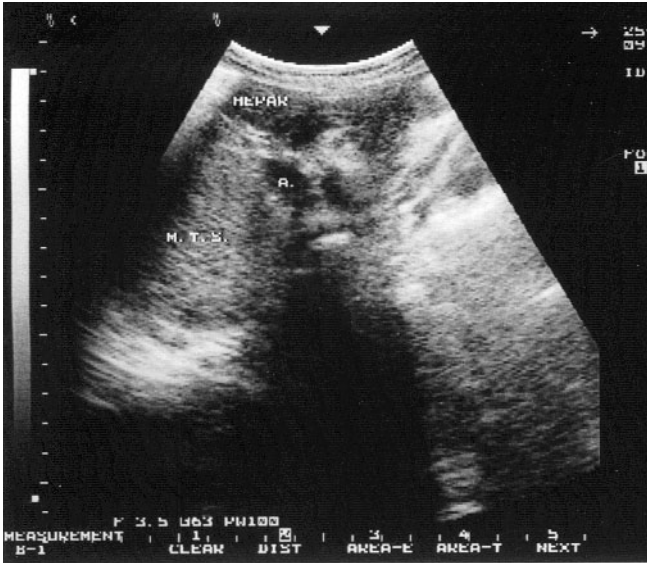
ზემოაღნიშნულ პათოლოგიურ პროცესებს ახასიათებთ განსხვავებული ობიექტური თუ კლინიკური ნიშნები, თუმცა ყველა შემთხვევაში დიაგნოზის ვერიფიცირებისათვის საჭიროა სპეციალური კვლევის მეთოდების გამოყენება.

**სჯს**-ის დიაგნოსტიკაში ფართოდ გამოიყენება ისეთი თანამედროვე მეთოდები, როგორცაა **უსგ**, **კტ**, თერმოგრაფია, მორფოლოგიური გამოკვლევა (ციტოლოგიური ან ჰისტოლოგიური) და **სამ**-ის ექსპრესიის შესწავლა.

ყველა ზემოთ აღნიშნული კვლევის მეთოდების შედეგად მიღებული მონაცემების საფუძველზე შესაძლებელია დაავადების ვერიფიცირება და, შესაბამისად, მისი გავრცელების დადგენა.

განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებენ **სმ**-ზე გამოკვლევის ჩატარებას. ბავშვთა ასაკის **სჯს**-დან, როგორც უკვე აღინიშნა, შემთხვევათა უმეტესი წილი მოდის **ეკ**-ზე, რომლის დროსაც თითქმის ყველა შემთხვევაში აღინიშნება **სმ AFP**-ის კონცენტრაციის მაღალი მაჩვენებლები. ამასთან ერთად, მიანიშნებენ **სმ HCG**-ის ჭარბ ექსპრესიაზე ცალკეული ჰისტოლოგიური ფორმის დროს [142,178, 182].

დაავადების გავრცელების განსაზღვრაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება სხივური დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდებს – **უსგ**-ს და **კტ**-ს, რომელთა ინფორმატულობაც, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ძალიან მაღალია და თითქმის ყველა შემთხვევაში იძლევა კლინიკური სტადიის ზუსტად განსაზღვრის საშუალებას.

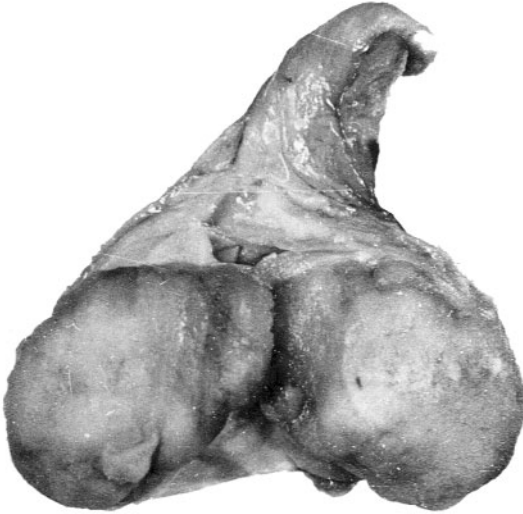


სურათი 23  
 ულტრასონოგრაფია  
 ემბრიონული კარცინომის მეტასტაზი რეტროპერიტონულ სივრცეში

გარდა აღნიშნული დიაგნოსტიკური სახეობებისა, ხშირად გამოიყენება რენტგენოლოგიური კვლევის სხვა მეთოდებიც – ექსკრეტორული უროგრაფიისა და გულმკერდის R’o-გრაფიის სახით. არც თუ ისე დიდი ხნის წინ, რეტროპერიტონულ სივრცეში არსებული მეტასტაზური პროცესის დიაგნოსტიკებისათვის გამოიყენებოდა კონტრასტული გამოკვლევა ვენაკავაგრაფიის სახით.

დღეს, არსებული დიაგნოსტიკის მეთოდები (უსგ, კტ და სხვა) ამომწურავ ინფორმაციას იძლევიან ამ დაავადებების გავრცელების განსაზღვრისათვის.

ბავშვთა ასაკში სჯს-ის კლინიკური მიმდინარეობის სპეციფიკურობიდან გამომდინარე, მიუხედავად უამრავი სადიაგნოსტიკო საშუალებებისა, არც თუ ისე იშვიათად, ძნელდება დიაგნოზის ვერიფიცირება. აუცილებელია ასპირაციული ბიოფსიის ჩატარება ციტოლოგიური კვლევისათვის, რაც, უმრავლეს შემთხვევაში, იძლევა დიაგნოსტიკის საშუალებას (85%), თუმცა რთული სადი-



სურათი 24  
მაკროპრეპარატი  
სათესლე ჯირკვლის ათვისებიანი სიმსივნე

აგნოსტიკო შემთხვევების დროს ნაჩვენებია ღია ბიოფსია, ჰისტოლოგიური კვლევის მიზნით [16, 247].

ბავშვთა ასაკის **სჯს**-ის კლინიკური სტადიის განსაზღვრისათვის ჩვენს მიერ გამოიყენება შემდეგი კლასიფიკაცია:

I სტადია – სიმსივნე არ სცილდება თეთრ გარსს და არ იწვევს ორგანოს დეფორმაციას.

II სტადია – სიმსივნე არ სცილდება თეთრ გარსს, იწვევს ორგანოს გადიდებასა და დეფორმაციას.

III სტადია – სიმსივნე დიდი ზომისაა, ჩაზრდილია თეთრ გარსში, აღინიშნება რეგიონული ლიმფური ჯირკვლების მეტასტაზური დაზიანება.

IV სტადია – ნებისმიერი ზომის სიმსივნე, შორეული მეტასტაზები ლიმფურ ჯირკვლებსა და ორგანოებში.

კლინიკური კლასიფიკაციის მიხედვით პირველადი სიმსივნის შეფასება ხდება შემდეგნაირად [16]:

T<sub>1</sub> – სიმსივნური პროცესი შემოიფარგლება სათესლე ჯირკვლით;

T<sub>2</sub> – სიმსივნე ვრცელდება თეთრ გარსზე ან დანამატზე;

T<sub>3</sub> – სიმსივნე ვრცელდება სათესლე ბაგირაკზე;

T<sub>4</sub> – სიმსივნე ვრცელდება სათესლე პარკზე.

ბოლო პერიოდში Royal Mazsden Hospital-ში შემუშავებული სჯს-ის სტადიურობის განმსაზღვრელი კლასიფიკაცია შემდეგნაირად გამოიყურება:

I სტადია – პირველადი სიმსივნე არ იწვევს სათესლე ბაგირაკისა და პარკის დაზიანებას, შორეული მეტასტაზები არ აღინიშნება;

II სტადია – რეტროპერიტონული ლიმფური ჯირკვლების მეტასტაზური დაზიანება;

III სტადია – აღინიშნება დიაფრაგმის ზემოთ არსებული ლიმფური ჯირკვლების მეტასტაზური დაზიანება;

IV სტადია – აღინიშნება არალიმფოგენური მეტასტაზები ფილტვებში, ლვიძლში, თავის ტვინში, ძვლებში.

აღნიშნული კლასიფიკაციის გამოყენება ბავშვთა ასაკში არასწორად მიგვაჩნია. ვინაიდან, ხშირად მისი მისადაგება ამ პათოლოგიის დამახასიათებელ კლინიკურ გავრცელებასთან შეუსაბამობის გამო საკმაოდ რთულია. მაგალითისათვის, ჩვენ არ შეგვხვდნია ბავშვებში ამ დაავადების შედეგად დიაფრაგმის ზემოთ არსებული ლიმფური ჯირკვლების დაზიანება.

ბავშვთა ასაკის სჯს-ის მკურნალობა დაფუძნებულია თანამედროვე ონკოლოგიურ პრინციპებზე, თუმცა, რაც შემთხვევებში, ძირეულად განსხვავდება მოზრდილების მიმართ შემუშავებული ტაქტიკისაგან.

მკურნალობის ძირითადი მეთოდია ქირურგიული ჩარევა - ორქოფუნნიკულექტომიის სახით. აღსანიშნავია, რომ ახალშობილებისა და ერთ წლამდე ასაკის პაციენტების მკურნალობა შემოიფარგლება მხოლოდ ამ სახის ჩარევით, რაც ადრეულ სტადიაში მათ სრულ გამოჯანმრთელებას განაპირობებს. კეთილთვისებიანი პროცესის შემთხვევაშიც საკმარისია მხოლოდ ზემოაღნიშნული ჩარევა.

ორქოფუნნიკულექტომიის დროს აუცილებელია სათესლე ბაგირაკის გადაკვეთა საზარდულის შიგნითა რგოლის დონეზე, ვინაი-

დან, წინააღმდეგ შემთხვევაში, თითქმის ყოველთვის, ვითარდება დაავადების ადგილობრივი რეციდივი [10, 16, 20].

ლიტერატურაში აქტიურად განიხილება რეტროპერიტონული ლიმფადენექტომიის მიზანშეწონილობა. სხვადასხვა ავტორთა მიერ წარმოდგენილი მონაცემები დიამეტრალურად განსხვავდება ერთმანეთისაგან.

Hopkins-ი, თანაავტორებთან ერთად, აუცილებლად მიიჩნევს სათესლე ჯირკვლის ყველა ავთვისებიანი დაავადების დროს ერთმხრივ ან ორმხრივ ლიმფადენექტომიას. მათი მონაცემებით აღნიშნული ჩარევის შედეგად ამ კონტინგენტის გამოჯანმრთელება 47%-დან 84%-მდე იზრდება [156].

ამასთან ერთად, სხვა მკვლევართა მონაცემებით, ამ სახის ჩარევის შედეგად, ოპერაციის შემდგომ პერიოდში სხვადასხვა გართულებების გამო თითქმის ყველა ავადმყოფი გარდაიცვალა. აღნიშნავენ, აგრეთვე, შორეულ გართულებებს ეაკულაციის მოშლის სახით [142, 248].

აღნიშნულ საკითხთან მიმართებით ჩვენი დამოკიდებულება, რომელიც ემყარება **სჯს**-ით დაავადებული 67 ბავშვის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის შედეგად მიღებული მონაცემების ანალიზს, ერთგვაროვანია – პროფილაქტიკური ლიმფადენექტომიის ჩატარება ამ კონტინგენტში მიზანშეუწონლად მიგვაჩნია. შემუშავებულია ალტერნატიული მიდგომა, რომელსაც მოგვიანებით განვიხილავთ [20].

როგორც სხვა ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების დროს, ისე **სჯს**-ის შემთხვევაშიც, პრიორიტეტი მიეკუთვნება კომბინირებული ან კომპლექსური მკურნალობის მეთოდებს. მათ შორის წამყვანი ადგილი უკავია მრავალკომპონენტურ ციტოსტატიკურ მკურნალობას.

დღეისათვის, ამ კონტინგენტის მკურნალობისათვის ძირითადად გამოიყენება **VAC, VBC, VB, AV, PV** და სხვა სქემები. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება პროფილაქტიკურ მკურნალობას. აღნიშნული სქემების დანიშვნისას განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებენ დაავადების ჰისტოლოგიურ ვარიანტს.

რბილქსოვილოვანი კომპონენტის მქონე სიმსივნის შემთხვევაში აუცილებლად მიიჩნევენ სქემაში დაქტინომიციინისა და ადრიაბ-

ლასტინის ჩართვას. ბოლო პერიოდში საკმაოდ ხშირად გამოიყენებენ პლატინის პრეპარატებსა და იფოსფამიდს [16, 63, 196]. სხვადასხვა მიზნით სხივური თერაპიის გამოყენების შესახებ **სჯს**-ის დროს საკმაოდ ბევრი ავტორის მიერაა მითითებული. მათი დასკვნებით, პროფილაქტიკური ქიმიოთერაპიისა და რეტროპერიტონული ლიმფური ჯირკვლების დასხივებით მიღებული შედეგები თითქმის არ განსხვავდება რეტროპერიტონული ლიმფადენექტომიის შემდეგ დაფიქსირებული მონაცემებისაგან [167].

მეტი წილი მკვლევარებისა, პრიორიტეტს მიაკუთვნებენ რეტროპერიტონული სივრცის პროფილაქტიკურ დასხივებას, რადგანაც, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, განსხვავება მიღებულ შედეგებს შორის მინიმალურია, ხოლო ლიმფადენექტომია, თავისთავად, ძალიან ტრავმულად მოქმედებს ბავშვის ორგანიზმზე [20, 196].

მიუხედავად განსხვავებული პოზიციებისა, დღეისათვის გამოხატულია ტენდენცია სხივური მკურნალობის სასარგებლოდ. სამკურნალო მიზნით პირველად სიმსივნეზე სხივური თერაპია არ გამოიყენება. ძირითადად მას მიმართავენ მეტასტაზური პროცესების დროს (რეტროპერიტონული სივრცე, ფილტვები, ძვლები და სხვა).

მკურნალობა ტარდება ინდივიდუალური დაგეგმარებისა და მისი მეთოდის შერჩევის შემდეგ. სხივური თერაპიის ჯამური დოზა დამოკიდებულია პაციენტის ასაკზე, ძირითადი პროცესის მორფოლოგიურ სტრუქტურაზე და სხვა. შესაბამისად, ის შეიძლება განისაზღვროს 20, 30 და 40gr-ით.

80-იან წლებში, ქ.მოსკოვის ონკოლოგიის სამეცნიერო ცენტრში მუშაობის პერიოდში, ჩვენი მეთვალყურეობის ქვეშ იმყოფებოდა და გაუკეთდა ანალიზი 67 **სჯს**-ით დაავადებული ბავშვის კლინიკო-დიაგნოსტიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს [20]. დამატებით ამისა, განვიხილავთ, აგრეთვე, **სჯს**-ით დაავადებული 5 პაციენტის მონაცემებსაც.

უნდა აღინიშნოს ის ფაქტიც, რომ იმ დროს **სმ**-ის ექსპრესიის შესწავლა ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების დროს შეიძლება ითქვას, რომ პირველად ხორციელდებოდა ჩვენს მიერ. საკმაოდ ბევრი კვლევა ჩავატარეთ ამ მიმართულებით ბავშვთა **სჯს**-ის დროსაც. მიუხედავად დღევანდელი იმუნოფერმენტული კვლევების შესაძლებლობათა ფართო სპექტრისა, ზემოაღნიშნული კვლე-

ვებისა და თანამედროვე მონაცემთა მაჩვენებლების შეჯერება და გაანალიზება, ვფიქრობთ, არ იქნება ინტერესს მოკლებული.

ჩვენი მეთვალყურეობის ქვეშ იმყოფებოდა 72 სჯს-ით დაავადებული ბავშვი. პაციენტთა ასაკი მერყეობდა 8 -დან 15 წლამდე.

3 წლამდე ასაკის ბავშვები უმრავლესობას წარმოადგენენ ამ ჯგუფში და შეადგენენ 51,3%. შემთხვევათა მატება აღინიშნა, აგრეთვე, 10-დან 15 წლამდე ასაკში – 26%. პირველი მათგანი დიზონტოგენური ხასიათის მატარებელია, ხოლო მეორე დაკავშირებულია პუბურტატულ პერიოდთან.

წლოვანებით ყველაზე პატარა იყო 8 თვის პაციენტი.

სერგო ს. (ისტ. 21273/75). შემოვიდა განყოფილებაში მარჯვენა სათესლე ჯირკვლის ახალწარმონაქმნის გამო. ანამნეზიდან გაირკვა, რომ დაავადება შემთხვევით აღმოაჩინა დედამ 2 თვის წინ. გასინჯვისას მარჯვენა სათესლე ჯირკვალი გადიდებულია ზომებში (4,0X3,0X2,5სმ), მარცხენა ჩვეულებრივი. აღინიშნებოდა AFP-ის ქარბი კონცენტრაცია (ტიტრი 60). ჩატარდა ორქოფუნიკულექტომია. ჰისტოლოგიური დიაგნოზი – ემბრიონული კარცინომა.

დაავადების დაწყებიდან დიაგნოზის დაზუსტებამდე გასული დრო მერყეობს 1-3 თვიდან 2 წლამდე.

ცხრილი 28

### დაავადების დაწყებიდან მის ვერიფიცირებამდე გასული პერიოდი

დაავადების ხანგრძლივობა	შემთხვევათა რაოდენობა		სულ	%
	კეთილთვისებიანი სიმსივნეები	ავთვისებიანი სიმსივნეები		
3 თვემდე	2	34	36	50
4-6 თვემდე	3	14	17	23.6
7-12 თვემდე	4	10	14	19.4
1-2 წელი	2	3	5	6.9
სულ %	11(15.3)	61(84.7)	72	100

როგორც წარმოდგენილი ცხრილიდან ჩანს, დაავადების ხანგრძლივობამ, კლინიკური დიაგნოზის დადგენამდე, მეტ წილ შემ-

თხვევაში (50%), შეადგინა 3 თვემდე პერიოდი, თანაც მათი უმრავლესობა წარმოადგენდა ავთვისებიან პროცესს.

ხშირ შემთხვევაში “ანამნეზის ხანგრძლივობა” გაპირობებულია არასრულყოფილი ობიექტური კრიტერიუმებით და დამოკიდებულია რიგ სუბიექტურ მიზეზებზე: მშობლების უყურადღებობა, მოზრდილი ბავშვების სიმორცხვე.

ჩვენს ხელთ არსებული მასალის მონაცემებით 31 შემთხვევაში პროცესი აღინიშნებოდა მარცხენა სათესლე ჯირკვალში, ხოლო 41-ში კი მარჯვენაში.

72 ავადყოფს შორის მხოლოდ ერთს განუვითარდა კრიპტორქულად გადაგვარებული სათესლე ჯირკვლის სიმსივნე. როგორც ჩანს, კრიპტორქიზმისა და სიმსივნის ხშირი შერწყმა უფრო მოზრდილთათვისაა დამახასიათებელი, რაც, ჩვენი აზრით, კიდევ ერთხელ მიუთითებს ამ პათოლოგიის შემთხვევაში დროული ოპერაციული ჩარევის აუცილებლობაზე (ორქიპექსია 5 წლამდე ასაკში).

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ხშირია ამ დაავადების თანხვედრა სხვადასხვა განვითარების თანდაყოლილ სიმახინჯებთან – საზარდულის თიაქარი, სჯ-ის წყალმანკი, ჰიპოსპადია და სხვა.

გაკეთდა ანალიზი ავადმყოფთა ასაკისა და სიმსივნური პროცესის ჰისტოლოგიური სტრუქტურის დამოკიდებულების დადგენის თვალსაზრისით, რომელიც შემდეგნაირად გამოიყურება (ცხრილი 29).

თვალნათლივ გამოიკვეთა გარკვეულ ასაკობრივ ჯგუფებში ამა თუ იმ ჰისტოლოგიური ფორმის სიხშირე. ე.წ. “ყვითრის პარკის სიმსივნე” - ინფანტილური ტიპის ემბრიონული კარცინომა და მნიფე ტერატომა, ძირითადად 3 წლამდე ასაკის პაციენტებს დაუდგინდათ, ხოლო ემბრიონული რაბდომოსარკომა და სხვა ჰისტოლოგიური ფორმები კი უფრო მოზრდილებს.

ყველაზე უფრო ხშირია ინფანტილური ტიპის ემბრიონული კარცინომის დიაგნოსტიკა – 44,4%, შედარებით ნაკლებია ემბრიონული რაბდომოსარკომა (12,2%), ტერატოკარცინომა (12,5%), მნიფე ტერატომა (9,7%), გონადური სტრომის ავთვისებიანი სიმსივნე (5,5%), სემინომა (4,1%), ლეიდიგომა, ნეიროფიბრომა და ლეიომოსარკომა (2,7%). ამრიგად, სჭარბობს ავთვისებიანი პროცესი (84,7%).

ცხრილი 29

**ავადმყოფთა წლოვანება და სიმსივნის  
ჰისტოლოგიური ფორმა**

ჰისტოლოგიური ფორმა	ასაკი						სულ
	15ლამდე	1-3	3-6	6-9	9-12	12-15	
სემინომა	-	-	-	1	-	2	3
ინფანტილური ტიპის ემბრიონული კარცინომა	8	15	6	-	-	3	32
მნიფე ტერატომა	2	3	2	-	-	-	7
ტერატოკარცინომა	-	3	2	1	1	2	9
ლეიდიგომა	-	1	-	-	1	-	2
გონადური სტრომის ავთვისებიანი სიმსივნე	1	-	-	-	2	1	4
ემბრიონული რაბდომიოსარკომა	-	3	5	-	2	1	11
ლეიომიოსარკომა	-	-	-	-	2	-	2
ნეიროფიბრომა	-	-	-	-	1	1	2
სულ	11	27	15	2	9	10	72

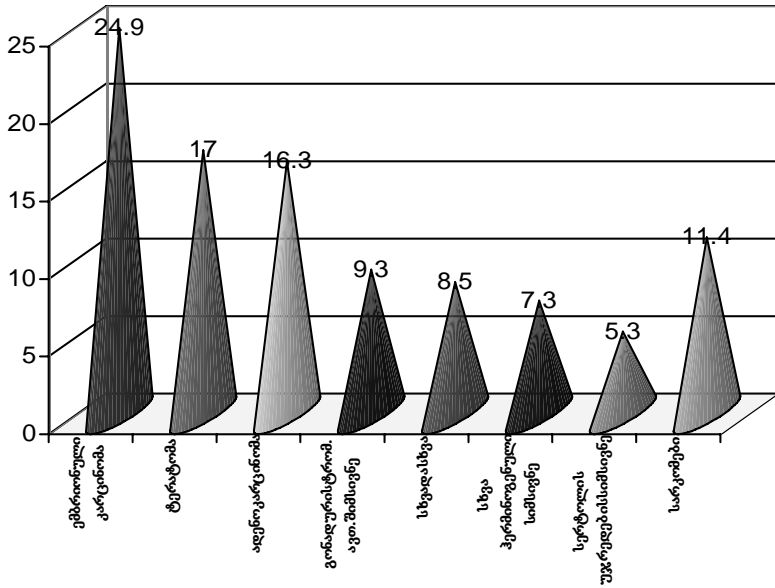
ჰისტოლოგიური ფორმების სახეობათა სიხშირე **სჯს**-ის დროს ბავშვებსა და მოზრდილებს შორის ძირეულად განსხვავდება ერთმანეთისაგან. **F.Bergami**-სა და **P.Coione**-ს მიერ 1977 წელს გამოქვეყნებული მონაცემები გრაფიკულად შემდეგნაირად გამოიყურება (იხ. გრაფიკი 7,8).

ჩვენს მიერ **სჯს**-ით დაავადებული 72 პაციენტის მაკროპრება-რატის ჰისტოლოგიური შესწავლის შედეგად მიღებული მონაცემების გრაფიკული გამოსახულება კი შემდეგნაირია (იხ. გრაფიკი 9).

როგორც წარმოდგენილი გრაფიკების მონაცემებიდან ირკვევა, ბავშვთა ასაკის **სჯს**-დან ყველაზე ხშირია ემბრიონული კარცინომა. ხოლო სემინომა, რომელიც მოზრდილთა ამ სახის პათოლოგიის ყველაზე ხშირ ფორმას მიეკუთვნება, ბავშვებში იშვიათობაა. არაჰერმინოგენული სიმსივნე რაბდომიოსარკომა, რომელიც ბავშვებში საკმაოდ ხშირია, მოზრდილებში იშვიათია.

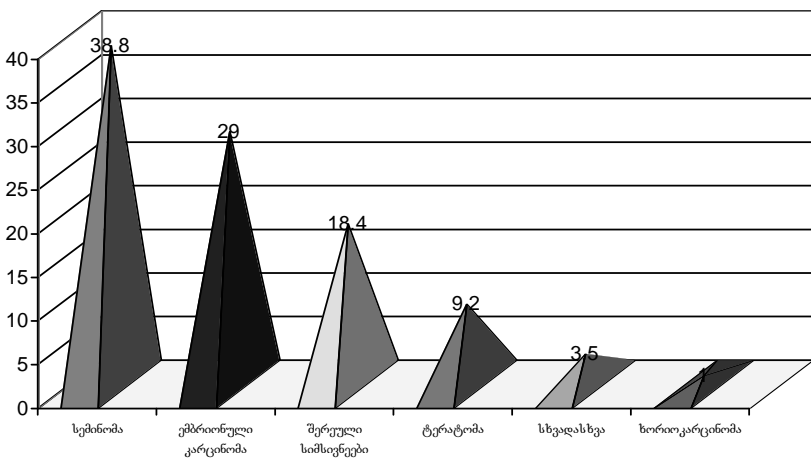
გრაფიკი 7

ბავშვები



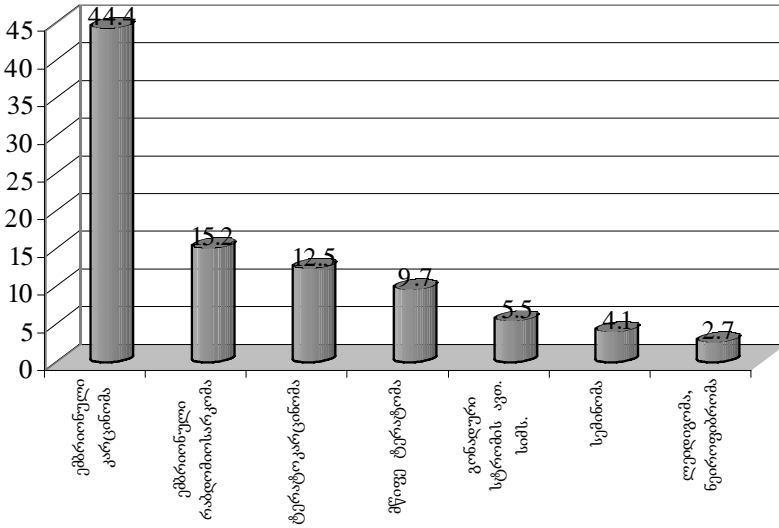
გრაფიკი 8

მოზრდილები



ბრაზიკი 9

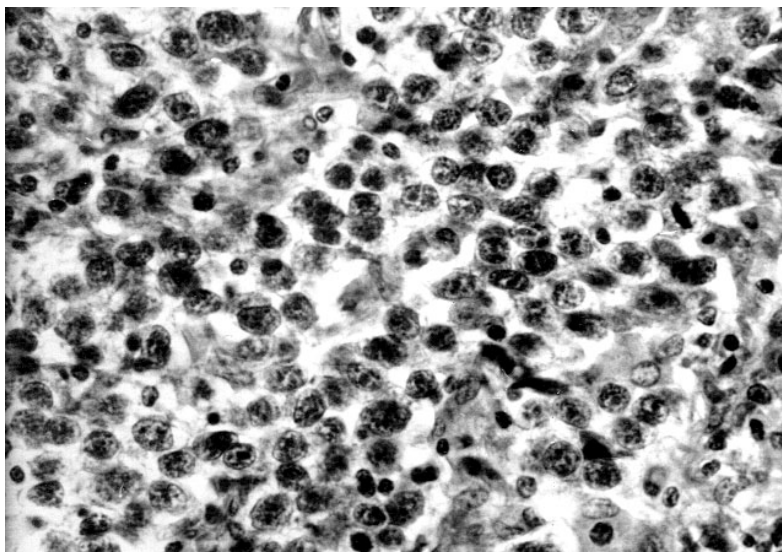
ბავშვები (საკუთარი დაკვირვება)



**სჯს**-ის დროს მორფოლოგიური კვლევის ჩატარება აუცილებელი პირობაა, რადგანაც მის გარეშე თითქმის შეუძლებელია კლინიკური დიაგნოზის დადგენა და მისგან გამომდინარე შესაბამისი ადეკვატური მკურნალობის ტაქტიკის შემუშავება (განსაზღვრა). ხშირ შემთხვევაში ჩვენს მიერ ნარკოზის ქვეშ ტარდებოდა ასპირაციული ბიოფსია შემდგომი ციტოლოგიური კვლევით. ოპერაციის შემდგომ, ყველა შემთხვევაში ხდებოდა მაკროპრეპარატის ჰისტოლოგიური შესწავლა.

ვინაიდან, ბავშვთა ასაკის **სჯს** ყველა ამ კონტინგენტის ავთვისებიანი სიმსივნეების 2,5%-ს შეადგენენ, შემთხვევათა სიმცირის გამო, ჩვენი აზრით, აუცილებელია უფრო დეტალურად იქნას განხილული მათი სხვადასხვა ჰისტოლოგიური ფორმები.

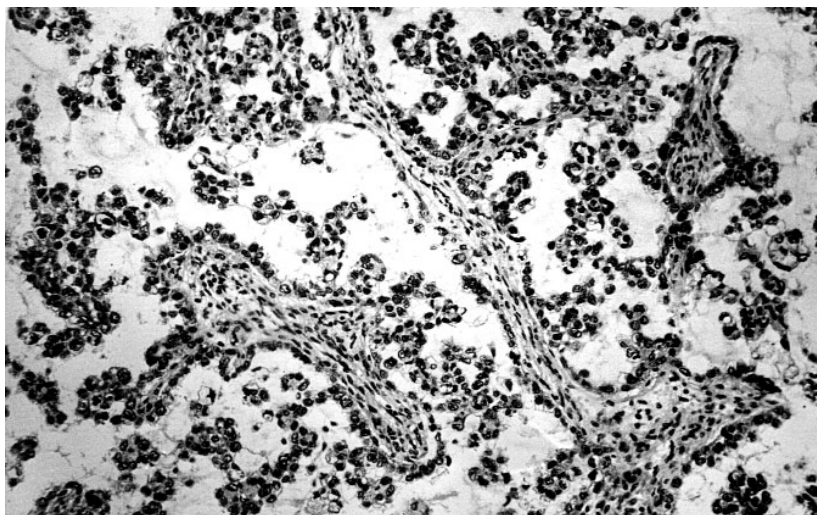
ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, რადგანაც **სჯს**-ის ჰისტოლოგიურ სტრუქტურათა სიხშირე ბავშვებსა და მოზრდილებში მკვეთრად განსხვავდება, ამ და სხვა ფაქტორებიდან გამომდინარე, მათი მკურნალობის ტაქტიკა და, შესაბამისად, შედეგებიც არაერთგვაროვანია.



სურათი 25

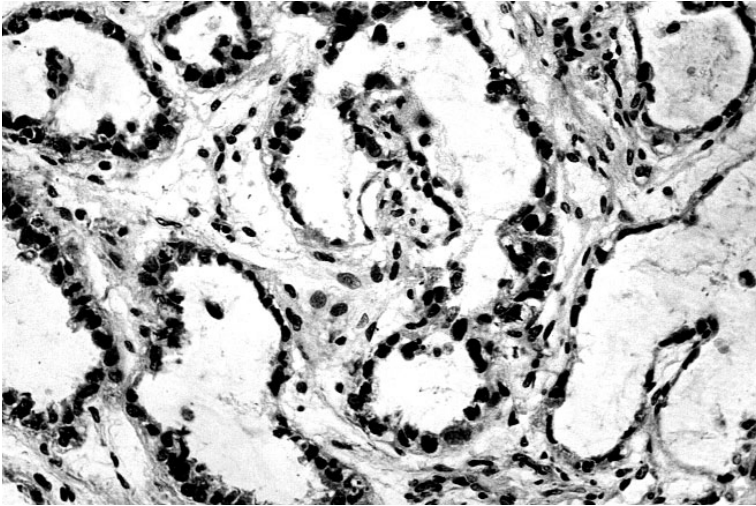
სემინომა

მსხვილი, ნათელი ციტოპლაზმით ნარმოდგენილი უჯრედები. ბირთვები მრგვალია და შეიცავს ბირთვაკებს. გადიღება X400. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით



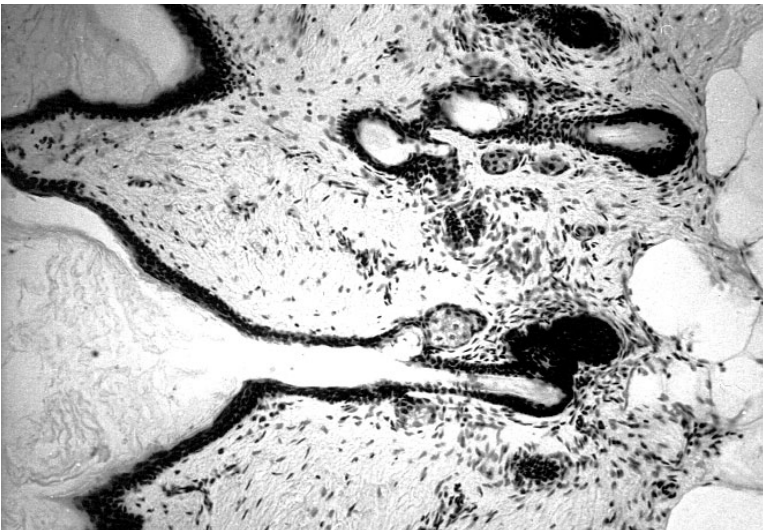
სურათი 26

ინფანტილური ტიპის ემბრიონული კარცინომა, პაპილარული სტრუქტურები სიმსიენში. გადიღება X100. შეღებვა ემატოქსილინ-ეოზინით



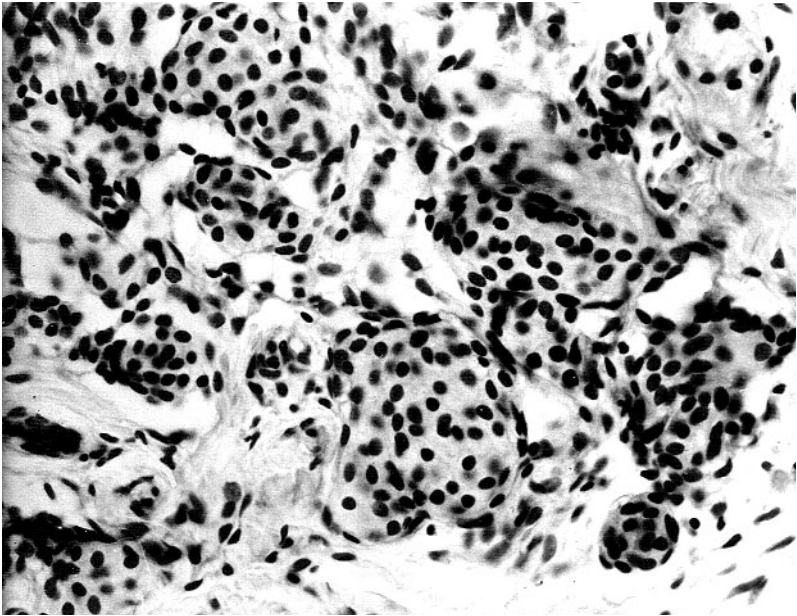
სურათი 27

ყვითრის პარკიდან განვითარებული სიმსივნე  
ღრუები ამოფენილია ერთშრიანი ეპითელიუმით, რომელთა "შიშველი" ბირთვები  
შეჭრილია სანათურში. "ჩაჭედილი ლურსმნის" სიმპტომი.  
გადიდება X250. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით



სურათი 28

მნიფე ტერატომა  
დერმოიდული კისტის კედელი. გადიდება X100. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით



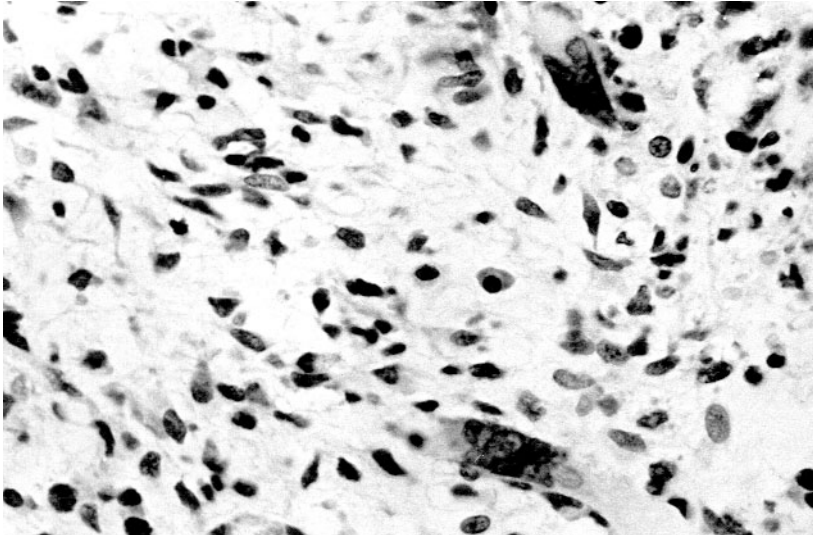
სურათი 29  
 მწიფე ტერატომა ემბრიონული კიბოს უბნებით (ტერატოკარცინომა)  
 გადიდება X250. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით

მწიფე ტერატომის დროს მიკროსკოპულად შეინიშნება მსხვილი და წვრილი ყალიბის კისტები, ამოფენილი მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმით, ან რესპირატორული (წამწამოვანი) ეპითელიუმით, იშვიათად ნაწლავის ტიპის ეპითელიუმით. ცალკეული კისტის კედელში შეინიშნება კანის დერივატების არსებობა თმის ძირის, ფოლიკულების და ცხიმის ჯირკვლების სახით (დერმოიდული კისტები).

ფიბროზულ ქსოვილში აღინიშნება ნეიროექტოდერმული შენების უბნები, ხრტილოვანი ფრაგმენტები. ეპითელიუმისმაგვარი უჯრედების კეროვანი გროვები, გლიური უჯრედები, განივბოლიანი კუნთოვანი ქსოვილისა და ბადექონის ჩანართები.

სასქესო ზონარის სტრომიდან განვითარებული სიმსივნე აღინიშნა 4 შემთხვევაში, ხოლო 2 შემთხვევაში დაისვა ლეიდიგომის დიაგნოზი.

სათესლის საყრდენი ეპითელიუმიდან განვითარებულ სიმსივნე-



სურათი 30  
ემბრიონული რაბდომიოსარკომა  
ცალკეული მრავალბირთვიანი სიმპლასტები. გადიდება X400. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით

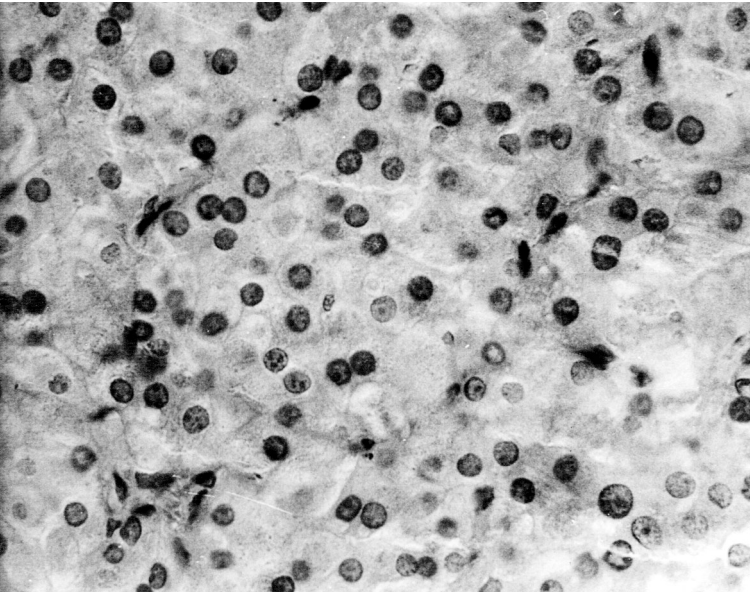
ნეებში ძირითადი ფორმა იყო ემბრიონული რაბდომიოსარკომა (10 შემთხვევა).

ემბრიონული რაბდომიოსარკომის დროს მაკროსკოპულად სიმსივნე საკმაოდ რბილი კონსისტენციისაა, განაკვეთზე რუხი, უპირატესად ჰომოგენური აღნაგობის, იშვიათად ბოჭკოვანი სტრუქტურებით, ნეკროზული უბნებით. ზომები მერყეობდა 4-დან 7სმ-მდე დიამეტრში, ხოლო მიკროსკოპულად კი გამოვლინდა მიქსოიდური და მრგვალუჯრედოვანი შენების ვარიანტებით. პირველ შემთხვევაში შეინიშნება უპირატესად ფაშარად განლაგებული წაგრძელებული ან ვარსკვლავისებური უჯრედები, რომელთა ციტოპლაზმაც მორჩების საშუალებით იყო ერთმანეთთან დაკავშირებული ამორფულ ბაზოფილურ უჯრედშუა ნივთიერებაში. ზოგიერთ უბანში კი აღინიშნება, აგრეთვე, გიგანტური მრავალბირთვიანი სიმპლასტების არსებობაც. მეორე ვარიანტში კი სჭარბობდა მომრგვალო უჯრედები ეოზინოფილური ციტოპლაზმით, მრგვალი ექსცენტრული მდებარეობის ბირთვით, რაც ინვეეს მათ ერთგვარ ასოციაციას მიობლასტებთან.

დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის საფუძველზე, თუ ობიექტური მონაცემების შედეგად (კონსისტენცია, სიმსივნის ზედაპირი, ზრდის ტემპი და სხვა), ძნელია ავთვისებიანის კეთილთვისებიანი პროცესისგან განსხვავება.

ვინაიდან, პროცესი ლოკალიზებულია, ავადმყოფებს თითქმის არ აღენიშნებათ ე.წ. “საერთო სიმსივნური სიმპტომოკომპლექსი”, როგორც ახასიათებს სხვა ავთვისებიან დაავადებებს (მადის დაქვეითება, გახდომა, სიფერმკრთალე, ტემპერატურის მომატება და სხვა).

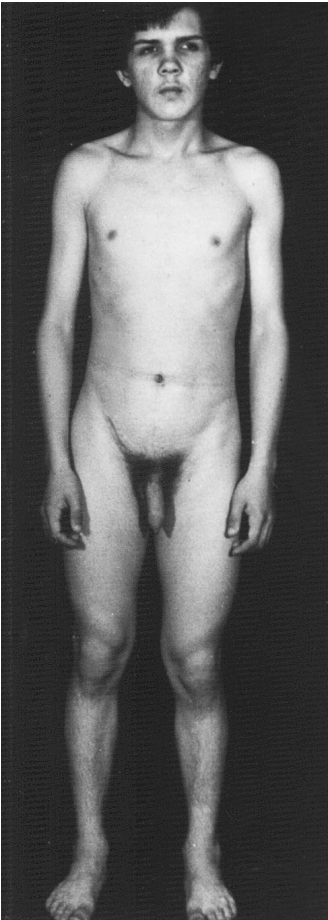
განსაკუთრებული კლინიკური მიმდინარეობა ადრეული სქესობრივი მომნიშვნის სახით ახასიათებთ ზოგიერთ ჰისტოლოგიურ ფორმებს, რომელთა დროსაც ხდება ცალკეული ჰორმონის ჭარბი გამოყოფა. ამგვარი კლინიკური მიმდინარეობა აღენიშნებოდა სათესლე ჯირკვლის ლეიდიგომით დაავადებულ პაციენტს.



სურათი 31 ლეიდიგომა  
მსხვილი, პოლიგონალური უჯრედები მარცვლოვანი ციტოპლაზმით და მრგვალი მონომორფული სიმპლასტები. გადიდება X400. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით

დიმა ს., 10 წლის (ავ. ისტ. 828/79), ჰოსპიტალიზირებულ  
იქნა დიაგნოზით: მარჯვენა სათესლე ჯირკვლის ჰორმონო-  
მაპროდუცირებელი სიმსივნე.

ავადმყოფი 9 წლის ასაკიდან იმყოფებოდა ენდოკრინო-  
ლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ (მეორადი სასქესო ნიშნების



სურათი 32  
ავადმყოფი დიმა ს., 10 წლის  
აღენიშნება ნაადრევი სქესობრივი  
მომწიფება, რაც გამოწვეულია  
სათესლე ჯირკვლის ლეიდიგომით



სურათი 33  
იგივე ავადმყოფი მარჯვენა სათესლე  
ჯირკვლის ლეიდიგომა

ადრეული გამოვლინების გამო). 1979 წლის იანვარში თვითონ შეამჩნია მარჯვენა სათესლე ჯირკვლის გადიდება. ბავშვთა ქირურგის მიერ დაისვა სიმსივნის დიაგნოზი.

შემოსვლისას, საერთო მდგომარეობა საშუალო სიმძიმის. ფიზიკური განვითარება შეესაბამება 14-15 წლისას. მარჯვენა სათესლე ჯირკვალი გადიდებულია (5,0X3,0სმ), მკვრივი კონსისტენციისაა, სადა ზედაპირით, არაა ჩაზრდილი სათესლე პარკში.

ავადმყოფს აღენიშნებოდა ქორიონული გონადოტროპინისა (100მგ დღე-ღამეში) და 17-კეტოსტეროიდის ჰიპერსეკრეცია (36მგ) შარდში. კლინიკო-ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგად დაისვა ლეიდიგომის დიაგნოზი. გაუკეთდა ოპერაცია – მარჯვენამხრივი ორქოფუნიკულექტომია. ჰისტოლოგიური დიაგნოზი: ლეიდიგომა. ერთი თვის შემდეგ საკონტროლო ანალიზით დადგინდა ზემოაღნიშნული მაჩვენებლების ნორმალიზაცია.

სათანადო სპეციალური გამოკვლევების შემდეგ (R<sup>0</sup>-გრაფია, უროგრაფია, უსგ და სხვა) ავთვისებიანი პროცესით დაავადებულ ავადმყოფებს დაუდგინდათ სხვადასხვა ხარისხის კლინიკური გავრცელება და შესაბამისი სტადია.

ცხრილი 30

**კლინიკური სტადიის მაჩვენებლები სათესლე ჯირკვლის სხვადასხვა ჰისტოლოგიური ფორმის მქონე პაციენტებში**

სიმსივნის ჰისტოლოგიური ფორმა	კლინიკური სტადია			სულ
	II	III	IV	
სემინომა	1	2	-	3
ინფანტილური ტიპის ემბრიონული კარცინომა	24	8	-	32
ტერატოკარცინომა	6	2	1	9
გონადური სტრომის ავთვისებიანი სიმსივნე	2	1	1	4
ემბრიონული რაბდომოსარკომა	8	3	-	11
ლეიომოსარკომა	1	1	-	2
სულ	42(68%)	17(27,86%)	2	61

61 ავადმყოფიდან, რომელთაც დაუდგინდათ სათესლე ჯირკვლის ავთვისებიანი სიმსივნე (**სჯას**), 42-ს (68,8%) აღენიშნებოდა დაავადების II კლინიკური სტადია, ხოლო 17-ს (27,86%) კი – III; აღნიშნულიდან გამომდინარე, შეიძლება ითქვას, რომ ძირითადად, ბავშვებში ამ დაავადების დიაგნოსტიკა მაინც დროულად ხდება.

TNM სისტემის მიხედვით: T<sub>2</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub> დაუდგინდა 38 ავადმყოფს; T<sub>2</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub>-3-ს; T<sub>3</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>-9-ს; T<sub>3</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub>-9-ს; T<sub>3</sub>N<sub>0</sub>M<sub>1</sub>-1-ს; T<sub>3</sub>N<sub>1</sub>M<sub>1</sub>-1-ს.

საწყის პერიოდში (მოსკოვის ონკოლოგიური ცენტრი) **სჯას**-ით დაავადებული ყველა პაციენტს უტარებოდა იმუნოდიაგნოსტიკური გამოკვლევა სისხლის შრატში ემბრიონული ცილის (AFP) არსებობაზე, რომელიც მედიცინაში ცნობილია აბელევ-ტატარინოვის რეაქციის სახით. პრეციფიტაციის რეაქციის შეფასება ხდებოდა შემდეგნაირად: უარყოფითი (—), სუსტად დადებითი (+), დადებითი (++) და მკვეთრად დადებითი (+++).

დადებითი რეაქცია შეესაბამებოდა AFP<50mg/ml მაჩვენებელს, ხოლო მკვეთრად დადებითი (+++) შემთხვევაში კი – AFP>50mg/ml;

ამ მიმართებით გამოკვლევები ჩატარდა 42 პაციენტს, რომელთა მონაცემებიც განხილულია 31-ე ცხრილში.

ცხრილი 31

**AFP-ის კონცენტრაციის მაჩვენებლები (აბელევ-ტატარინოვის რეაქცია) სჯას-ის დროს ბავშვებში**

სიმსივნის ჰისტოლოგიური ფორმა	დადებითი რეაქცია (++)	მკვეთრად დადებითი (+++)	უარყოფითი რეაქცია (-)	სულ
სემინომა	-	-	1	1
ინფანტილური ტიპის ემბრიონული კარცინომა	2	14	4	20
მწიფე ტარატომა	-	-	6	6
ტერატოკარცინომა	1	-	4	5
ლეიდიგომა	-	-	1	1
გონადური სტრომის ავთვისებიანი სიმსივნე	-	-	2	2
ემბრიონული რაბდომოსარკომა	1	-	1	1
ლეიომოსარკომა	-	-	1	1
ნეიროფიბრომა	-	-	1	1
სულ	4	14	24	42

როგორც 31-ე ცხრილის მონაცემებიდან ჩანს, AFP-ის განსაზღვრა სპეციფიკურ ტესტს წარმოადგენს ინფანტილური ტიპის ემბრიონული კარცინომის შემთხვევაში – მკვეთრად დადებითი რეაქცია აღენიშნებოდა 20 ავადმყოფიდან 16(80%)-ს. ამასთან ერთად, ტიტრის უმნიშვნელო რაოდენობა დაფიქსირდა ტერატოკარცინომის და ემბრიონული რაბდომიოსარკომის დროს (5 პაციენტი).

ზემოაღნიშნული კვლევის მეთოდი ჩვენს მიერ ხშირად გამოიყენებოდა და განსაზღვრავდა სპეციალური მკურნალობის ეფექტურობას. საკონტროლო გამოკვლევების დროს AFP-ის ტიტრის მომატება დაავადების რეციდივის მიმანიშნებელი იყო. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ლეიდიგომის შემთხვევაში დადგინდა ქორიოგონადოტროპინისა (HCG) და 17-კეტოსტეროიდის კონცენტრაციის მატება. ორქოფუნეიკულექტომიის შემდეგ საკონტროლო ანალიზებში მათი რაოდენობა ნორმის ფარგლებს უბრუნდებოდა.

იმუნოფერმენტული კვლევები, სისხლის შრატში შესაძლო სამ-ის აღმოჩენის თვალსაზრისით, ჩატარდა სჯას-ით დაავადებულ 4 პაციენტს, რომელთაც ჰისტოლოგიური კვლევით დაუდგინდათ ემბრიონული კარცინომის (ეკ) დიაგნოზი. მათგან ერთი იყო 6 თვის ასაკის, ხოლო დანარჩენები 4-5 წლისანი. სხივური დიაგნოსტიკის მეთოდების შედეგად (უსგ, R-გრაფია) ყველას დაუდგინდა დაავადების II სტადია, ხოლო TNM კლასიფიკაციით: T<sub>2</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub> - 3; T<sub>3</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub> - 1.

ცხრილი 32

**სმ NSE-ის კონცენტრაცია მკურნალობამდე და მის შემდეგ სჯას-ით დაავადებულ ბავშვებში**

ავადმყოფთა ჰისტოლოგიური სტრუქტურა და წლოვანება	სტადია	NSE-ის კონცენტრაცია 0-14.28ng/ml	
		მკურნალობამდე	მკურნალობის შემდეგ
შამილ ხ. 4 წლის, ემბრ. კარც.	II	55.01	26.5
ლევან კ. 4 წლის, ემბრ. კარც.	II	69.72	19.81
გიორგი ლ. 5 წლის, ემბრ. კარც.	II	74.57	32.5
ირაკლი პ. 8 თვის, ემბრ. კარც.	II	48.53	25.2
საშ. მაჩვენებელი		61.95±0.34	25.95±0.15

აღსანიშნავია, რომ იმუნოფერმენტული კვლევით, გამოვლინდა მხოლოდ **NSE**-ის მომატებული ექსპრესია, რომელიც სპეციალური მკურნალობის შემდეგ (ოპერაცია, ოპერაცია+ციტოსტატიკური მკურნალობა) ყველა შემთხვევაში განიცდიდა კლებას.

როგორც უკვე აღინიშნა, ოპერაციული მკურნალობა ორქოფუნიკულექტომიის სახით, წარმოადგენს ამ დაავადების მკურნალობის წამყვან მეთოდს. იგი ჩატარებულ იქნა ყველა შემთხვევაში. სხვა სტაციონარში ჩატარებული ორქექტომიის შემდეგ სათესლე ბაგირაკის არეში რეციდივი განუვითარდა 7 პაციენტს, რომელთაც გაუკეთდათ ფუნიკულექტომია. ერთ შემთხვევაში ნაწარმოებ იქნა რეტროპერიტონულ სივრცეში არსებული მეტასტაზური კონგლომერატის ამოკვეთა.

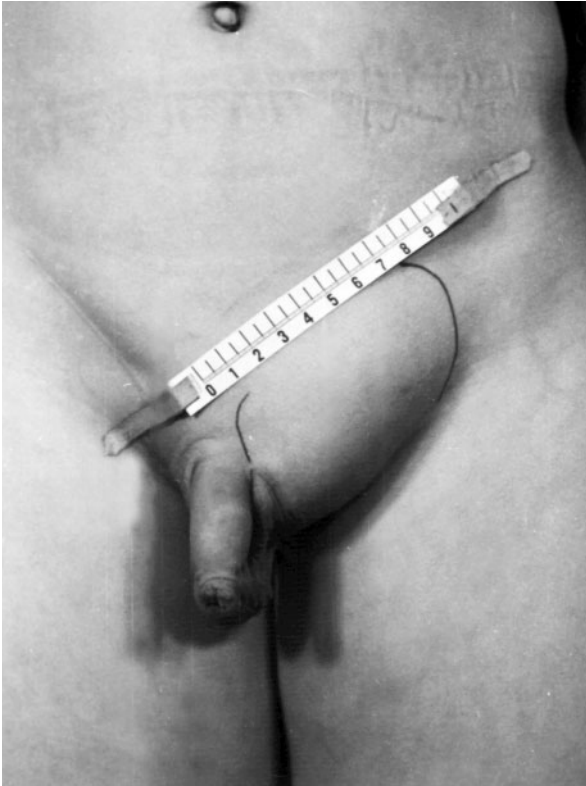
სათესლე პარკის არეში არსებული დიდი ზომის რეციდივის გამო (ემბრიონული რაბდომიოსარკომა), ერთ-ერთ პაციენტს წარმატებით ჩატარებული ციტოსტატიკური მკურნალობის შემდეგ (ვინკრისტინი, ციკლოფოსფანი, დაქტინომიციინი) გაუკეთდა ფუნიკულექტომია.

ოლეგი ზ., 14 წლის (1744/77). პოლიკლინიკაში გასინჯვისას აღმოჩენილ იქნა მარჯვენა სათესლე ჯირკვლის სიმსივნე.

არასპეციალიზირებულ, ქირურგიულ განყოფილებაში ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ გაუკეთდა მარჯვენამხრივი ორქოფუნიკულექტომია. ჰისტოლოგიური დიაგნოზი: ემბრიონული კარცინომა. ავადმყოფი გადაყვანილ იქნა ბავშვთა ონკოლოგიის განყოფილებაში.

შემოსვლისას, საერთო მდგომარეობა იყო საშუალო სიმძიმის. ჩატარებული კლინიკო-ლაბორატორიული და სხივური დიაგნოსტიკის მეთოდების (უროგრაფია, კავაგრაფია) და ნარკოზის ქვეშ მუცლის პალპაციის შედეგად აღმოჩენილ იქნა მეტასტაზური კონგლომერატი მარჯვენა რეტროპერიტონულ სივრცეში. აბელევ-ტატარინოვის რეაქცია მკვეთრად დადებითი იყო: **AFP**-ის კონცენტრაციის ტიტრი –60.

ავადმყოფს გაუკეთდა ოპერაცია – ლაპარატომია, რეტროპერიტონულ სივრცეში არსებული კონგლომერატის ამოკვეთა. წარმონაქმნი ინტიმურად იყო დაკავშირებული



სურათი 34

ავადმყოფი საშა ს.,  
10 წლის მარცხენა  
სათესლე ჯირკვლის  
ემბრიონული  
რაბდომიოსარკომის  
მეტასტაზი ბაგირაკის  
არეში

ქვემო ღრუ ვენასთან, ზომებით 10,0X7,0X6,0სმ. ჰისტოლოგიური კვლევით დაუდგინდა ემბრიონული კარცინომის მეტასტაზის დიაგნოზი. ოპერაციისშემდგომ პერიოდში ჩატარდა პოლიქემოთერაპია VB სქემით (ვინკრისტინი ჯ.დ. – 20მგ; ბლემიციინი ჯ.დ. 15მგ) და დისტანციური გამათერაპია, პარააორტულ არეზე ჯ.დ. 40gr.

აღნიშნული კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ საკონტროლო გამოკვლევით დადგინდა, რომ აბელევ-ტატრინოვის რეაქცია უარყოფითი იყო.



სურათი 35  
იგივე ავადმყოფი პოლიქიმოთერაპიის ჩატარების შემდეგ

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, სხივური თერაპიის (**სთ**) ჩვენების შესახებ **სჯას**-ის დროს ბავშვებში სხვადასხვა მკვლევართა შეხედულებები მკვეთრად განსხვავდება (156, 248).

მკურნალობის ეს მეთოდი ჩაუტარდა 21 პაციენტს. სამკურნალო **სთ** რეციდივისა და მეტასტაზების დროს ჩაუტარდა 13 ავადმყოფს, ემბრიონული კარცინომით (4), ემბრიონული რაბდომიოსარკომით (4), ტერატოკარცინომით (3) და სემინომით (1) დაავადებულებს.

ყველაზე ხშირად გამოიყენებოდა დისტანციური გამათერაპია. მეტასტაზური პროცესისა და რეციდივის დროს დასხივების ველის ფართობი შეესაბამებოდა მათ კონფიგურაციასა და ზომებს.

მეტასტაზირების რეგიონული უბნების პროფილაქტიკური მიზნით დასხივების შემთხვევაში (პარააორტული, თეძო-საზარდულის) ჯამური დოზა შეადგენდა 30gr, ხოლო მეტასტაზების 40-45gr.

გამოხატული ობიექტური ეფექტი მიღებულ იქნა (სამკურნალო სთ) 12-დან 8 შემთხვევაში. მხოლოდ 4 შემთხვევაში რეტროპერიტონულ სივრცეში არსებული მეტასტაზური პროცესის დასხივებისას შედეგი ვერ იქნა მიღებული რაბდომიოსარკომის (2), ტერატოკარცინომისას (1) და ემბრიონული კარცინომის (1) დროს.

3 წელზე მეტი ასაკის ავადმყოფებს უტარდებოდათ ოპერაციის-შემდგომი პროფილაქტიკური სთ პარააორტულ არეში ჯდ 20-30gr (ასაკის შესაბამისად). ჩვენის აზრით, პროფილაქტიკური ლიმფადენექტომიის ჩატარება ბავშვებში მიზანშეუნონელია, ოპერაციის შემდგომ პერიოდში შესაძლო უამრავი გართულებებიდან გამომდინარე.

ჩვენს ხელთ არსებული შედეგების ანალიზის საფუძველზე მოხდა პაციენტთა ორი ჯგუფის მონაცემების შედარება (რომელთაც ჩაუტარდათ პროფილაქტიკური სთ ან პირიქით).

33-ე ცხრილის მონაცემებიდან ჩანს, რომ სჯას-ის დროს, რეგიონული ლიმფური ჯირკვლების პროფილაქტიკური დასხივება ემ-

ცხრილი 33

**პროფილაქტიკური სთ-ის მნიშვნელობა სჯას-ის დროს**

სიმსივნის ჰისტოლოგიური სახეობა	თქმო-საზარალულისა და რეტროპერიტონული ლიმფური ჯირკვლების პროფილაქტიკური დასხივება			
	ჩაუტარდათ		არ ჩაუტარდათ	
	მეტასტაზი განუვითარდა	მეტასტაზი არ განუვითარდა	მეტასტაზი განუვითარდა	მეტასტაზი არ განუვითარდა
სემინომა	-	-	2	-
ინფანტილური ტიპის ემბრიონული კარცინომა	-	6+	4	-
ტერატოკარცინომა	-	3+	4	-
გონადური სტრომის ავთვისებიანი სიმსივნე	-	-	2	-
ემბრიონული რაბდომიოსარკომა	-	1+	5	-
ლეიომიოსარკომა	-	-	1	-
სულ	-	10	18	-

+ - პროფილაქტიკურ ქიმიოთერაპიასთან ერთად.

ბრიონული კარცინომის, ტერატოკარცინომისა და ემბრიონული რაბდომიოსარკომის შემთხვევაში მალაღეფექტურია.

ცხრილი 34

**პროფილაქტიკური ციტოსტატიკური მკურნალობის  
ეფექტურობა**

ჰისტო- ლოგიური სტრუქტურა	ქიმიოთერაპიის სქემა	ავადმყოფთა რაოდენობა		
		სულ	მათ შორის რეციდივისა და მეტასტაზის გარეშე	რეციდივითა და მეტასტაზით
ემბრიონული კარცინომა	ციკლოფოსფანი	1	1	-
	ციკლოფოსფანი ვინკრისტინი	3	3	-
	ვინბლასტინი ციკლოფოსფანი	2	2	-
	ციკლოფოსფანი ბლეომიციინი სარკოლიზინი	1	-	1
	ვინბლასტინი ბლეომიციინი	2	2	-
	ციკლოფოსფანი ცისპლატინი	2	2	-
	სულ	11	10	1
	ქიმიოთერაპიის გარეშე	12	4	8
ემბრიონული რაბდო- მიოსარკომა	ციკლოფოსფანი ვინკრისტინი ფარმორუბიციინი	2	2	-
	ციკლოფოსფანი ვინკრისტინი დაქტინომიციინი	2	1	1
	სულ	4	3	1
	ქიმიოთერაპიის გარეშე	6	1	5
ტერატო- კარცინომა	სარკოლიზინი	1	-	1
	ციკლოფოსფანი სულ	7	4	3
ლეიომიო- სარკომა	ვინკრისტინი ციკლოფოსფანი დაქტინომიციინი	1	1	-
	ვინკრისტინი ციკლოფოსფანი	1	-	1
	სულ	2	1	1

როგორც სხვა, ბავშვთა ასაკის ონკოლოგიური დაავადებებისას, ასევე **სჯას**-ის დროსაც ციტოსტატიკურ, მრავალკომპონენტურ მკურნალობას წამყვანი ადგილი უკავია. ძირითადად, ჩვენს მიერ გამოიყენებოდა ვინკრისტინის, ციკლოფოსფანის, დაქტინომიციინის, კარმინომიციინის, ვინბლასტინის, ბლეომიციინის, სარკოლიზინისა და სხვა ქიმიოპრეპარატებისაგან შემდგარი სქემები. ბოლო პერიოდში მკურნალობის სქემაში ხდება პლატინის ჯგუფის პრეპარატების, ადრიაბლასტინისა და იფოსფამიდის ჩართვაც.

მრავალკომპონენტური პოლიქიმიოთერაპია ჩაუტარდა 31 პაციენტს 81 კურსის სახით. მათ შორის სამკურნალო იყო 19 (მათ შორის 11 **სთ**-სთან ერთად), ხოლო პროფილაქტიკური - 22.

ციტოსტატიკური მკურნალობის სქემათა შერჩევა დაავადების ჰისტოლოგიური სტრუქტურის შესაბამისად ხდებოდა. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებაში, სხვა ობიექტურ მონაცემებთან ერთად, საყურადღებო იყო **AFP**-ის ტიტრის მაჩვენებლის შესაბამისი დაქვეითება, რაც მიუთითებდა დაავადების ბიოლოგიური აქტივობის დათრგუნვაზე.

პროფილაქტიკური ქიმიოთერაპიის ჩატარების აუცილებლობის შესახებ ბავშვებში **სჯას**-ის დროს ლიტერატურაში სხვადასხვა შეხედულებაა გამოთქმული. მათი უმრავლესობა მომხრეა, რომ ერთ წელზე მეტი ასაკის ყველა ავადმყოფს ჩაუტარდეს მკურნალობის აღნიშნული მეთოდი.

34-ე ცხრილის მონაცემებიდან გამომდინარე, პროფილაქტიკური ქიმიოთერაპია ეფექტურია და მისი ჩატარება აუცილებელია (1,5 წლის განმავლობაში).

ემბრიონული კარცინომის მქონე 11 პაციენტიდან, რომელთაც ჩაუტარდათ მკურნალობის ეს სახეობა, მეტასტაზი განუვითარდა მხოლოდ ერთს, ხოლო 12 ავადმყოფიდან, რომელთაც არ ჩატარებიათ აღნიშნული მკურნალობა, მეტასტაზი განუვითარდა 6-ს და რეციდივი საზარდულისა და სათესლე პარკის არეში - 2-ს.

ასეთივე შედეგებია რაბდომიოსარკომისა და სხვა ჰისტოლოგიური ფორმების დროსაც.

გაკეთდა მკურნალობის შორეული შედეგების რეტროსპექტიული ანალიზი, რითაც დადგინდა პროცესის განსაკუთრებული და-

ცხრილი 35

ასაკის, ჰისტოლოგიური სტრუქტურისა და სტადიურობის მნიშვნელობა სჯას-ით დაავადებული ბავშვების მკურნალობის შორეულ შედეგებზე

ჰისტოლოგიური სახეობა	II სტადია			III სტადია			IV სტადია			სულ				
	სულ		მათ შორის I წლამდე ასაკის	სულ		მათ შორის I წლამდე ასაკის	სულ		მათ შორის I წლამდე ასაკის	სულ		მათ შორის I წლამდე ასაკის		
	მოცხ.	გარდ.	ცოცხ.	გარდ.	ცოცხ.	გარდ.	ცოცხ.	გარდ.	ცოცხ.	გარდ.	ცოცხ.	გარდ.		
ინფანტილური ტიპის ემბრიონული კარცინომა სემინომა	24	-	8	-	3	5	-	-	-	-	27	5	8	-
ტერატოკარცინომა	4	1	1	-	-	2	-	-	1	-	4	4	1	-
გონადური სტრომის ავთვისებიანი სიმსივნე	2	-	-	-	-	1	-	1	-	-	2	2	-	1
ემბრიონული რაბდომიოსარკომა	5	3	-	-	-	2	-	-	-	-	5	5	-	-
ლეიომიოსარკომა	1	-	-	-	-	1	-	-	-	-	1	1	-	-
სულ	37	4	9	-	3	13	-	1	-	2	40	19	9	1

მოკიდებულება ასაკთან, დაავადების ჰისტოლოგიურ შენებასთან და მის გავრცელებასთან.

როგორც 35-ე ცხრილის მონაცემებიდან ჩანს, **სჯას**-ის II სტადიის მქონე 41 ავადმყოფიდან გარდაიცვალა 4, ხოლო III სტადიის 16 ავადმყოფიდან – 13. IV სტადიაში შემთხვევათაგან არც ერთი არ გამოჯანმრთელბულა. შესაბამისად II სტადიის შემთხვევაში საერთო გამოჯანმრთელებამ (> 5 წელი) შეადგინა 90%, ხოლო III-ს დროს კი – 18%.

გამოჯანმრთელების პროგნოზზე ამ დაავადების მორფოლოგიური სტრუქტურის მნიშვნელობის შესწავლით დადგინდა, რომ ყველაზე უკეთესი შედეგები მიღებულია ინფანტილური ტიპის ემბრიონული კარცინომის შემთხვევაში – 84%. გაცილებით დაბალი გამოჯანმრთელების პროცენტული მაჩვენებლებია სხვა ჰისტოლოგიური ფორმების დროს (ტერატოკარცინომა, რაბდომიოსარკომა) – 50%.

მკურნალობის შორეული შედეგები უარესდება ასაკის მატებასთან ერთად. ასე, მაგალითად, თუ ერთ წლამდე ასაკის 11 პაციენტიდან გამოჯანმრთელდა 10(90,9%), ხოლო 1-დან 2 წლის ასაკის 7 ავადმყოფიდან 6 (85,7%), უფრო მოზდრილებში 32 ავადმყოფიდან განიკურნა 25(78%).

ამგვარად, ბავშვთა ასაკის სათესლე ჯირკვლის სიმსივნეთა უმეტესობა ავთვისებიანი ხასიათისაა (83,6%). ჰისტოლოგიური ფორმებიდან ყველაზე ხშირად დიაგნოსტირდება ინფანტილური ტიპის ემბრიონული კარცინომა.

დიაგნოსტიკის სპეციალურ, კომპლექსურ გამოკვლევათა მეთოდებს შორის ნამყვანი ადგილი უკავია მორფოლოგიურ კვლევას, რითაც, ძირითადად, ყველა შემთხვევაში, უნდა მოხდეს დიაგნოზის ვერიფიცირება. დაავადების გავრცელების განსაზღვრაში აუცილებელია სხივური დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდების გამოყენება, რომელთა შორისაც **უსგ**-ს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება.

როგორც დიაგნოსტიკის, ისე დაავადების მონიტორინგის თვალსაზრისით, აუცილებელია **სმ**-ზე გამოკვლევა, კერძოდ **AFP**-ს, **NSE**-ის, **β-HCG**-ისა და სხვათა განსაზღვრა.

ბავშვთა ასაკის **სჯას**-ის მკურნალობა კომპლექსურია. 1 წლის

ასაკამდე პაციენტებში საკმარისია მხოლოდ ოპერაციული მკურნალობა. სამ წელზე მეტი ასაკის ავადმყოფებს აუცილებელია ჩართვადეს რეტროპერიტონული სივრცის პროფილაქტიკური დასახივება, რაც მკვეთრად ამცირებს ამ უბანში მეტასტაზების აღმოცენების რისკს.

პროფილაქტიკური ქიმიოთერაპიის ჩატარება აუცილებელია და უნდა გაგრძელდეს 1,5 წლის განმავლობაში, რასაც დიდი მნიშვნელობა ენიჭება უკეთესი შორეული შედეგების მიღებისათვის.

გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს დაავადების დროულ დიაგნოსტიკას, რისთვისაც აუცილებელია რისკის ჯგუფში შემავალი ბავშვების დისპანზერიზაცია და წელიწადში 2-3 ჯერ ისეთი არაინვაზიური სადიაგნოსტიკო მეთოდების გამოყენება, როგორცაა **უსგ** და **სამ**-ზე გამოკვლევები.

# თავი IV

## რბილი ქსოვილებისა და კვლევის ავთვისებიანი სიმსივნეები

### რბილი ქსოვილების ავთვისებიანი სიმსივნეები

რბილი ქსოვილების ავთვისებიანი სიმსივნეები (**რქას**) არც თუ ისე ხშირად დიაგნოსტირდება და შეადგენს ბავშვთა ავთვისებიანი სიმსივნეების 6-8%. ახალშობილებსა და 1 წლამდე ასაკის პაციენტებში მათი შემთხვევა 10-12%-ია [15, 79, 273].

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, პირველი შეტყობინება, ბავშვთა ასაკის ონკოლოგიური დაავადებების შესახებ, რომელიც შეეხებოდა ორბიტის რბილი ქსოვილების სიმსივნით დაავადებულ 3 წლის პაციენტს, გააკეთა Pawins-მა, 1597წ.

**რქას**-ის იშვიათობიდან გამომდინარე, ლიტერატურაში ამ მიმართებით გამოქვეყნებული ნამუშევრები შედარებით ნაკლებია.

“რბილ ქსოვილებში” მოისაზრება სხვადასხვა წარმოშობის სტრუქტურისა და ფუნქციის ქსოვილოვანი კომპონენტები. ამ სახელწოდების ქვეშ გაერთიანებულია განივზოლიანი კუნთებისა და პერიფერიული ნერვების გარსისგან განვითარებული ქსოვილები. ჩამოყალიბდა აზრი იმის შესახებ, რომ ყველა ეს წარმონაქმნი მეზენქიმური წარმოშობისაა [15, 16].

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციამ 1969 წელს გამოაქვეყნა **რქას**-ის ჰისტოლოგიური კლასიფიკაცია, რომელიც სხვებისგან განსხვავებით უფრო ოპტიმალურია.

## რბილი ქსოვილების სიმსივნეების ჰისტოლოგიური კლასიფიკაცია (მჟმ, 1969)

სახეისი ქსოვილი	კეთილთვისებიანი სიმსივნე	ავთვისებიანი სიმსივნე
ფიბროზული ქსოვილი	მაგარი ფიბრომა რბილი ფიბრომა დერმატოფიბრომა (ჰისტოციტომა, მასკულროზირებელი ჰემანგიომა) ელასტოფიბრომა ფიბრომატოზი	დერმატოფიბროსარკომა  ფიბროსარკომა
ცხიმოვანი ქსოვილი	ლიპომა ინტრამურალური (ინფილტრირებული) ლიპომა ჰიბერნომა მიელოლიპომა ფეტალური ლიპომა დიფუზური ლიპომატოზი	ლიპოსარკომა უპირატესად: კარგად დიფერენცირებული მიქსოიდური (ემბრიონული), მრგვალუჯრედოვანი
გლუვი კუნთები	ლეიომიომა ანგიომიომა (ვასკულარული მიომა) ეპითელიოიდური ლეიომიომა	ლეიომიოსარკომა
განივზოლიანი კუნთები	რაბდომიომა	რაბდომიოსარკომა: ემბრიონული, ალვეოლარული, კლეომორფული
სისხლძარღვები	ჰემანგიომა (კეთილთვისებიანი ჰემანგიოენდოთელიომა) კაპილარული (იუვენილური) ანგიომა ვენოზური ანგიომა ინტრამუსკულარული ანგიომა სისტემური ჰემანგიომატოზი კეთილთვისებიანი ჰემანგიოპერიციტომა	ავთვისებიანი ჰემანგიოენდოთელიომა (ჰემანგიოსარკომა) ავთვისებიანი ჰემანგიოპერიციტომა
ლიმფური სადინარი	ლიმფანგიომა: კაპილარული, კავერნოზული (ჰიგრომა) ლიმფანგიომა სისტემური ლიმფანგიომატოზი	ავთვისებიანი ლიმფანგიოენდოთელიომა (ლიმფანგიოსარკომა)
სინოვიალური ქსოვილი	კეთილთვისებიანი სინოვიომა	სინოვიალური სარკომა

**რქას**-ის მორფოლოგიური დიაგნოსტიკა, ავთვისებიანობის ხარისხისა და ჰისტოგენეზის განსაზღვრა, საკმაოდ რთულია. როგორც უკვე აღინიშნა, ყველა მათგანი მეზენქიმური წარმოშობისაა და, შესაბამისად, შეიძლება განვითარდეს ორგანიზმის სხვადასხვა უბანში.

მორფოლოგიურ ვარიანტებს შორის, ყველაზე უფრო ხშირია რაბდომიოსარკომის (**რმს**) შემთხვევა – მისი დიაგნოსტიკა თითქმის 50%-ში ხდება [15, 16, 241].

უფრო ნაკლებია სისხლძარღვოვანი სიმსივნეებისა (22%) და სინოვიალური სარკომის (19%) დიაგნოსტიკა. დანარჩენი მორფოლოგიური სახეობების – ლიპოსარკომის, ფიბროსარკომის ლეიომიოსარკომისა და სხვათა დადგენა უფრო იშვიათობას წარმოადგენს.

როგორც ცნობილია, **რმს** მაღალი ბიოლოგიური აქტივობისა და ავთვისებიანობის ხარისხის მქონე სიმსივნეა, რომელიც ვითარდება პრიმიტიული მეზენქიმური უჯრედებისაგან. ის ამ ასაკის ყველა სოლიდური სიმსივნის 4-8%-ს შეადგენს [64]. აღსანიშნავია ისიც, რომ ავადდებიან 2-დან 5 წლამდე ასაკისა და სქესობრივი მომწიფების პერიოდში მყოფი პაციენტები [16].

დაავადების ეტიოლოგიაში ზოგიერთი ავტორი მნიშვნელობას ანიჭებს სხვადასხვა ქიმიური შენაერთებით გარემოს დაბინძურებას, იმუნოზაციის რეჟიმის დარღვევასა და სხვა ფაქტორებს [15, 16, 79].

**რმს** ვითარდება განივზოლიანი კუნთების ან ჩანასახოვანი კუნთოვანი ქსოვილისაგან. ის შედგება მიობლასტებისაგან, რომლებიც იმყოფება უჯრედოვანი დიფერენცირების სხვადასხვა ეტაპზე და მათ ციტოპლაზმაში მიოფიბრილების არსებობაა დამახასიათებელი.

როგორც ზემოთ მოცემულ მორფოლოგიურ კლასიფიკაციაშია აღწერილი, ცნობილია **რმს**-ის ოთხი სახეობა:

1. ემბრიონული (ბოტრიოიდულთან ერთად)
2. ალვეოლარული
3. პლეომორფული
4. შერეული

ბოლო პერიოდის ლიტერატურაში დამატებით გამოიყო მისი

ორი სახეობა - იუნიგისმაგვარი და არადიფერენცირებული მეზენქიმური სარკომა.

დადგენილია, რომ ამ დაავადების ემბრიონული და ბოტროიდული ფორმები უფრო ხშირია 4 წლამდე ასაკში, ხოლო ალვეოლური და იუნიგისმაგვარი კი - 10-დან 15 წლამდე [16].

რაბდომიოსარკომისათვის დამახასიათებელია უჯრედული ელემენტების გამოხატული პოლიმორფიზმი და დიდი თითისტარა უჯრედების არსებობა, რითაც ძირითადად ხდება მისი განსხვავება სხვა სიმსივნეებისაგან.

ემბრიონული რაბდომიოსარკომა ერთ-ერთი გავრცელებული სახეობაა ამ პათოლოგიებს შორის. გამოჰყოფენ მის შემდეგ ჰისტოლოგიურ ვარიანტებს: მიქსოიდურს, მრგვალუჯრედოვანსა და კონისებურს.

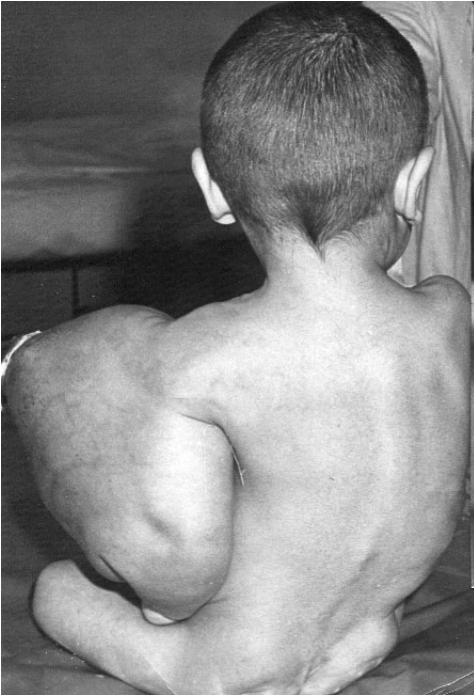
ალვეოლური რაბდომიოსარკომისათვის დამახასიათებელია ფსევდოჯირკვლოვანი და ფსევდოალვეოლური სტრუქტურების არსებობა, რომლებიც შემოფარგლულია სიმსივნური უჯრედებით.

პლემორფოლოგიური რაბდომიოსარკომისათვის კი დამახასიათებელია უფრო რთული სურათის არსებობა - წვრილი, მრგვალი, ოვალური ან თითისტარა უჯრედების გიგანტურ მრავალბირთვიან ელემენტებთან სხვადასხვა ვარიაციით ურთიერთკავშირის სახით.

**რქას-**ს შორის ფიბროსარკომა (**ფს**) არც თუ ისე იშვიათად გვხვდება. ძირითადად, ისინი ლოკალიზაციებიან კიდურებში და აღწევენ საკმაოდ დიდ ზომებს.

უმრავლესობა მათგანი თანდაყოლილი ხასიათისაა. ჰისტოლოგიური სურათის მიხედვით ისინი წარმოადგენს როგორც მაღალდიფერენცირებულ, ისე დაბალდიფერენცირებულ წარმონაქმნებს. მაღალდიფერენცირებული ფიბროსარკომის შემთხვევაში პროგნოზი კარგია, ხოლო დაბალდიფერენცირებულის დროს - არასახარბიელო.

**ნეიროფიბროსარკომა (ნფს)** (ავთვისებიანი შვანომა) ხშირად ვითარდება აუტოსომო-დომინანტური დაავადების - ნეიროფიბრომატოზის დროს (რეკლინჰაუზენის დაავადება). ეს სიმსივნე ნერვის გარსისაგან ვითარდება და მისი დიაგნოსტიკება, დამახასიათებელი ჰისტოლოგიური სურათის არსებობის გამო სირთულეს არ წარმოადგენს.



სურათი 36  
მხრის გიგანტური ზომის  
ფიბროსარკომა

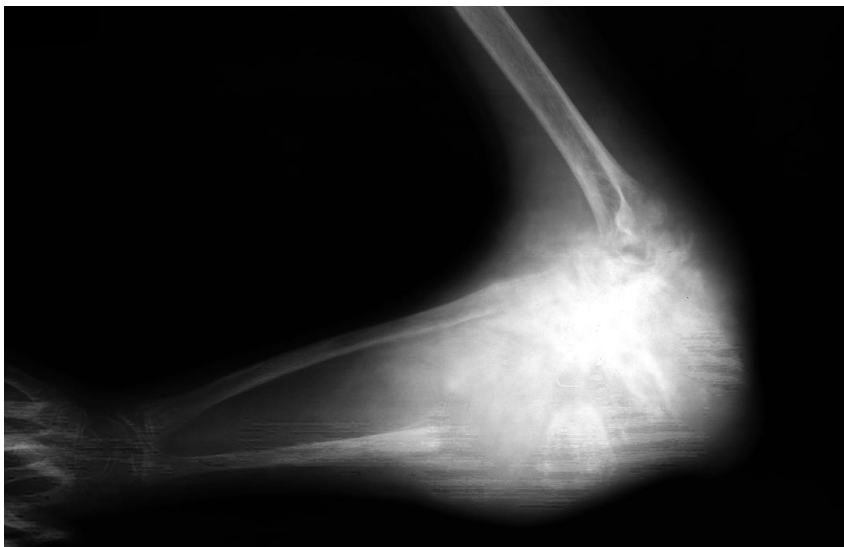
**ლიბოსარკომის (ლს)** ლოკალიზაცია უფრო შუასაყარსა და რეტროპერიტონულ სივრცეში ხდება. ჰისტოლოგიური სტრუქტურის მიხედვით ეს წარმონაქმნები იყოფა დაბალ ან მაღალდიფერენცირებულ მიქსომებად. დაავადებისათვის დამახასიათებელია ადგილობრივი რეციდივი. პროგნოზის განმსაზღვრელია სტადია, ლოკალიზაცია და ჩატარებული ქირურგიული მკურნალობის რადიკალობა. აღსანიშნავია, რომ რეციდიული სიმსივნისათვის დამახასიათებელია ანაპლაზიის მაღალი ხარისხი.

**სინოვიალური სარკომა (სს)** მაღალი ავთვისებიანობის ხარისხის მქონე რბილქსოვილოვანი სიმსივნეა. იგი ძირითადად ლოკალიზდება მუხლისა და იდაყვის სახსრის არეში. დამახასიათებელია ძლიერი ტკივილები. ოპერაციული მკურნალობის (ძირითადად ამპუტაცია) შემდეგ ხშირია რეციდივი და ჰემატოგენური მეტასტაზირება ფილტვებში, რაც უარყოფითად მოქმედებს მკურნალობის შორეულ შედეგებზე.



სურათი 37  
ბარძაყის უკანა ზედაპირზე არსებული  
სინოვიალური სარკომის  
ოპერაციისშემდგომი რეციდივი

სურათი 38  
იდაყვის სახსრის R'O-გრამა.  
გიგანტური ზომის  
სინოვიალური სარკომა



**ტერატოკარცინომა (ტკ)** ემბრიონული გენეზის მქონე ავთვისებრიანი სიმსივნეა. მათი უმრავლესობა თანდაყოლილი ხასიათისაა. ძირითადად, ამორჩევითად, მისი ლოკალიზაცია ხდება გავაკუდუსუნის არეში. ეს სიმსივნე ჰერმინოგენული ხასიათისაა და უპირატესად ახასიათებს ექსტრაგონადული ლოკალიზაცია. საერთოდ, ტერატომები კონგინეტალურ სიმსივნეებს წარმოადგენს და შეიცავს სამივე ჩანასახოვანი ფურცლების დერივატებს. არც თუ იშვიათად, ეს დაავადება დგინდება სათესლე ჯირკვლებისა და საკვერცხეების არეში. მკურნალობის შედეგები დამოკიდებულია პროცესის ლოკალიზაციასთან და მის გავრცელებასთან. ახასიათებს როგორც ჰემატოგენური, ასევე ლიმფოიდური გზით მეტასტაზირება.

**ანგიოსარკომა (ას)** ავთვისებრიანი სისხლძარღვოვანი სიმსივნეა. არც თუ იშვიათად, ისეთი პათოლოგიური პროცესების დროს, რომლებიც ვიზუალურად ეჭვს არ იწვევს, ჰისტოლოგიური კვლევით დგინდება **ას**-ის (ან ავთვისებიანი ჰემანგიონდოელიომის) დიაგნოზი. მკურნალობის შორეული შედეგები დამოკიდებულია ლოკალიზაციასთან და მის გავრცელებასთან (სტადია).

სხვადასხვა ჰისტოლოგიური სტრუქტურის მქონე **რქას**-ს ახასიათებთ ამორჩევით ლოკალიზაცია. ასე მაგალითად, **რმს**-ის დროს უფრო ხშირად ხდება თავ-კისრისა და შარდ-სასქესო სისტემის, ხოლო ფიბროსარკომისა და სინოვიალური სარკომის შემთხვევაში კი ტანისა და კიდურების დაზიანება.

**Carli**-სა და თანაავატორების მონაცემებით (ციტ. **Л.А.Дурнов**-ის), რომელიც მოიცავს 1118 რაბდომიოსარკომით დაავადებული ბავშვის გამოკვლევათა ანალიზის შედეგებს, პროცესის ლოკალიზაცია წარმოდგენილია 36-ე ცხრილში.

როგორც ცხრილის მონაცემებიდან ჩანს, ყველაზე ხშირად ხდება ორბიტისა და პარამენინგიული (42%), შარდ-სასქესო სისტემისა (23%) და კიდურების არის (14%) დაზიანება.

ძირითადი პროცესის ლოკალიზაციიდან გამომდინარე გამოყოფენ ორ პროგნოზულ ჯგუფს (15).

**I ჯგუფი** - სასურველი ლოკალიზაციით: ორბიტა, პარატესტიკულური ზონა, თავისა და კისრის ზედაპირული უბნები, საშო, ვულვა, საშვილოსნო.

ცხრილი 36

**რბლომიოსარკოით დაავადებული ავადმყოფების  
განაწილება პირველადი პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით  
(Carli et al. 1992)**

ლოკალიზაცია	ავადმყოფთა რაოდენობა	სიხშირე (%)
ორბიტა	95	10.5
პარამენინგიალური არე (თავ-კისერი)	190	21.0
თავ-კისერი	83	9.5
შარდ-სასქესო სისტემა:	211	23.0
ა) შარდის ბუშტი და პროსტატა	89	20.0
ბ) საშო, ვულვა, საშვილოსნო, პარატესტიკულური არე	122	13.0
კიდურები	124	14.0
სხვა მიდამოს	204	22.0

**II ჯგუფი** - არასასურველი ლოკალიზაციით: ტანი, კიდურები, შარდის ბუშტი, პროსტატა, რეტროპერიტონული სივრცე, მუცლისა და გულმკერდის ღრუ, თავ-კისრის სიღრმეში არსებული სიმსივნეები.

ამ დაავადების გავრცელების (სტადიურობის) შესაფასებლად მოწოდებულია მრავალი კლინიკური კლასიფიკაცია.

**K.V.Даниель-Бек**-ის მიერ 1968 წელს შემუშავებული რბილი ქსოვილების ავთვისებიანი სიმსივნეების კლინიკური კლასიფიკაცია შემდეგნაირად გამოიყურება [15]:

I სტადია	სიმსივნე 5 სმ-ზე ნაკლებია (ყველაზე დიდ განზომილებაში), მკაფიო საზღვრებით, მოძრავია, არ აზიანებს კანსა და ძვალს
II სტადია	სიმსივნე 5სმ-ზე მეტია (ყველაზე დიდ განზომილებაში), შეიძლება აღინიშნებოდეს კიდურების სისხლძარღვებსა და ნერვებზე ზეწოლა: ა) რეგიონული მეტასტაზების გარეშე; ბ) რეგიონული მეტასტაზებით.
III სტადია	ნებისმიერი ზომის სიმსივნე, კანის მეორადი ცვლილებებით (თითქმის დაწყულებით), ან ძვლის დესტრუქციით, უძრავი. შეიძლება აღინიშნებოდეს კიდურების სისხლძარღვებსა და ნერვებზე ზეწოლა: ა) რეგიონული მეტასტაზების გარეშე; ბ) რეგიონული მეტასტაზებით.
IV სტადია	დიდი ზომის სიმსივნე, რომელიც დაწყულებულია და ინვეზს ირგვლივმდებარე ქსოვილების ინფილტრაციასა და ძვლების დესტრუქციას, ან ნებისმიერი ზომის სიმსივნე შორეული მეტასტაზებითა და კანის დისემინაციით.

## TNM კლინიკური კლასიფიკაცია (საერთაშორისო)

### T - პირველადი სიმსივნე

$T_x$  - პირველადი სიმსივნის შესაფასებლად მონაცემები არასაკმარისია;

$T_0$  - პირველადი სიმსივნე არ ისინჯება;

$T_1$  - სიმსივნე შემოიფარგლება იმ ორგანოთი ან ქსოვილით, რომელშიდაც აღმოცენდა;

$T_{1a}$  - სიმსივნის უდიდესი განზომილება 5სმ-მდე სიგრძისაა;

$T_{1b}$  - სიმსივნის უდიდესი განზომილება 5სმ-ზე მეტია;

$T_2$  - სიმსივნე ვრცელდება მეზობელ ორგანოებზე ან ქსოვილებზე;

$T_{2a}$  - სიმსივნის უდიდესი განზომილება 5სმ-მდე სიგრძისაა;

$T_{2b}$  - სიმსივნის უდიდესი განზომილება 5სმ-ზე მეტია.

**შენიშვნა:**  $T_3$  და  $T_4$  კატეგორიები არ განისაზღვრება.

ერთზე მეტი სიმსივნური კონგლომერატი განისაზღვრება როგორც პირველადი სიმსივნე შორეული მეტასტაზებით.

### N-რეგიონული ლიმფური ჯირკვლები

$N_x$  - ლიმფური ჯირკვლების მდგომარეობის შეფასებისათვის მონაცემები არასაკმარისია;

$N_0$  - ლიმფურ ჯირკვლებში მეტასტაზი არ აღინიშნა;

$N_1$  - მეტასტაზები რეგიონულ ლიმფურ ჯირკვლებში.

### M- შორეული მეტასტაზები

$M_x$  - შორეული მეტასტაზების განსაზღვრისათვის მონაცემები არასაკმარისია;

$M_0$  - მეტასტაზები არ აღინიშნა;

$M_1$  - აღინიშნება შორეული მეტასტაზები.

### pTNM – პათოჰისტოლოგიური კლასიფიკაცია

$pT$  – პირველადი სიმსივნე

$pT_x$  – პირველადი სიმსივნის შესაფასებლად მონაცემები არასაკმარისია;

$pT_0$  – პირველადი სიმსივნე არ ისინჯება;

$pT_1$  – სიმსივნე შემოიფარგლება იმ ორგანოთი ან ქსოვილით, რომელშიდაც აღმოცენდა. მოცილებულია მთლიანად, რეზეცირებული უბნის განაპირას ჰისტოლოგიური კვლევით სიმსივნური უჯრედები არ აღინიშნება.

$pT_2$  – სიმსივნე სცილდება იმ ორგანოსა თუ ქსოვილის საზღვრებს სადაც აღმოცენდა და მთლიანად მოცილებულია. რეზეცირებული უბნის განაპირას ჰისტოლოგიური კვლევით სიმსივნური უჯრედები არ აღინიშნება.

$pT_3$  – სიმსივნე სცილდება იმ ორგანოსა თუ ქსოვილის საზღვრებს სადაც აღმოცენდა, მოცილებულია ნაწილობრივ.

$pT_{3a}$  – რეზიდუალური სიმსივნე განისაზღვრება მიკროსკოპულად;

$pT_{3b}$  – რეზიდუალური სიმსივნე განისაზღვრება მიკროსკოპულად. აღინიშნება გამონადენი;

$pT_{3c}$  – საცდელი ოპერაცია, სიმსივნის ამოკვეთა შეუძლებელია.

### **$pN$ – რეგიონული ლიმფური ჯირკვლები**

$pN_x$  – ლიმფური ჯირკვლების მდგომარეობის შეფასებისათვის მონაცემები არასაკმარისია;

$pN_0$  – რეგიონულ ლიმფურ ჯირკვლებში მეტასტაზები არ აღინიშნება;

$pN1$  – მეტასტაზები რეგიონულ ლიმფურ ჯირკვლებში;

$pN1_a$  – რეგიონული მეტასტაზები მთლიანად ამოღებულია;

$pN1_b$  – რეგიონული მეტასტაზები ამოღებულია ნაწილობრივად;

### **$p M$ – შორეული მეტასტაზები**

$pM$  – კატეგორიები  $M$  – კატეგორიას არ შეესაბამებია

**დაავადების კლინიკური სტადიის შესაბამისობა TNM - კლასიფიკაციასთან**

სტადია	TNM		
I	T <sub>1a</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>1b</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
II	T <sub>2a</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>2b</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
III	ნებისმიერი T	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>
IV	ნებისმიერი T	ნებისმიერი N	M <sub>1</sub>

**დაავადების კლინიკური სტადიის შესაბამისობა pTNM - კლასიფიკაციასთან**

სტადია	pTNM		
I	T <sub>1</sub>	pN <sub>0</sub>	pM <sub>0</sub>
II	T <sub>1</sub>	pN <sub>1a</sub>	pM <sub>0</sub>
	T <sub>2</sub>	pN <sub>0</sub> , pN <sub>1a</sub>	pM <sub>0</sub>
III <sub>a</sub>	pT <sub>3a</sub>	pN <sub>0</sub> , pN <sub>1a</sub>	pM <sub>0</sub>
III <sub>b</sub>	pT <sub>3b</sub>	ნებისმიერი pN	pM <sub>0</sub>
	pT <sub>3c</sub>	ნებისმიერი pN	pM <sub>0</sub>
IV	ნებისმიერი pT	pN <sub>1b</sub>	pM <sub>0</sub>
	ნებისმიერი pT	ნებისმიერი pN	pM <sub>1</sub>

**რქას**-ის კლინიკური სურათის განმსაზღვრელია პროცესის ლოკალიზაცია და სტადიურობა. დაავადების გამოვლინების პირველი კლინიკური ნიშანია სიმსივნური წარმონაქმნის არსებობა.

ზრდის პროცესში, სიმსივნე, ქსოვილზე ან ორგანოზე ზეწოლით იწვევს მისი ფუნქციის შეზღუდვას და, შესაბამისად, ამა თუ იმ კლინიკურ სიმპტომს.

რაბდომიოსარკომისათვის დამახასიათებელი ლოკალიზაციიდან გამომდინარე, მათი კლინიკური გამოვლინება სხვადასხვაგვარ-

რია და გარკვეულწილად განსაზღვრავს დიაგნოსტიკის სპეციალური მეთოდების ჩატარების საჭიროებასა და თანმიმდევრობას.

პროცესის მაღალი ბიოლოგიური აქტივობიდან გამომდინარე, **რმს**-ის დროს (შესაბამისად ლოკალიზაციისა და გავრცელებისა) ავადმყოფებს ხშირად აღენიშნებათ ზოგადი სიმსივნური ინტოქსიკაციისათვის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსი.

აღნიშნული განიხილება როგორც ავთვისებიანი პროცესისადმი ორგანიზმის ადაპტაცია და როგორც ორგანიზმსა და სიმსივნეს შორის კონკურენციის მიზეზი.

რაც უფრო ბიოლოგიურად აგრესიულია სიმსივნური პროცესი, მით უფრო მეტ ენერგეტიკულ მასალას მოითხოვს მისგან.

როგორც უკვე აღინიშნა, დაავადების კლინიკური გამოვლინება და სიმპტომები დამოკიდებულია მის ლოკალიზაციასა და გავრცელებაზე.

თავ-კისრის არეში არსებული პროცესისათვის დამახასიათებელია უსიმპტომო შესიება, ფტოზი, ეგზოფთალმი. ცხვირ-ხახის არეში ლოკალიზაციის შემთხვევაში აღინიშნება სასუნთქი გზების დახშობა, ხმის შეცვლა, სისხლდენა ცხვირიდან, დისფაგია და სხვა.

შუა ყურის არეში მდებარეობის დროს ხშირია ოტიტი, პოლიპების არსებობა, სისხლჩაქცევები, ქალა-ტვინის ნერვების დამბლა.

რეტროპერიტონული სივრცის დაზიანების შემთხვევაში პალპაციის დროს ისინჯება მტკივნეული სიმსივნე. შესაძლებელია შარდსანვეთების კომპრესია, გაუვალობა. შარდ-სასქესო ორგანოებში არსებობის დროს დროს **რმს**-ს განსაკუთრებული კლინიკური მიმდინარეობა ახასიათებს, რაც გამოიხატება შესაძლო ჰემატურიით, შარდის შეკავებით. ადგილი აქვს სისხლმდენი პოლიპის არსებობას საშოს ლორწოვანზე.

განსაკუთრებით ცუდი შედეგებით გამოირჩევა შარდის ბუშტში არსებული **რმს**. მას ახასიათებს ენდოფიტური ზრდა. პროცესი უფრო ხშირად სამკუთხედისა და ყელის არეშია განთავსებული. პროსტატის პათოლოგიის შემთხვევაში, ძნელია დადგენა პირველადია პროცესი თუ ჩაზრდილია შარდის ბუშტში.

ზემოაღნიშნული ძვრები ინვესს ჰომეოსტაზის ბალანსის დარღვევასა და მისგან გამომდინარე ბიოქიმიურ, ენდოკრინულ და

სხვა სახის ცვლილებებს. **Л.А.Дурнов**-ი და **Т.А.Шароев**-ი მიუთითებენ, რომ **რმს**-ის დროს ხშირია სისხლის ფერმენტული სისტემის დარღვევა ლაქტატდეჰიდროგენაზისა და ამინოტრანსფერაზის რაოდენობის მომატების სახით. მათივე მონაცემებით, აღინიშნება **NSE**-ის მაღალი ექსკრეციაც, რომელიც ადეკვატურად წარმართული მკურნალობის შემთხვევაში მკვეთრად კლებულობს [16, 108].

საერთოდ, **სმ**-ის მნიშვნელობაზე **რქას**-ის დროს არა ერთ სამეცნიერო შრომაშია მითითებული. **Zhang**-ის მონაცემებით (რომელიც შეესაბამებოდა **13 რმს**-ით დაავადებული ბავშვის კლინიკო-მორფოლოგიურ და იმუნოლოგიურ კვლევებს), დადგინდა დესმინის, მიოგლობინისა და **NSE**-ის ჭარბი გამოყოფა [15, 241].

რიგი ავტორები აღნიშნავენ ცალკეული **სმ**-ის კონცენტრაციის მაღალ მაჩვენებლებს ტერატოკარცინომისა (**AFP**) და **რმს**-ის (**NSE**) შემთხვევაში. მიუთითებენ, რომ მათ დიდი მნიშვნელობა ენიჭებათ მონიტორინგის თვალსაზრისით [60, 64].

**Askin**-მა აღწერა შუასაყარში არსებული **რქას**-ით დაავადებული სამი ბავშვის გამოკვლევათა შედეგები. მისი ყურადღების გამახვილება ამ შემთხვევათა მიმართ განაპირობა დიაგნოსტიკის სირთულემ (როგორც რენტგენოლოგიურმა ასევე მორფოლოგიურმა). აღნიშნავენ, რომ ყველა შემთხვევაში დაფიქსირდა **NSE**-ის მაღალი კონცენტრაცია [267].

ამგვარად, **რმს** და სხვა **რქას** შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში, რაც ხშირ შემთხვევაში აძნელებს მათ დროულ დიაგნოსტიკას.

დაავადების ვერიფიცირებაში წამყვანი როლი მორფოლოგიურ კვლევას მიეკუთვნება. შესაძლებლობისას, ყველა შემთხვევაში უნდა გაკეთდეს ღია ბიოფსია. დიაგნოსტიკის მეთოდების გამოყენების აუცილებლობასა და თანმიმდევრობას განსაზღვრავს პირველადი პროცესის ლოკალიზაცია.

ამ დაავადებათა დიაგნოსტიკა კომპლექსურია და ეფუძნება კლინიკური, ინსტრუმენტული, ლაბორატორიული, სხივური დიაგნოსტიკის (რენტგენოგრაფია, **უსგ**, **კტ**, **მრტ**) და სხვა მეთოდებს.

**რმს**-ის მცირე მენჯში, მუცლის ღრუსა და რეტროპერიტონულ სივრცეში ლოკალიზაციის შემთხვევაში წარმატებით გამოიყენება

ექსკრეტორული უროგრაფია. მისი საშუალებით, შესაძლებელი ხდება შარდის გამომყოფი სისტემის ფუნქციის შეფასება შარდის ბუშტის დაზიანებისა და მცირე მენჯის არაორგანული სიმსივნეების შემთხვევაში [18].

შარდის ბუშტის სიმსივნის დროს უროგრამაზე ადგილი აქვს ავსების დეფექტების არსებობას, მის დეფორმაციას, ჰიდრონეფროზსა და შარდსაწვეთების ცდომას.

ცალკეული შემთხვევის დროს, პროცესის გავრცელების დადგენისა და ოპერაბელობის მასშტაბის განსაზღვრისათვის გამოიყენება ანგიოგრაფიული გამოკვლევა. აღნიშნულს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ანგიოგენური თუ სხვა სტრუქტურის სიმსივნეების მაგისტრალურ სისხლძარღვებთან კავშირის დადგენაში.

ბოლო პერიოდში საკმაოდ ხშირად გამოიყენება თერმოგრაფიული დიაგნოსტიკის მეთოდი. მისი საშუალებით შესაძლებელია პათოლოგიური პროცესის ტოპოგრაფიისა და ფუნქციური აქტივობის დადგენა. ამ მეთოდისა და **უსგ**-ის ერთად გამოყენება დიაგნოსტიკის სიზუსტეს 79,4%-დან 86,1%-მდე ზრდის [15].

**რმს**-ის დიაგნოსტიკის თანამედროვე გამოკვლევებს შორის რადიონუკლიდური (სცინტიგრაფია) გამოკვლევა, მაღალი ინფორმატიულობისა და სპეციფიკურობის გამო (92,9%), ერთ-ერთ ნამყვან მეთოდად ითვლება.

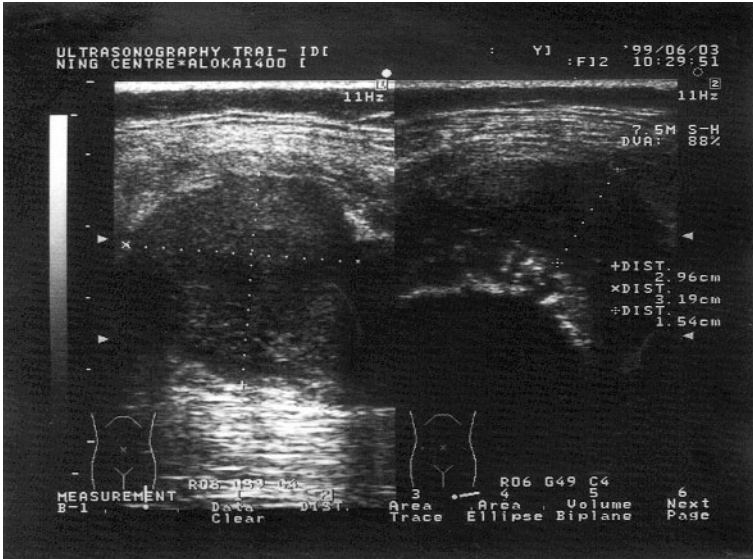
**Renald**-ისა და თანაავტორების მონაცემებით, სცინტიგრაფიისათვის გამოიყენეს მონიშნული  $In^{111}$ -**Fab** ფრაგმენტები და მონოკლონური ანტისხეული  $R^{111}D^{10}$ . დადგინდა, რომ ბავშვთა ასაკის რბილი ქსოვილების ავთვისებიანი სიმსივნეების დიაგნოსტიკისათვის ამ მეთოდების სიზუსტე უფრო მეტია, ვიდრე **კტ** და **უსგ** და შეიძლება კონკურენცია გაუწიოს მორფოლოგიურ კვლევასაც [259].

ვინაიდან **რმს**-ს (განსაკუთრებით მის ალვეოლარულ ფორმას) ახასიათებს ძვლებში მეტასტაზირება, აუცილებელია ყველა შემთხვევაში ჩატარებულ იქნას სცინტიგრაფიული გამოკვლევა.

როგორც სხვა პათოლოგიების, ასევე **რმს**-ის დროსაც ხშირად გამოიყენება **უსგ**. მეთოდის არაინვაზიურობამ და მაღალმა ინფორმატიულობამ განაპირობა ბავშვთა ონკოლოგიაში მისი წარმატებული დანერგვა.

რბილი ქსოვილების სარკომებისათვის დამახასიათებელია

დაქვეითებული ექოგენობა, არამკაფიო კონტურები და სტრუქტურათა არაერთგვაროვანება [15, 47, 54]. კვლევის ეს მეთოდი გამოიყენება დიაგნოსტიკური ასპირაციული ბიოფსიისათვის ოპტიმალური ადგილის შერჩევისა და დაავადების მონიტორინგის თვალსაზრისითაც.



სურათი 39  
ულტრასონოგრამა  
ბარძაყის ქვემო მესამედის რაბდომიოსარკომა

ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადების დიაგნოსტიკაში, კომპიუტერულ ტომოგრაფიას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება. ის გამოიყენება არა მხოლოდ რქას-ის დიაგნოსტიკისათვის, არამედ დიფერენციალური დიაგნოსტიკის თვალსაზრისითაც. კვლევის ამ მეთოდის საშუალებით შესაძლებელია არა მარტო სიმსივნური წარმონაქმნის საზღვრების დადგენა (გავრცელება ორგანოებსა და ქსოვილებში), არამედ მისი სტრუქტურის - სიმკვრივის დადგენა. შესაბამისად, ხდება ნეკროზისა თუ სისხლძარღვების და ირგვლივმდებარე ქსოვილებში ინვაზიის ხარისხის დადგენაც.

კტ-ის საშუალებით შესაძლებელია დამიზნებითი ასპირაციუ-

ლი ბიოფსიის წარმოება, რითაც მინიმუმამდეა დაყვანილი გართულებების არსებობა, ტოპოგრაფიულად რთული უბნების არეში მანიპულირების დროს [15, 56].

სხივური დიაგნოსტიკის ბოლოდროინდელ მიღწევას მიეკუთვნება მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (**მრტ**). მას დიდი უპირატესობა გააჩნია **კტ**-სთან შედარებით, როგორც ინფორმაციულობის მხრივ, ასევე იმითაც, რომ არ გააჩნია მაიონიზირებელი მოქმედება [56].

**მრტ კტ**-ზე უფრო ზუსტად განსაზღვრავს სიმსივნის გავრცელებას, შესაძლებელს ხდის ძვლის ტვინის არხში პათოლოგიური პროცესის ვიზუალიზაციას. დამატებითი კონტრასტირების გარეშე შესაძლებელი ხდება მაგისტრალური სისხლძარღვების დათვალერება. ზემოთჩამოთვლილი უპირატესობებიდან გამომდინარე, კვლევის ეს მეთოდი თითქმის 100%-იანი დიაგნოსტიკის საშუალებას იძლევა [15, 56].



სურათი 40

მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია.

იდაყვის სახსრის არეში არსებული გიგანტური სინოვიალური სარკომა.

**რქას-**ის მკურნალობის თანამედროვე პრინციპები ბავშვებში განისაზღვრება სპეციალური, კომპლექსური მეთოდებით. მკურნალობის სახეობათა კომბინაციებსა და რეჟიმებს განსაზღვრავს პროცესის ლოკალიზაცია, გავრცელება და ჰისტოლოგიური ვარიანტი.

ქირურგიული მკურნალობის მასშტაბის განსაზღვრა გარკვეულ სიძნელეებთანაა დაკავშირებული, რადგანაც, ამ დაავადებებისათვის დამახასიათებელი ლოკალიზაციიდან გამომდინარე, ხშირ შემთხვევაში რადიკალური ოპერაციის ჩატარება შეუძლებელია.

ოპერაციამდე, ქირურგს, დღეისათვის არსებული სხივური დიაგნოსტიკის მეთოდებისა, თუ სხვა კვლევათა მონაცემებიდან გამომდინარე, მაქსიმალურად სრული ინფორმაცია უნდა გააჩნდეს პათოლოგიური პროცესის გავრცელების შესახებ. ბავშვის ორგანიზმის ანატომიური თავისებურებებიდან გამომდინარე, ხშირ შემთხვევაში ეს წარმონაქმნები მაგისტრალურ სისხლძრღვევებთან ინტიმურადაა დაკავშირებული.

საექვო მონაცემების შემთხვევაში, პროცესის ოპერაბელურ მდგომარეობაში გადაყვანის თვალსაზრისით მიზანშეწონილია წინასაოპერაციო ციტოსტატიკური ან სხივური მკურნალობის ჩატარება.

**რმს-**ის ბიოლოგიური აგრესიულობიდან გამომდინარე, კიდურების არეში მისი ლოკალიზაციის შემთხვევაში (რომელებიც, მეტწილად, ადგილობრივად გავრცელებულნი არიან) ოპერაციის მასშტაბის გადაწყვეტა ამოიკვეთოს სიმსივნე, თუ გაკეთდეს კიდურის ამპუტაცია, დიდ სირთულესთანაა დაკავშირებული. ამასთან ერთად, არც ფართე ექსციზია და არც ამპუტაცია არ იძლევა დაავადების რემისიის გარანტიას, ვინაიდან **რმს-**ისათვის დამახასიათებელია მეტასტაზების ადრეული განვითარება.

**რმს-**ის შარდის ბუშტში ლოკალიზაციის შემთხვევაში, მოზრდილთაგან განსხვავებით, მკურნალობის ტაქტიკა სხვანაირია. ოპერაციული ჩარევა შედარებით იშვითად ტარდება, რადგანაც მრავალკომპონენტური ციტოსტატიკური მკურნალობით ხშირ შემთხვევაში კარგი შედეგები მიიღება. ტოტალური დაზიანების შემთხვევაში ნაჩვენებია ცისტექტომიის წარმოება.

ვინაიდან, **რმს** ნებისმიერ ორგანოსა და ქსოვილებში ვითარდება, ოპერაციული მკურნალობის ტაქტიკა ძირითადად ამ ორგანოსა სიმსივნური პათოლოგიის შემთხვევაში მიღებული ქირურგიული მკურნალობის სტანდარტებით უნდა განისაზღვროს. რა თქმა უნდა, მკურნალობის ეს მეთოდი წამყვანია ამ დაავადებათა სპეციალური მკურნალობის მეთოდებს შორის და მოითხოვს მის შემდგომ დახვეწასა და სრულყოფას.

ბავშვთა ასაკის სოლიდური ავთვისებიანი სიმსივნეების მკურნალობაში სხივურ თერაპიას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება. ბოლო პერიოდში არსებულმა ტექნიკურმა მოდერნიზაციამ, შესაძლებელი გახადა, გაცილებით მაღალი დოზითა და ფართო ველით მისი ჩატარება.

**რმს** მიეკუთვნება იმ დაავადებათა ჯგუფს, რომლებიც საკმაოდ მგრძობიარენი არიან **სთ**-ის მიმართ. ბავშვის ორგანიზმის ანატომიური და ფიზიოლოგიური თავისებურებებიდან გამომდინარე, მკურნალობის ამ მეთოდის გამოყენება განსაკუთრებულ სიძნელეებთან არის დაკავშირებული, რაც, არც თუ ისე იშვიათად, ვლინდება სხვადასხვა გართულების სახით.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება მკურნალობის პროგრამულ დაგეგმარებას, რაც დღეისთვის კომპიუტერული ტექნიკის საშუალებით ხორციელდება და ცალკეულ შემთხვევაში ოპტიმალურ გათვლებზეა დაყრდნობილი.

დასხივების ზონაში ირთვება არა მარტო ძირითადი პათოლოგიური უბანი, არამედ 2-3სმ-ით დაცილებული, შესაძლო ინფიტრაციის ადგილებიც. დასხივების პროცესში თანდათანობით ხდება მისი ველის შემცირება. დასხივების რაციონალური კეროვანი დოზა ამ დაავადების დროს განისაზღვრება 40-60gr-ით, ერთჯერადი დოზით 1,8-2,0gr. გარკვეულ შემთხვევაში ტარდება ნინასაოპერაციო და ოპერაციის შემდგომი მკურნალობაც.

დღეისათვის უპირატესობას ანიჭებენ ჰიპერფრაქციონირების მეთოდს, რომლის დროსაც ჯამური დოზის (59,4gr) მიტანა (პათოლოგიური კერაზე) ხდება 54 ფრაქციის საშუალებით – 1,1 gr ორჯერ დღეში. აღნიშნავენ, რომ ამ მეთოდიკით მკურნალობის ეფექტურობა 10%-ით იზრდება [16].

მკურნალობის მეთოდიკა განისაზღვრება პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციით. ოპერაციული მკურნალობის შემდეგ აუცილებელია სარეცელის არის დასხივება საზღვრიდან 4-5სმ-ით დაშორებული უბნების ჩართვით.

განსაკუთრებული ყურადღებაა საჭირო თავის არეში არსებული რმს-ის დასხივების დროს, ვინაიდან ზედმეტი ჯამური დოზის მიღების შემთხვევაში შეიძლება მოხდეს თავის ტვინისა და თვალის დასხივება. ცალკეულ შემთხვევაში, ზოგიერთი ლოკალიზაციის დროს, გამოიყენება კონტაქტური (ქსოვილშიგინითა) სხივური თერაპია.

რმს-ის ახასიათებს განსაკუთრებული მგრძობელობა ციტოსტატიკური თერაპიის მიმართ. მკურნალობის სახეობის, სქემისა და რეჟიმის განმსაზღვრელია დაავადების მორფოლოგიური სტრუქტურა და სტადია. ძირითადად, გამოიყენება ვინკრისტინის, ციკლოფოსფანის, ადრიაბლასტინის, დაქტინომიციინის, პლატინის პრეპარატების, იფოსფამიდისა და სხვათა კომბინაციები. ზოგიერთი ქიმიოპრეპარატების მიმართ მისი მგრძობელობა საკმაოდ მაღალია.

J.Treuner-ის შეტყობინებით, რომელიც ეყრდნობა რმს-ის ნაციონალური კვლევის ორი ჯგუფის (292 და 318 ავადმყოფი) მონაცემებს, ემბრიონული რმს დაუდგინდა 78%-ს, სინოვიალური სარკომა 9%-ს. ავადმყოფებს, რომელთაც აღენიშნებოდათ რეზექტაბელური სიმსივნე (38%) ჩაუტარდათ ადიუვანტური ქიმიოთერაპია, ხოლო ინოპერაბელურობის შემთხვევაში (44%) - ნეoadიუვანტური ციტოსტატიკური მკურნალობა. მიუთითებენ, რომ ციკლოფოსფამიდის იფოსფამიდით შეცვლა მკურნალობის შედეგებს შესამჩნევად აუმჯობესებდა [298].

ოპერაციული მკურნალობის ჩატარების შემდეგ აუცილებელია მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპიის ჩატარება VACA სქემით (II-III სტადია).

ვინკრისტინი 0,05 მგ/კგ ვენაში, 1, 8, 15 დღეს.

ადრიაბიციინი 30 მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1, 8, 15 დღეს.

ციკლოფოსფანი 20მგ/კგ ვენაში, 1, 8, 15 დღეს.

აქტინომიციინი 0,015მგ/კგ ვენაში 2, 3, 4, 5, 6, 7 დღეს.

აღნიშნული სქემის უეფექტობის შემთხვევაში, ხდება ციკლო-ფოსფანის შეცვლა ცისპლატინით (120 მგ/მ<sup>2</sup>).

I-II სტადიის დროს ხშირად გამოიყენება VA სქემით მკურნალობა: ვინკრისტინი 1,5მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1, 8, 15, 22, 29 დღეს.

აქტინომიცინი "D" 0,015მგ/კგ ვენაში, 2, 3, 4, 5, 6 დღეს.

ბოლო პერიოდში წარმატებით გამოიყენება VAIA კომბინაცია:

\*იფოსფამიდი 2გ/მ<sup>2</sup> ვენაში, საათიანი ინფუზია 1, 2, 3 დღეს

ვინკრისტინი 1,5მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1, 8, 15 დღეს.

აქტინომიცინი "D" 1,5მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 4 დღეს.

\*- მესნას ფონზე

ამრიგად, რმს-ის მკურნალობა ბავშვებში კომპლექსურია და მოიცავს ყველა სპეციალურ მეთოდს. მკურნალობის შერჩევასა და მათ თანმიმდევრობას (ყველა შემთხვევაში, ინდივიდუალურად) განსაზღვრავს პროცესის ლოკალიზაცია, გავრცელება და მორფოლოგიური სტრუქტურა (ბიოლოგიური აგრესიულობა).

ცხრილი 37

### რქას-ის მკურნალობის სქემა

კლინიკური სტადია	პირველადი ოპერაცია	ციტოსტატიკური მკურნალობა	სსივური თმრანაპია	რეოპერაცია	ციტოსტატიკური მკურნალობა	სსივური თმრანაპია
I	+	+	-	-	-	-
II <sub>ა</sub>	+	+	-	+	+	(+)-
II <sub>ბ</sub>	+	+	(+)-	+	+	(+)-
III	+	+	(+)-	(+)-	+	+
IV	+	+	(+)-	(+)-	+	+

(+)- მეთოდი გამოიყენება ჩვენების მიხედვით.

თემატიკაზე მუშაობის პერიოდში რქას დაუდგინდა 7 ავად-მყოფს. სამი მათგანი იყო 5 წლამდე ასაკის, ხოლო დანარჩენები

განეკუთვნებოდნენ პუბერტატულ პერიოდს. ყველა პაციენტს (ექვსი ვაჟი და ერთი გოგონა), სპეციალური გამოკვლევების თანახმად, დაუდგინდათ სხვადასხვა ლოკალიზაციისა და მორფოლოგიური სტრუქტურის **რქას**.

ცხრილი 38

N	ვადაყოფის სახელი, ისპ N	წლოვანება	ლოკალიზაცია	ჰისტოლოგიური ფორმა	კლინიკური სტადია			TNM სტადია
					II	III	IV	
1	ნიკო, 92/2268	6	ენის ძირი	რაბდომიოსარკომა	-	+	-	T <sub>3</sub> N <sub>1</sub> M <sub>0</sub>
2	შალვა, 92/738	13	პარაფარინგი- ალური არე	რაბდომიოსარკომა	-	+	-	T <sub>2</sub> N <sub>1</sub> M <sub>0</sub>
3	გიორგი, 92/831	2	დუნდულო	ანგიოსარკომა	+	-	-	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>
4	დათო, 92/556	12	საფეთქელი	ანგიოსარკომა	+	-	-	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>
5	ჯუმბერი 91/5340	10	შარდის ბუშტი	რაბდომიოსარკომა	-	+	-	T <sub>3</sub> N <sub>1</sub> M <sub>0</sub>
6	ბაქირ, 91/4433	15	ბარძაყი	ფიბროსარკომა	+	-	-	T <sub>2</sub> N <sub>2</sub> M <sub>0</sub>
7	ნინო, 94/824	2	გავა- კუდუსუნი	ტერაკარცინომა	-	+	-	T <sub>3</sub> N <sub>1</sub> M <sub>0</sub>

**დაავადების ლოკალიზაცია და სტადიურობა**

ცხრილის მონაცემებით, საშუალო ასაკმა შეადგინა 8,5 წელი. სხვა ლოკალიზაციებთან შედარებით, თავის არის დაზიანება უფრო ხშირად ხდება. ავადმყოფთა თითქმის ნახევარს (42,85%) დაუდგინდა რაბდომიოსარკომის ჰისტოლოგიური ფორმა. პაციენტთა უმრავლესობას (62,5%) დაავადების III სტადია აღენიშნებოდათ.

დაავადების პირველი კლინიკური ნიშნის გამოვლენიდან, დიაგნოზის სრულ ვერიფიცირებამდე გასული დრო, ძირითადად 2-დან 3 კვირამდე პერიოდს მოიცავდა, თუმცა, არც თუ ისე იშვიათად, დიაგნოსტიკური შეცდომების შედეგად, დროის ეს მონაკვეთი საკმაოდ ინტელეგა, რაც სავალალოდ მოქმედებს მკურნალობის შედეგებზე.

ავადმყოფი დათო 12 წლის (ისტ. 93/556) შემოვიდა ბავშვთა განყოფილებაში 20/03/93წ. დიაგნოზით ავთვისებიანი ჰემანგიონდოთელიომა მარჯ. საფეთქლის არეში, მეტასტაზი კისრის ლიმფურ ჯირკვლებში მარჯვნივ, III სატდია, ოპერაციის შემდეგომი პერიოდი. ავადმყოფს 1992 წლის სექტემბერში, მარჯვენა საფეთქლის არეში არსებული წარმონაქმნის გამო ბავშვთა ქირურგიულ განყოფილებაში გაუკეთდა ოპერაცია. ჰისტოლოგიური კვლევით დადგინდა ანგიომატოზური პოლიპის დიაგნოზი.

ორი თვის შემდეგ, კისრის არეში მარჯვნივ შეამჩნიეს გადიდებული ლიმფური ჯირკვალი. ციტოლოგიური კვლევის ჩატარებისა და მოტანილი ჰისტოლოგიური პრეპარატების ვერიფიკაციის შემდეგ, დაისვა ავთვისებიანი ჰემანგიონდოთელიომის (ანგიოსარკომა) დიაგნოზი.

შემოსვლისას, საერთო მდგომარეობა იყო საშუალო სიმძიმის, ობიექტურად კისრის მარჯვენა მხარეს ესინჯებოდა გადიდებული ლიმფური ჯირკვლის კონგლომერატი, ზომებით 15,0X10,0სმ. აღენიშნებოდა საერთო სიმსივნური ინტოქსიკაცია, ანემია, **ედს**-ის მომატება.

ავადმყოფს პალიატიური მიზნით ჩაუტარდა ქიმიოთერაპია:

ვინკრისტინი 1,5მგ ვენაში, 1, 8, 15, 22 დღეს.

ციკლოფოსფანი 400მგ ვენაში, 1, 8, 15, 22 დღეს.

დაქტინომიცინი 400მკგ ვენაში, 1-5 დღეს.

ჩატარებული მკურნალობის შედეგად კისრის არეში არსებული კონგლომერატი შემცირდა უმნიშვნელოდ ( $\approx 15\%$ ). შემდგომ მკურნალობის გაგრძელებაზე (სხვიური თერაპია, ქიმიოთერაპია) მშობლებმა უარი განაცხადეს. ავადმყოფი გარდაიცვალა 3 თვის შემდეგ.

**რქას**-ს დიაგნოსტიკისათვის ჩვენს მიერ გამოიყენებოდა თითქმის ყველა სპეციალური მეთოდი. ძირითადად, დიაგნოზის ვერიფიცირება ხდებოდა ციტოლოგიური და ჰისტოლოგიური კვლევების შედეგად. დაავადების გავრცელების დადგენისათვის გამოიყენებოდა სხვიური დიაგნოსტიკის თითქმის ყველა სახეობა.

მკურნალობისათვის მივმართავდით როგორც კომბინირებულ, ისე კომპლექსურ მეთოდებს – ქირურგიული, ციტოსტატიკური და სხივური თერაპიის გამოყენებით.

დიაგნოსტიკის სხვა მეთოდებთან ერთად, ავადმყოფებს უტარდებოდათ სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული გამოკვლევა **სმ-ზე**.

ცხრილი 39

**ზოგიერთი სიმსივნური მარკერის კონცენტრაცია რქას-ის დროს**

N	აშ. სახელი	ჰისტოლოგიური ფორმა	ჩატარებული ციტოსტატიკური მკურნალობა	მარკერები					
				AFP 0-16,25 U/ml		β-HCG 0-26,01 IU/ml		NSE 0-14,28 ng/ml	
				1	2	1	2	1	2
1	ნიკო	რაბდომიოსარკომა	VAC, CAP	-	-	1.21	6.721	38.05	28.86
2	შალვა	რაბდომიოსარკომა	CAP	6.913	0.43	1.599	-	41.6	120.6
3	გიორგი	ანგიოსარკომა	-	1.52	-	-	-	29.49	-
4	დათო	ანგიოსარკომა	VAC	-	-	-	-	34.597	-
5	ჯუმბერი	რაბდომიოსარკომა	VAC	6.148	-	2.404	-	76.94	-
6	ბაქირ	ფიბროსარკომა	-	1.267	-	-	-	20.0	-
7	ნინო	ტერატოკარცინომა	VCB, OPEC	200	200	8.08	-	42.71	40.16
				საშ. მაჩვენებელი M±m				40.47± 7.2	

ცხრილის მონაცემებით, ყველა ავადმყოფს მეტ-ნაკლებად აღენიშნებოდა **სმ NSE-ის** კონცენტრაციის მომატება, რომლის საშუალო მაჩვენებელიც შეადგენდა  $40,47 \pm 7,2 \text{ ng/ml}$ -ს. ყველაზე დაბალი მაჩვენებელი დაფიქსირდა ბარძაყის არის ფიბროსარკომის შემთხვევაში ( $20,0 \text{ ng/ml}$ ). აღსანიშნავია, რომ ეს პაციენტი ერთადერთია ამ კონტიგენტში, რომელიც კომბინირებული სპეციალური მკურნალობის შემდეგ განიკურნა.

სხვა სიმსივნური მარკერებიდან მხოლოდ ერთ შემთხვევაში აღინიშნა **სმ AFP-ის** ზღვრულად მაღალი კონცენტრაცია ტერატოკარცინომის დროს.

ნინო 2 წლის (ავად. ისტორია 94/824), შემოვიდა ბავშვთა განყოფილებაში 24/05/94წ. დიაგნოზით: გავა-კუდუსუნის

არის ტერატოკარცინომა. თებერვლის თვეში მშობლებმა შეამჩნიეს სიმსივნური წარმონაქმნი. 1/03/94წ. თბილისის ბავშვთა II საავადმყოფოში გაკეთდა ოპერაცია – სიმსივნური წარმონაქმნის ამოკვეთა. ოპერაციის შემდგომი პერიოდი გართულებების გარეშე. ჰისტოლოგიური კვლევით დადგინდა იქნა ტერატოკარცინომის დიაგნოზი.

შემოსვლისას საერთო მდგომარეობა საშუალო სიმძიმის. გავა- კუდუსუნის არეში აღენიშნებოდა რეციდივი ზომით 10,0X12,0სმ.

სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული კვლევით დადგინდა **სმ AFP**-ის უკიდურესად მაღალი კონცენტრაცია – 200,0IU/ml. დაფიქსირდა, აგრეთვე, **სმ NSE**-ის ექსპრესიის მომატება – 42,71ng/ml. ზემოაღნიშნული მონაცემები მიუთითებდნენ დაავადების მაღალ ბიოლოგიურ აქტივობაზე.

29.V-დან 5.VI-მდე ჩაუტარდა პოლიქიმიოთერაპია ვინკრისტინით, ციკლოფოსფანიტა და ბლეომიციტით (VCB). აღნიშნული მკურნალობის შედეგად წარმონაქმნი შემცირდა 60%-ით.

12.VII-დან 21.VIII-მდე ჩაუტარდა დისტანციური გამათერაპია ჯამური დოზით 20gr. ჩატარებული კომბინირებული სპეციალური მკურნალობის შედეგად სიმსივნური წარმონაქმნი შემცირდა 80%.

მიუხედავად მიღებული ობიექტური ეფექტისა სისხლის შრატის საკონტროლო კვლევით დადგინდა **AFP**-ისა და **NSE**-ს კონცენტრაციის უცვლელი მაჩვენებლები, რაც, მიუხედავად მიღებული შედეგისა, მიუთითებდა დაავადების ბიოლოგიური აქტივობის შენარჩუნებაზე.

შეთავაზებული ოპერაციულ მკურნალობაზე მშობლებმა უარი განაცხადეს.

განყოფილებაში განმეორებით შემოვიდა 12/08/94წ. საერთო მდგომარეობა იყო მძიმე. აღენიშნებოდა სუნთქვის უკმარისობა, საერთო ინტოქსიკაცია. გულმკერდის **R<sup>0</sup>**-გრამაზე მარჯვენა ფილტვში აღმოჩნდა მეტასტაზები, პლევრიტი. პლევრალური ღრუს პუნქციით მიღებული იქნა

500მლ ჰემორაგიული სითხე. ღრუში შეყვანილ იქნა 300მგ ციკლოფოსფანი.

პალიატიური მიზნით, ავადმყოფს ჩაუტარდა ქიმიოთერაპია ციკლოფოსფანითა და ვეპეზიდით, რამაც მოგვცა მკვეთრად გამოხატული დადებითი ეფექტი – მარჯვენა ფილტვში არსებული მეტასტაზები მთლიანად განილია. შემდგომ ლაბორატორიულ კვლევებსა და მკურნალობაზე მშობლებმა კატეგორიული უარი განაცხადეს. პაციენტი გარდაიცვალა.

მოზრდილთაგან განსხვავებით, ბავშვთა ასაკის **რქას**-ის დროს ციტოსტატიკური მკურნალობა საკმაოდ ეფექტურია. ძირითადად, მკურნალობის სქემებში ჩართულია ვინკრისტინი, ციკლოფოსფანი, დაქტინომიცილინი, ადრიაბლასტინი, პლატიდამი, იფოსფამიდი, ვეპეზიდი და სხვ. პრეპარატები.

განსაკუთრებული ლოკალიზაციებისა და დიდი ზომის წარმონაქმნების შემთხვევაში, არც თუ ისე იშვიათად, გამოიყენება ნეოადიუვანტური ციტოსტატიკური მკურნალობა, რაც შესაძლებელს ხდის უფრო რადიკალური ქირურგიული ჩარევის ჩატარებას. ძირითადად, ჩვენს მიერ ჩატარებული ქიმიოთერაპია სამკურნალო ხასიათს ატარებდა. მიღებული ობიექტური ეფექტი, ხშირ შემთხვევაში, ნაწილობრივი რეგრესიით შემოიფარგლებოდა.

ქირურგიული მკურნალობა ჩაუტარდა 4 ავადმყოფს სხვადასხვა ლოკალიზაციით არსებული წარმონაქმნების ამოკვეთის სახით. ოპერაციული მკურნალობის შემდეგ სხივური თერაპია – დისტანციური გამათერაპია ჩაუტარდა 5 პაციენტს (ჯამური დოზა 30 gr).

მიუხედავად, ჩატარებული კომბინირებული თუ კომპლექსური სპეციალური მკურნალობისა, ავადმყოფებს დროის სხვადასხვა პერიოდში განუვითარდათ დაავადების რეციდივის ესა თუ ის ფორმა.

შემდეგი ცხრილის მონაცემების თანახმად, **რქას**-ის დროს დაავადების რეციდივის ამა თუ იმ სახის კლინიკური გამოვლენა საშუალოდ 3,3 თვეში ხდება, რაც (ჩვენს მიერ განხილულ ნოზოლოგიათა შორის) ამ დაავადების საკმაოდ მაღალ ბიოლოგიურ აქტივობაზე მიუთითებს.

**რეციდივების თავისებურება რქას-ის დროს**

N	ავ. სახელი	დაავადების ლოკალიზაცია და პისტოლოგიური ფორმა	სპეციალური მკურნალობა			დაავადების რეციდივი			რეციდივის გამოვლენა თვეებში	მკურნალობის შორეული შედეგები
			ოპერაცია	ქიმიოთერაპია	სხივ. თერაპია	ადგილ. რეციდივი	რეგ. რეციდივი	შორეული მეტასტ.		
1	ნიკო	ენის ძირის რაბდომიოსარკომა	-	+	-	+	+	-	5	გარდ.
2	შალვა	პარაფარინგი-ალური არის რაბდომიოსარკომა	-	+	+	+	+	-	2	გარდ.
3	ჯუმბერი	შარდის ბუშტის რაბდომიოსარკომა	-	+	-	-	+	+	2	გარდ.
4	გიორგი	დუნდულის არის ანგიოსარკომა	+	-	+	+	-	+	2	გარდ.
5	დათო	საფეთქლის არის ანგიოსარკომა	+	+	+	+	+	-	3	გარდ.
6	ბაქარ	ბარძაყის არის ფიბროსარკომა	+	-	+	-	-	-	-	ცოცხ.
7	ნინო	გაგა-კულუსუნის ტერაოკარცინომა	+	+	+	+	-	+	3	გარდ.

მეტწილად დადგინდა ადგილობრივი რეციდივი, რამაც 71% შეადგინა. რეგიონული მეტასტაზები პაციენტთა 57%-ს განუვითარდა, ხოლო შორეული 42,8%-ს.

მიუხედავად შემთხვევათა რაოდენობის სიმცირისა (რითაც მიღებული მონაცემების სტატისტიკური სარწმუნოება საეჭვოა), აღნიშნული მონაცემები სხვა მკვლევართა მიერ გამოქვეყნებულ დასკვნებს შეესაბამება.

ჩატარებული ლაბორატორიული კვლევებისა თუ ობიექტური მონაცემების თანახმად, ყველაზე აგრესიული მიმდინარეობა აღინიშნა ტერაოკარცინომის შემთხვევაში.

სპეციალური მკურნალობის ყველაზე უკეთესი გამოსავალი იქნა მიღებული ბარძაყის არეში არსებული ფიბროსარკომის შემთხვევაში – პაციენტი 9 წლის შემდეგ პრაქტიკულად ჯანმრთელია. აღსანიშნავია, რომ ამ ჯგუფში **სმ NSE**-ის ყველაზე დაბალი კონცენტრაცია – 20ng/ml, სწორედ ამ ავადმყოფს აღენიშნებოდა.

ამგვარად, ბაშვთა ასაკის **რქას** მაღალი ავთვისებიანობის ხარისხითა და, შესაბამისად, აგრესიულობითაც გამორჩევიან.

სხვა ლოკალიზაციებთან შედარებით თავის არის დაზიანება უფრო ხშირად ხდება.

დაავადების დიაგნოსტიკამდე გასული დროის პერიოდი ხშირად თვესა და მეტს მოცავს, რაც სავალალოდ მოქმედებს მკურნალობის შედეგებზე.

შემთხვევათა რაოდენობის თითქმის ნახევარს რაბდომიოსარკომა შეადგენს. დიაგნოზის ვერიფიცირებისათვის აუცილებელია ციტოლოგიური და ჰისტოლოგიური გამოკვლევა.

სპეციალური მკურნალობის მეთოდებიდან პრიორიტეტი ქირურგიულ მკურნალობას მიეკუთვნება. ასევე აქტუალურია მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპიის ჩატარება და მკურნალობის ახალ სქემათა შემუშავება.

ამ დაავადებათა მკურნალობაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სხივურ თერაპიას, კერძოდ, მისი ჰიპერფრაქციონირების მეთოდს, რომლის დროსაც ჯამური დოზა 30-60gr-ს აღწევს.

ამ პათოლოგიათა დიაგნოსტიკის პერიოდში აუცილებელია სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული გამოკვლევა. **NSE**-ის კონცენტრაცია თითქმის ყველა შემთხვევაშია მომატებული და ადეკვატურად განსაზღვრავს პროცესის ბიოლოგიურ აქტივობას.

ტერატოკარცინომის შემთხვევაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება **AFP**-ის განსაზღვრას.

საერთოდ, სისხლის შრატის **იფას**-ის საშუალებით შესაძლებელია ამ დაავადებათა მონიტორინგი, რაც თავისთავად შესაძლებელს გახდის მკურნალობის უკეთესი შედეგების მიღწევას.

## ძვლების ავთვისებიანი სიმსივნეები

ძვლების ავთვისებიანი სიმსივნეები ბავშვთა ონკოლოგიის ერთ-ერთი ურთულესი სფეროა, როგორც დიაგნოსტიკის, ასევე მკურნალობის მხრივ (7-10%) [16, 160]. ზემოაღნიშნული მათი ბიოლოგიური თავისებურებებით – ადრეული ჰემატოგენური მეტასტაზირებითაა გამონვეული, რაც მკურნალობის არასახარბიელო შორეულ შედეგებს განაპირობებს.

ეს დაავადებები უფრო ხშირად სიცოცხლის მეორე ათწლეულში ვითარდება და მათგან 95% ოსტეოგენურ სარკომასა (ოს) და იუინგის სარკომას (ის) განეკუთვნება.

დღეისათვის არსებულ ძვლების სიმსივნეთა მრავალ კლასიფიკაციას შორის ყველაზე ოპტიმალურია M.B.Волков-ის მიერ 1960 წელს გამოქვეყნებული.

### ბავშვთა ასაკის ძვლების პირველადი სიმსივნეებისა და მოსაზღვრე დაავადებათა კლასიფიკაცია (M.B.Волков 1960)

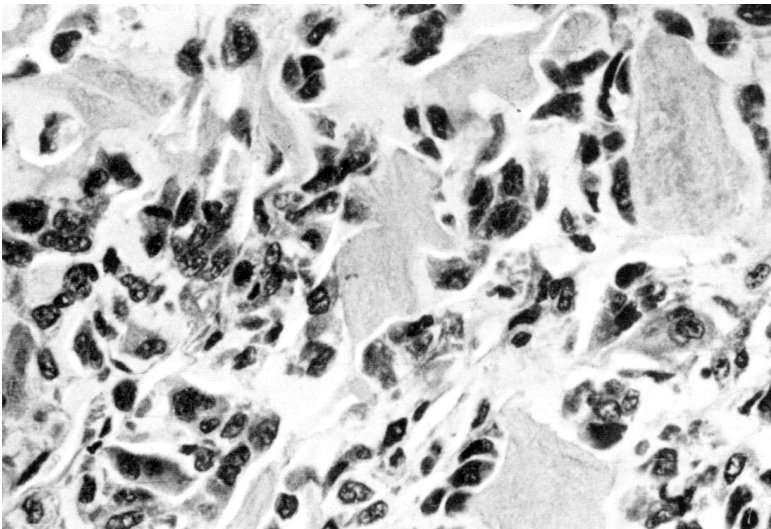
სიმსივნეები		დისპლაზიები
კათილთვისებიანი	ავთვისებიანი	
1. ოსტეოგენური წარმოშობის დაავადებები		
ოსტეომა	ოსტეოგენური სარკომა	ფიბროზული დისპლაზია (დიფუზური, კეროვანი, რეგიონული, მონოოსალური, პოლიოსალური)
ოსტეოიდ-ოსტეომა	ოსტეობლასტოკლასტომა	
ოსტეობლასტოკლასტომა გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნე (ლიტიური, აქტიური კისტოზური, პასიური კისტოზური) ქონდრომა	ქონდროსარკომა	

ქონდრომიქსოიდური ფიბრომა ქონდრობლასტომა		ეგზოსტოზური ქონდროდისპლაზია (ძვლოვან-ხრტილოვანი ეგზოსტოზი) დისქონდროპლაზია, ოლიეს დაავადება, ნერტილოვანი ქონდროდისპლაზია.
ქორდომა	ქორდოსარკომა	ეპიფიზური ქონდროდისპლაზია
<b>2. არაოსტეოგენური წარმოშობის დაავადებები</b>		
ძვლის ჰემანგიომა ძვლის ლიპომა ძვლის ნეირომა ძვლის ფიბრომა	ჰემანგიოსარკომა ლიპოსარკომა ნეიროსარკომა ფიბროსარკომა მიელომა რეტიკულური სარკომა იუნგის სარკომა	ეოზინოფილური გრანულომა ძვლის ქსანტომატოზი

## ოსტეოგენური სარკომა

ოსტეოგენური სარკომა ავთვისებიანობის მაღალი ხარისხის მქონე სიმსივნეა. Huvos-ის შეხედულებით, ჰისტოგენეტიკურად ის ვითარდება პრიმიტიული მეზენქიმისაგან, მასზე ვირუსული, ქიმიური ან ფიზიკური აგენტების ზემოქმედებით. ყველაზე ხშირია დაავადების შემთხვევები ცხოვრების მეორე ათწლეულში. ასანიშნავია ისიც, რომ ბავშვები უფრო ხშირად ავადდებიან და დადგენილია, რომ ისინი თანატოლებზე გაცილებით მაღლები არიან [14].

სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით, ოს-ის წარმოშობაში გარკვეული როლი მიეკუთვნება ქრომოსომულ დარღვევებს, კერძოდ, რეცესიული Rb სიმსივნის სუპრესორი გენიდან ხდება 13q14 ქრომოსომების ამოვარდნა [221, 308].



სურათი 41 (317\*)  
ოსტეოგენური სარკომა (X400)

სხვა ავტორთა თანახმად, ამ დაავადების წარმოშობაში ქრომოსომულ ცვლილებებთან ერთად, მნიშვნელოვან როლს ასევე ითამაშებს დარღვევების გამომწვევ დომინანტურ მარჯვენა ლეზიონსაც [129, 221].

დაავადებას ახასიათებს ტიპური ლოკალიზაცია ლულოვანი ძვლების მეტაფიზების სახით. ყველაზე ხშირად **მს** დიაგნოსტიკა ბარძაყის ძვლის ქვემო მეტაფიზსა და მხრისა და წვივის ძვლების ზედა მეტაფიზებში [16, 160].

ბოლო პერიოდში გამოქვეყნებული **მს**-ის კლასიფიკაცია ეკუთვნის Unni-ს.

### ოსტეოგენური სარკომის კლასიფიკაცია (Unni 1988)

1. ცენტრალური -  
ძვლის შიგნითა სტრუქტურულიდან გამომდინარე - 90%
2. იუქსტაკორტიკალური -  
ძვლის გარეთა სიბრტყიდან გამომდინარე - 5%
3. კრანოფაციალური 5%
4. ექსტრასკელეტური

კლასიკური “ცენტრალური” ავთვისებიანი (მაღალდინამიკური) ოსტეოსარკომა, ზრდის ფორმის მიხედვით, რამდენიმე სახისაა – ფიბრო, ქონდრო, ოსტეობლასტური, ტელეანგიოექტაზიური და სხვა [308].

ოსტეოგენური სარკომა გამოირჩევა თავისებური, განსხვავებული სტრუქტურული პოლიმორფიზმით. მისთვის დამახასიათებელია უჯრედული ატიპიზმი, რომელიც მოგვაგონებენ ფიბრობლასტებსა და ოსტეობლასტებს. დაავადებისათვის დამახასიათებელია თავისებური კლინიკური მიმდინარეობა, რაც გამოიხატება დაზიანებული ძვლის საპროექციო არეში ტკივილებით, რომელიც თანდათანობით უფრო ინტენსიური ხდება და, მეტწილად ღამის პერიოდში აღენიშნებათ პაციენტებს. არც თუ ისე იშვიათად, დაავადებას უკავშირებენ გადატანილ ტრავმას. მოგვიანებით ხდება პათოლოგიური პროცესის არეში შესიება, რომელიც პალპატორულად შეიძლება იყოს მკვირივი ან რბილი კონსისტენციის. აღსა-



სურათი 42  
დიდი წვივის ძვლის ზედა მეტაფიზის  
ოსტეოგენური სარკომა.

ნიშნავია, რომ **ოს**-ს ბავშვებში ახასიათებს სწრაფი ზრდა, რაც თავისთავად იწვევს გამოხატულ საერთო ინტოქსიკაციას, ანემიას, კახექსიას და სხვა. დაავადების გავრცელების არეში ხშირად გამოხატულია კანქვეშა ვენების ქსელი და სიმზურვალე.

**ოს**-ის დიაგნოსტიკა კომპლექსურია და მოიცავს სხივური დიაგნოსტიკის ყველა მეთოდს (რენტგენოგრაფია, **კტ**, **მრტ**). მათ შორის პრაქტიკაში ყველაზე ხშირად გამოიყენება რენტგენოგრა-



სურათი 43  
ბარძაყის ძვლის ქვედა მეტაფიზის  
ოსტეოგენური სარკომა.

ფიული კვლევა (სხვადასხვა პროექციაში), რომელიც გამოიჩევა დამახასიათებელი მრავალფეროვნებით, რაც გაპირობებულია სიმსივნის მორფოლოგიური ვარიანტით (ოსტეოპლასტური, ოსტეო-ლიტიური და შერეული).

ტიპიურ რენტგენოგრამაზე ჩანს ძვალსაზარდელას განშრეება სიმსივნური წარმონაქმნის მთელს სიგრძეზე, რომელიც ქერქოვანი შრისა და დაზიანებული რბილი ქსოვილების საზღვართან კუთხით



სურათი 44  
ფილტვების მრავლობითი მეტასტაზური დაზიანება ოსტეოგენური სარკომის დროს

დას. ენ. “წინჭუტის“ სახით. განსაკუთრებული მნიშვნელობა **ოს-**ის რენტგენოდიაგნოსტიკაში მიეკუთვნება ე.წ. სპიკულების- რეაქტიული ძვლოვანი ჩანაზარდების აღმოჩენას, რომელებიც განლაგებული არიან ძვლის ლერძის პერპენდიკულარულად და ვრცელდებიან რბილ ქსოვილებში.

ირგვლივმდებარე ქსოვილებსა და ძვლის ტვინის არხში პროცესის გავრცელების დადგენაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება **კტ-**სა და **მრტ-**ს, რომელთაც ორგანოშემანარჩუნებელი ოპერაციების წინასწარი დაგეგმვის შემთხვევაში განსაკუთრებული როლი მიეკუთვნება.

**ოს-**ის ავთვისებიანობის მაღლი ხირისხის (**G**) მიმანიშნებელია ის ფაქტიც, რომ ავადმყოფთა 10-20%-ს დიაგნოსტიკის პროცესში უდგინდება მეტასტაზური დაზიანება, რომელთა შორისაც 80% შემთხვევაში ხდება ფილტვების დაზიანება, ხოლო 20%-ში კი ძვლების [16, 220, 308].

როგორც დიაგნოსტიკის, ისე, სპეციალური მკურნალობის ეფექტურობის განსაზღვრისათვის აუცილებელია რადიოიზოტოპური გამოკვლევა ძვლების სცინტიგრაფიის სახით [84, 127, 185].

მიუხედავად, ჩამოთვლილი კვლევის მეთოდების მაღალინფორმატიულობისა, დაავადების ვერიფიცირებისათვის სავალდებულოა მისი მორფოლოგიური სტრუქტურის დადგენა, რისთვისაც ყველა შემთხვევაში უნდა იქნეს ნაწარმოები ტრეპანბიოფსია ან ღია ბიოფსია, შემდგომი ციტოლოგიური და ჰისტოლოგიური დიაგნოსტიკის მიზნით.

**Rossen-**ი და სხვა მკვლევარები სისხლის შრატში ტუტე ფოსფატაზის მაჩვენებლის მკვეთრ მომატებას უკავშირებენ ოსტეობლასტურ აქტივობას (308).

**ოს-**ის კლინიკური სტადიის განსაზღვრას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ადეკვატური სპეციალური მკურნალობის ჩატარებისათვის.

დღეისათვის სტადიურობის განსაზღვრა ხდება 1987 წელს მიღებული **TNM** კლასიფიკაციის მიხედვით.

**T** - პირველადი სიმსივნე.

**Tx** - არასაკმარისია მონაცემები პირველადი სიმსივნის შეფასებისათვის.

**To** - პირველადი სიმსივნე არ ისინჯება.

**T1** - სიმსივნე გავრცელებულია ძვალსაზრდელაზე.

**T2** - სიმსივნის გავრცელება სცილდება ძვალსაზრდელას.

**N** - რეგიონული ლიმფური ჯირკვლები.

**Nx** - ლიმფური ჯირკვლების მდგომარეობის შეფასებისათვის მონაცემები არასრულფასოვანია.

**No** - ლიმფურ ჯირკვლებში მეტასტაზები არ არის.

**N<sub>1</sub>** - აღინიშნება მეტასტაზები ლიმფურ ჯირკვლებში.

**M** - შორეული მეტასტაზები.

**Mx** - შორეული მეტასტაზების განსაზღვრისათვის მონაცემები არასრულფასოვანია.

**Mo** - შორეული მეტასტაზები არ არის.

**M<sub>1</sub>** - აღინიშნება შორეული მეტასტაზები.

**PTNM** - პათოჰისტოლოგიური კლასიფიკაცია

კატეგორიები pT, pN, pM შეესაბამებიან T, N, და M-ს

**G** - სიმსივნური უჯრედების დიფერენცირების ხარისხი

**Gx** - დიფერენცირების ხარისხი არ განსაზღვრულა

**G<sub>1</sub>** - დიფერენცირების მაღალი ხარისხი

**G<sub>2</sub>** - დიფერენცირების საშუალო ხარისხი

**G<sub>3</sub>** - ნაკლებდიფერენცირებული სიმსივნე

**G<sub>4</sub>** - არადიფერენცირებული სიმსივნე

**სტადიათა შესაბამისობა**

**IA** სტადია - **G<sub>1,2</sub> T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>**

**IB** სტადია - **G<sub>1,2</sub> T<sub>2</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>**

**IIA** სტადია - **G<sub>3,4</sub> T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>**

**II<sup>B</sup>** სტადია - **G<sub>3,4</sub> T<sub>2</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>**

**III** სტადია - არ დგინდება

**IV<sup>A</sup>** სტადია - ნებისმიერი **G**, ნებისმიერი **T**, **N<sub>1</sub>**, **M<sub>0</sub>**

**IV<sup>B</sup>** სტადია - ნებისმიერი **G**, ნებისმიერი **T**, **N<sub>1</sub>**, **M<sub>1</sub>**

**ოს**-ის მკურნალობა კომპლექსურია. დაავადების გავრცელებიდან გამომდინარე, ყველა ცალკეულ შემთხვევაში ინდივიდუალურად ხდება შესაბამისი სპეციალური მკურნალობის ტაქტიკის შერჩევა, რომელიც უმრავლეს შემთხვევაში კომბინირებულია.

სპეციალური მკურნალობის ძირითადი მეთოდია რადიკალური ოპერაცია – კიღურის ამპუტაციის ან ეგზარტიკულაციის სახით. ბოლო პერიოდში უფრო ხშირად კეთდება ორგანოშემანარჩუნებელი ოპერაციები მუხლისა და სხვა სახსრის ენდოპროთეზებით შეცვლისა და ძვლის სალი ქსოვილების ფარგლებში რეზეცირების სახით.

არც თუ ისე იშვიათად, გამოიყენება ალოტრანსპლანტატი და ჰომოტრანსპლანტატი. როგორც ზემოაღნიშნულ კლასიფიკაციაშია დაფიქსირებული, ბავშვთა ასაკში საკმაოდ ხშირია ძვლების კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიც, რომლებიც ნებისმიერი ლოკალიზაციით შეიძლება აღმოცენდეს. ძირითადად, მათი ლოკალიზაცია ლულოვან ძვლებში გვხვდება.

ჰისტოლოგიური სტრუქტურის მიხედვით ხშირია ოსტეომის, ოსტეოიდოსტეომის, ოსტეობლასტომის, ქონდრომისა და სხვათა შემთხვევები. კლ. დიაგნოზის დასადგენად როგორც სხვა შემთხვევაში, ამ დროსაც განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სხივური დიაგნოსტიკის მეთოდებსა და მორფოლოგიურ კვლევას.



სურათი 45

ბარძაყის ძვლის ქვედა მეტაფიზის ოსტეოგენური სარკომის შემდეგად განხორციელებული მუხლის სახსრის ენდოპროთეზირება (პროფ. ი.ვ. პაშკოვი).

ამ დაავადებათა მკურნალობაში ძირითადად ქირურგიული მეთოდი გამოიყენება. განსაკუთრებულ შემთხვევებში, რეზექციების შემდეგ, ნაჩვენებია პათოლოგიური უბნის ტრანსპლანტატით (ალოტრანსპლანტატი, ჰომოტრანსპლანტატი) ჩანაცვლება.

თვალსაჩინოების მიზნით მოგვყავს ამონაწერი ავადმყოფობის ისტორიიდან N4334/96, რომელიც ეკუთვნის 7 წლის პაციენტს გ.ელბაქიძეს, დიაგნოზი: მარჯვენა ხელის მტევნის IV თითის ძირითადი ფალანგის ქონდრომა.

შემოსვლისას საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელი იყო. მარჯვენა ხელის მტევნის IV თითის ძირითადი ფალანგი გადიდებულია მთელ სიგრძეზე (კასრისებური ფორმის).



სურათი 46  
IV თითის ძირითადი  
ფალანგის ენქონდრომა

რენტგენოლოგიური და ციტოლოგიური კვლევით (912/96) დაისვა ენქონდრომის დიაგნოზი.

აღნიშნული პათოლოგიის შემთხვევაში ნაჩვენებია იყო ქირურგიული ჩარევა – IV თითის ექზარტიკულაცია, თუმცა გადაწყდა გაკეთებულიყო რეკონსტრუქციული ოპერაცია – ალოტრანსპლანტატის ჩანაცვლებით.

10/10/96წ, ენდოტრაქეული ნარკოზის ქვეშ გაკეთდა ოპერაცია – მარჯვენა ხელის მტევნის IV თითის ძირითადი ფალანგის რეზექცია მარჯვენა დიდი წვივის ძვლიდან აღებული ფრაგმენტის ჩანაცვლებით. ოპერაციის შემდგომი პერიოდი მიმდინარეობდა გართულებების გარეშე. მარჯვენა ხელის IV-V თითები იმობილიზირებული იყო თაბაშირის ნახვევით. უტარდებოდა ანტიბაქტერიული მკურნალობა ლინკომიცინით. 19/11/96წ. გაკეთდა საკონტროლო R’o-გრაფია.



სურათი 47

IV თითის ძირითადი ფალანგი პროქსიმალურ მესამედში რეზეცირებულია. ძვლოვანი ტრანსპლანტატის სტრუქტურა გამკვრივებულია, მდებარეობს კუთხით ტაკვთან, მიმდინარეობს ძვლის რეპარაცია

განმეორებითი რენტგენოლოგიური კვლევა ჩატარდა 19/12/96წ.



სურათი 48

IV თითის ძირითადი ფალანგი დეფორმულია. აღინიშნება ტრანსპლანტატის სრული შეხორცება

ამჟამად პაციენტის საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. IV თითის მოძრაობა შეუზღუდავია.

ბოლო რენტგენოლოგიური კვლევით IV თითის ძირითად ფალანგს გააჩნია ჩვეულებრივი ფორმა.



სურათი 49

IV თითის ძირითადი ფალანგის არეში ჩანაცვლებული ტრანსპლანტატი შეხორცებულია კარგად. ფალანგს გააჩნია ჩვეულებრივი ფორმა.

ცალკეულ შემთხვევებში ფილტვებში სოლიტარული მეტასტაზის არსებობის დროს ნაჩვენებია მისი ქირურგიული მკურნალობა. საერთოდ, დღეისათვის ამ დაავადების მკურნალობაში პრიორიტეტს ქირურგიულ მეთოდს მიაკუთვნებენ [16, 46, 266].

ბოლო 20 წლის განმავლობაში ოს-ის მკურნალობის ტაქტიკა თითქმის ძირეულად შეიცვალა. ყველა მკვლევართა მონაცემების თანახმად, სპეციალური მკურნალობა უნდა დაიწყოს ნეოადიუვანტური ქიმიოთერაპიით - მეტოტრექსატის, იფოსფამიდისა და ანტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკების მაღალი დოზის გამოყენებით [46, 89, 266].

ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების სხვა ნოზოლოგიათაგან განსხვავებით, ოს, შეიძლება ითქვას, რეზისტენტულია ციტოსტატიკური მკურნალობის მიმართ. მიუხედავად ამისა, თანამედროვე ქიმიოტერაპიების მოქმედება მის მიმართ გაცილებით უფრო

ეფექტურია, რაც დასტურდება მათი გამოყენების შედეგად მიღებული შორეული შედეგებით. ამ მხრივ უპირატესობას ანიჭებენ “COSS-91”, “PECOSS” და “COMBAP” სქემებს [46, 104, 118, 176]. ნეოადიუვანტურმა და ადიუვანტურმა ციტოსტატიკურმა მკურნალობამ აღნიშნული სქემების გამოყენებით, მკვეთრად გააუმჯობესა მკურნალობის შორეული შედეგები.

ნეოადიუვანტური მკურნალობის შემდეგ წარმოებული ქირურგიული ოპერაციით მიღებული მასალის ჰისტომორფოლოგიური კვლევით, დადგენილი მონაცემები (პათომორფოზი) განაპირობებს მკურნალობის შემდგომ ტაქტიკასა და მოსალოდნელ შედეგებს.

დღეისათვის არსებული, მედიკამენტური მკურნალობის შედეგად მიღებული პათომორფოზის ხარისხის კლასიფიკაცია შემდეგნაირია [16]:

I ხარისხის პათომორფოზი – სიმსივნური ქსოვილის ნეკროზი. არანაკლებ 50%-ის ოდენობით.

II ხარისხი – სიმსივნური ქსოვილის დიდი ნაწილი ნეკროტიზირებულია.

III ხარისხი – აღინიშნება სიცოცხლისუნარიანი ავთვისებიანი უჯრედების მიკროსკოპული უბნები.

IV ხარისხი – სიმსივნის ტოტალური უბნები.

ნეოადიუვანტური მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპიის შედეგად მიღებული III—IV ხარისხის პათომორფოზის შემთხვევაში საჭიროა მკურნალობის ჩატარება იგივე სქემით, ხოლო I-II ხარისხის არსებობის დროს აუცილებელია მისი შეცვლა.

### ნეოადიუვანტური ქიმიოთერაპია

#### ACM

1. ადრიამიცინი 30მგ/მ<sup>2</sup> ინტრაარტერიულად 1-3 დღე.
2. ცისპლატინი 150მგ/მ<sup>2</sup> ინტრაარტერიულად, ერთჯერადად, 3 საათიანი ინფუზია.
3. მეტოტრექსატი 7-10მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, ორი შეყვანა 7-14 დღიანი ინტერვალით.

## COMBAP

1. ვინკრისტინი 1,5 მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1, 8 დღეს.
2. ციკლოფოსფანი 600მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1, 8 დღეს.
3. ადრიამიცინი 40მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 2, 9 დღეს.
4. მეტოტრექსატი 50მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1, 14 დღეს.
5. ცისპლატინი 100მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, ინფუზია 2 დღეს.

## MEV

1. ვინკრისტინი 1,5მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1, 8 დღეს.
2. ციკლოფოსფანი 600მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1, 8 დღეს.
3. მეტოტრექსატი 40მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1,8 დღეს.

მკურნალობის ხანგრძლივობა შემოიფარგლება 1-1,5 წლით, ციკლებს შორის 3-4 კვირიანი ინტერვალით.

აღნიშნული სქემებით მკურნალობის შედეგად ხშირად ვითარდება სხვადასხვა სახის გვერდითი მოვლენები, რომელთა კუპირებაც ხდება წინა თავებში აღწერილი მედიკამენტოზური საშუალებებით. ცალკეული ავტორი ყურადღებას ამახვილებს **ოს**-ის მკურნალობის დროს სისხლის პლაზმაში მეტოტრექსატისა და ჰორმონების კრიტიკული დოზების არსებობაზე. ისინი საჭიროდ მიიჩნევენ მიელოგრამის პერიოდულად შესწავლას. ასევე, მიუთითებენ ადრიამიცინის კარდიოტოქსიკურობაზე და აღნიშნავენ, რომ ამ მიზეზების გამო მისი მაღალი დოზებით მკურნალობის შესაძლებლობები დღემდე გაურკვეველი რჩება [115, 137].

სხივური თერაპიის (**სთ**) როლი **ოს**-ის მკურნალობაში შეიძლება ითქვას, რომ ბოლომდე გაურკვეველია. ეს დაავადება რადიორეზისტენტულია, თუმცა არაერთი პუბლიკაცია მიეძღვნა მისი ამა თუ იმ სახით გამოყენების აუცილებლობას.

**А.П. Малинин**-ი **ოს**-ის მკურნალობის უკეთესი შედეგების მისაღწევად წინასაოპერაციო სხივური თერაპიის მნიშვნელობაზე მიუთითებს. ის აღნიშნავს, რომ თუ **სთ**-ის დროს გამოჯანმრთელება 37%-ია, მის გარეშე 20%-ია [37].

**Albrecht**-ი და მისი თანაავტორები აღნიშნავენ, რომ **ოს**-ის ლოკალური ფორმების დროს საკმარისია **სთ** და ქიმიოთერაპია.

ეს მეთოდი უფრო ხშირად გამოიყენება წინასაოპერაციო

მკურნალობის სქემაში. კერძოდ, ხდება პირველადი კერის დასხივება მსხვილფრაქციული მეთოდით (5gr 6 დღის განმავლობაში, ჯამური დოზა 30-40gr) [46, 220].

ძირითადად, **ოს**-ის დროს **სთ** გამოყენება პირველად სიმსივნეზე და არარადიკალურად ნაწარმოები ოპერაციების შემდეგ (ხერხემლის მალეები, მენჯის ძვლები). **სთ** ნაჩვენებია, აგრეთვე, ფილტვებში მეტასტაზების არსებობის შემთხვევაშიც.

ფილტვებში მეტასტაზირების თავიდან ასაცილებლად გამოყენებულია მისი ადიუვანტური დასხივება, რამაც მიღებული შედეგებიდან გამომდინარე, ვერ ჰპოვა გავრცელება [16].

ძირითადად, მკურნალობის მეთოდიკა მდგომარეობს მთლიანად დაზიანებული ძვლის, ან მისი საზღვრიდან 5-7სმ-ით დაცილებული სალი ქსოვილების ყველა მიმართულებით რამდენიმე ველიდან დასხივებაში.

ბავშვებში **ოს**-ით დაავადების იშვითობიდან გამომდინარე (მედარებით), თემატიკაზე მუშაობის პერიოდში ეს პათოლოგია დაუდგინდა 7 ავადმყოფს. მათგან მხოლოდ ერთი იყო ვაჟი.

პაციენტთა უმრავლესობის ასაკი გადაცილებული იყო 10 წელს.

აღსანიშნავია, რომ სხვა ონკოლოგიური დაავადებებისაგან განსხვავებით, ამ დაავადების დასწყისსა და სპეციალიზებულ კლინიკაში ჰოსპიტალიზაციას შორის გასული პერიოდი ყველაზე უფრო ხანგრძლივია და საშუალოდ 1,5 თვეს შეადგენს, რაც, ისეთი მაღალი ავთვისებიანობის ხარისხის მქონე დაავადებისათვის, როგორცაა **ოს**, საკმაოდ საშიშია.

ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია პროცესის განსაკუთრებული ლოკალიზაცია, რომელიც მეტწილად მუხლის სახსრის შემადგენელი ძვლების ეპიფიზებზე მოდის.

ზემოაღნიშნული მონაცემები და მათ შედეგად განსაზღვრული სტადიურობის მაჩვენებლები მოცემულია 41-ე ცხრილში.

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ყველაზე უფრო ხშირად **ოს**-ის ლოკალიზაცია ხდება ბარძაყის ძვლის ქვედა ეპიფიზის არეში (71%). ყველა შემთხვევაში დაავადება საკმაოდ გავრცელებულია, ვინაიდან T2 მიმანიშნებელია იმისა, რომ პროცესი სცილდება ძვალსაზარდელას და გავრცელებულია ირგვლივმდებარე ქსოვილებზე. ერთ შემთხვევაში აღინიშნებოდა მრავლობითი მეტასტაზები ორივე ფილტვში.

ცხრილი 41

**დაავადების ლოკალიზაცია და სტადიურობა**

N	სახელი, ისტ.	ასაკი	პროტენის ლოკალიზაცია			კლინიკური სტადია	TNM სტადია
			ბარძაყის ძვალი		დიდი წვივის ძვალი		
			ქვედა ეპიფიზი	ზედა ეპიფიზი	ქვედა ეპიფიზი		
1	ჯეიჰან, 92/3475	12	+	=	=	<b>II B</b>	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>
2	ნინო, 93/1872	13	+	=	=	<b>II B</b>	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>
3	შაფა 94/2585	14	+	=	=	<b>II B</b>	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>
4	ლეილა, 92/3956	15	+	=	=	<b>IV B</b>	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>1</sub>
5	იზო, 94/2111	15	=	=	+	<b>II B</b>	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>
6	მარგალიტა, 94/2342	8	+	=	=	<b>II B</b>	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>
7	მერაბი, 94/2120	6	=	+	=	<b>II B</b>	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>

ამრიგად, ავადმყოფების უმრავლესობის ჰოსპიტალიზაცია მოხდა საკმაოდ შორსნასული პროცესის დროს. როგორც უკვე აღინიშნა, დაავადების პირველი ნიშნების გამოვლინებიდან კლინიკური დიაგნოზის ვერიფიცირებამდე საშუალოდ გადიოდა 1,5 თვე.

იზო დ. 15 წლის (ავ. ისტ. 94/2111) შემოვიდა განყოფილებაში 1/07/94წ. დიაგნოზით: მარჯვენა დიდი წვივის ძვლის სიმსივნე.

შემოსვლამდე 3 თვის წინ ავადმყოფმა მიიღო ტრავმა მარჯვენა ქვედა - კიდურის არეში. რამდენიმე ხნის შემდეგ დაეწყო ტკივილები მუხლს ქვემოთ, სადაც აღენიშნებოდა გამკვრივება. მიმართეს ქირურგს (ქ.ქობულეთში), რომელმაც ზემოაღნიშნულ ადგილას გააკეთა განაკვეთი. ჭრილობაში ჩატოვებულ იქნა ტამპონი. მკურნალობდნენ როგორც ოსტეომიელიტს. მიუხედავად ამისა, პროცესმა განიცადა პროგრესირება – მარჯვენა წვივის ზემო მესა-

მედი ცირკულარულად შესივდა. აღნიშნულის გამო გამოიგზავნა ჩვენთან.

შემოსვლისას საერთო მდგომარეობა საშუალო სიმძიმის. აღნიშნებოდა ანემია, ტკივილები პათოლოგიური პროცესის არეში.

ობიექტურად: მარჯვენა ქვემო კიდურის არეში, მუხლის სახსრის ქვემოთ აღნიშნებოდა სისხლმდენი სიმსივნური წარმონაქმნი ზომით 8,0X7,0X8,0სმ.

მარჯვენა მუხლის სახსრის R'ო-გრამაზე: "მარჯვენა დიდი წვივის ძვლის პროქსიმალური ეპიმეტაფიზის არეში აღინიშნება არაჰომოგენური სკლეროზული ცვლილებები კორტიკალური შრის ირგვლივ არსებული პერიოსტალური რეაქციით. საქმე გვაქვს ოსტეოგენურ სარკომასთან". ციტოლოგიური კვლევა N1010-94 – "ოსტეოგენური სარკომა".

ზემოაღნიშნული მონაცემებიდან გამომდინარე პროცესი განეკუთვნა IIB სტადიას (T<sub>2</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>).

13/07/94წ. განხორციელდა ოპერაცია – მარჯვენა ქვემო კიდურის ამპუტაცია ბარძაყის შუა მესამედის არეში. ოპერაციისშემდგომი პერიოდი გართულებების გარეშე. ჭრილობა შეოხრცდა პირველადი დაჭიმვით. ჰისტოლოგიური დიაგნოზი: N5617-18 – "ოსტეოსარკომა".

ოპერაციისშემდგომ პერიოდში ჩაუტარდა პოლიქიმიოთერაპია ვინკრისტინით (ჯდ 3,0მგ) და ციკლოფოსფანი (ჯდ –1800მგ).

განმეორებით შემოვიდა განყოფილებაში 27/09/94წ. საერთო მდგომარეობა იყო დამაკმაყოფილებელი. ჩატარებული კლინიკო-ლაბორატორიული და სხივური დიაგნოსტიკის (გულმკერდის R'ო-გრაფია, მუცლის უსგ) მონაცემების საფუძველზე დაავადების რეციდივი არ აღინიშნებოდა.

ჩატარდა მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპია ACV სქემით.

ადრიამინიცინი 30მგ ვენაში, 1, 8, 15 დღეს.

ვინკრისტინი 1,5მგ ვენაში, 2, 9, 16 დღეს.

ციკლოფოსფანი 600მგ ვენაში, 2, 9, 16 დღეს.

ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა იყო დამაკმაყოფი-

ლებელი. მშობლებმა მკურნალობის გაგრძელებაზე (3 კვირის შემდეგ) უარი განაცხადეს. ავადმყოფი იმყოფებოდა ბინაზე, საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით. 1995წ. მარტში განვითარდა დაავადების რეციდივი ფილტვებში მრავლობითი მეტასტაზების სახით. გარდაიცვლა 1995 წლის მაისში.

ძირითადად, დაავადების დიაგნოსტიკება ხდებოდა რენტგენოლოგიური და მორფოლოგიური კვლევების მონაცემთა საფუძველზე. ყველა შემთხვევაში ჩატარდა ტრეპანბიოფსია, რითაც მოხდა მორფოლოგიური ვერფიცირება (ციტოლოგიური, ჰისტოლოგიური). ამასთან ერთად, ჩატარებული იყო სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული შესწავლა **სამ**-ის შესაძლო არსებობაზე. რითაც დადგინდა **სმ NSE**-ის კონცენტრაციის მომატება.

ქიმიოთერაპია ჩატარდა 5 ავადმყოფს, მათ შორის წინასაოპერაციო (ნეოადიუვანტური) ორს. გამოიყენებოდა სხვადასხვა სქემა და კომბინაციები, რომელთა შერჩევაც ინდივიდუალურად ხდებოდა და დამოკიდებული იყო დაავადების გავრცელებაზე. ძირითადად, ჩვენ ვიყენებდით ციტოსტატიკურ მკურნალობას, ანტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკების, მეტოტრექსატის, პლატინის ჯგუფისა და სხვა პრეპარატების შემადგენლობით.

ხუთ ავადმყოფს ჩატარდა ქირურგიული მკურნალობა – ამპუტაციის სახით. ორ შემთხვევაში მშობლებმა სპეციალური მკურნალობის ჩატარებაზე სასტიკი უარი განაცხადეს. სამკურნალო სხივური თერაპია ფილტვებში არსებული მეტასტაზების გამო ჩატარდა ერთ პაციენტს.

როგორც 42-ე ცხრილიდან ჩანს, **NSE**-ის ექსკრეცია **ოს**-ის დროს საკმაოდ მაღალია და მისი საშუალო მაჩვენებელი შეადგენს  $89,07 \pm 25,2 \text{ ng/ml}$ -ს, რაც დასაშვებ ზღვარს თითქმის 6-ჯერ აღემატება. ჩატარებულ კომბინირებული სპეციალური მკურნალობის მეთოდების გამოყენების შედეგად მათი რაოდენობა საგრძნობლად ქვეითდება. მიუხედავად ამისა, საკონტროლო ანალიზებით დგინდებოდა, **NSE**-ის კონცენტრაციის სწრაფი მატება, რაც მიუთითებდა (სხვა კლინიკურ თუ ობიექტურ მონაცემებთან ერთად) ამ დაავადების ძლიერ ავთვისებიანობაზე.

მიუხედავად ჩატარებული სპეციალური მკურნალობის მეთოდ-

ტენილი 42

ოსტეოგენური სარკომის დროს გამოყენებული სპეციალური მკურნალობის სახეობათა ეფექტურობა და შედეგები

აუადმ. საწელი, ისტ. N	ასაკი	სტადია TNM	გამოყენებული ქიმიოთერაპიის სქემები	NSE-ის კონცენტრაცია		NSE-ის კონცენტრაციის შემცირება (%)	ქიმიოთერაპია			ფულგეში მეტასტაზის გამოვლენა (თვეებში)	დაავადების დაწყებულ რაოდენობაში გარდაიცვალა
				მკურნალობის ბაზის	მკურნალობის შემდეგ		წინასაპროცედურული	სამკურნალო	პროცედურული		
ჯეიბან, 9/2/3475	12	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	VCDM, CAP	150.7	45.81	70	-	+	-	1	3
ნინო 9/3/1872	13	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	VBC, AP	47.78	25.61	53	-	-	+	7	14
შაფა 9/4/2585	14	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	VAM, AP	75.035	20.31	73	+	-	+	5	10
ლუგლა 9/2/3956	15	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>1</sub>	ACM, VAM,	82.046	32.10	61	-	+	+	2	3
იზო 9/4/2111	15	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	VC, ACV	-	-	-	+	+	+	8	10
მარგალიტა 9/4/2342	8	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	*	-	-	-	-	-	*	-	10
მერაბი 9/4/2120	6	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	*	-	-	-	-	-	*	-	10
				89±25	31±6	64					

\* სპეციალურ მკურნალობაზე მშობლებმა უარი განაცხადეს

დებისა, საშუალოდ 4,6 თვეში ყველას განუვითარდა მეტასტაზები ფილტვებში და სიცოცხლის ხანგრძლივობის საშუალო მაჩვენებელმა შეადგინა 8,5 თვე.

აღნიშნული მონაცემები ლიტერატურაში არსებულთაგან მკვეთრად განსხვავდება, რაც მიგვანიშნებს **რს**-ის მკურნალობის საკითხების პრობლემატურობაზე. რა თქმა უნდა, უკეთესი შედეგების მიღება შესაძლებელია მხოლოდ ადრეულ სტადიაში დიაგნოსტიკების შემთხვევაში. ჩვენს მიერ განხილული მასალიდან გამომდინარე, დაავადების დაწყებიდან დიაგნოზის დაზუსტებამდე გასული დროის შუალედი 1,5-2 თვეს მოიცავს, რაც ისეთი მაღალი ავთვისებიანობის ხარისხის მქონე დაავადებისათვის, როგორცაა **რს**, დიდი პერიოდია და, შესაბამისად, სპეციალური მკურნალობის დაწყების დროს, ის უკვე საკმაოდ გავრცელებულია.

## ოინგის სარკომა

ოინგის სარკომას (ოს) ბავშვთა ასაკის ძვლების ავთვისებიან სიმსივნეებს შორის სიხშირით მეორე ადგილი უკავია **ოს**-ის შემდეგ და შეადგენს ჩონჩხის ავთვისებიანი დაავადებების 10-25%-ს [22, 57, 109, 171, 261].

J.Ewang-მა 1921წელს გამოქვეყნებული ნაშრომით, რომელიც შეეხებოდა ძვლის დიფუზური ენდოთელიომის აღწერას, დასაბამი მისცა მისი სახელწოდებით ამ დაავადების არსებობას მედიცინაში [119].



**ოს** იშვიათია 5 წლამდე და 30 წელს გადაცილებულ პაციენტებში. უფრო ხშირად ავადდებიან 10-15 წლის ასაკში და მამრობითი სქესის ავადმყოფებში თითქმის ორჯერ უფრო ხშირია [134, 159].

აღსანიშნავია ისიც, რომ **ოს** თითქმის არ გვხვდება შავკანიანებში, რაც მიუთითებს მის გენეტიკურ ხასიათზე. ისე როგორც **ოს**-ით დაავადებულნი, ისინი მაღალი აღნაგობის არიან [134].

ბოლო პერიოდში მორფოლოგიაში, მოლეკულარულ ბიოლოგიაში, იმუნოჰისტოქიმიასა და ციტოგე-

სურათი 50  
დიდი წვივის ძვლის ზედა მეტაფიზის ოინგის სარკომა

ნეტიკაში მიღწეულმა შედეგებმა განსაზღვრა ამ დაავადების მსგავსება ისეთ პათოლოგიებთან, როგორცაა პრიმიტიული ნეიროექტოდერმული სიმსივნეები. აგრეთვე, შესაძლებელი გახდა მისი დიფერენცირება სხვა წვრილუჯრედოვანი სიმსივნეებისა-



სურათი 51  
ლაინის ძვლის იუინგის სარკომა



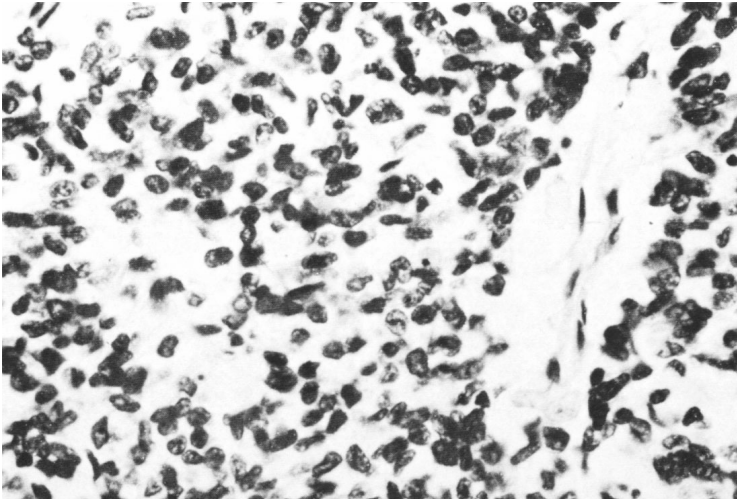
სურათი 52  
ბეტის ძვლის იუინგის სარკომა

გან. ამგვარად, შესაძლებელი გახდა დადასტურებულიყო მისი ნე-  
იროექტოდერმული ხასიათი [51, 70, 110, 246].

**ის**-ის მკურნალობის პროგნოზი დამოკიდებულია მისი სანყის  
ლოკალიზაციაზე. ხშირია მისი გავრცელება ბარძაყის, მხრისა და  
მენჯის ძვლებში (122, 170, 173, 262, 301).

შედარებით იშვიათი ლოკალიზაციაა დაავადების გავრცელება  
ნეკნში. ეს ფორმა რაოდენობის 2-დან 15%-ში დიაგნოსტირდება  
და გამოირჩევა სპეციალური მკურნალობის კარგი შედეგებით [11,  
170, 280].

**W.M.Benson**-ის მიერ გამოქვეყნებული სამეცნიერო ნაშრომის  
მონაცემებით, რომელიც მოიცავს 88 **ის**-ით დაავადებული პაციენ-  
ტის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის შედეგებს, 37 მათგანი იყო  
გოგონა. პაციენტთა ასაკი შეადგენდა 2-დან 18 წელს. 50%-ზე მეტს  
დაუდგინდა დაავადების ლოკალიზაცია მენჯის ძვლებსა და ქვედა  
კიდურებში. ყველაზე ხშირი იყო ბარძაყის ძვლის დაზიანება. რენ-  
ტგენოლოგიური კვლევით მათ უმრავლესობას აღენიშნებოდა ტი-  
პური სურათი: – დესტრუქციულ-ინვაზიური და სკლეროზული  
პროცესის სახით. 33%-ში დაფიქსირდა არამკაფიო სურათი, რაც



სურათი 53 (328\*)  
მიკროფოტო იუნგის სარკომა (X400)

უფრო ხშირად ხერხემალში არსებული პათოლოგიისათვის იყო დამახასიათებელი. აქვე ავტორი მიუთითებს, რომ სპეციალური გამოკვლევების ყველაზე მგრძობიარე მეთოდი სცინტიგრაფიაა [77].

**ის**-ის დროს ხდება ლულოვანი ძვლების დიაფიზის დაზიანება, მეტწილად ბარძაყის, მხრისა და დიდი წვივის არეში. თავიდან პროცესი ვითარდება ძვლის ტვინში, ინვეეს მის დიფუზურ ინფილტრაციას, ვრცელდება ძვლის ქსოვილში და ახდენს მის რღვევას.

დაავადებისათვის დამახასიათებელია ტკივილები და კიდურის შესიება. ხშირია ჰიპერთერმია, ლოკალურად კანის ჰიპერემია. ხშირად პროცესი ქრონიკულ ხასიათს ლებულობს და ახასიათებს გამწვავებისა და რემისიის მონაცვლეობა. აღნიშნული კლინიკური მიმდინარეობის დროს, არც თუ ისე იშვიათად, ისმება ოსტეომიელიტის დიაგნოზი და უტარდებათ ანტიბაქტერიული მკურნალობა. **ოს**-თან შედარებით ამ პათოლოგიის დროს, დაავადების დასაწყისიდან მის ვერიფიცირებამდე გასული დრო გაცილებით მეტია და ზოგჯერ 4-5 თვესაც მოიცავს.

**ის**-ის დიაგნოსტიკაში წამყვანი ადგილი სხივურ დიაგნოსტიკას მიეკუთვნება. უფრო ხშირად გამოიყენება რენტგენოგრაფია, რომლის მონაცემებიც მკვეთრად განსხვავდებიან სხვა პათოლოგიათაგან, თუმცა, ზოგჯერ დიაგნოზის დაზუსტება გაძნელებულია და საჭიროებს **კტ**-ს ან **მრტ**-ს.

რენტგენოგრამაზე დამახასიათებელია პათოლოგიური კერების სხვადასხვა ადგილას (ცენტრალურად) აღმოცენება. ძვლის ტვინის არხი გაფართოებულია, დიაფიზი გასქელებული. სიმსივნური მასები ინვევენ კორტიკალური შრის რღვევას და ვრცელდებიან სუბკორტიკალურად და საბოლოოდ ინვევენ მის გადაგვარებას, მრავალფენოვანი შრეების სახით.

**კტ** და **მრტ** შესაძლებელს ხდიან ზუსტად დადგინდეს პროცესის გავრცელების საზღვრები (ინტრამედულარულად და ძვლის სტრუქტურაში), რასაც დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მკურნალობის ტაქტიკის განსაზღვრაში [16].

განსაკუთრებული მნიშვნელობა **ის**-ის დიაგნოსტიკაში მიეკუთვნება რადიოიზოტოპულ სკანირებას, რითაც ხდება როგორც პირველადი კერის, ასევე ჩონჩხის სხვა ლოკალიზაციით არსებული მეტასტაზური პროცესის დიაგნოსტიკა (15-35%), მათგან

50% ლოკალიზდება ფილტვებში, ხოლო 40% - სხვა ძვლებში. ლიმფურ ჯირკვლებში მეტასტაზირება უფრო იშვიათია და ავადმყოფების 10%-ს აღენიშნება [16].

მიუხედავად ზემოაღნიშნული დიაგნოსტიკის მეთოდების მაღალინფორმატიულობისა, გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება მორფოლოგიურ კვლევას – ჰისტოლოგიური სტრუქტურის შესწავლას, რისთვისაც აუცილებელია ტრეპანბიოფსიის ან ღია ბიოფსიის ჩატარება. დავადებისათვის დამახასიათებელია ერთმანეთთან მჭიდროდ განლაგებული უმნიშვნელო ჰიპერქრომული ბირთვების მქონე მრგვალი უჯრედების არსებობა [16].

როგორც უკვე აღინიშნა, დიფერენციალური დიაგნოსტიკის დროს პარალელი უნდა გატარდეს ოსტეომიელიტთან, რისთვისაც მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული მათი განსხვავებული კლინიკო-რენტგენოლოგიური სიმპტომები. სირთულეებთან არის დაკავშირებული ოს-სა და ის-ს შორის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა. **В.Д.Чаклин**-ის მიერ ზემოაღნიშნული შემდეგნაირადაა აღწერილი:

ოსტეომაენური სარკომა	იუნინგის სარკომა
ლოკალიზაცია - მეტაფიზური არე	დიაფიზური არე
სიმსივნე ლოკალურია - ერთ ადგილას	მრავლობითი დაზიანება
ძვლის ტვინის არხი შევიწროვებულია	ძვლის ტვინის არხი გაფართოებულია.
პერიოსტალური "სპიკულები" ძვლის ღერძის მიმართ პერპენდიკულარულადაა განლაგებული.	პერიოსტალური შრეები განლაგებულია პარალელურად. "ნინჭუტი" არ აღინიშნება.
ნაკლებად მგრძნობიარეა სხივური თერაპიის მიმართ.	ახასიათებს მაღალი მგრძნობელობა სხივური თერაპიის მიმართ.
ახასიათებს ადრეული მეტასტაზირება ფილტვებში. არ მეტასტაზირებს სხვა ძვლებში.	არც თუ იშვიათად მეტასტაზირებს ლიმფურ ჯირკვლებში. ხშირია სხვა ძვლებსა და ფილტვებში მეტასტაზირება.

არაერთი ავტორი მიუთითებს სხვა ლაბორატორიული კვლევების აქტუალობაზე **ის**-ის დროს. კერძოდ, **Variend**-ი და **Jurgens**-ი ყურადღებას ამახვილებენ ნეიროექტოდერმული სიმსივნეების დროს იმუნოფერმენტული კვლევების მნიშვნელობაზე. მათი შეხედულებით, **ის**-ის დროს აუცილებელია **სმ NSE**-ის ექსკრეციის შესწავლა, რადგანაც ხშირად ხდება მისი კონცენტრაციის მომატება, რასაც განსაკუთრებულ მნიშვნელობას მიაკუთვნებენ დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში (175, 301).

სხვა ავტორები **ის**-ის დროს აღნიშნავენ ლაქტატდეჰიდროგენაზის (**LDG**) კონცენტრაციის მომატებას და მას ცუდი პროგნოზის მიმანიშნებლად მიიჩნევენ [16, 252].

**ის**-ის ბიოლოგიური თავისებურებებიდან გამომდინარე, დღეისათვის, **TNM** კლასიფიკაციით განისაზღვრება მხოლოდ ორი სტადია: ლოკალური II და დისემინირებული IV [16].

თანამედროვე ონკოლოგიის მიღწევებმა (როგორც ციტოსტატიკურ, ასევე სხივურ თერაპიაში) განაპირობეს **ის**-ით დაავადებული ბავშვების 5 წლიანი გამოჯანმრთელების მაჩვენებლის გაზრდა 20-დან 65-75%-მდე. ზემოაღნიშნული შესაძლებელი გახდა კომპლექსური მკურნალობის, კერძოდ, ნეოადიუვანტური და ადიუვანტური მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპიის, სხივური თერაპიისა და ქირურგიული მკურნალობის მეთოდების დახვეწით [103, 117, 123, 211].

გერმანიის ბავშვთა ონკოლოგიისა და ჰემატოლოგიის საზოგადოებისა და ინგლისის სამუშაო ჯგუფის მონაცემებით, ამ დაავადების მკურნალობის საერთო სტრატეგიაა მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპია, ლოკალურ-ქირურგიულ ან სხივურ თერაპიასთან ერთად [172, 174].

**Jaffe**, თანაავტორებთან ერთად აღნიშნავს, რომ ამ დაავადების მკურნალობის უკეთესი შედეგების მიღწევაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სტადიურობას. მათი აზრით, შესაძლებელია ყველა იმ პაციენტის სრული განკურნება, რომელთაც შემოსვლისას არ აღნიშნებოდათ მეტასტაზები [166].

სხვა ფაქტორებთან ერთად, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება პროცესის ლოკალიზაციას, **Bacci** და სხვები, რომლებმაც შეისწავლეს 144 **ის**-ით დაავადებული ბავშვის მკურნალობის შო-

რეული შედეგები, აღნიშნავენ, რომ საკმაოდ დაბალი მაჩვენებლები ახასიათებთ ე.წ. ცენტრალურ და პროქსიმალურ ლოკალიზაციებს. ცენტრალური ლოკალიზაციის დროს (მენჯის ძვლები) გამოჯანმრთელებამ შეადგინა 24%, ხოლო ლულოვან ძვლებში არსებობისას - 45% [71, 234].

მენჯის ძვლებში **იხ**-ის ლოკალიზაციის დროს მკვლევართა უმრავლესობა უპირატესობას მრავალკომპონენტურ აგრესიულ ციტოსტატიკურ და სხივურ თერაპიას მიაკუთვნებენ, რისი მიღწევაც შესაძლებელი ხდება ძვლის ტვინის გადანერგვის შემდეგ [94, 132, 234, 315].

**Н.М.Иванова** სხვებთან ერთად განიხილავს ნეკნში არსებული **იხ**-ის მკურნალობის ტაქტიკის თავისებურებებს. პირველ ეტაპზე ისინი ატარებენ ნეოადიუვანტურ პოლიქიმიოთერაპიის ოთხ ციკლს, ვინკრისტინით, ციკლოფოსფანითა და პლატიდინით. მეორე ეტაპი მოიცავს ნეოადიუვანტურ სხივურ თერაპიას (ჯდ - 30-40გრ). III ეტაპად ხორციელდება ოპერაცია ნეკნის რეზექცია. მკურნალობის IV ეტაპი განისაზღვრება ოპერაციის შემდგომი სხივური თერაპიით, ხოლო V დამამთავრებელი -ადიუვანტური პოლიქიმიოთერაპიით: ვინკრისტინი, ადრიამიცინი, ციკლოფოსფანი და პლატიდინი [21, 32, 55, 223].

როგორც უკვე აღინიშნა, **იხ**-ის მკურნალობაში ძირითადი მნიშვნელობა მრავალკომპონენტურ ციტოსტატიკურ მკურნალობას მიეკუთვნება. ბოლოდროინდელ პუბლიკაციებში ხაზგასმით მიაწინებენ აგრესიული მეთოდის უპირატესობაზე [94, 315].

ძირითადად გამოიყენებოდა ოთხ კომპონენტური სქემა - ვინკრისტინის, აქტინომიცინ - "D"-ს, ციკლოფოსფანისა და ადრიამიცინის შემადგენლობით. ზემოაღნიშნული სქემების უეფექტობის შემთხვევაში მიზანშეწონილია მკურნალობის ჩატარება ვეპეზიდითა და იფოსფამიდით.

ავადმყოფთა 20-30%-ს დიაგნოზის დადგენის პერიოდში აღნიშნებათ შორეული მეტასტაზები (ფილტვებში ან ძვლებში), რაც პროგნოზის თვალსაზრისით, რა თქმა უნდა, ცუდია.

**იხ**-ის სპეციალური მკურნალობის პირველ ეტაპად ტარდება მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპია. ლოკალური ფორმების დროს ძირითადად გამოიყენება არაინტენსიური მკურნალობა.

### VACA (Rosen)

დაქტინომიცინი 300 მკგ/მ<sup>2</sup>, ინტრავენური ინფუზია 2, 6, 9, 13, 17, 21 დღეს.

დოქსორუბიცინი 30მგ/მ<sup>2</sup>, ინტრავენური ინფუზია 1, 8, 15 დღეს.  
ვინკრისტინი 1,5მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1, 8, 15 დღეს.

ციკლოფოსფანი 500მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1, 8 15 დღეს.

### IESS (Cangir, Nesbit)

#### I ფაზა

ვინკრისტინი 1,5 მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში 1, 8, 15, 22, 29, 36 დღეს.

ციკლოფოსფანი 500მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში 1, 8, 22, 29, 36 დღეს.

დოქსორუბიცინი 60მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, ინფუზია 36 დღეს.

სხივური თერაპია

#### II ფაზა (9-68 კვირა)

დაქტინომიცინი 0.015მგ/კგ ვენაში, ინფუზია 1-5 დღეს.

ვინკრისტინი 1,5მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 15, 22, 29, 36, 43 დღეს.

ციკლოფოსფანი 500მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 15, 22, 29, 36, 43 დღეს.

დოქსორუბიცინი 60მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, ინფუზია 43 დღეს.

#### III ფაზა (69-98 კვირა)

დაქტინომიცინი 0.015მგ/კგ ვენაში, ინფუზია 1-5, 7 დღეს.

ვინკრისტინი 1,5,გ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 15, 22, 29, 36, 43 დღეს.

ციკლოფოსფანი 500მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 15, 22, 29, 36, 43 დღეს

3 კვირიანი ინტერვალით 3 ციკლი

### EVAIA (Craft)

იფოსფამიდი 2გრ/მ<sup>2</sup> 1სთ-იანი ინფუზია ვენაში, 1-3 კვირა  
1,4,7,10 დღეს

დოქსორუბიცინი 20მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 4სთ-იანი ინფუზია 1-3 კვირა  
1,7 დღეს.

დაქტინომიცინი 0,015 მკგ/კგ, ინფუზია 1-3 კვირა 4, 10 დღეს.

ეტოპოზიდი 150მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1სთ-იანი ინფუზია 1-3 კვირა  
1,4,7,10დღეს.

ვინკრისტინი 1,5მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1 კვირა 1, 4, 7, 10 დღეს.

ქირურგიული მკურნალობა ის-ის დროს, არც თუ ისე იშვიათად გამოიყენება. მისი ჩვენების განმსაზღვრელია პროცესის ლოკალიზაცია და გავრცელება. მიზანშეწონილია ოპერაციული მკურნალობის ჩატარება, ფუნქციური დარღვევებისა და კოსმეტი-

კური ფაქტორების გათვალისწინებით. მიღებული, კომპლექსური მკურნალობის სქემის თანახმად, ჩვენების შემთხვევაში, ნეოადიუვანტური ციტოსტატიკური მკურნალობის შემდეგ ტარდება ოპერაციული მკურნალობა, რაც ხშირ შემთხვევაში განაპირობებს მკურნალობის უკეთეს შედეგებს [16, 32]. დაავადების ადგილობრივად აგრესიული გავრცელებიდან გამომდინარე, ხშირია პროცესის გავრცელება რბილ ქსოვილებში, რაც ოპერაციული მკურნალობის მიმართ უკუჩვენებაა.

ცენტრალური ლოკალიზაციის დროს (მენჯის ძვლები) ქირურგიული მკურნალობა თითქმის არ გამოიყენება, თუმცა ცალკეულ შემთხვევაში მისი ჩატარება აუცილებელიც ხდება [94, 234].

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, მკურნალობის ეს მეთოდი ხშირად გამოიყენება ნეკნებსა და ლავინში ლოკალიზაციის შემთხვევებში. ძირითადად, პირველ ეტაპად ტარდება ნეოადიუვანტური მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპია, სხივურ თერაპიასთან ერთად, რომლის შემდგომაც კეთდება ოპერაცია, ნეკნის რეზექციის სახით. მკურნალობის შორეული შედეგები ამ კონტინგენტში გაცილებით კარგია [32, 170].

ის-ის სხივური თერაპიის მიმართ მაღალი მგრძობელობიდან გამომდინარე, სპეციალური მკურნალობის ეს მეთოდი წამყვანია მრავალკომპონენტურ ციტოსტატიკურ თერაპიასთან ერთად. მიუხედავად ზემოაღნიშნულისა, სხივური თერაპიის ჩატარების შემთხვევაში ზუსტად უნდა იქნას შემუშავებული მისი მეთოდიკა და დოზირება, რომლის განსაზღვრაშიც განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სიმსივნის ლოკალიზაციას, ზომებსა და ციტოსტატიკური მკურნალობის შედეგად მიღებულ რეგრესიას [16, 99]. გარდა ამისა, განსაკუთრებულ მნიშვნელობას მიანიჭებენ ქიმიოთერაპიის შედეგად მიღებული პათომორფოზის ხარისხს. ზოგიერთი ავტორის შეხედულებით, III-IV ხარისხის პათომორფოზის დროს, შეიძლება სხივური თერაპიის ამოღება სპეციალური მკურნალობის პროგრამიდან, ხოლო I-II ხარისხის შემთხვევაში მის ჩატარებას აუცილებლად მიიჩნევენ [99, 170].

ძირითადად გამოიყენება დისტანციური გამათერაპია. დასხივება ხდება ორი ან სამი ველიდან. დაზიანებული ძვალი სხივდება მთლიანად.

ლულოვან ძვლებში პროცესის არსებობისას საერთო ფართობის დასხივების ჯამური დოზაა 45-50gr, ხოლო ლოკალური 55-60gr [94, 234, 315].

ცენტრალური ლოკალიზაციის შემთხვევაში (მენჯის ძვლები) პათ. პროცესის მხარეს სხივდება ნახევარი მენჯი ორი შემხვედრი ველით, ჯამური დოზით 55-60gr. სხივური თერაპიის ერთჯერადი დოზა განისაზღვრება 1.5-2gr-ით.

ჩვენი მეთვალყურეობის ქვეშ იმყოფებოდა ის-ით დაავადებული 7 პაციენტი, რომელთაგანაც ერთი იყო ვაჟი. მათი ასაკი სცილდებოდა 10 წელიწადს და საშუალო ასაკმა შეადგინა 13,2 წელი. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ყველა მათგანი იმყოფებოდა სქესობრივი მომნიშვნის პერიოდში, რაც, მისთვის დამახასიათებელი ჰორმონული ძვრებიდან გამომდინარე, განაპირობებდა ძირითადი დაავადების ბიოლოგიური აქტივობის მაღალ ხარისხს.

ცხრილი 43

**დაავადების ლოკალიზაცია და გავრცელება**

ავადმყოფის სახელი, ისტორიის N	ასაკი	ძირითადი პროცესის ლოკალიზაცია	მეტასტაზები			სტადია
			ფილტვები	ძვალი	ლიმფური ჯირკვლი	
ბონდო 93/269	12	საჯდომი ძვალი	-	-	-	II
სოფიკო 93/3023	14	ბოქვენის ძვალი	+	+	+	IV
ნინო 93/98	14	ბარძაყის ძვალი	-	-	-	II
ოლლა 91/3994	12	ქუსლის ძვალი	-	-	+	II
ხათუნა 92/2065	13	დიდი წვივის ძვალი	+	-	-	IV
დიანა 94/268	14	ბარძაყის ძვალი	-	-	-	II
ნინო 94/2007	14	თეძოს ძვალი	+	+	-	IV

ოთხ ავადმყოფს აღენიშნებოდა პროცესის გავრცელება ბრტყელ ძვლებში, ხოლო დანარჩენს ლულოვან ძვლებში. შემოსვლისას, ძირითადი დაავადების II სტადია დაუდგინდა ოთხ ავადმყოფს, ხოლო სამ შემთხვევაში დადგინდა დაავადების გენერალიზაცია შორეული მეტასტაზების სახით. ყველაზე ხშირად მეტასტაზირება ფილტვებში ხდება, ნაკლებად ლიმფურ ჯირკვალში.

ფაქტიურად, ყველა შემთხვევაში, ადგილი ჰქონდა დაგვიანებულ ჰოსპიტალიზაციას და, შესაბამისად, კლინიკური დიაგნოზის ვერიფიცირებისათვის განკუთვნილი დროის განელვას. საშუალოდ ამ მონაკვეთმა შეადგინა 4,4 კვირა, რაც ისეთი ავთვისებიანი დაავადებისათვის, როგორცაა **ის** (ასაკობრივი თავისებურებების გათვალისწინებითაც), საკმაოდ ბევრია. ზემოთქმულის სამაგალითოდ მოგვყავს ავადმყოფობის ისტორიიდან ამონაწერი.

ავადმყოფი ნინო ბ. 14 წლის (ავ. ისტ. 94/2007) შემოვიდა განყოფილებაში 23/06/94წ. დიაგნოზით მარჯვენა თეძოს ძვლის იუნიგის სარკომა?

ანამნეზიდან ირკვევა, რომ ავადმყოფს 6 თვის წინ დაეწყო ტკივილები მარჯვენა თეძოსა და წელის არეში, რის გამოც საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით (ქ.ზუგდიდი) მკურნალობდნენ რადიკულიტის დიაგნოზით. აღსანიშნავია, რომ განვილილ პერიოდში, მიუხედავად დაავადების პროგრესირებისა, რენტგენოლოგიური გამოკვლევა არ ჩატარებულა.

შემოსვლისას საერთო მდგომარეობა იყო საშუალო სიმძიმის. აღენიშნებოდა საერთო ინტოქსიკაცია, ანემია.

ობიექტურად: მარჯვენა თეძოს არეში ესინჯებოდა მკვრივი კონსისტენციის, ფიქსირებული, ხორკლიანი ზედაპირის, არამკაფიო საზღვრების სიმსივნური წარმონაქმნი. მოძრაობა მარჯვენა მენჯ-ბარძაყის სახსარში მტკივნეული, შეზღუდული.

გულმკერდისა და მენჯის ძვლების R'-გრაფიით:

“ორთავე ფილტვის სისხლძარღვოვანი სურათი გაძლიერებული და დეფორმულია, განსაკუთრებით მარჯვნივ. მარცხენა ფილტვის პნევმატიზაცია დაქვეითებულია. მარჯვნივ ბაზალურად და მედიალურად აღინიშნება ინტენსიური, სა-

და კონტურების მქონე სფერული 0,8სმ დიამეტრის მქონე ჩრდილი. ჰილუსები გაფართოებული, უსტრუქტურო, სინუსები თავისუფალი”.

“მენჯის ძვლები დეფორმული, მარჯვენა თეძოს ძვლის ფრთის სტრუქტურა შეცვლილია, აღინიშნება ვრცელი დესტრუქცია, სხეულის მიდამოში გამოხატულია პათოლოგიური მოტეხილობა”.

დასკვნა: ფილტვის ტუბერკულოზი. მენჯის ძვლის იუინგის სარკომა, პათოლოგიური მოტეხილობით. მეტასტაზი მარჯვენა ფილტვში.

ავადმყოფს გაუკეთდა პათოლოგიური უბნის ასპირაციული ბიოფსია. მიღებული მასალის ციტოლოგიური კვლევით N570 დადგინდა იუინგის სარკომა.

ჩაუტარდა სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული კვლევა, რითაც დაუდგინდა **სმ NSE**-ის კონცენტრაციის მომატება – 61,23ng/ml.

ზემოაღნიშნული ობიექტური, კლინიკო-რენტგენოლოგიური და ლაბორატორიული მონაცემებიდან გამომდინარე, პროცესი განეკუთვნა **IV** სტადიას. ავადმყოფს პალიატიური მიზნით ჩაუტარდა კომბინირებული სპეციალური მკურნალობა (**VACA**, **DAVE**, დისტანციური გამათერაპია), რამაც შედეგი ვერ გამოიღო. საკონტროლო კვლევით აღინიშნა **NSE**-ს შემცირება. მკურნალობაზე უარი განაცხადეს. ავადმყოფი გარდაიცვალა 4 თვის შემდეგ.

როგორც უკვე არაერთხელ აღინიშნა, ძირითადად, დიაგნოსტიკური შეცდომები გამოწვეულია პედიატრიული სამსახურის ექიმებში ონკოლოგიური სიფხიზლის მოდუნებითა და სათანადო განათლების დაბალი დონით.

დღეისათვის მიღებული სტანდარტების თანახმად, **ის**-ის დიაგნოსტიკაში წამყვანი ადგილი მიეკუთვნება სხივურ დიაგნოსტიკასა და მორფოლოგიურ კვლევებს. ძირითადად, რენტგენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე, დიაგნოზის დადგენა არც თუ ისე რთულია, თუმცა ცალკეულ შემთხვევაში დიფერენციალური დიაგნოსტიკა გარკვეულ სიძნელებთანაა დაკავშირებული. მიუ-

ხედავად აღნიშნულისა, მორფოლოგიური კვლევით (ციტოლოგიური, ჰისტოლოგიური) ყველა შემთხვევაში შესაძლებელია დიაგნოზის ვერიფიცირება.

ყველა პაციენტს ჩაუტარდა ტრეპანბიფსია. მიღებული ქსოვილის ანაბეჭდები იგზავნებოდა ციტოლოგიურ ლაბორატორიაში, ხოლო თვით მაკროპრეპარატი ჰისტოლოგიურ განყოფილებაში. თითქმის ყველა შემთხვევაში ხდებოდა მათი დიაგნოზების თანხვედრა. რა თქმა უნდა, გადამწყვეტი ჰისტოლოგიური დასკვნის მონაცემი იყო.

ცალკეულ შემთხვევებში განხორციელდა **კტ** და **მრტ**. ამ უკანასკნელს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ლულოვან ძვლებში (ძვლის ტვინის არხში), დაავადების გავრცელების განსაზღვრისა და, შესაბამისად, ადეკვატური მკურნალობის შერჩევისათვის. ხშირად გამოიყენებოდა **უსგ** გამოკვლევა პათოლოგიური პროცესის რბილქსოვილოვანი კომპონენტის საზღვრების განსაზღვრისა და, შესაბამისად, მკურნალობის ეფექტის შეფასებისათვის.

დაავადების მაღალი ბიოლოგიური აქტივობიდან გამომდინარე, შესაძლო **სამ**-ის აღმოსაჩენად ჩატარდა ამ პაციენტების სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული გამოკვლევა, რომელიც ტარდებოდა როგორც დიაგნოსტიკის დროს, ისე სპეციალური მკურნალობის შემდეგადაც. სხვა მარკერებისგან განსხვავებით, ამ შემთხვევაშიც აღინიშნა **სმ NSE**-ის საკმაოდ მაღალი ექსპრესია. ჩატარებული სპეციალური მკურნალობის შემდეგ, სხვა კვლევებით განსაზღვრული ობიექტური მონაცემების შესაბამისად, ხდებოდა აღწერილი **სმ**-ის კონცენტრაციის დაქვეითება (ცხრილი 44).

დიაგნოზის ვერიფიცირებისა და მისი გავრცელების (სტადია) დადგენის შემდეგ განისაზღვრებოდა სპეციალური მკურნალობის ტაქტიკა, რომელიც ყველა შემთხვევაში მრავალკომპონენტურ ციტოსტატიკურ მკურნალობასა და სხივური თერაპიის კომბინაციას წარმოადგენდა.

პროცესის ლოკალიზაციისა და გავრცელებიდან გამომდინარე, ოპერაციული მკურნალობა არც ერთ ავადმყოფს არ ჩატარებია. მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპიისათვის გამოიყენებოდა

VACA, VAM, DAVE, VBC და სხვა სქემები. ძირითადად გამოიყენებოდა ვინკრისტინის, ციკლოფოსფანის, ადრიაბლასტინისა და დაქტინომიციტინის კომბინაციები (ცხრილი 44). სიმსივნური წარმონაქმნის სრული რეგრესია არც ერთ შემთხვევაში არ იქნა მიღებული. მკურნალობის ნაწილობრივი ეფექტი მივიღეთ ორ ავადმყოფზე, ხოლო დანარჩენებში უეფექტო გამოდგა.

როგორც უკვე აღინიშნა, 7 პაციენტიდან ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში მხოლოდ ოთხს აღინიშნებოდა ადგილობრივად გავრცელებული პროცესი, დანარჩენს დაუდგინდა მეტასტაზური დაზიანება ფილტვებში, ძვალსა და ლიმფურ ჯირკვალში ლოკალიზაციით.

ავადმყოფთა ამ ჯგუფში NSE-ის საშუალო მაჩვენებელმა შეადგინა  $47,26 \pm 3,79 \text{ ng/ml}$ . ციტოსტატიკური და სხივური თერაპიის შედეგად, მიუხედავად უმნიშვნელო ობიექტური ეფექტისა, მაინც ხდებოდა დაავადების ბიოლოგიური აქტივობის დათრგუნვა, რაზეც მიუთითებდა მაჩვენებლებში NSE-ის საკონტროლო კონცენტრაციის დაქვეითება -  $17,94 \pm 0,31 \text{ ng/ml}$ .

თითქმის ყველა შემთხვევაში აღინიშნებოდა პროცესის როგორც ადგილობრივი, ასევე მეტასტაზური გავრცელება, რის გამოც ჩატარებული მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპია და სხივური მკურნალობა უეფექტო გამოდგა. დიაგნოზის ვერიფიცირებიდან გავრცელებამდე დროის მონაკვეთმა საშუალოდ 7 თვე შეადგინა.

ამრიგად, ძვლების ავთვისებიანი სიმსივნეები ბავშვებში განსაკუთრებული აგრესიულობით გამოირჩევა. მათი დროული დიაგნოსტიკა, კლინიკო-რენტგენოლოგიური თავისებურებებიდან გამომდინარე, დიდ სირთულეებთანაა დაკავშირებული და ხშირ შემთხვევაში გაძნელებულია. დაავადების პირველი კლინიკური სიმპტომის გამოვლენიდან მის ვერიფიცირებამდე გასული დროის პერიოდი საშუალოდ 1,5-2 თვეს მოიცავს. მათი ბიოლოგიური აქტივობიდან გამომდინარე, სპეციალიზირებულ კლინიკაში ჰოსპიტალიზაციის პერიოდი გახანგრძლივებულია, თითქმის ყველა შემთხვევაში, აღინიშნება პროცესის გავრცელება, რაც უარყოფითად მოქმედებს სპეციალური მკურნალობის ახლო თუ შორეულ შედეგებზე.



დაავადებულების ასაკი საშუალოდ 12-14 წელს შეადგენს, რაც ნეგატიურად მოქმედებს სპეციალური მკურნალობის შედეგებზე, რადგანაც სქესობრივი მომწიფების პერიოდში მიმდინარე ჰორმონული ძვრები უფრო მეტად ამწვავებენ ამ დაავადების ისედაც მაღალ ბიოლოგიურ აქტივობას.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სხივური დიაგნოსტიკის მეთოდებს - რენტგენოლოგიური და **მრტ**-ის სახით.

დაავადების ვერიფიცირებაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება მორფოლოგიურ კვლევას.

ლოკალური, ოპერაბელური პროცესის დროს, ნეოადიუვანტური მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპიის შემდეგ, ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა, რაც შესამჩნევად აუმჯობესებს შორეულ შედეგებს.

მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპია ნეოადიუვანტური და ადიუვანტური მკურნალობის სახით წამყვან მეთოდს წარმოადგენს.

სხივური თერაპია - დისტინციური გამათერაპიის სახით განსაკუთრებული ეფექტურობით გამოირჩევა იუნგის სარკომის მკურნალობაში. დასხივების ველი მოიცავს მთლიანად დაზიანებულ ძვალს, ხოლო ჯამური დოზა განისაზღვრება 45-50gr-ით.

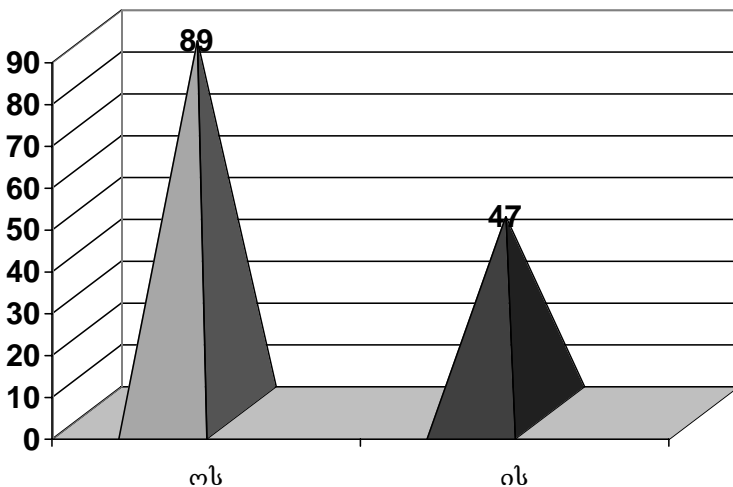
სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული გამოკვლევა, **სმ NSE**-ის განსაზღვრისათვის, ამ დაავადებათა დიაგნოსტიკის პროცესში აუცილებელია, ვინაიდან, მისი კონცენტრაციის მაჩვენებლის მიხედვით, სხვა სპეციალური კვლევის მეთოდებთან ერთად, შესაძლებელია დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება სხვა არაონკოლოგიურ დაავადებებთან.

საკმაოდ განსხვავებულია აღნიშნული **სმ**-ის კონცენტრაცია **ოს**-ისა და **ოს**-ის დროს.

ამრიგად, ბავშვთა ასაკის ძვლების ავთვისებიანი სიმსივნეები გამოირჩევიან ძლიერი აგრესიულობით. ჩვენი მეთვალყურეობის ქვეშ მყოფი 14 ავადმყოფიდან, მიუხედავად დღიესათვის მიღებული სპეციალური მკურნალობის მეთოდების გამოყენებისა, დროის სხვადასხვა მონაკვეთში (6-8 თვე) ყველა პაციენტი გარდაიცვალა.

გარდა ამ დაავადებათა მაღალი ბიოლოგიური აქტივობისა, გადამწყვეტი როლი ითამაშა პედატრიული სამსახურის სხვადასხვა

**NSE –ის საშუალო მაჩვენებლების გრაფიკული გამონათქვამი ოს-ისა და ოს-ის დროს**



უბანზე ონკოლოგიური სიფხიზლის მოდუნებამ, რამაც განაპირობა მათი დაგვიანებული დიაგნოსტიკა და, შესაბამისად, მკურნალობის არასახარბიელო შორეული შედეგები.

# თავი V

## ნერვული სისტემის ავთვისებანი დაავადებები

### ნეირობლასტომა

ნეირობლასტომა (**ნბ**) წარმოადგენს სიმპათიკური ნერვული სისტემისაგან განვითარებულ ავთვისებიან დაავადებას, რომელიც შეიძლება აღმოცენდეს ნერვული სისტემის შემცველ ნებისმიერ ქსოვილში. როგორც უკვე აღინიშნა, პირველად ეს დაავადება 1864 წელს Wirchow-მა აღწერა [279].

სხვადასხვა ავტორთა სტატისტიკური მონაცემებიდან გამომდინარე, **ნბ** ბავშვთა ასაკის ავთვისებიან სიმსივნეთა შორის 6-დან 14%-ში დიაგნოსტირდება [1, 91, 97, 98, 145, 162].

Innocent Giles-ისა და სხვათა მონაცემებით, ამ დაავადების დროს აღინიშნება ქრომოსომული დარღვევები (*del.* 1). მიუთითებენ, აგრეთვე, მის სიხშირეზე 3 წლამდე ასაკის პაციენტებში [80, 162].

F.Berthold-ი უფრო კონკრეტულად განიხილავს **ნბ**-ის სიხშირეს სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში. მისი მონაცემებით, ეს პათოლოგია ყოველ 100 000 ბავშვთა მოსახლეზე ერთ წლამდე ასაკის 6 პაციენტს უდგინდება, 1-დან 5 წლამდე ასაკში 1,7-ს, 5-დან 10 წლამდე 0,2-ს და 10-დან 15 წლამდე ასაკში 0,1-ს [82].

არც თუ ისე იშვიათია, ამ დაავადების თანშერწყმა სხვადასხვა, განვითარების თანდაყოლილ სიმახინჯეებთან (დაუნის დაავადება, ანირიდია) [222].

**6ბ**-ის სიხშირე უმცროსი ასაკის პაციენტებში, გაპირობებულია სიმპათიკური ნერვული სისტემის განვითარების თავისებურებებით. ამასთან ერთად, ლიტერატურაში მრავლადაა აღწერილი ამ დაავადების სპონტანური რეგრესია, რაც უჯრედების მომნიჭების შედეგად განგლიონევრომად ტრანსფორმაციითაა გამოწვეული [152, 153].

**6ბ**-ის დროს, მისი აგრესიული, ბიოლოგიური აქტივობით გამოწვეული სხვადასხვა სახის მეტაბოლური დარღვევების შედეგად, პრაქტიკულად თითქმის ყველა ავადმყოფს აღენიშნება ე.წ. საერთო სიმსივნური სიმპტომოკომპლექსი. იმის მიხედვით, თუ რა ლოკალიზაციითაა პროცესი, აღინიშნება შესაბამისი კლინიკური სიმპტომები.

ძირითადად, **6ბ**-ის ლოკალიზაცია ხდება რეტროპერიტონულ სივრცეში (60.5%). მათგან, თითქმის ნახევარზე მეტ შემთხვევაში (32.1%), პროცესის გავრცელება ხდება თირკმელზედა ჯირკვალში. 15%-ში დაავადება ვითარდება უკანა შუასაყარში. შედარებით იშვიათია მისი დიაგნოსტიკა მცირე მენჯის ღრუსა (5,6%) და კისრის არეში (2%) [14].

არც თუ ისე იშვიათად, შეუძლებელი ხდება პირველადი პროცესის დადგენა, რაც ნეგატიურად მოქმედებს მკურნალობის შორეულ შედეგებზე.

**6ბ**-ის მდებარეობას, პროგნოზული თვალსაზრისით, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება. მკურნალობის ყველაზე ცუდი შედეგები აღინიშნება პროცესის რეტროპერიტონულ სივრცეში არსებობის დროს.

სანყისი ლოკალიზაციიდან გამომდინარე, რეტროპერიტონული **6ბ** იყოფა ოთხ ჯგუფად: რეტროპერიტონული - არათირკმელზედა ჯირკვლიდან გამომდინარე, თირკმელზედა ჯირკვლის, შუასაყარ-რეტროპერიტონული და მენჯის ღრუს.

მენჯის ღრუსა და შუასაყარში არსებული პროცესების დროს მკურნალობის შედეგები გაცილებით უკეთესია.

განსაკუთრებული კლინიკური სიმპტომატიკით ხასიათდებიან ავადმყოფები, რომელთაც აღენიშნებათ პროცესის გავრცელება (ჩაზრდა) ზურგის ტვინის არხში. მათ უვითარდებათ კიდურების პარეზი და მენჯის ორგანოთა ფუნქციის მოშლა.

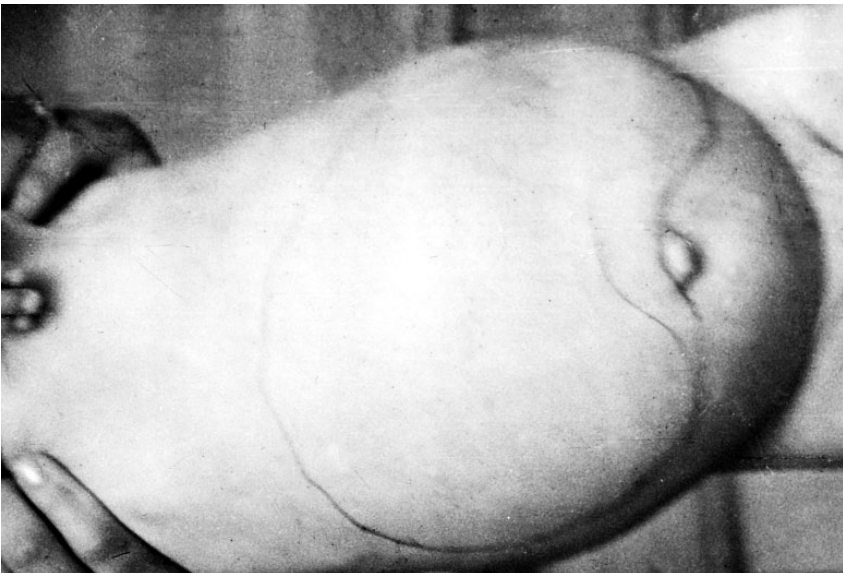
მიუხედავად ზემოაღნიშნულისა, ოპერაციული მკურნალობისა და სპეციალური კომბინირებული თერაპიის შედეგად, ხშირ შემთხვევაში შესაძლებელია საკმაოდ კარგი შედეგის მიღწევა.

**ნბ**-ის პირველად სიმპტომებს არ ახასიათებთ სპეციფიკურობა და შეუძლიათ გამოიწვიონ ნებისმიერი სხვა პათოლოგიის იმიტაცია.

შუასაყრის, კისრისა თუ მენჯის ღრუში არსებულმა პროცესმა, ან მისგან განვითარებულმა მეტასტაზებმა (უფრო ხშირად ძვლებსა და ღვიძლში) შეიძლება გამოიწვიოს საკმაოდ რთულად სადიფერენციაციო სიმპტომოკომპლექსი.

რეტროპერტონული ლოკალიზაციის შემთხვევაში ყურადღებას იპყრობს მუცლის სიმეტრიული გადიდება ზომებში. აღსანიშნავია, რომ პალპატორულად (ნეფროზლასტომისაგან განსხვავებით) წარმონაქმნი გავრცელებულია შუახაზიდან ორივე მიმართულებით, მკვრივი კონსისტენციისაა, დაფიქსირებული, ხორკლიანი ზედაპირის.

**ნბ**-ის დროს, ხშირად გვხვდება მეტასტაზების განვითარება



სურათი 54  
რეტროპერტონული სივრცის ნეიროზლასტომა

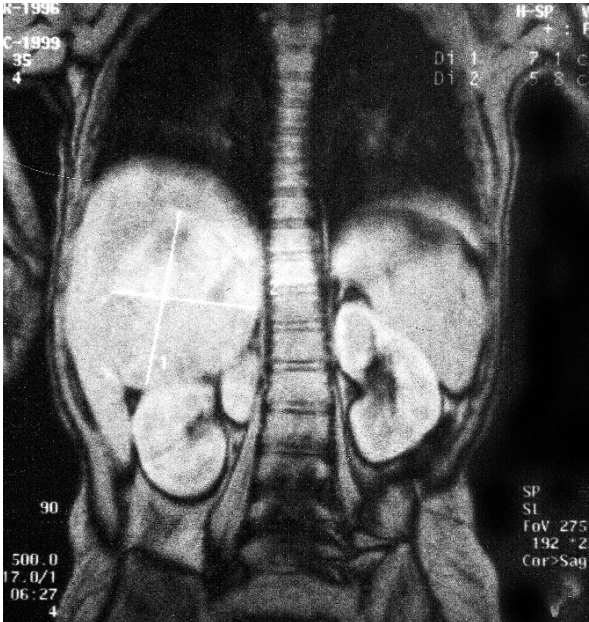
მოცისფრო-მოლურჯო კანქვეშა გამკვრივებული უბნების სახით, რომლებიც უფრო ხშირად თავის არეში ჩნდება.

დაავადების მაღალი აგრესიულობიდან გამომდინარე, ორგანიზმში ხდება ძლიერი მეტაბოლური ცვლილებები, რაც იწვევს მდგრად სიმსივნურ ინტოქსიკაციასა და მისგან გამომდინარე სხვადასხვა სახის სიმპტომებს. ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება ტაქიკარდია, ანემია არტერიული წნევის მომატება, ოფლიანობა, აგზნებადობა და სხვა.

**ნბ**-ის დიაგნოსტიკა, თანამედროვე კვლევის მეთოდების ინფორმატულობის მაღალი ხარისხიდან გამომდინარე, რთული არაა.

დიაგნოსტიკის სახეობისა და მეთოდების განსაზღვრაში მნიშვნელობა ენიჭება ძირითადი დაავადებისა თუ მისი მეტასტაზის ლოკალიზაციას. გამოიყენება სხივური დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდები: რენტგენოგრაფია, **უსგ, კტ და მრტ** [14, 82].

საკმაოდ ხშირად გამოიყენება, აგრეთვე, რადიოიზოტოპური გამოკვლევები, ძვლების სცინტიგრაფიისა და ღვიძლის სკანირების სახით.

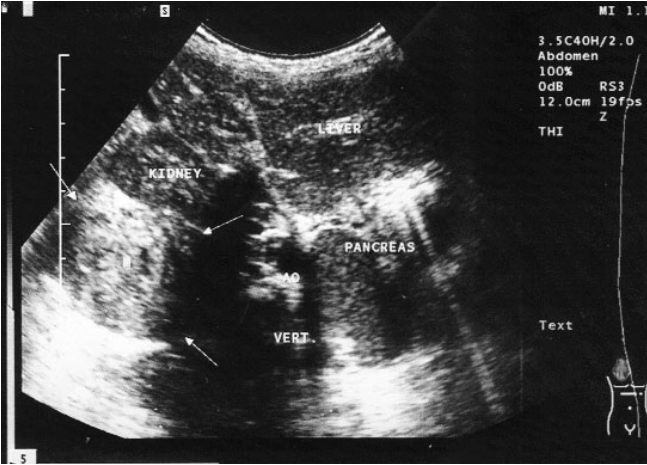


სურათი 55

მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია რეტროპერიტონული სივრცის ნეიროგენული სიმსივნე

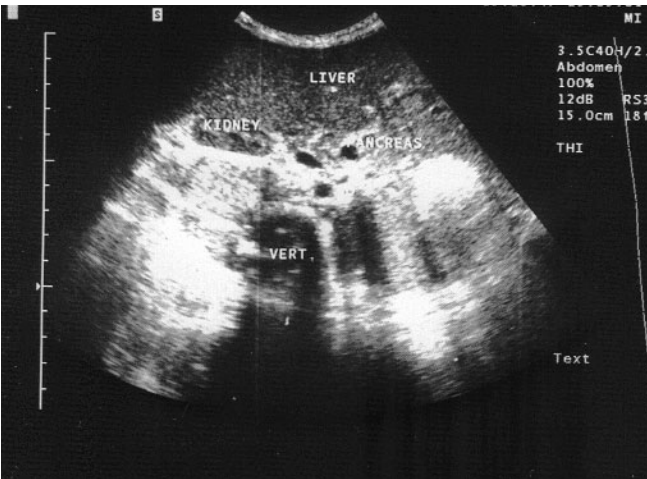
**კტ და მრტ** თითქმის ყველა შემთხვევაში განაპირობებენ სრულ დიაგნოსტიკას.

როგორც უკვე არაერთხელ აღინიშნა, **უსგ**-ს მეთოდის არაინვაზიურობისა და სიმარტივის გამო, ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების დიაგნოსტიკაში წამყვანი ადგილი უკავია. **ნბ**-ის დიაგნოსტიკასა და მონიტორინგში კვლევის ეს მეთოდი ფართოდ გამოიყენება, რასაც განაპირობებს მათი მაღალი ინფორმატიულობა.



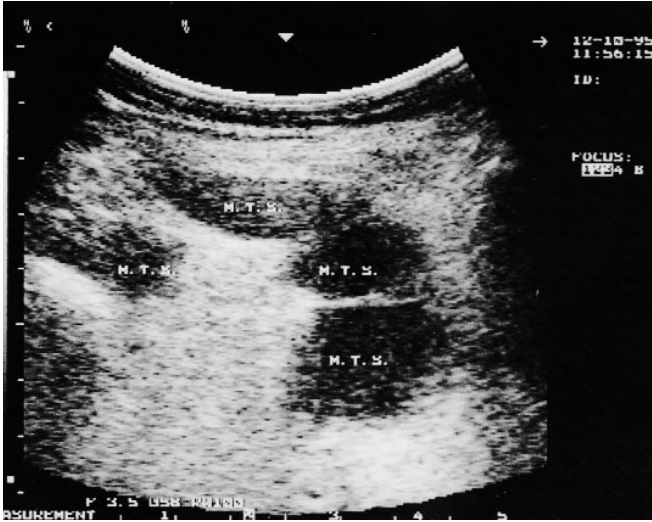
სურათი 56

ულტრასონოგრაფია  
რეტრო  
პერიტონული  
სივრცის  
ნეიროგენული  
სიმსივნე



სურათი 57

იგივე პაციენტის  
ულტრასონოგრაფია  
მრავალკომ-  
პონენტურ  
ციტოსტატიკური  
მკურნალობის  
შემდეგ (მკვეთრად  
გამოახტული  
ეფექტი)



სურათი 58  
 ულტრასონოგრაფია.  
 ნეირობლასტომის მეტასტაზები ლეიქმაში

როგორც სხვა ავთვისებიანი დაავადებების დროს, ასევე **5ბ**-ის შემთხვევაშიც, დიაგნოზის ვერიფიცირებისათვის აუცილებელია ციტოლოგიურ ან ჰისტოლოგიურ კვლევათა წარმოება.

დაავადების რთული ტოპოგრაფიული ლოკალიზაციიდან გამომდინარე, აღნიშნულ გამოკვლევათა (მანიპულაცია) ჩატარება გარკვეულ სირთულეებთანაა დაკავშირებული და ყველა შემთხვევაში ტარდება საოპერაციოში, ზოგადი ნარკოზის ქვეშ. არც თუ ისე იშვიათად, ეკრანის ქვეშ კეთდება დამიზნებითი ასპირაციული ბიოფსია, შემდგომი ციტოლოგიური კვლევის მიზნით.

როგორც სხვა ონკოლოგიური დაავადებების დროს, **5ბ**-ის დიაგნოსტიკაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ძვლის ტვინის შესწავლას.

მიელოგრამაში არსებული ცვლილებები განსაზღვრავენ როგორც მკურნალობის წარმართვას, ისე მის შორეულ შედეგებსაც.

**5ბ**-ის ბიოლოგიური აგრესიულობიდან გამომდინარე, ჰოსპიტალიზაციის პერიოდისათვის თითქმის 80% მათგანი ინოპერაბელურია (რეტროპერიტონული და მენჯის ღრუს ლოკალიზაცია).

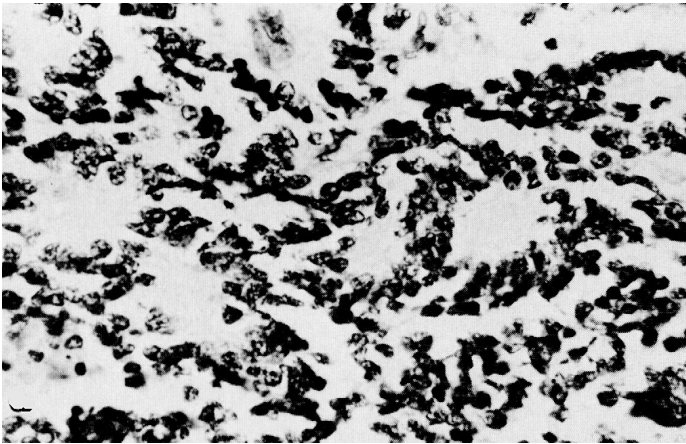
**ნბ**-ის მორფოლოგიურ სტრუქტურას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება როგორც თეორიული, ისე პრაქტიკული თვალსაზრისითაც. დღეისათვის გამოჰყოფენ ამ დაავადების სამ ჰისტოლოგიურ სახესხვაობას:

სიმპატოგონიომა

სიმპატობლასტომა

განგლიონეირობლასტომა

ძირითადად, განმასხვავებელ მორფოლოგიურ ნიშნებს მათ შორის წარმოადგენს სიმპატოგონიების, სიმპატობლასტების, განგლიოზური უჯრედების, ატიპიური განგლიოზური უჯრედების, შვანის უჯრედებისა და ნეიროფიბრილების არსებობა [10].



სურათი 59 (45\*)  
ნეირობლასტომა (X240)

საინტერესოა **Hughes**-ის მიერ მოწოდებული ნეირობლასტომის სხვადასხვა ჰისტოლოგიურ ფორმათა ავთვისებიანობის ხარისხის განმსაზღვრელი კლასიფიკაცია [157].

მიუხედავად იმისა, რომ საკმაოდ ფართოდ იქნა აღწერილი **ნბ**-ის დიაგნოსტიკაში სხვადასხვა ბიოქიმიური მარკერების მნიშვნელობა, აუცილებელია ისევ გავაანალიზოთ ზოგიერთი მათგანის ღირებულება ამ დაავადების მონოტორინგში.

**ნბ**-ის ადრეული დიაგნოსტიკის მეთოდებს შორის, ყველაზე

მარტივია შარდის ბიოქიმიური ანალიზი, ვანილინნუშურასა და ჰომოვანილინის შემცველობაზე [183].

შარდში კატექოლამინების და მეტაბოლიტების (მეტანეფრონის, ჰომოვანილინის) არსებობის მნიშვნელობაზე **ნბ**-ის დროს არა ერთი ავტორი მიუთითებს და აღნიშნავენ, რომ 90%-ში რეაქცია დადებითია.

ავთვისებიანოზის ხარისხი	ჰისტოლოგიური სურათი
1 1 <sup>a</sup> 1 <sup>b</sup>	განგლიონეირობლასტომა დიფუზური განგლიონეირობლასტომა: მოუმნიფებული და მნიფე უჯრედების დიფუზია. განგლიონეირობლასტომის კომპოზიციური ტიპი: მზარდი, დიდი არეოლების მქონე განგლიონეირონისა და ნეირობლასტომის უჯრედების კომპონენტთა შორის წყვეტილი მონაცვლეობა.
2	არადიფერენცირებული უჯრედებისა და ნანილობრივად დიფერენცირებული განგლიური უჯრედების შერევა (ვეზიკალური ბირთვი სხვადასხვა ნუკლეოლებით).
3	არადიფერენცირებული, პატარა და მრგვალუჯრედოვანი სიმსივნური ქსოვილი
ანაპლაზია	ტიპური ნეირობლასტომის არსებობა (ავთვისებიანობის 1, 2, 3 ხარისხით). დიდი პოლიმორფულუჯრედოვანი ბირთვების არსებობა მრავალი ატიპური მიტოზებით.

ასევე ცნობილია, ამ დაავადების დიაგნოსტიკისა და რეციდივის აღმოჩენაში, ლაქტატდეჰიდროგენაზას, ფერიტინისა და ნეირონსპეციფიკური ენოლაზას მნიშვნელობა [236, 250, 255, 294].

Obelstad-მა და სხვა მკვლევარებმა **სმ**-ის სპეციფიკურობისა და სარწმუნობის დასადგენად საკმაოდ შრომატევადი მუშაობა ჩაატარეს. აღსანიშნავია, რომ მათი დასკვნები წარმოადგენს დიდი რაოდენობით ჯანმრთელი პაციენტებისა და სხვადასხვა ონკოლოგიური დაავადების მქონე ავადმყოფების გამოკვლევებით მიღებულ მოანაცემთა შედეგებს [164, 237, 313].

ფუნდამენტური კვლევებია ამ მიმართებით ჩატარებული განსაკუთრებით **ნბ**-ის დროს. ერთგან, ავტორები მიუთითებენ, რომ **სმ** **NSE**-ის განსაზღვრა ამ ნოზოლოგიის დროს უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე მისი ჰისტოლოგიური სტრუქტურა [150].

NSE-ის კონცენტრაციის მაჩვენებლით (ნორმა 0-14,28ng/ml) შესაძლებელია, აგრეთვე, დაავადების პროგნოზირება. ცუდი შედეგების მიმანიშნებელია როცა NSE>100ng/ml. მათივე მონაცემებით ამ მარკერის კონცენტრაციის საშუალო მაჩვენებელი შეადგენს 58,9ng/ml-ს [191, 268].

მიუხედავად იმისა, რომ 5β-ის დიაგნოსტიკაში უამრავი ბიოქიმიური მარკერები გამოიყენება და მათი ინფორმატიულობა, ზემოაღნიშნული მონაცემების თანახმად, საკმაოდ მაღალია, Berthold-ს მიაჩნია, რომ NSE გამორჩეულად სპეციფიკური მარკერია ამ დაავადების დროს და პრიორიტეტს მას მიაკუთვნებს [82].

ვინაიდან, 5β ნარმოადგენს ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების ერთგვარ მოდელს, სხვადასხვა სმ-ის გამოხატულმა აქტივობამ ამ პათოლოგიის დროს (ლიტ. მონაცემებით) გამოიწვია ჩვენი დაინტერესება, რომ გამოგვეკვლია ამ მიმართებით სხვა ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებებიც.

ლიტერატურაში არსებული 5β-ის სტადიურობის განმსაზღვრავ უამრავ კლასიფიკაციათა შორის პრიორიტეტულად მიგვაჩნია Evans-ის მიერ მოწოდებული (ციტ. Л.А.Дурнов-ის) რომელიც გამოქვეყნდა 1971 წელს.

### ნეირობლასტომის სტადიურობის განსაზღვრა

სტადია	მისი დახასიათება
I	სიმსივნე ლოკალიზებულია ერთ ორგანოში ან მის ქსოვილში
II	სიმსივნე სცილდება ერთი ორგანოს ან მისი ქსოვილის საზღვრებს, მაგრამ არ გადაკვეთს შუა ხაზს. ერთ მხარეს ლიმფურ ჯირკვლები შეიძლება მეტასტაზურად იყვნენ გადაგვარებულნი.
III	სიმსივნის საზღვრები სცილდება შუახაზს. ხერხემლის ორივე მხარეს არსებული ლიმფური ჯირკვლების მეტასტაზური დაზიანება.
IV	დაავადების გენერალიზაცია მეტასტაზების არსებობით ჩონჩხის ძვლებში, ფილტვებში, ცალკეულ ლიმფურ ჯირკვალსა და ორგანოში.
IVS	I და II სტადიის ავადმყოფები, რომელთაც აღენიშნებათ ლვიძლის, კანისა და ძვლის ტვინის მეტასტაზური დაზიანება ჩონჩხის ძვლების გარეშე.



### IV B სტადია

T<sub>4</sub> - მრავლობითი სინქრონული მეტასტაზები

N - ნებისმიერი, შეუძლებელია ლიმფური ჯირკვლების დაზიანების განსაზღვრა.

M<sub>1</sub> - ნებისმიერი, შეუძლებელია შორეული მეტასტაზების დადგენა.

დღეისათვის მკვლევართა უმრავლესობა Brodeur-ისა და თანავტორების მიერ 1988 წელს გამოქვეყნებული კლასიფიკაციის მომხრეა [92].

### ნეიროლასტომის სტადიურობის განმსაზღვრელი საერთაშორისო კლასიფიკაცია (Brodeur G.M. et al. 1988)

სტადია	მისი დახასიათება
I	ლოკალური სიმსივნე, რომელიც იმყოფება განვითარების სანყის ადგილზე. წარმონაქმნი მოცილებულია მთლიანად, დარჩენილი ქსოვილების მიკროსკოპული ნიშნებით ან მის გარეშე. მაკროსკოპულად ხერხემლის სვეტის ორივე მხარეს ლიმფური ჯირკვლების დაზიანება არ აღინიშნება.
IIA	ცალმხრივად არსებული სიმსივნე მისი დიდი ნაწილის მოცილებით; მიკროსკოპულად - ხერხემლის სვეტის ორივე მხარეს ლიმფური ჯირკვლების დაზიანება არ აღინიშნება.
IIB	ცალმხრივად არსებული სიმსივნე, რომელიც მთლიანადაა მოცილებული ან მისი უდიდესი ნაწილი. მიკროსკოპულად - ცალმხრივად აღინიშნება ლიმფური ჯირკვლების დაზიანება.
III	სიმსივნე გავრცელებულია საპირისპირო მხარეს, რეგიონული ლიმფური ჯირკვლების მეტასტაზური დაზიანებით ან მის გარეშე. ცალმხრივად არსებული სიმსივნე, საპირისპირო მხარეს არსებული ლიმფური ჯირკვლების მეტასტაზური დაზიანებით. ცენტრალურად არსებული სიმსივნე ლიმფური ჯირკვლებში მეტასტაზებით ორივე მხარეს.
IV	სიმსივნის დისემინაცია, მეტასტაზებით შორეული ლიმფურ ჯირკვლებში, ჩონჩხის ძვლებში, ფილტვებსა და სხვა ორგანოებში.
IVS	I და II სტადიის შესაბამისი ლოკალიზებული სიმსივნე მეტასტაზებით ლვილში და კანში ან ძვლის ტვინში.

ნბ-ის კლინიკური დიაგნოზის ვერიფიცირებისა და მისი გავრცელების დადგენის შემდგომ, როგორც უკვე აღინიშნა, აუცილებელია ზემოჩამოთვლილ ბიოქიმიურ მარკერებზე შარდის ბიოქი-

მიური ან სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული ანალიზის ჩატარება. კერძოდ, ამ დაავადების დროს განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებენ ფერიტინისა და ნეირონსპეციფიკური ენოლაზის კონცენტრაციის განსაზღვრას, რომელთა მონაცემებიც, სხვა მარკერებლებთან ერთად, განაპირობებს დაავადების პროგნოზულ ფაქტორს.

**F.Berthold**-ი და სხვა ავტორებიც მიუთითებენ, რომ **6ბ**-ის მკურნალობის შედეგებზე გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ასაკს, ჰისტოლოგიურ ფორმას (ავთვისებიანობის ხარისხს), სტადიურობასა და სიმსივნური მარკერების (ფერიტინი, **NSE**) ექსპრესიის რაოდენობას [82, 300].

ამ და სხვა მონაცემთა გათვალისწინებითაა შედგენილი **Л.А.Дурнов**-ის მიერ **6б**-ის დროს პროგნოზული ფაქტორების ამსახველი ცხრილი (14).

ცხრილი 45

**პროგნოზული ფაქტორები, რომლებიც განსაზღვრავენ 6ბ-ის მიმდინარეობას**

ფაქტორები	პროგნოზი		
	სასურველი	შუალედური	არასასურველი
ასაკი (წლები)	<1	1-2	>2
სტადია (INSS)	I, II <sup>a</sup> , IVS	II <sup>b</sup> , ზოგიერთი III	ზოგიერთი III, IV
პირველადი ლოკალიზაცია	შუასაყარი	მენჯი, კისერი	რეტროპერიტონული
ჰისტოლოგიური სტრუქტურა	განგლიონე-რობლასტომა	იფერენცი-რებული ნეირობლასტომა	რადიფერენცი-რებული ნეირობლასტომა
ფერიტინის კონცენტრაცია	ნორმა	-	მომატებული
<b>NSE</b> -ის კონცენტრაცია (ng/ml)	<20	20-100	>100
ქრომოსომა I	ნორმა	-	დარღვეულია

**6ბ**-ის სხვადასხვა ლოკალიზაციისათვის დამახასიათებელია მისი ჰისტოლოგიური ფორმის არჩევითობა. ასე, მაგალითად, **Л.А.Дурнов**-ისა და მისი თანაავტორების მონაცემებით, 32 სიმკა-

ტოგონიომიდან 30 რეტროპერიტონულ სივრცეში იყო განვითარებული, ხოლო ორი მათგანი უკანა შუასაყარში. 60 სიმპატობლასტომიდან 45 ლოკალიზებული იყო რეტროპერიტონულ სივრცეში, 7-შუასაყარში და დანარჩენი 8 მენჯის არეში. განგლიონეირობლასტომა, რომელიც გარდამავალი ფორმაა სიმპატობლასტომასა და განგლიონევრომას შორის, უფრო ხშირია შუასაყარში. ამ თავისებურებათა შედეგად უნდა მივიჩნიოთ, ზემოაღნიშნული ფაქტი იმის შესახებ, რომ **ნბ**-ის შუასაყარის ფორმის დროს მკურნალობის შედეგები გაცილებით უკეთესია.

მიუხედავად ლიტერატურაში არსებული უამრავი სამეცნიერო-პარქტიკული ხასიათის პუბლიკაციისა, **ნბ**-ის მკურნალობა, სხვა ნოზოლოგიათაგან განსხვავებით, თანამედროვე ონკოლოგიის ერთ-ერთი ურთულესი პრობლემაა.

ზემოაღნიშნული ამ დაავადების თავისებური ბიოლოგიური ქცევითაა განპირობებული, რაც გამოიხატება მისი აგრესიულობითა და ამასთან ერთად, ავადმყოფთა ასაკობრივი ფაქტორითაც.

აღსანიშნავია, ისიც, რომ პაციენტთა 80%-ს ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში დაავადების III-IV სტადია აღენიშნებათ, რაც სავალალოდ მოქმედებს მკურნალობის შედეგებზე.

ცხრილი 46

**სპეციალური მკურნალობის მეთოდების გამოყენება  
ნეირობლასტომის სხვადასხვა სტადიის დროს**

სტადია	წინასაოპერაციო ქიმიოთერაპია	წინასაოპერაციო სხივური თერაპია	ოპერაცია	ოპერაციის-შემდგომი ქიმიოთერაპია	ოპერაციის-სხივური თერაპია
I	-	-	+	+(-)	-
II	+(-)	-	+	+	-
III	+	+(-)	+	+	-
IV	+	-	+	+	+(მეტასტაზებზე)
IVS	+	+(-)	+	+	+(მეტასტაზებზე)

+(-)გამოიყენება ჩვენების მიხედვით

**ნბ**-ის მკურნალობა სპეციალურ სახეობათა კომპლექსს მოიცავს და მათი თანმიმდევრობა თუ კომბინაციები ძირითადად გაპირობებულია დაავადების სტადიურობით, ლოკლიზაციითა და, რა თქმა უნდა, ნლოვანებითაც [191, 300].

როგორც უკვე აღინიშნა, უმეტეს შემთხვევაში დაავადება გავრცელებულია, რის შედეგადაც რადიკალური ოპერაციის ჩატარება შეუძლებელია.

ლოკალური ფორმების დროს (უფრო ხშირად უკანა შუასაყარში) შესაძლებელი ხდება რადიკალური ქირურგიული მკურნალობის ჩატარება, რასაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფთა გამოჯანმრთელებაში.

რეტროპერიტონულ სივრცეში არსებული **ნბ**-ის დროს თითქმის ყველა შემთხვევა ინოპერაბელურია, რადგანაც მათ ახასიათებთ მაგისტრალურ სისხლძარღვებზე (ქვემო ღრუ ვენა, აორტა) “მუფტა”-სავით ცირკულარულად შემოხვევა და ჩაზრდა. ანალოგიურ შემთხვევაში, ლაპარატომიის შემდეგ, მიუხედავად რადიკალური ოპერაციის შეუძლებლობისა, აუცილებელია მისი ნაწილობრივი რეზექცირება, ვინაიდან ხშირ შემთხვევაში ამის შედეგად შესაძლებელია დაავადებამ უკუგანვითარება განიცადოს (რა თქმა უნდა, ოპერაციის შემდეგ უნდა ჩატარდეს ქიმიოთერაპია ან (და) სხივური თერაპია).

არც თუ ისე იშვიათია ინოპერაბელურ ავადმყოფებზე ეფექტური პოლიქიმიოთერაპიისა თუ სხივური მკურნალობის ჩატარების შემდეგ შესაძლებელია რადიკალური ოპერაცია. როგორც სხვა დაავადების დროს, **ნბ**-ის შემთხვევაშიც ერთ-ერთი ნამყვანი როლი მრავალკომპონენტურ ქიმიოთერაპიას მიეკუთვნება. განსაკუთრებით ეფექტურია ვინკრისტინის, ციკლოფოსფანის, ადრიამიციინის, ვეპეზიდისა და პლატინის პრეპარატების გამოყენება [6, 81].

ბოლო პერიოდში დადგინდა ტენიპოზიდისა და მელფალანის მაღალი დოზების ეფექტურობაც. საკმაოდ შედეგიანია იფოსფამიდისა და კარბოპლატინის კომბინაციაც [16, 81, 254].

### **CAV სქემა**

- ციკლოფოსფანი 300მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, წვეთოვნად 1-5 დღეს.
- ვინკრისტინი 1,5მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, 1, 5 დღეს.
- ადრიამიციინი 60მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, წვეთოვნად 5 დღეს.

### **VCAP სქემა**

- ვინკრისტინი 1,5მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, წვეთოვნად 1 დღეს.
- ციკლოფოსფანი 800მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, წვეთოვნად 1 დღეს.
- ადრიამიციინი 30მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, წვეთოვნად 2, 3 დღეს.
- პლატიდინი 60მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, წვეთოვნად 4 დღეს.

### **PV სქემა**

- ვეპეზიდი 100მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, წვეთოვნად 1, 5 დღეს.
- კარბოპლატინი 160მგ/მ<sup>2</sup> ვენაში, წვეთოვნად 1, 5 დღეს.

სხივური თერაპიის ჩატარება **ნბ**-ის დროს საკმაოდ ეფექტურია, მაგრამ ამ დაავადების განსაკუთრებულობის გამო, ყველა შემთხვევაში მოითხოვს ინდივიდუალურ მიდგომას. ინოპერაბელური ფორმების დროს ეს მეთოდი გამოიყენება და, რიგ შემთხვევებში, შესაძლებელს ხდის რადიკალური ოპერაციის განხორციელებას. ამ მეთოდის გამოყენების განსაკუთრებული სირთულე გაპირობებულია იმითაც, რომ **ნბ**-ით დაავადებული პაციენტების უმეტესობა მცირენლოვანია (3 წლამდე ასაკის), რაც, მიუხედავად დიდი ზომის წარმონაქმნის არსებობისა, არ იძლევა საშუალებას, რომ დაინიშნოს ადეკვატური ერთჯერადი, თუ ჯამური დოზა.

განსაკუთრებულად რთულია 1 წლამდე ასაკის ავადმყოფების დასხივება. ადეკვატურ დოზად ამ შემთხვევაში მიიჩნევენ 10gr (ორი კვირის განმავლობაში). უფრო დიდი ასაკის პაციენტებში ეს დოზა შესაბამისად იზრდება და 15-30gr-ს შეადგენს [10].

მკურნალობის მეთოდიკას განსაზღვრავს დაავადების სტადია და მისი ლოკალიზაცია. ძირითადად, დასხივება ხდება ორი შემთხვედრი ველიდან. განსაკუთრებულად უნდა იქნეს დაცული ე.წ. "საზრდელი ზონები" (მხრის სახსარი, მენჯ-ბარძაყისა და სხვა).

მენჯის ღრუში სხივური თერაპიის ჩატარების შემთხვევაში (გოგონები), მაქსიმალურად უნდა იქნას დაცული საკვერცხეები, რისთვისაც ხშირია ქირურგიული ჩარევა ოვარიოპექსიის სახით.

განსაკუთრებული სირთულით გამოირჩევა შუასაყრის არეში არსებული **ნბ**-ის სხივური თერაპია. ამ შემთხვევაში ხდება მთლიანად სიმსივნური მასის დასხივება გულმკერდის მალებთან ერთად. ზურგის ტვინისათვის მისაღები სხივური ტოლერანტობის მიღწევის შემდეგ აუცილებელია მისი დაცვა. ბოლო პერიოდში რადიაციული იოდით მონიშნული მეტაიოდობენზილგუანიდინი გა-

მოიყენება, რომელსაც ახასიათებს ამორჩევით ნეირობლასტომის ქსოვილებში დაგროვება. როგორც აღნიშნავენ, ამ მეთოდს პრიორიტეტი მიეკუთვნება ქიმიოთერაპიის ტენდენციული ნბ-ის ჰისტოლოგიური ფორმების დროს [14].

ჩვენი მეთვალყურეობის ქვეშ იმყოფებოდა ნეირობლასტომის სხვადასხვა ჰისტოლოგიური ფორმისა და ლოკალიზაციის მქონე 10 პაციენტი (6 ბიჭი და 4 გოგონა), რომელთა ასაკის საერთო მანვრებელმაც 5 წელი შეადგინა.

ცხრილი 47

**ნბ-ით დაავადებული ბავშვების განაწილება სხვადასხვა კლინიკური მონაცემების მიხედვით**

N	ავ. სახელი, ისტორიის N	წლოვანება	მორფოლოგიური სტრუქტურა	ლოკალიზაცია	კლინიკური სტადია	TNM სტადია
1	ამირანი, 2911/94	1	ნეირო-ბლასტომა	რეტრო-პერიტონული	IV	T <sub>3</sub> N <sub>1</sub> M <sub>1</sub>
2	ეკა, 3778/92	13	ნეირო-ბლასტომა	რეტრო-პერიტონული	IV	T <sub>3</sub> N <sub>1</sub> M <sub>1</sub>
3	გიორგი, 5056/91	7	ნეირო-ბლასტომა	კისრის არე	I	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>
4	ნინო, 1185/95	1	ნეირო-ბლასტომა	რეტრო-პერიტონული	IV	T <sub>3</sub> N <sub>0</sub> M <sub>1</sub>
5	დიმიტრი, 1720/95	1,2	ნეირო-ბლასტომა	რეტრო-პერიტონული	III	T <sub>3</sub> N <sub>1</sub> M <sub>0</sub>
6	ვანიკო, 1924/93	9	ნეირო-ბლასტომა	რეტრო-პერიტონული	III	T <sub>3</sub> N <sub>1</sub> M <sub>0</sub>
7	სოფიკო, 4053/91	3	ნეირო-ბლასტომა	რეტრო-პერიტონული	III	T <sub>3</sub> N <sub>1</sub> M <sub>0</sub>
8	რევაზი, 2720/92	13	სიმპტო-ბლასტომა	რეტრო-პერიტონული შუასაყარი	III	T <sub>4</sub> N <sub>1</sub> M <sub>1</sub>
9	დავითი, 3607/92	12	სიმპტო-ბლასტომა	რეტრო-პერიტონული	III	T <sub>3</sub> N <sub>1</sub> M <sub>0</sub>
10	ირინა, 3380/93	2,5	სიმპტო-ბლასტომა	რეტრო-პერიტონული	III	T <sub>3</sub> N <sub>1</sub> M <sub>0</sub>

დაავადების პირველადი სიმპტომების გამოვლენიდან საბოლოო კლინიკური დიაგნოზის დადგენამდე გასულმა დროის პერიოდმა საშუალოდ 3,3 კვირა მოიცვა.

ზემოაღნიშნული სპეციალური დიაგნოსტიკის მეთოდების გამოყენების შემდეგ ავადმყოფებს დაუდგინდათ დაავადების გავრცელების ესა თუ ის კლინიკური სტადია.

როგორც ცხრილის მონაცემებიდან ჩანს, 3 წლამდე ასაკის პაციენტებმა შეადგინეს საერთო რაოდენობის 50%-ი, ხოლო 40% მათგანი 9-დან 13 წლამდე ასაკის იყვნენ. 90%-ში პროცესი გავრცელებული იყო რეტროპერიტონულ სივრცეში. ერთ ავადმყოფს აღენიშნებოდა 5ბ-ის გავრცელება შუასაყარსა და რეტროპერიტონულ სივრცეში და ერთსაც კისრის ლოკალიზაციით. ავადმყოფების 70%-ს დაუდგინდა ნეიროპლასტომის მორფოლოგიური ფორმა, ორ შემთხვევაში დადგინდა სიმპატობლასტომა და ერთხელ სიმპატოგონიომა. ამრიგად, მეტწილად მორფოლოგიური სტრუქტურა ნეიროპლასტომას შეესაბამება, და, უფრო ხშირად, პროცესი რეტროპერიტონულ სივრცეშია განთავსებული.

გარდა კისრის არეში არსებული პროცესისა, რომლის გავრცელებაც შეფასდა როგორც I სტადია, დანარჩენ ავადმყოფებს დაუდგინდათ III (60%) და IV (30%) სტადია.

აღნიშნულიდან გამომდინარე, სპეციალიზირებულ განყოფილებაში ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში, ყველა შემთხვევაში აღინიშნებოდა პროცესის გავრცელება. 5ბ-ის დიაგნოსტიკისათვის ჩვენს მიერ გამოყენებულ იქნა სპეციალურ კვლევათა მთელი კომპლექსი. განსაკუთრებული როლი მიეკუთვნება სხივური დიაგნოსტიკის მეთოდებს: გულმკერდის რენტგენოგრაფია-ტომოგრაფია, უროგრაფია, **უსგ, კტ და მრტ**.

ვინაიდან, შემოსვლისას ყველა ავადმყოფს აღენიშნებოდა ინოპერაბელური პროცესი, დიაგნოზის ვერიფიცირება ძირითადად ციტოლოგიური კვლევების საფუძველზე მოხდა. ერთ შემთხვევაში, კისრის არეში არსებული სიმსივნური წარმონაქმნის გამო ჩატარდა ოპერაციული მკურნალობა და, შესაბამისად, ჰისტოლოგიურად იქნა ვერიფიცირებული.

დიაგნოსტიკის პერიოდში ზემოთჩამოთვლილ სპეციალურ გამოკვლევებთან ერთად ავადმყოფთა გარკვეულ კონტინგენტს

ჩაუტარდა სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული გამოკვლევა ცალკეულ სიმსივნეასოცირებულ მარკერებზე. როგორც სხვა ნოზოლოგიათა შემთხვევებში, აქაც გამოიკვეთა **სმ NSE**-ის ჭარბი ექსპრესია. ავადმყოფებს აღნიშნული გამოკვლევები უტარდებოდათ სპეციალური მკურნალობის შემდეგაც (მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპია). მიუხედავად, ნაკლებად გამოხატული ობიექტური შედეგებისა, დაავადების აგრესიულობის დათრგუნვაზე მიუთითებდნენ **NSE**-ის მკვეთრად დაქვეითებული მაჩვენებლები.

ცხრილი 48

**სმ NSE-ის კონცენტრაცია ნბ-ის დროს საწყის და მკურნალობის შემდგომ პერიოდში**

	ავადმყოფის სახელი წლოვანება	ღიაგნოზი	ჩატარებული ქიმიოთერაპია	NSE-ის კონცენტრაცია (0-14,2868/მლ)	
				მკურნალობამდე	მკურნალობის შემდეგ
1	რეზო ფ., 13 წლის	შუასაყრისა და რეტროპ. სივრცის სიმპატილასტომა	DAVE, AVC, PV	60.65	27.57
2	სოფიკო ფ., 13 წლის	რეტროპერიტონ. ნეირობლასტომა	AVC, PV	162.	40.26
3	დავითი ლ., 12 წლის	რეტროპერიტონ. სიმპატილასტომა	AVC	157.52	36.27
4	ამირან ჯ., 2 წლის	რეტროპერიტონ. ნეირობლასტომა	DAVE, PV	138.67	41.23
საშუალო მაჩვენებელი				129.78±27.25	36.33±3.08
მკურნალობის ეფექტურობა $t=3.4(p<0.001)$					

ამრიგად, სხვა ავტორთა მონაცემების შესაბამისად, **ნბ**-ის დროს **NSE**-ის ექსპრესია მკვეთრად და მომატებული და მის პროგნოზულად არასახარბიელო ზღვარს ( $>100\text{ng/ml}$ ) საკმაოდ აჭარბებს –  $129,78\pm 27,25 \text{ ng/ml}$ .

მიუხედავად ჩატარებული სპეციალური მკურნალობის შედეგად მიღებული უმნიშვნელო ობიექტური ეფექტისა, საკონტროლო ანალიზებში აღინიშნებოდა **NSE**-ის კონცენტრაციის მკვეთრი დაქვეითება  $36,33\pm 3,08\text{ng/ml}$ , რაც მიგვანიშნებდა დაავადების ბიოლოგიური აქტივობის დათრგუნვაზე.

როგორც უკვე აღინიშნა, **ნ6** მაღალი ავთვისებიანობის მქონე, ბიოლოგიურად აგრესიული სიმსივნეა. სხვა ნოზოლოგიათაგან გამორჩევით, პაციენტთა უმეტესობას სპეციალურ განყოფილებაში ჰოსპიტალიზაციის პერიოდისათვის აღენიშნებათ დაავადების გენერალიზაცია.

რეზო ხ., 13 წლის (ისტ. 1054/92), შემოვიდა ბავშვთა განყოფილებაში 26/03/92წ. დიაგნოზით: უკანა შუასაყრისა და რეტროპერიტონული სივრცის სიმპატობლასტომა, მარჯვენა მხრივი პლევრიტი.

დაავადება დაენყო 1 წლის წინ, უჩიოდა ტკივილებს გულმკერდის არეში, სუნთქვის გაძნელებას. 13/03/92 წელს მოთავსდა რესპუბლიკური საავადმყოფოს თორაკალურ განყოფილებაში, სადაც გულმკერდის რენტგენოლოგიური კვლევით აღმოჩნდა, რომ “აღენიშნება ფილტვის ქსოვილის დაჩრდილვა დიაფრაგმიდან III ნეკნის დონემდე. შუასაყარი ცდომილია მარცხნივ”. ბრონქოსკოპიით დადგინდა მარჯვენა მთავარი ბრონქის სრული სტენოზი. რენტგენოლოგიური კვლევით დადგინდა მარჯვენა უკანა შუასაყრის არეში სიმსივნური წარმონაქმნის არსებობა. ულტრაბგერითი კვლევით აღმოჩნდა რეტროპერიტონული სივრცის სიმსივნური წარმონაქმნის არსებობა და მეტასტაზური პროცესის არსებობა ლეიძლის კარში. ასპირაციული ბიოფსიის ჩატარების შემდეგ (რეტროპ. სიმსივნის) ციტოლოგიური კვლევით დადგინდა სიმპატობლასტომის დიაგნოზი.

აღნიშნული მონაცემების თანახმად დადასტურდა, რომ საქმე გვექონდა უკანა შუასაყრისა და რეტროპერიტონულ სივრცეში (მარჯვნივ) გავრცელებულ ნეიროგენულ სიმსივნესთან, კერძოდ – სიმპატობლასტომასთან.

შემოსვლისას საერთო მდგომარეობა იყო მძიმე, აღენიშნებოდა მკვეთრად გამოხატული საერთო სიმსივნური ინტოქსიკაცია (ანემია, ელს-ის მომატება, კახექსია და სხვა), სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული კვლევით დადგინდა **NSE**-ის მომატებული კონცენტრაცია - **60,6 ng/ml**. ავადმყოფს პალიატიური მიზნით ჩაუტარდა პოლიქიმიოთერაპია ვინკრისტინით,

ციკლოფოსფანით, დაქტინომიცილინითა და რუბომიცილინით. უტარდებოდა დეზინტოქსიკაციური მკურნალობა.

ჩატარებული თერაპიის შედეგად საერთო მდგომარეობა საგრძნობლად გაუმჯობესდა. საკონტროლო R-გრამაზე აღინიშნა დადებითი შედეგი – პათოლოგიური ჩრდილის კონტურების შემცირების სახით.

განმეორებით შემოსვლისას საერთო მდგომარეობა საშუალო სიმძიმის. სისხლის შრატის საკონტროლო იმუნოფერმენტული კვლევით NSE-ის კონცენტრაცია შემცირდა – 27,57ng/ml. ჩაუტარდა მკურნალობა იგივე სქემით. აღინიშნა პროცესის სტაბილიზაცია.

განმეორებით შემოვიდა 15/06/92წ. ავადმყოფს აღნიშნებოდა გამოხატული სიმსივნური ინტოქსიკაცია. პალიატიური მიზნით ჩაუტარდა პოლიქიმიოთერაპია. დაგეგმილი იყო სხივური თერაპიის ჩატარება, რაზეც მშობლებმა უარი განაცხადეს. ოჯახი საცხოვრებლად გადავიდა საზღვარგარეთ, რის გამოც ავადმყოფის შემდგომი ბედი უცნობია.

დაავადების პროგრესირება, ამა თუ იმ ორგანოში, მეტასტაზირების სახით 2,8 თვის განმავლობაში განუვითარდა 9 ავადმყოფს. 77%-ში მეტასტაზირება ხდება ღვიძლსა და ჩონჩხის ძვლებში. შედარებით იშვიათია ფილტვებისა და რეგიონული ლიმფური ჯირკვლების დაზიანება. აღნიშნული მონაცემებიდან გამომდინარე ნბ-ს ახასიათებს მაღალი აგრესიულობა. მაგალითისათვის განვიხილოთ 2 წლის პაციენტის ავადმყოფობის ისტორია.

ამირან ჯ., 2 წლის (ისტ. N2911/95) მოთავსდა განყოფილებაში 29/09/95წ. დიაგნოზით: რეტროპერიტონული სივრცის ნეირობლასტომა, მეტასტაზები თავის ქალას ძვლებში, IV სტადია.

ივლისის თვეში დაენყო მაღალი ტემპერატურული რეაქცია. უბნის ექიმმა დაუნიშნა ანტიბაქტერიული მკურნალობა, რომელმაც შედეგი ვერ გამოიღო. რამდენიმე დღის შემდეგ შუბლის არეში შენიშნეს სიმსივნური წარმონაქმნი. მოთავსდა ბავშვთა I საავადმყოფოში, სადაც წინასწარი დიაგ-

ნოზი – სეფსისი, გამოირიცხა. ავადმყოფი გადაიყვანეს ბავშვთა რესპუბლიკური საავადმყოფოს ჰემატოლოგიურ განყოფილებაში, სადაც შუბლის არეში არსებული წარმონაქმნის ასპირაციული ბიოფსიით მიღებული მასალის ციტოლოგიური კვლევით დადგინდა ნეიროპლასტობის მეტასტაზის დიაგნოზი.

შემოსვლისას ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა იყო მძიმე. აღენიშნებოდა მკვეთრად გამოხატული სიმსინური ინტოქსიკაცია (ანემია, ედს-70). ულტრასონოგრაფიული კვლევით – “ღვიძლი, პანკრეასი, ელენთა სტრუქტურული ცვლილებების გარეშე. მარჯვენა რეტროპერიტონულ სივრცეში ისახება უსწორო კონტურებიანი, არაერთგვაროვანი ქსოვილოვანი სტრუქტურის წარმონაქმნი ზომებით 6,0X5,0სმ, რომელიც მდებარეობს მარჯვენა თირკმელსა და ღვიძლის მარჯვენა წილის უკანა ზედაპირს შორის”.

ობიექტურად: “შუბლისა და ორივე საფეთქლის არეში აღენიშნება მკვერივი კონსისტენციის წარმონაქმნები (4,0X4,0; 2,0X3,0). აღენიშნებოდა მარჯვენამხრივი ეგზოფთალმი”.

ავადმყოფს ჩაუტარდა სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული გამოკვლევა, რის შედეგადაც დადგინდა სმ **NSE**-ის მაღალი კონცენტრაცია – 138,67ng/ml.

ზემოაღნიშნული მონაცემების საფუძველზე, რადიკალური, სპეციალური მკურნალობის ჩატარება (ოპერაცია) შეუძლებელი იყო. კონსილიუმის შემდეგ გადაწყდა ჩატარებულიყო მრავალკომპონენტური პალიატიური ქიმიოთერაპია **DAVE** სქემით.

ვინკრისტინი 0,5მგ ვენაში, 1, 8, 15, 22 დღეს.

ციკლოფოსფანი 200მგ ვენაში, 1, 8, 15, 22 დღეს.

დოქსორუბიცინი 5 მგ 3, 5, 7, 9 დღეს.

ჩატარებული მკურნალობის შედეგად საერთო მდგომარეობა საგრძნობლად გაუმჯობესდა. თავის ქალას არეში არსებული მეტასტაზური უბნები შემცირდა 60%-ით. სისხლის შრატის საკონტროლო იმუნოლოგიური კვლევით **NSE**-ის კონცენტრაცია შემცირდა – 41,23 ng/ml-მდე.

დაგეგმილი იყო სხივური თერაპიის ჩატარება (პალიატი-ური) პათოლოგიური უბნების არეში, მაგრამ საერთო მდგომარეობა უეცრად დამძიმდა, რის გამოც მშობლებმა მკურნალობის გაგრძელებაზე უარი განაცხადეს.

ვინაიდან, გარდა ერთი ავადმყოფისა (რომელსაც დაუდგინდა კისრის არეში არსებული ნეირობლასტომის I სტადია), დანარჩენებს აღენიშნებოდათ დაავადების გავრცელებული ფორმები, სპეციალური მკურნალობის შედეგი ყველა შემთხვევაში უეფექტო გამოდგა. ცალკეულ შემთხვევაში აღინიშნებოდა დაავადების ნაწილობრივი სტაბილიზაცია, რის შემდეგაც საშუალოდ 2,8 თვის შემდეგ ხდებოდა მისი პროგრესირება.

სპეციალური მკურნალობის პერიოდში (პოლიქიმიოთერაპია, სხივური თერაპია) პაციენტთა უმრავლესობას განუვითარდა ანემია, ლეიკოპენია, ტრომბოციტოპენია, ლიმფოპენია და სხვ.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, იმ ავადმყოფებს, რომელთაც დიაგნოსტიკის პროცესში ჩაუტარდათ სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული გამოკვლევა სიმსივნეასოცირებულ მარკერებზე, აღენიშნებოდათ **NSE**-ის მაღალი კონცენტრაცია. სხვა მარკერების მონაცემები ნაკლებად საყურადღებო იყო. მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპიის ჩატარების შემდეგ, საკონტროლო ანალიზებში აღინიშნებოდა მისი დაქვეითება, რაც მიგვინიშნებდა დაავადების აქტივობის დროებით შესუსტებაზე.

რადგანაც, დაავადების გავრცელების გამო პროცესი თითქმის ყველა შემთხვევაში ინოპერაბელური იყო, მიუხედავად ჩატარებული სპეციალური თერაპიისა (ზოგჯერ კომბინირებული), საშუალოდ 6 თვის პერიოდში, ყველა ავადმყოფი გარდაიცვალა.

ამგვარად, ნბ მაღალი აგრესიულობის ხარისხის მქონე დაავადებაა. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება დაავადების სტადიასა და მის ლოკალიზაციას.

სპეცილიზირებულ კლინიკაში ჰოსპიტალიზაციის დროს, პაციენტთა თითქმის 90-95%-ს აღენიშნება დაავადების გავრცელებული ფორმა (III-IV სტ), რაც გამონვეულია ბავშვთა ონკოლოგიაში პედიატრიული ქსელის მუშაკთა გაუცნობიერებლობით.

დაავადების ადრეულ სტადიაში გამოსავლენად, აუცილებელია

რისკ-ფაქტორებში შემავალი პაციენტების დისპანსერულ მეთვალყურეობაზე აყვანა, რაც გულისხმობს პერიოდულად ულტრაბგერითი გამოკვლევებისა და NSE-ზე სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული ანალიზის ჩატარებას.

NSE-ს კონცენტრაცია ნბ-ის დროს საკმაოდ მაღალია –  $129,78 \pm 27,25$  ng/ml, რაც შეიძლება გამოყენებული იქნას რეტროპერიტონული სივრცის სიმსივნეების დიფერენციალური დიაგნოსტიკისა და დაავადების მონიტორინგის თვალსაზრისითაც.

## თავის ტვინის სიმსივნეები

ბავშვთა ასაკის ანატომო-ფიზიოლოგიური თავისებურებებიდან გამომდინარე, თავის ტვინის სიმსივნეებს (**თტს**) განსაკუთრებული კლინიკური მიმდინარეობა ახასიათებთ. ვინაიდან, ახალშობილებში ამ დაავადების დიაგნოსტიკება საკმაოდ ხშირია, მიიჩნევენ, რომ ისინი თანდაყოლილ პათოლოგიებს განეკუთვნებიან [10].

**თტს** ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების შემთხვევათა 4,5-5%-ს შეადგენენ [2].

**Bachelot**-ისა და სხვათა მონაცემების თანახმად ეს პათოლოგია ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების 20-22%-ია [10, 14, 72, 83].

**Л.А.Дурнов**-ი, თანაავტორებთან ერთად, აღნიშნავს, რომ ამ დაავადების შემთხვევათა 15% ახალშობილებსა და 2 წლამდე ასაკის კონტინგენტზე მოდის, 30% 2-დან 5 წლამდე, 30% 5-დან 10 წლამდე და 25% 11-დან 18 წლამდე ასაკის პაციენტებს უდგინდებათ [14]. მათივე მონაცემებით, **თტს** სიხშირით მესამე ადგილი უკავია ლეიკოზებისა და ავთვისებიანი ლიმფომების შემდეგ.

ეპიდემიოლოგიური მონაცემებით, დაავადება ყველაზე მეტად იაპონიაშია გავრცელებული. ვაჟები 1,3-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან. ეტიოლოგიაში მნიშვნელობას ანიჭებენ ტრანსპლაცენტურ კანცეროგენულ (ქიმიოპრეპარატები, იმუნოდეპრესანტები) და სხივურ ზემოქმედებებს [232, 253].

**თტს**-ის კლასიფიკაციაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა უჯრედების ჰისტოლოგიურ სტრუქტურას (დიფერენცირების ხარისხს) და ლოკალიზაციას ენიჭება.

ყველაზე ხშირია მედულობლასტომის, ასტროციტომისა და გლიობლასტომის ჰისტოლოგიური ფორმები. საერთო ჯამში, ისინი ამ სიმსივნეთა 2/3-ს შეადგენენ.

ამ დაავადების ჰისტოლოგიურ სტრუქტურათა ამსახველ კლასი-

ფიკაციათა შორის, ყველაზე უფრო სრულფასოვანი, ჩვენის აზრით, **Л.О.Бадалян**-ის მიერ 1984 წელს მონოდებული კლასიფიკაცია [2].

### **ბავშვთა ასაკის თტს კლასიფიკაცია (Л.О.Бадалян 1984)**

#### **პირველადი სიმსივნეები**

1. გლიომები.
  - ა) ასტროციტომა, ასტრობლასტომა, გლიობლასტომა (მულტიფორმული და უნიპოლარული).
  - ბ) ოლიგოდენდროციტომა, ოლიგოდენდრობლასტომა.
  - გ) ეპენდიმომა, ეპენდიმობლასტომა, ქორიოიდკარცინომა, ქორიოიდპაპილომა.
  - დ) მედულობლასტომა.
  - ე) განგლიონევრომა, განგლიოასტროციტომა, ნევრობლასტომა.
2. მენინგიომა, არაქნოიდენდოთელიომა, ჰემანგიომა, ანგიორეტიკულომა, ანგიორეტიკულოსარკომა.
3. ნევრინომა, მრავლობითი ნეიროფიბრომა
4. თანდაყოლილი სიმსივნეები – კრანოფარინგიომა, დერმოიდი, ტერატომა.
5. ჰიპოფიზის სიმსივნე – ადენომა, ფიბრომა, ანგიომა, სარკომა და სხვა.
6. ჯალღუზისებური სხეულის სიმსივნე – პინეალომა, პინეობლასტომა
7. მხედველობის ნერვის გლიომა

#### **მეტასტაზური სიმსივნეები**

1. კარცინომა
2. სარკომა

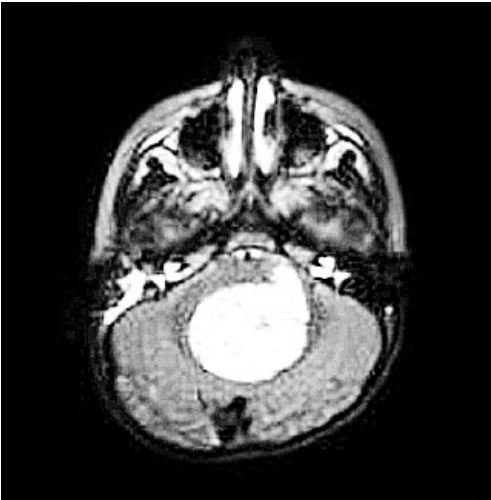
მოზრდილთაგან განსხვავებით, ბავშვთა ასაკის **თტს**-ის 70%-ს გააჩნიათ სუბტენტორული მდებარეობა უკანა ფოსოში ლოკალიზაციით. ერთ წლამდე ასაკის ავადმყოფებში კი, სიმსივნე უფრო ხშირად სუპრატენტორულადაა განთავსებული [10, 14, 75].

ბავშვის ორგანიზმის თავისებურებებიდან გამომდინარე, ცენტრალურ ნერვულ სისტემას ახასიათებს მისი ფუნქციის მაღალი კომპენსაციის უნარი, რის გამოც, კლინიკური ნიშნების გამოვლინების პერიოდში, **თტს** აღწევს დიდ ზომებსა და ხშირად IV პარაკუჭის არეშია გავრცელებული.

ამ დაავადების კლინიკური სიმპტომატიკა დაკავშირებულია სიმსივნის ზრდის შედეგად გამოწვეულ ქალასშიდა ნნევის მომატებასთან, რაც თავისთავად იწვევს ჰემოდინამიკისა და სისხლის ცირკულაციის დარღვევას.

ავადმყოფებს ხშირ შემთხვევაში აღენიშნებათ ემოციური დარღვევები – “თითქოს სამყაროსგან განცალკევებულნი არიან” (2). თავის ტკივილი ერთ-ერთ ადრეული სიმპტომია და უფრო ხშირია დილის საათებში. დამახასიათებელია, აგრეთვე, ღებინება, კრუნჩხვები და სხვა. ორგანოს სპეციფიკურობიდან და ლოკალიზაციიდან გამომდინარე, დაავადების დროს გამოხატულია სხვადასხვა სახის ნევროლოგიური თუ სხვა სიმპტომატიკა, რითაც ხშირ შემთხვევაში შესაძლებელია წინასწარი დიაგნოზის განსაზღვრა.

დღეისათვის არსებული უახლესი კვლევის მეთოდების შესაძლებლობიდან გამომდინარე, ამ დაავადების დიაგნოსტიკა პრობლემა არაა. პროცესის ზუსტი ლოკალიზაციისა და გავრცელების



სურათი 60  
მაგნიტორეზონანსული ტომოგრამა ნათხემის მედულობლასტომა

დადგენა, ძირითადად, კომპიუტერული ტომოგრაფიის ან მაგნიტორეზონანსული ტომოგრაფიის საშუალებით ხდება.

ზემოაღნიშნულ კვლევათა მაღალი ინფორმატიულობის მიუხედავად, რიგ შემთხვევაში, სისხლძარღვებთან სიმსივნის კავშირისა თუ ოპერაბელობის განსაზღვრისათვის გამოიყენება ანგიოგრაფიაც.

ამასთან ერთად, ყველა ბავშვს, რომელსაც აღენიშნება თავის ტკივილები, საჭიროა ჩაუტარდეს ნეიროოფთალმოლოგიური გამოკვლევა. **თტს**-ის შემთხვევაში თვალის ფსკერის გამოკვლევისას აღინიშნება ვენების გაფართოება, არტერიების შევიწროება და მხედველობის ნერვის ატროფია და დვრილის შეშუპება. არც თუ ისე იშვიათია, აგრეთვე, მხედველობის ნერვის ატროფია და დვრილის ფერმკრთალობა.

ლუმბალური პუნქცია აუცილებელია, რადგან ყველა შემთხვევაში აღინიშნება ცერებროსპინალური სითხის წნევის მომატება და უჯრედულ-ცილოვანი დისოციაცია.

თავის ქალას რენტგენოგრაფიით ხშირად დგინდება “თურქული კეხის” დესტრუქცია (ჰიპოფიზის სიმსივნის დროს) და ძვალთა შორის ნაკერების გახსნა (უფრო ჩვილ ბავშვებში).

საკმაოდ ხშირად გამოიყენება ექონენცეფალოგრაფია და ელექტროენცეფალოგრაფია, რომელიც უფრო ზედაპირულად განლაგებული სიმსივნეების დროსაა ინფორმატიული. დიაგნოსტიკისათვის საკმაოდ ფართოდ გამოიყენება რადიოიზოტოპული გამოკვლევა სკანირების სახით ( $J^{131}$ ,  $P^{32}$ ), ვინაიდან ტვინის სიმსივნურ ქსოვილებში ამ ნივთიერებათა კონცენტრაცია უფრო ჭარბია ვიდრე გარშემო არსებულ ქსოვილებში.

**თტს**-ის დროს, სხვა მრავალ სადიაგნოსტიკო ტესტებსა და მეთოდებს შორის, ბიოქიმიურ მარკერებზე გამოკვლევების ჩატარებას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება.

**Roy Subimali** და თანაავტორები ყურადღებას მიაპყრობენ იმუნოციტოქიმიის დიაგნოსტიკურ შესაძლებლობებზე ნეირონ-კოლოგიაში, კერძოდ აღნიშნავენ ნეიროფილამენტების ცილის, ციტოკერატინის **S-100**-ის, ალფაფეტოპროტეინისა და ნეირონ-სპეციფიკური ენოლაზის მნიშვნელობაზე ამ დაავადებათა პროგნოზირებაში. ამასთან ერთად, ისინი მნიშვნელოვან ფაქტორად მი-

იჩნევენ სიმსივნური უჯრედების კინეტიკისა და ონკოგენების შესწავლას [232, 264].

როგორც ცნობილია, ნეირონსპეციფიკური ენოლაზა არსებობს  $\alpha$ ,  $\beta$  და  $\gamma$  სუბერთეულების სახით. დადგენილია, რომ პირველი მათგანი  $\alpha$  – საკმაოდ ჭარბი რაოდენობითაა ტვინის ქსოვილებში, კერძოდ, მის გლიურ უჯრედებში. ალბათ, ზემოაღნიშნული ფაქტორითაა გაპირობებული ამ ბიოქიმიური მარკერის კონცენტრაციის სიჭარბე ნერვული სისტემის სიმსივნეების დროს [116, 210, 232, 264, 271].

მიუხედავად იმისა, რომ **თტს**-ის დროს მიუთითებენ სხვადასხვა **სმ**-ის სპეციფიკურობაზე, გამორჩეულად აქცენტი მაინც ნეირონსპეციფიკურ ენოლაზაზე კეთდება.

მკურნალობის ძირითადი მეთოდი თავის ტვინის სიმსივნეების დროს ქირურგიულია. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება წარმონაქმნის ლოკალიზაციას და ჰისტოლოგიურ სახეობას. კარგი შედეგები მიიღება სუბრატენტორული სიმსივნეების დროს, რომელთა უმრავლესობაც გლიომებს წარმოადგენს. სხვა შემთხვევებში ოპერაციათა უმრავლესობა არარადიკალურია და მეტწილად სიმსივნის ნანილობრივი რეზექციით შემოიფარგლება.

ზემოთ განხილული ფაქტორებიდან გამომდინარე, ამ დაავადების მკურნალობის სპეციალურ სახეობებს შორის გამოყენების სიხშირითა და ეფექტურობის ხარისხით წინა პლანზე სხივურმა მეთოდმა წამოიწია [14, 187].

ორგანოს ტოპოგრაფიული თავისებურებებიდან გამომდინარე, ოპერაციული ტრავმის შემდეგ, არანაკლები გართულებების გამომწვევი მეთოდის გამოყენება საკმაოდ დიდ სირთულეებთანაა დაკავშირებული.

**თტს**-ის დროს, სხივური თერაპიის დაგეგმარებისათვის საჭიროა ოპერაციის შემდეგომი **კტ**-ის ან **მრტ**-ის წარმოება, რათა რაციონალურად განისაზღვროს დასხივების არე, მისი მასშტაბები და მეთოდიკა. სხვადასხვა მკვლევართა მონაცემების თანახმად, ორ წლამდე ასაკის პაციენტთა დასხივება მიზანშეწონილი არ არის.

ოპერაციიდან სხივურ თერაპიამდე გასული დრო არ უნდა აღემატებოდეს 15-20 დღეს. განსაკუთრებულ სიფრთხილეს მო-

ითხოვს მკურნალობის ამ მეთოდის ჩატარება ბავშვებში, რადგანაც მოზრდილთაგან განსხვავებით, ხშირად საჭიროა პრემედიკაციის ჩატარება, რაც სეანსების ინტენსივობის გამო გარკვეულ მედიკამენტოზურ კორეგირებას მოითხოვს.

განსაკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო სხივური თერაპიის ერთჯერადი, თუ ჯამური დოზების შერჩევის დროს. ბოლო პერიოდის პუბლიკაციების მიხედვით, ოთხ წლამდე ასაკის პაციენტებში მისაღებია 1.2-1.5gr, ხოლო უფრო მოზრდილებში 1,8-2,0gr-ის ოდენობით ერთჯერადი დოზების გამოყენება. 2 წლამდე ავადმყოფებში ჯამური დოზა განისაზღვრება 30gr-ით, 2-5 წლამდე 37,5gr-ით და 5-12 წლამდე 45gr-ით [14].

ბავშვის ორგანიზმის ზრდისა და განვითარების თავისებურებებიდან გამომდინარე, კლასიკური მეთოდისაგან განსხვავებით, გამოიყენება ე.წ. წყვეტილი დასხივება, რაც მდგომარეობს ერთჯერადი დოზის 4-6 საათიანი ინტერვალით დაყოფაში [14, 17].

**თტს**-ის დროს ციტოსტატიკური მკურნალობის ჩვენების შესახებ მკვლევართა შეხედულებები საკმაოდ განსხვავებულია. ბოლო პერიოდის ლიტერატურის მონაცემთა შესაბამისად, მიუხედავად ყველასათვის ცნობილი “ჰემატო-ენცეფალური ბარიერისა”, საჭიროდ მიიჩნევენ მის ჩატარებას [50, 96].

ქიმიოპრეპარატებიდან ყველაზე ხშირად გამოიყენება **BCNU**, **ACNU**, **CCNU**, ვინკრისტინი, ტენოპოზიდი, პროკარბაზინი, ცისპლატინი, ციტარაბინი, იფოსფამიდი და სხვა [96, 186, 187]. ამავე ავტორთა აზრით, მრავალკომპონენტურ ციტოსტატიკურ მკურნალობას მაინც პალიატიური მნიშვნელობა ენიჭება.

ამგვარად, სხივური თერაპია, ქირურგიულთან ერთად, ბავშვთა ასაკის **თტს**-ის მკურნალობის წამყვანი მეთოდია და მის დახვეწაზეა დამოკიდებული ამ დაავადების მკურნალობის უკეთესი შედეგების მიღწევა.

წინამდებარე კვლევაში შემავალ, სხვადასხვა ნოზოლოგიის ავადმყოფთა კონტინგენტს შორის, **თტს** აღენიშნებოდა 13 პაციენტს. ყველა მათგანი, ოპერაციის შემდეგ სხივური თერაპიის ჩასატარებლად ჰოსპიტალიზირებული იქნა ბავშვთა ონკოლოგიის განყოფილებაში.

ასაკიდან და ჩატარებული ოპერაციის სირთულიდან გამომდინარე

ნარე (ოპერაციიდან 2-3 კვირა), ავადმყოფთა საერო მდგომარეობა იყო საშუალო სიმძიმის, ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში მძიმეც.

აღსანიშნავია, რომ ყველა მათგანის ასაკი სცილდებოდა 4 წელიწადს და საშუალო მაჩვენებელმა 8,8 წელი შეადგინა. გოგონათა რაოდენობა საგრძნობლად ჭარბობს (9 პაციენტი) და საერთო რაოდენობის 69% შეადგენს.

თითქმის ყველას დაავადება დაეწყო ამ პათოლოგიისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებით (თავის ტკივილი, გულისრევა პირღებინება, კოორდინაციის მოშლა და სხვ.).

სხვა დაავადებათაგან განსხვავებით, ზემოაღნიშნული სიმპტომების უეცარი მანიფესტაცია ყველა შემთხვევაში განაპირობებდა მაღალი კვალიფიკაციის სპეციალისტების მიერ ავადმყოფთა გასინჯვას, რაც თავისთავად განსაზღვრავდა დაავადების დროულ დიაგნოსტიკას.

ზემოთქმულის დასტურად უნდა მივიჩნიოთ ის ფაქტიც, რომ ამ კონტინგენტში, დაავადების პირველი კლინიკური სიმპტომების გამოვლინიდან, სპეციალიზირებულ განყოფილებაში ჰოსპიტალიზაციამდე გასული დროის პერიოდი ყველაზე ნაკლები იყო და 2,3 კვირას მოიცავდა.

შვიდ ავადმყოფს, სხვადასხვა ლოკალიზაციით არსებული თავის ტვინის სიმსივნის გამო, სპეციალიზირებულ კლინიკაში ჩაუტარდა რადიკალური ოპერაცია, დანარჩენს კი პალიატიური – ნაწილობრივი რეზექციის სახით.

ჰისტოლოგიური კვლევის შედეგად დადგენილ მონაცემთა თანაფარდობა წარმოდგენილია მე-11 გრაფიკში.

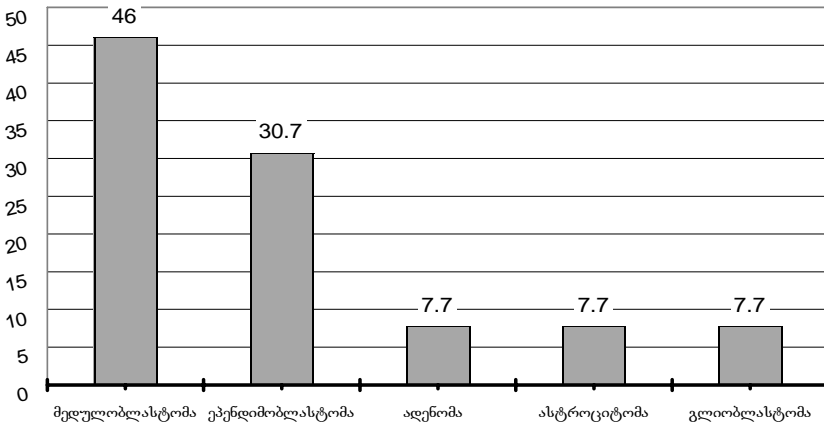
ყველაზე ხშირად მედულობლასტომის ჰისტოლოგიური ფორმა ფიგურირებს. ზემოაღნიშნული მონაცემები, შემთხვევათა სიმცირიდან გამომდინარე, ნაკლებად სარწმუნოა, თუმცა აღინიშნება მათი თანხვედრა ლიტერატურაში მოძიებულ პუბლიკაციათა მონაცემებთან.

გარდა ერთი პაციენტისა, ყველა მათგანს ჩატარებული ჰქონდათ ნეიროქირურგიული ოპერაცია, სხვადასხვა ლოკალიზაციით არსებული ამა თუ იმ ჰისტოლოგიური სტრუქტურის მქონე ინტრაკრანიალური სიმსივნის გამო. ყველას ჩაუტარდა სხივური თერაპია, რის შედეგადაც მიღებული იქნა სხვადასხვა ხარისხის რო-

გორც ობიექტური, ასევე სუბიექტური ეფექტი. ტელეგამათერაპია ტარდებოდა ორი ან სამი შემხვედრი ველით, ერთჯერადი დოზით 1,5-2,0gr. ჯამური დოზა განისაზღვრებოდა 30-40gr-ით. ხშირ შემთხვევაში, ტელეგამათერაპიის მაქსიმალური სიზუსტით დაგეგმარების მიზნით, ტარდებოდა განმეორებითი კტ ან მრტ.

ბრაფიკი 11

### თტს-ის ჰისტოლოგიურ ფორმათა თანაფარდობა



ამ და სხვა მონაცემთა მაჩვენებლები მოცემულია 49-ე ცხრილში.

როგორც ვხედავთ, დაავადების გავრცელება ყველაზე ხშირია ნათხემის ქიისა (46,15%) და IV პარაკუჭის (23%) ლოკალიზაციით.

ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ, სხვა ლაბორატორიულ გამოკვლევებთან ერთად, პაციენტებს ჩაუტარდათ სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული გამოკვლევა. როგორც აღინიშნა, ყველა ავადმყოფს (გარდა ერთისა) უკვე გაკეთებული ჰქონდა ოპერაცია თტს-ის გამო. თითოეულ მათგანს დაუდგინდა სმ NSE-ის მომატებული კონცენტრაცია – საშ. მაჩვენებლით  $84,146 \pm 10,152 \text{ ng/ml}$ . აღსანიშნავია, რომ სხვა ნოზოლოგიათაგან განსხვავებით, NSE-ის მაჩვენებლები თითქმის ერთგვაროვანი იყო. ტელეგამათერაპიის ჩატარების შემდეგ NSE-ის ექსპრესიის საშუალო მაჩვენებელმა

81,69±9,91ng/ml შეადგინა. მკურნალობის ეფექტურობის მაჩვენებელი (t) თითქმის არ განისაზღვრა (0,173).

წინამდებარე თავებში დადგენილი მონაცემების თანახმად, სხვა ნოზოლოგიათა შემთხვევაში, NSE-ის კონცენტრაცია, სპეციალური, კომბინირებული თუ კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ თითქმის დასაშვებ მაჩვენებელს უახლოვდება. **თტს**-ის დროს, მიუხედავად ჩატარებული სპეციალური კომბინირებული მკურნალობისა (ოპერაცია+სხივური თერაპია), ეფექტი თითქმის ნულის ტოლია.

ავადმყოფი ელზა ლ. 13 წლის (ისტ. 92/961) შემოვიდა განყოფილებაში 10/03/92წ. დიაგნოზით: თავის ტვინის ეპენდიმოზასტომა, კომბინირებული მკურნალობის შემდგომი პერიოდი.

9 წლის ასაკში, 1987წელს ავადმყოფს დაეწყო ძლიერი თავის ტკივილები, კოორდინაციის მოშლა, მხედველობის გაორება.

16/06/87წ. ბავშვთა რესპ. საავადმყოფოს ნეიროქირურგიულ განყოფილებაში შუბლ-თხემ-საფეთქლის არის ინტრაკრანიალური სიმსივნური წარმონაქმნის გამო გაუკეთდა ოპერაცია. ჰისტოლოგიური კვლევით დადგინდა ეპენდიმოზასტომის დიაგნოზი.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ჩაუტარდა ტელეგამათერაპია ჯამური დოზით 40gr.

ოთხი წლის შემდეგ დიაგნოსტირებულ იქნა დაავადების რეციდივი, რის გამოც 11/12/91წ. გაუკეთდა განმეორებითი ოპერაცია. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ისევ ჩაუტარდა ტელეგამათერაპია ჯამური დოზით 30gr. ორი კვირის შემდეგ ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მკვეთრად გაუარესდა. **კტ**-ის შედეგად დადგინდა რეციდივის არსებობა. განმეორებით (მესამედ) ჩაუტარდა ქირურგიული მკურნალობა.

შემოსვლისას, საერთო მდგომარეობა იყო საშუალო სიმძიმის. აღენიშნებოდა მარცხენამხრივი კიდურთა პარეზი, კოორდინაციის მოშლა. სისხლის იმუნოფერმენტული კვლევით NSE-ს კონცენტრაცია მომატებული იყო – 78,87ng/ml. ჩაუტარდა ტელეგამათერაპია ჯამური დოზით 25gr. საკონ-

ცხრილი 49  
სმ NSE-ის ექსპრესია სხვადასხვა ლოკალიზაციისა და მორფოლოგიური სტრუქტურის ინტრაკრანიალური სიმსივნეების დროს და მათი გეურნალობის შედეგები

N	უჯდომის სახელი ისტ. N წლთან	პათოლოგიური სტრუქტურა	ლოკალიზაცია	იპერაქტუა		სმ. იფრაპა		სმ. თე- რაპიის კლ.	NSE		NSE-ის კონცენტრ ფერენტობა (%)	სივრცის ხარკი, თვეები	მორფოლო გეგმები
				რადიკა ლური	ინფრატე ლური	პროლიფ ერენტუა	სმკენ		სმ.მე	სმ.მე.დვ.			
1	მალაზი, კ. 6წ. 1210/92	მედიულარული	ნაიტიზის კია	=	+	=	+	40	69.83	67.20	4	5	გარდ.
2	ვალბრა პ. 14წ. 9771/92	მედიულარული	ნაიტიზის კია	+	=	+	+	40	75.72	73.61	3	18	გარდ.
3	მხეილი ს.4 წ.849/92	მედიულარული	ნაიტიზის კიოსა და IV პარენქიზის არე	+	=	+	=	30	77.34	75.86	2	94	ცოცხ.
4	ლეფანი პ. 7წ. 952/92	მედიულარული	ნაიტიზის კია	+	=	+	=	40	72.57	70.41	3	74	ცოცხ.
5	კულუბა ს. 6წ. 3932/92	მედიულარული	ნაიტიზის კია	=	+	=	+	30	74.85	72.45	3	6	გარდ.
6	ბესიკ შ. 10წ. 112/93	მედიულარული	ნაიტიზის კიოსა და მეფრეო ტენის არე	=	+	=	+	30	65.71	63.2	4	38	გარდ.
7	მარია მ. 5წ. 44/94	ეპენდომალური	მარჯვენა კეხიფერი	+	=	+	=	30	70.85	68.3	4	76	ცოცხ.
8	ვლ. ლ. 13წ. 961/92	ეპენდომალური	ფულსიფ- სეფიფლის არე	=	+	+	+	30	78.87	75.5	4	51	გარდ.
9	ნანა თ. 9წ.839/93	ეპენდომალური	IV პარენქი	=	+	=	+	30	76.85	74.41	3	7	გარდ.
10	მარინ თ. 13წ. 830/92	ეპენდომალური	IV პარენქი	+	=	+	=	40	77.34	77.17	-	90	ცოცხ.
11	მადონა კ. 12წ. 543/93 *	ადენომა	პიპოფიზი	=	=	=	+	40	200.0	195.8	2	8	გარდ.
12	თამარ პ. 8წ. 1448/94	გლიომალური	თეფ-სეფიფლის	=	+	=	+	40	73.26	70.94	3	6	გარდ.
13	ირანა კ. 8წ.569/92	ასტროციტური	ჟერ-ქეფა ფრეფის არე	+	=	+	+	40	80.71	77.53	4	92	ცოცხ.
								ს.მ. მამეფეფი M± m	84.146±10.152		3		

\* - თეფრაცია არ ჩატარებია

ტროლოლ NSE--ის კონცენტრაცია უმნიშვნელოდ შემცირდა  
– 75,5ng/ml.

NSE-ის ერთგვაროვანი მაჩვენებლების არსებობის ახსნა მხოლოდ ქირურგიული ჩარევის არარადიკალურობით არ შეიძლება, ვინაიდან 12 შემთხვევიდან რამდენიმე ხომ უნდა ყოფილიყო რადიკალურად ჩატარებული (რის შესახებაც მინიშნებულია ოპერაციის ოქმებშიც).

ამასთან ერთად, ვინაიდან, NSE-ის  $\gamma$  სუბერთეული თავის ტვინის გლიალური უჯრედების მიერ გამოიყოფა, ამიტომ უმნიშვნელო რაოდენობით დარჩენილი, სიმსივნურად გადაგვარებული ტვინის ქსოვილი, სხვათაგან განსხვავებით, ალბათ, უფრო ქარბად გამოიმუშავებს აღნიშნულ ფერმენტს. არსებულ მონაცემთა თანახმად, ეჭვს იწვევს თავის ტვინის სიმსივნეებისა თუ მეტასტაზური პროცესების დროს ციტოსტატიკური მკურნალობის უეფექტობის ახსნა მხოლოდ ე.წ. ჰემატოენცეფალური ბარიერის არსებობით, ვინაიდან მისგან რადიკალურად განსხვავებული მეთოდები, ქირურგიული და სხივური თერაპიის სახით, თითქმის იგივე შედეგების მომტანია.

**მტს**-ის მკურნალობის დღეისათვის არსებული შედეგები არც თუ ისე სახარბიელოა და, როგორც უკვე აღინიშნა, გაპირობებულია მრავალი ფაქტორით. დაავადების დასაწყისიდან დროის სხვადასხვა პერიოდში (საშუალოდ 12,5 თვე) გარდაიცვალა 8 ავადმყოფი (61,53%).

ამრიგად, ბავშვთა ასაკის თავის ტვინის სიმსივნეები მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან ამავე სახის მოზრდილთა პათოლოგიათაგან.

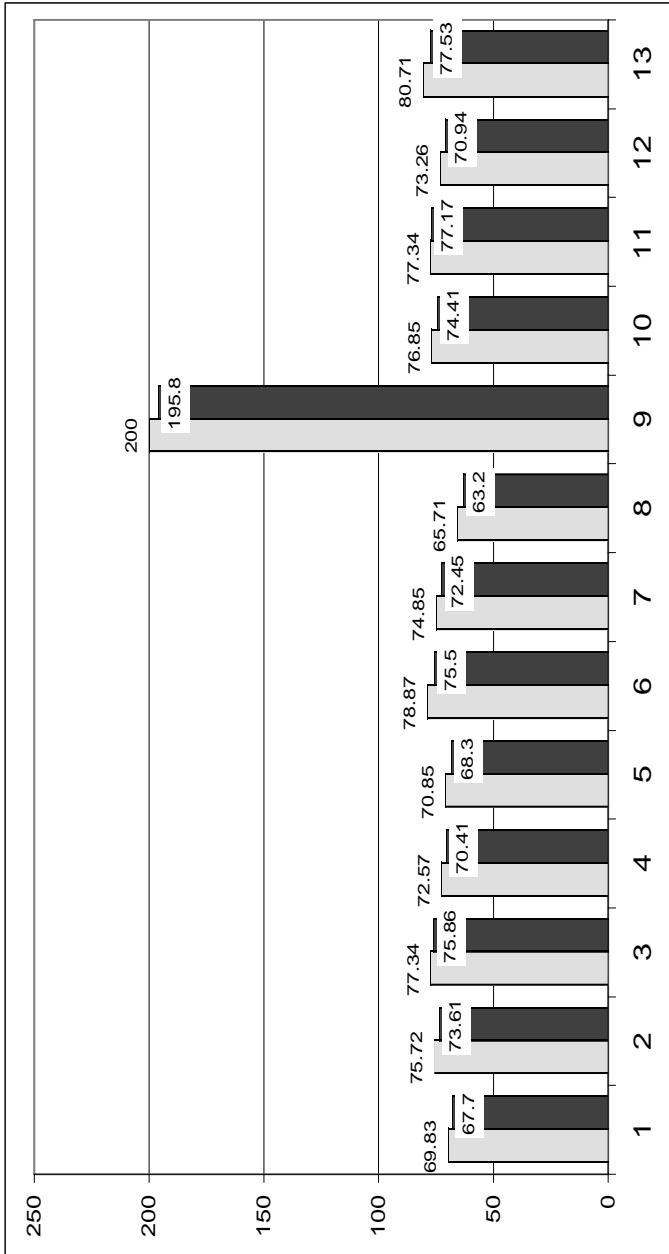
ჰისტოლოგიური ფორმებიდან ყველაზე ხშირია მედულობლასტომის, ასტროციტომისა და გლიობლასტომის შემთხვევები.

70%-ში ეს წარმონაქმნები სუბტენტორულად მდებარეობენ, ხოლო წლამდე ასაკის ბავშვებში სუპრატენტორულად არიან განთავსებული. სხივური დიაგნოსტიკის მეთოდებს შორის პრიორიტეტი **მრტ**-ს მიეკუთვნება, რომლის ინფორმატიულობა თითქმის 98%-ია.

სადიაგნოსტიკო მეთოდებს შორის, დაავადების მონიტორინ-

ბრაზილი 12

**NSE-ის ექსპრესიის მონაცემთა გრაფიკული გამოსახვა ოპერაციისა და  
 ტელეგამათერაპიის შემდგომ პერიოდში**



გის თვალსაზრისით, შეიძლება გამოვიყენოთ სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული გამოკვლევა **სმ NSE**-ზე. მისი საშუალო მაჩვენებელი  $84,146 \pm 10,152 \text{ ng/ml}$ -ია და მიუხედავად ჩატარებული სპეციალური მკურნალობის მეთოდებისა სტაბილურად ერთგვაროვანია.

ამ ორგანოს თითოეული ტოპოგრაფიული უბნის ფიზიოლოგიური დანიშნულებისა და სიმსივნური პროცესის მოცულობიდან გამომდინარე, რადიკალური ოპერაციის განხორციელება ალბათ შეუძლებელია, რის დასტურადაც გამოდგება **სმ NSE**-ის მაჩვენებლები. ხოლო უკეთესი შორეული შედეგების მიღწევა, ალბათ, შესაძლებელია ამ ნოზოლოგიის უფრო დიფერენცირებული ჰისტოლოგიური ფორმებისა და განსაკუთრებული ლოკალიზაციის შემთხვევაში. ეს თემატიკა უაღრესად პრობლემატურია და შემდგომში უფრო მიზანმიმართულ შესწავლას მოითხოვს.

## მიღებულ მონაცემთა ანალიზი

ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების სპექტრი იმდენად მრავალფეროვანია, რომ ჩვენს მიერ ჩატარებულ კვლევათა შედეგად მიღებული მონაცემების (რა თქმა უნდა მხდველობაში გვაქვს წინამდებარე შრომა) რამდენიმე დასკვნის სახით გამოტანა შეუძლებელია.

უპირველეს ყოვლისა, უნდა აღინიშნოს, რომ ამ პაციენტების აღქმა, როგორც ავთვისებიანი სნეულებით შეპყრობილი “პატარა ადამიანებისა”, ყოვლად დაუშვებელია.

ეს დაავადებები კლინიკური მიმდინარეობით, სპეციალური მკურნალობის მეთოდების კომბინაციითა და მიღებული შედეგებით, რადიკალურად განსხვავდება მოზრდილთა ამავე სახის პათოლოგიათაგან.

მიუხედავად იმისა, რომ ლიმფოსარკომა და ლიმფოგრანულომატოზი ერთი სახელწოდების ქვეშ (ავთვისებიანი ლიმფომები) არიან გაერთიანებულნი, სხვაობა მათ შორის მეტად მნიშვნელოვანია, რაც უპირველეს ყოვლისა ვლინდება ბიოლოგიური ქცევით, კლინიკური მიმდინარეობითა და სპეციალური მკურნალობის შედეგად მიღებული რადიკალურად განსხვავებული მონაცემებით. **ლს-ს ლგ-**გან განსხვავებით, დიფუზურად გავრცელების სწრაფი ტემპი და, შესაბამისად, მაღალი ბიოლოგიური აქტივობა ახასიათებს.

აღსანიშნავია ისიც, რომ ბავშვებში **ლს**-ის ძლიერ ავთვისებიანი ბლასტური ვარიანტები გვხვდება (78%), რაც განაპირობებს ზემოაღნიშნულ სწრაფ კლინიკურ მანიფესტირებას. აქვე უნდა ითქვას ისიც, რომ აღნიშნული ლიმფობლასტური ვარიანტები გულმკერდშიდა ლოკალიზაციების 90%-ში ვლინდება და **NSE**-ის კონცენტრაცია ამ შემთხვევაშია ყველაზე მაღალი –  $148,7 \pm 10,46 \text{ ng/ml}$ . პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით, უფრო ხშირია **ლს**-ის აბდომინური ფორმები (65%).

განსაკუთრებული კლინიკური მიმდინარეობით გამოირჩევა ექსტრანოდური ფორმები, ვინაიდან მათი სრული გამოჯანმრთელება თითქმის 90%-შია შესაძლებელი. შესაბამისად, NSE-ის კონცენტრაცია ამ პაციენტთა სისხლის შრატში გაცილებით დაბალია –  $44,33 \pm 8,256 \text{ ng/ml}$ .

დაავადების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ეფექტურობის ობიექტური განმსაზღვრელია მორფოლოგიური და სხივური მეთოდები (**უსგ, კტ** და სხვა), რომელთა ინფორმატიულობის ხარისხი ძალიან მაღალია.

დადგინდა, რომ **სმ NSE** წარმოადგენს **ლს**-ის ბიოლოგიური აქტივობის შემფასებელ ინდიკატორს და მისი კონცენტრაციის მაჩვენებლები ზუსტად განსაზღვრავენ ჩატარებული სპეციალური მკურნალობის ადეკვატურობასა თუ მოსალოდნელ რეციდივს.

ამასთან ერთად, ამ მარკერის საშუალებით, შესაძლებელია დაავადების აქტივობის ხარისხის ახლებურად შეფასება. კერძოდ, I ხარისხის რისკის ჯგუფში შემავალთათვის NSE—ის კონცენტრაცია  $50 \text{ ng/ml}$ -ზე დაბალია, II ხარისხის რისკის ჯგუფში კი  $\text{NSE} < 100 \text{ ng/ml}$ -ზე, ხოლო III ჯგუფში მისი ექსპრესია  $100 \text{ ng/ml}$ -ს აჭარბებს.

ამ მარკერის მონაცემთა საშუალებით დადგინდა ისიც, რომ მაღალი კონცენტრაციის მქონე პროცესები ( $> 100 \text{ ng/ml}$ ) "T" უჯრედოვან ლიმფობლასტურ ფორმებს განეკუთვნება, ხოლო შედარებით დაბალი მაჩვენებლების მქონენი ( $< 100 \text{ ng/ml}$ ) კი "B" უჯრედოვან არალიმფობლასტურ ვარიანტებს. **ლს**-ის მკურნალობაში პრიორიტეტი მრავალკომპონენტურ ციტოსტატიკურ მკურნალობას მიეკუთვნება. ექსტრანოდური ფორმების დროსაც კი, მიუხედავად ჩატარებული რადიკალური ქირურგიული ჩარევისა, დაავადების ბიოლოგიური რესურსები მაინც ცხოველმყოფელია, რომ არა, ზემოაღნიშნული პოლიქიმიოთერაპიის შედეგად მიღებული ეფექტი – **სმ NSE**-ის კონცენტრაციის მკვეთრად შემცირების სახით. აღნიშნული ფაქტორის შედეგად, დღის წესრიგიდან იხსნება პრობლემა იმის შესახებ, ნაწლავების ამა თუ იმ ლოკალიზაციით არსებული **ლს**-ის შედეგად ჩატარებული რადიკალური ოპერაციის შემდეგ საჭიროა თუ არა ციტოსტატიკური მკურნალობის ჩატარება.

განსაკუთრებული აღნიშვნის ღირსია ის ფაქტიც, რომ ამ ავად-

მყოფთა საერთო გამოჯანმრთელების საკმაოდ დაბალი მაჩვენებელი (43,7%) მიღებული იქნა მხოლოდ ამ ლოკალიზაციით არსებული პროცესის მქონე პაციენტთა ხარჯზე.

ამ დაავადების პროგნოზირების განმსაზღვრელია პროცესის ლოკალიზაცია, ჰისტოლოგიური ვარიანტი და სტადიურობა.

გარდა ზემოაღნიშნული ფაქტორებისა, როგორც უკვე აღინიშნა განსაკუთრებული როლი მიეკუთვნება ე.წ. ციკლურ მრავალკომპონენტურ პოლიქიმიოთერაპიას, რომელიც მოიცავს როგორც აგრესიულ, ასევე დამზოგველ სქემებს.

სრულიად განსხვავებული მონაცემები გამოვლინდა **ლგ**-ით დაავადებულ პაციენტებში. დაავადება უფრო ხშირად კისრისა და შუასაყრის არეებში ვითარდება (63%).

მორფოლოგიური სახეობებიდან მეტწილად დიაგნოსტიკურულ იქნა ლიმფოიდური სიჭარბის მქონე (52,9%) და შერეულუჯრედოვანი ვარიანტები (41%).

ლოკალიზაციათა სპეციფიკურობიდან გამომდინარე შემთხვევათა 53%-ის დიაგნოსტიკა დაავადების სანყის სტადიაში ხდება. დიაგნოსტიკის პრინციპები და მეთოდიკა იგივეა, რაც **ლს**-ის დროს.

მიუხედავად იმისა, რომ **ლგ** შედარებით დაბალი ბიოლოგიური აგრესიულობის მქონე პათოლოგიაა, აღინიშნება **NSE**-ის კონცენტრაციის საშუალო მაჩვენებლის თითქმის 6-ჯერ მომატება ( $81,17 \pm 3,98 \text{ ng/ml}$ ).

დადგინდა, რომ ამ დაავადების შერეულუჯრედოვანი მორფოლოგიური ვარიანტები უფრო მეტი ავთვისებიანობის ხარისხისაა ( $91,16 \pm 23,78 \text{ ng/ml}$ ), ვიდრე ლიმფოიდური სიჭარბის მქონენი ( $78,93 \pm 14,30 \text{ ng/ml}$ ).

დაავადების გავრცელების თანახმად, სხვადასხვა ხარისხობრივ რისკის ჯგუფებში შემავალ პაციენტებს შესაბამისი ბიოლოგიური აქტივობა ახასიათებთ. I ხარისხის ჯგუფის პაციენტთათვის **NSE**-ის ექსპრესია  $69,8 \pm 9,55 \text{ ng/ml}$ -ია, ხოლო II ჯგუფში ამ მაჩვენებლის კონცენტრაცია საკმაოდ ჭარბობს –  $98,2 \pm 26,8 \text{ ng/ml}$ .

დაგინდა, რომ **ლგ**-ის გავრცელებისა და ბიოლოგიური კუთვნილებიდან გამომდინარე, ყველაზე უფრო კარგი ვარიანტია ლიმფოიდური სიჭარბის მქონე მორფოლოგიური სტრუქტურისა და I

ხარისხის რისკის ჯგუფში შემავალი ავადმყოფები, რომელთა შორისაც **NSE**-ის ყველაზე დაბალი მონაცემები დაფიქსირდა –  $66,21 \pm 3,98 \text{ ng/ml}$ .

ციკლურ პოლიქიმიოთერაპიას **ლგ**-ის მკურნალობაში წამყვანი ადგილი მიეკუთვნება. გარდა სხვა ობიექტური მონაცემებისა, **NSE**-ის საკონტროლო მაჩვენებლებიც ზემოთქმულის დამადასტურებელია.

სხივურ თერაპიას განსაკუთრებული როლი მიეკუთვნება ავთვისებიანი ლიმფომების მკურნალობაში და საკმაოდ ეფექტურობითაც გამოირჩევა. მკურნალობის ამ მეთოდის დანიშვნა და მისი მეთოდისა თუ დოზირების განსაზღვრა საკმაოდ ინდივიდუალურია.

ლიმფოსარკომებისაგან განსხვავებით, ლიმფოგრანულომატოზის მკურნალობის შედეგად მიღწეული შედეგები გაცილებით მაღალია – 70,58%.

**ვს**-ით დაავადების უდიდესი ხვედრითი წილი (77,7%) 6 წლამდე ასაკის ბავშვებზე მოდის.

მკურნალობის განმსაზღვრელი ტაქტიკისა და მისგან მიღწეული შედეგებიდან გამომდინარე, დღეისათვის შესაძლებელია ამ კონტინგენტის 80%-ის გამოჯანმრთელება.

მიხედვად ჰისტოლოგიური ფორმების მრავალფეროვნებისა, მხოლოდ ორ შემთხვევაში დადგინდა მეზოდერმული ნეფრომის დიაგნოზი, ხოლო დანარჩენს (88,8%) აღენიშნებოდა ე.წ. ვილმის დაავადების შესაბამისი სტრუქტურა.

დისგნოსტიკის მეთოდებს შორის პრიორიტეტი მიეკუთვნება სხივურ გამოკვლევებს - ექსკრეტორულ უროგრაფიას, **უსგ**, **კტ**-სა და **მრტ**-ის სახით.

აღნიშნულ მეთოდებს შორის **უსგ** კვლევის ინფორმატულობა **ვს**-ს დროს საკმაოდ მაღალია და 91,4%-ს შეადგენს, ხოლო **კტ**-სა და **მრტ**-ს წამყვანი როლი მიეკუთვნება ორმხრივი პროცესისა და სხვა რთული პათოლოგიების შემთხვევაში, ვინაიდან ამ უკანასკნელის საშუალებით შესაძლებელია ანგიოგრაფიული მონაცემების მიღებაც, რასაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ოპერაბელობისა და მისი მასშტაბის განსაზღვრაში (98%).

სხვა ნოზოლოგიათაგან განსხვავებით, **ვს**-ის დროს გამოვლინ-

და რამდენიმე **სმ**-ის საკმაოდ მაღალი ექსპრესია. მათგან აღსანიშნავია **CEA**, რომლის საშუალო მაჩვენებელიც თითქმის ოთხჯერ აღემატება დასაშვებ რაოდენობას ( $28,54 \pm 9,2U/ml$ ).

შედარებით ნაკლებია **AFP**-ის ექსპრესია, თუმცა **ვს**-ის ემბრიონული შენების სტრუქტურის შესაბამისად კონცენტრაციაც თითქმის ორჯერაა მომატებული.

**NSE**—ის საშუალო რაოდენობამ შეადგინა  $43,15 \pm 5,44ng/ml$ . II სტადიის მქონე პაციენტებში ამ **სმ**-ის კონცენტრაცია გაცილებით ნაკლებია და  $30,63 \pm 1,78ng/ml$ -ს შეადგენს.

აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ მეზობლასტური ნეფრომის ჰისტოლოგიური დიაგნოზის მქონე ორ პაციენტს **NSE**-ის კონცენტრაციის ყველაზე მაღალი მაჩვენებლები დაუდგინდა.

მიღებულ მონაცემთა საფუძველზე, უპრიანია ჩვენი და სხვა ავტორთა დასკვნაც იმის შესახებ, რომ ბავშვთა ავთვისებიანი სიმსივნეების ადეკვატური მკურნალობისათვის მხოლოდ ქირურგიული ჩარევა (მიუხედავად მისი რადიკალურობისა), ონკოლოგიის პრინციპებიდან გამომდინარე, არასრულფასოვანია.

ყველა შემთხვევაში აუცილებელია ინდივიდუალური მიდგომა (გადანყვეტილების მიღება), რაც მეტწილად კომბინირებული თუ კომპლექსური მკურნალობის სასარგებლოდ უნდა გადაწყდეს.

დადგინდა, რომ მარტო ქირურგიული მკურნალობის შედეგად, **ვს**-ის ბიოლოგიური აქტივობა არც თუ ისე შესამჩნევად კლებულობს (**NSE**- $29,05 \pm 3,78ng/ml$ ), თუმცა, დამატებით ჩატარებული ციტოლოგიური მკურნალობის შედეგად, თითქმის მთლიანად ხდება მისი დათრგუნვა, რისი მიმანიშნებელიცაა **NSE**-ის კონცენტრაციის დასაშვებ ზღვრამდე შემცირება ( $18,97 \pm 0,92ng/ml$ ).

1 წლამდე ასაკის პაციენტთა სრული გამოჯანმრთელებისათვის საკმარისია მხოლოდ ტრანსპერიტონული ნეფრექტომიის ჩატარება. წინასაოპერაციო (ნეოადიუვანტური) ციტოსტატიკური მკურნალობის ჩატარება აუცილებელია **ვს**-ის III სტადიის მქონე ავადმყოფებში, ვინაიდან მკურნალობის შორეული შედეგები ამ კონტინგენტში გაცილებით უკეთესი ხდება.

საერთოდ, ქიმიოთერაპიის დანიშვნა ინდივიდუალურია და ძირითადად შედგება ვინკრისტინის, ციკლოფოსფანის, დაქტინომიცინის, ადრიაბლასტინის, იფოსფამიდის და სხვათა ამა თუ იმ კომ-

ბინაციებისაგან. ჩვენი და სხვა ავტორების მონაცემებიდან გამომდინარე, აუცილებელია ყველა სქემაში დაქტინომიციინის ჩართვა.

სხივური თერაპია ვს-ის კომპლექსური მკურნალობის ერთ-ერთი შემადგენელი მეთოდია. მისი გამოიყენება აუცილებელია III სტადიის შემთხვევაში, ოპერაციიდან არაუგვიანეს 10 დღისა (სარეცელის არეში 30-40gr), ვინაიდან წინააღმდეგ შემთხვევაში, ადგილობრივი რეციდივის ალბათობა 10%-ით იზრდება.

ამგვარად, ვს-ის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დღეისთვის არსებული მეთოდების საშუალებით 80-90%-ში შესაძლებელია მიღწეულ იქნას მათი სრული განკურნება. სხვა ნოზოლოგიათაგან განსხვავებით, ამ დაავადების მონიტორინგის მიზნით NSE-თან ერთად აუცილებელია CEA-ის გამოყენებაც.

ბავშვთა ასაკის სათესლე ჯირკვლის ავთვისებიანი სიმსივნეები, მიუხედავად შემთხვევათა იშვიათობისა (2,5%), გამოირჩევიან ჰისტოლოგიურ ფორმათა ნაირსახეობით, ასაკობრივ ჯგუფებში არსებული თავისებურებითა და შემუშავებული სპეციალური მკურნალობის ტაქტიკის შედეგად მიღებული კარგი შორეული შედეგებით.

სჯს-ის უმრავლესობა 3 წლამდე ასაკის ბავშვებში დიაგნოსტირდება. ასევე ხშირია შემთხვევები პუბერტატულ პერიოდშიც.

ყველა შემთხვევაში, წინასწარი კლინიკური დიაგნოზის დადგენა ხდება ციტოლოგიური კვლევის საფუძველზე (85%). ცალკეულ შემთხვევათა დროს კი, აუცილებელია სასწრაფო ჰისტოლოგიური გამოკვლევა.

ჰისტოლოგიური ფორმებიდან ყველაზე ხშირია ემბრიონული კარცინომის (ეკ) დიაგნოსტირება (44%).

მოზრდილთა შორის ყველაზე ხშირი სჯას – სემინომა ბავშვებში იშვიათად გვხვდება (ძირითადად 10 წლის შემდეგ). ხშირია სათესლე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიც, უპირატესად მნიფე ტერატომის სახით. არაჰერმინოგენული სიმსივნეებიდან საკმაოდ ხშირია ემბრიონული რაბდომიოსარკომის შემთხვევები.

დიაგნოსტიკის მეთოდებიდან გამოიყენება უსგ, კტ, მრტ, თერმოგრაფია და სხვა. 68,8%-ში დაავადების გავრცელება II სტადიას განეკუთვნება, ხოლო 27,86% კი III სტადიას.

დაავადების დიაგნოსტიკასა და მონიტორინგში აუცილებელია

**სმ**-ზე გამოკვლევები. **ეკ**-ის დროს აღინიშნება **AFP**-ისა და **NSE**-ის ჭარბი ექსპრესია, ხოლო ლეიდიგომის შემთხვევაში კი **HCG**-სა 17- კეტოსტეროიდების.

საკონტროლო გამოკვლევების დროს, ზემოაღნიშნული მაჩვენებლების კონცენტრაციის მომატება დაავადების რეციდივის მიმანიშნებელია. დადგინდა, რომ ინფანტილური ტიპის ემბრიონული კარცინომის შემთხვევაში პაციენტთა 80%-ს აღინიშნება **AFP**-ის კონცენტრაციის მომატება, ხოლო **NSE**-ის რაოდენობა ყველა შემთხვევაში მომატებულია და საშუალო მაჩვენებელი  $61,95 \pm 0.34 \text{ ng/ml}$ -ის ტოლფასია.

**სჯს**-ის ყველა შემთხვევაში, სპეციალური მკურნალობის პირველ ეტაპად, აუცილებელია ორქოფუნქიკულექტომიის ჩატარება. 1 წლამდე ასაკის პაციენტებში ამ სახის ოპერაცია საკმარისია სრული გამოჯანმრთელებისათვის.

დადგინდა, რომ 3 წლამდე მეტი ასაკის ავადმყოფებს აუცილებელია ჩაუტარდეთ პარააორტული არის პროფილაქტიკური დასხივება, რაც მიღებული შედეგებით, მოზრდილ პაციენტებზე ჩატარებული ქირურგიული მკურნალობის – ლიმფადენექტომიის ტოლფასია. დასხივების ზონაში მიზანშეწონილია თეძო-საზარდულის ჩართვაც, სხივური თერაპიის ჯამური დოზა 20-30gr-ის შეადგენს.

მრავალკომპონენტურ ციტოსტატიკურ მკურნალობას ამ შემთხვევაშიც წამყვანი ადგილი უკავია. მისი კომბინაციისა და რეჟიმის განსაზღვრისას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება **სჯს**-ს ჰისტოლოგიურ ფორმასა (ასაკთან და სტადიურობასთან ერთად) და **სმ**-ის მონაცემებს.

მკურნალობის შორეული შედეგები დამოკიდებულია ავადმყოფის ასაკზე, ჰისტოლოგიურ ფორმასა და სტადიურობაზე. **ეკ**-ის 84%-ში ხდება სრული განკურნება. II სტადიის დროს 5 წელზე მეტი პერიოდით გამოჯანმრთელება 90%-ს შეადგენს, ხოლო III-ს დროს კი 18%-ს. 1-დან 2 წლამდე ასაკის ავადმყოფებიდან 90,9% გამოჯანმრთელდა.

განსაკუთრებული აგრესიულობით გამოირჩევიან ძვლების სხვადასხვა მორფოლოგიურ სტრუქტურათა მქონე ავთვისებიანი სიმსივნეები. ეს დაავადებები უფრო ხშირია 10 წელს გადაცილებულ ბავშვებში. ზემოაღნიშნული, განსაკუთრებული “ბიოლოგიური ქცე-

ვის” ერთ-ერთ ხელშემწყობი ფაქტორი კი ამ პერიოდისათვის დამახასიათებელი ჰორმონული ძვრებია.

მიუხედავად, თანამედროვე სხივური დიაგნოსტიკის მეთოდების მაღალი ინფორმატულობისა (რენტგენოგრაფია, **კტ**, **მრტ**), გადამწყვეტი როლი მაინც მორფოლოგიური კვლევის მეთოდებს მიეკუთვნება (ციტოლოგიური, ჰისტოლოგიური).

**ოლ**-ის მკურნალობა ძირითადად კომპლექსურია. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ნეოადიუვანტურ ციტოსტატიკურ ან მსხვილფრაქციულ სხივურ თერაპიას. ორგანოშემანარჩუნებელი ოპერაციები იშვიათად კეთდება.

მიუხედავად, თანამედროვე სპეციალური მკურნალობის მეთოდების გამოყენებისა, რომელიც უმრავლეს შემთხვევაში კომპლექსურია, ყველა პაციენტს საშუალოდ 4,6 თვის განმავლობაში ფილტვებში ჰემატოგენური მეტასტაზები განუვითარდათ.

ავთვისებიანობის მაღალი ხარისხის შესაბამისად, პაციენტებს აღენიშნებოდათ **NSE**-ის ჭარბი ექსპრესია ( $89,07 \pm 25,2 \text{ ng/ml}$ ), რომელიც სპეციალური მკურნალობის შედეგად მკვეთრად მცირდება, თუმცა დაავადების რეციდივის დროს ისევ ხდებოდა მისი მატება. სიცოცხლის ხანგრძლივობა ამ პაციენტებში ძალიან ხანმოკლეა და საშუალოდ 8,5 თვეს მოიცავს.

იუინგის სარკომისათვის დამახასიათებელია ლულოვანი ძვლების დიაფიზური უბნის დაზიანება, რომელიც ხშირ შემთხვევაში მრავლობითია. რენტგენოლოგიური სურათი **ილ**-ის დროს მკვეთრად განსხვავდება **ოლ**-გან, რაც გამოიხატება ძვლის ტვინის არხის გაფართოებითა და პერიოსტალური შრეების პარალელურად განლაგებით.

დაავადებას გააჩნია ცისტოსტატიკური მკურნალობისა და სხივური თერაპიისადმი მაღალი მგრძობელობა. მიზანშეწონილია აგრესიული მრავალკომპონენტური ცისტოსტატიკური მკურნალობის ჩატარება. დასხივების ველი უნდა მოიცავდეს მთლიანად დაზიანებულ ძვალს, ხოლო ჯამური დოზა უნდა იყოს 45-50gr. განსაკუთრებული აგრესიული მიმდინარეობა ახასიათებთ ცენტრალური ლოკალიზაციის პროცესებს (მენჯის ძვლებში გავრცელებით).

**ოლ**-გან განსხვავებით, ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია

სხვა ძვლებში მეტასტაზირება. აღნიშნულიდან გამომდინარე, როგორც დიაგნოსტიკის პროცესში, ასევე შემდეგაც (დაავადების რემისიის დროს) აუცილებელია ძვლების სცინტიგრაფიული გამოკვლევა.

დაავადების შედარებით ნაკლებ ბიოლოგიურ აქტივობაზე მიუთითებს **NSE**-ის კონცენტრაციის დაბალი საშუალო მაჩვენებელიც -  $47,26 \pm 3,79 \text{ ng/ml}$ .

ჰოსპიტალიზაციის დროს თითქმის ყველა ავადმყოფს აღნიშნუბოდა როგორც ადგილობრივი, ასევე მეტასტაზური გავრცელება.

ამგვარად, ძვლების ავთვისებიანი სიმსივნეები განსაკუთრებული მიმდინარეობით გამოირჩევიან, რაც უფრო ხშირად დიფერენციალური დიაგნოსტიკის სირთულეებთან და მისგან გამომდინარე კლინიკური დიაგნოზის ვერიფიცირების დროის გახანგრძლივებითაა გამოწვეული.

რბილი ქსოვილების ავთვისებიანი სიმსივნეები გამოირჩევიან ჰისტოლოგიურ სტრუქტურათა მრავალფეროვნებითა და ავთვისებიანობის მაღალი ხარისხით.

შემთხვევათა ნახევარი რაბდომიოსარკომაზე მოდის. დანარჩენი ჰისტოლოგიური ფორმები (ტერატოკარცინომა, ანგიოსარკომა, ლეიომიოსარკომა, ფიბროსარკომა და სხვა) უფრო იშვიათად დიაგნოსტირდებიან.

**რმს** მაღალი ბიოლოგიური აქტივობისა და ავთვისებიანობის ხარისხის მქონე სიმსივნეა.

**რმს**-ის ემბრიონული და ბოტროიდული ფორმები უფრო 4 წლამდე ასაკის პაციენტებში დიაგნოსტირდება, ხოლო ალვეოლარული და იუნგისმაგვარი კი 10-დან 15 წლამდე.

ამ დაავადებათა დიაგნოსტიკა კომპლექსურია და ეფუძნება კლინიკური, ინსტრუმენტალური, ლაბორატორიული, სხივური დიაგნოსტიკის (რენტგენოგრაფია, **უსგ**, **კტ**, **მრტ**) და სხვა მეთოდებს.

ყველაზე ხშირად ხდება ორბიტის, პარამენინგეალური (42%), შარდ-სასქესო სისტემისა (23%) და კიდურების დაზიანება (14%).

**რქას**-ის მკურნალობის თანამედროვე პრინციპები დაფუძნებულია სპეციალურ, კომპლექსურ მეთოდებზე, რომელთა სახეობებსა და კომბინაციებს განსაზღვრავენ პროცესის ლოკალიზაცია, გავრცელება და ჰისტოლოგიური ვარიანტი.

**რმს**-ის შარდის ბუშტში ლოკალიზაციის შემთვევაში, მოზ-

რდილთაგან განსხვავებით ოპერაციული ჩარევა შედარებით იშვიათად ტარდება, რადგანაც მრავალკომპონენტური ციტოსტატიკური თერაპიით კარგი შედეგი მიიღება.

ამ დაავადებათა მკურნალობა უფრო ხშირად კომბინირებულ ან კომპლექსურ ხასიათს ატარებს.

**რქას**-ის ლოკალიზაციათა თავისებურებებიდან გამომდინარე, რადიკალური ოპერაციის ჩატარება შეუძლებელია.

სისხლის შრატის იმუნოფერმენტული კვლევით ავადმყოფთა ამ კონტინგენტს აღენიშნება **სმ**-ის მომატებული კონცენტრაცია, კერძოდ **NSE**-ის ( $40,47 \pm 7,2 \text{ ng/ml}$ ). ამასთან ერთად, ტერატოკარცინომის შემთხვევაში დაფიქსირდა **AFP**-ის ძალიან მაღალი მაჩვენებელი -  $200,0 \text{ U/ml}$ .

დიაგნოსტიკის პერიოდში აუცილებელია **NSE**-ის და **AFP**-ის განსაზღვრა, რომელთა საშუალებითაც შესაძლებელია სპეციალური მკურნალობის ეფექტურობისა და დაავადების რეციდივის განსაზღვრა.

მრავალკომპონენტური ქიმიოთერაპიის ჩატარება აუცილებელია, ვინაიდან გარდა ზოგიერთი ჰისტოლოგიური ფორმებისა (ფიბროსარკომა, ლიპოსარკომა) მისი მოქმედება საკმაოდ ეფექტურია. ასევე ეფექტურია სხივური თერაპიის ჩატარებაც.

მაღალი ბიოლოგიური აქტივობიდან გამომდინარე ამ დაავადებათა რეციდივის ამა თუ იმ სახით გამოვლენა საშუალოდ 3,3 თვეში ხდება.

სხვა ჰისტოლოგიურ ფორმებთან შედარებით, უკეთესი გამოსავალი იქნა მიღებული ფიბროსარკომის შემთხვევაში. შესაბამისად, **NSE**-ის კონცენტრაციის ყველაზე დაბალი მაჩვენებელიც ამ დროს დაფიქსირდა -  $20 \text{ ng/ml}$ .

ამგვარად, **რქას**-ის მკურნალობა საკმაოდ რთულია. მიუხედავად, თანამედროვე დიაგნოსტიკისა და სპეციალური მკურნალობის მეთოდების გამოყენებისა, დღეისათვის არსებული შედეგები არც თუ ისე სახარბიელოა, რაც თავისთავად მოითხოვს ამ პრობლემის უფრო ღრმად გაანალიზებასა და შესწავლას.

მიუხედავად იმისა, რომ ბავშვთა ასაკის ყველა ონკოლოგიური დაავადებისათვის დამახასიათებელია მაღალი ბიოლოგიური აქტივობა, **სბ**-ის დროს მისი განსაკუთრებული აგრესიულობის შე-

დეგად უფრო მეტად ვლინდება სხვადასხვა სახის მეტაბოლური დარღვევები, რაც შესაბამისად ნეგატიურად მოქმედებს მკურნალობის შორეულ შედეგებზე.

ძირითადად, დაავადების ლოკალიზაცია რეტროპერიტონულ სივრცეშია (60,5%) და შემთხვევათა მეტი წილი (50%) 3 წლამდე ასაკის ბავშვებში გვხვდება.

სხვა პათოლოგიათაგან განსხვავებით, ამ დაავადებისათვის რიგ შემთხვევებში დამახასიათებელია სპონტანური რეგრესია, რაც უჯრედის მომნიშვნის შედეგად განგლიონევრომაში ტრანსფორმაციითაა განპირობებული.

**5ბ**-ის განსაკუთრებული ბიოლოგიური აგრესიულობიდან გამომდინარე, ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში 80% მათგანი ინოპერაბელურია.

დაავადების დიაგნოსტიკაში წამყვანი ადგილი მიეკუთვნება სხივურ მეთოდებს – **მრტ, კტ, უსგ**. საბოლოო ვერიფიცირება, როგორც სხვა შემთხვევებში, ციტოლოგიური და ჰისტოლოგიური კვლევების შედეგად ხდება.

ადრეული დიაგნოსტიკის მეთოდებს შორის, ყველაზე მარტივია შარდის ბიოქიმიური ანალიზი ვანილინნუშურასა და ჰომოვანილინის შემცველობაზე. მიხედვად უამრავი სპეციფიკური ტესტებისა, სისხლის შრატის იმუნოფერმენტულ გამოკვლევას **NSE**-ის კონცენტრაციის განსაზღვრისათვის **5ბ**-ის დროს პრიორიტეტი ენიჭება და ადეკვატურად განსაზღვრავს დაავადების ბიოლოგიური აქტივობის ხარისხს.

ჩატარებულ კვლევათა მონაცემების შესაბამისად, **5ბ**-ის დროს **NSE**-ის ექსპრესია მკვეთრადაა მომატებული და მის პროგნოზულად არასახარბილო ზღვარს ( $>100\text{ng/ml}$ ) საკმაოდ აჭარბებს –  $129,78 \pm 27,25\text{ng/ml}$ . კომბინირებული მკურნალობის შედეგად (პოლიქიმიოთერაპია+სხივური მკურნალობა) ხდებოდა აღნიშნული მახასიათებლის მკვეთრი დაქვეითება —  $36,33 \pm 3,08\text{ ng/ml}$ , რასაც დაავადების განსაკუთრებული აგრესიულობის გამო დროებითი ხასიათი ჰქონდა.

სწრაფი გავრცელების გამო **5ბ**-ის ქირურგიული მკურნალობა იშვიათად ხდებოდა, თუმცა შუასაყარში ლოკალიზაციის დროს მისი ჩატარება შესაძლებელია.

ძირითადად, გამოიყენება მრავაკომპონენტური ქიმიოთერაპიის სქემები, ვინკრისტინის, ციკლოფოსფანის, ადრიამიცინის, პლატინის პრეპარატების, იფოსფამიდისა და სხვათა კომბინაციებით.

ამ დაავადების დროს საკმაოდ ეფექტურია სხივური თერაპიის ჩატარება, რომლის მეთოდისა და დოზირების განსაზღვრაში მნიშვნელობა ენიჭება პაციენტის ასაკს, ლოკალიზაციასა და სტადიურობას.

დაავადების პროგრესირება, ამა თუ იმ ორგანოში მეტასტაზირების სახით ძირითადად 3 თვის შემდეგ ვითარდება. 77%-ში მეტასტაზირება ხდება ღვიძლსა და ჩონჩხის ძვლებში. შედარებით იშვიათია ფილტვებისა და რეგიონული ლიმფური ჯირკვლების დაზიანება.

ვინაიდან, ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში დაავადება უკვე გავრცელებულია და შეიძლება ითქვას ინკურაბელურიც, სიცოცხლის ხანგრძლივობამ საშუალოდ 6 თვე შეადგინა.

ზემო აღნიშნულიდან გამომდინარე, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება **ნბ**-ის ადრეულ დიაგნოსტიკას, რისთვისაც აუცილებელია რისკ-ჯგუფში შემავალი პაციენტების დისპანსერულ მეთვალყურეობაზე აყვანა, რაც გულისხმობს პერიოდულად სისხლის შრატის იმუნოფერმენტულ გამოკვლევასა და ულტრაბგერით დიაგნოსტიკას.

შრომაში განხილულ დაავადებათაგან, ბავშვთა ასაკის ინტრაკრანიალური სიმსივნეები განსაკუთრებული კლინიკური მიმდინარეობითა და ბიოლოგიური ქცევით გამოირჩევიან.

**ოტს**-ის ჰისტოლოგიურ ფორმათა შორის ყველაზე ხშირია მედულობლასტომისა (46%) და ეპენდიმობლასტომის (30,7%) დიაგნოზი. ასტროციტომის, ადენომისა და გლიობლასტომის შემთხვევათა რაოდენობა გაცილებით ნაკლებია (7,7%). მოზრდითაგან განსხვავებით, ამ პათოლოგიათა 70%-ს გააჩნია სუბტენტორული მდებარეობა.

დღეისათვის, დიაგნოსტიკის მეთოდებს შორის, **მრტ**—ს მისი მაღალი ინფორმატიულობის ხარისხის გამო (98%) წამყვანი ადგილი უკავია. ამასთან ერთად, აუცილებელია **სმ**-ზე გამოკვლევის ჩატარება, კერძოდ, ნეირონსპეციფიკური ენოლაზის კონცენტრაციის შესწავლა.

**NSE**-ის კონცენტრაციის საბოლოო მაჩვენებელმა ამ კონტინ-

გენტში შეადგინა  $84,146 \pm 10,152 \text{ ng/ml}$ , რომელიც ჩატარებული სხივური თერაპიის შემდეგ თითქმის არ იცვლება.

ცნობილი ფაქტი, თავის ტვინში სიმსივნური თუ მეტასტაზური პროცესის არსებობის შემთხვევაში ციტოსტატიკური მკურნალობის უეფექტობის ე.წ. ჰემატოენციფალური ბარიერის არსებობით ახსნის შესახებ, ჩვენში ეჭვს იწვევს, ვინაიდან მისგან რადიკალურად განსხვავებული სხვა სპეციალური მკურნალობის მეთოდებიც (ქირურგიული და სხივური თერაპიის სახით) უშედეგოა.

მკურნალობის კარგი შედეგები, ჩვენის აზრით, შესაძლებელია სიმსივნის უფრო დიფერენცირებული ფორმებისა და განსაკუთრებული ტოპოგრაფიული მდებარეობის შემთხვევაში. საერთოდ, თავის ტვინის ფიზიოლოგია და პათოფიზიოლოგია, მიუხედავად უამრავი სამეცნიერო კვლევებისა, სრულყოფილად არაა შესწავლილი.

ამგვარად, ჩატარებულ კვლევათა მონაცემების თანახმად, სხვადასხვა ნოზოლოგიურ ჯგუფებში შემავალ ავადმყოფებს, მათთვის დამახასიათებელი, სრულიად განსხვავებული, შეიძლება ითქვას სპეციფიკური კლინიკური მიმდინარეობა და მკურნალობის შედეგები გააჩნიათ.

დიაგნოსტიკის მეთოდებიდან, რა თქმა უნდა განსაკუთრებული მნიშვნელობა მიეკუთვნათ ჰისტოლოგიურ და ციტოლოგიურ კვლევებს, რომელთა საშუალებითაც ხდება ძირითადად დაავადების ვერიფიცირება. არაინვაზიური დიაგნოსტიკის თანამედროვე სახეობებს კი, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭებათ. მათ შორის, ყველაზე ხშირად გამოიყენება ულტრასონოგრაფიული კვლევა, რომლის ინფორმატულობა თითქმის 91,4%-ია, ხოლო მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის საშუალებით შესაძლებელია ნებისმიერი ლოკალიზაციით არსებული პათოლოგიური პროცესის ტომოგრაფიული აღწერა (98%).

სხვადასხვა სახის ლაბორატორიულ გამოკვლევებს შორის, თანამედროვე მედიცინაში, კერძოდ ონკოლოგიაში, სიმსივნეასოცირებული მერკურების აღმოჩენის მიზნით, აუცილებელია იმუნოფერმენტული კვლევების ჩატარება. ჩვენს მიერ ჩატარებულ სამეცნიერო კვლევაში, დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის სხვადასხვა სპეციალურ მეთოდებთან ერთად, მიმდინარეობდა კვლევები **სამ**-ის ექსპრესიის შესწავლის მიზნითაც.

დღეისათვის, ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების დროს, სიმსივნეასოცირებული მარკერების შესწავლა უფრო და უფრო აქტუალური ხდება. ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევებით დადგინდა, რომ ყველა შემთხვევაში სისხლის შრატში აღინიშნებოდა ბიოქიმიური ფერმენტის – ნეირონსპეციფიკური ენოლაზის კონცენტრაციის სხვადასხვა ოდენობით მომატება. აღსანიშნავია, რომ აღწერილი მარკერი დაავადების ბიოლოგიური აქტივობის განმსაზღვრელი ადეკვატური ინდიკატორია, და მისი საშუალებით შესაძლებელია (რა თქმა უნდა ჰისტოლოგიურ მონაცემთან ერთად) ავთვისებიანობის ხარისხის განსაზღვრა.

როგორც, სხვადასხვა ჯგუფში შემავალი ავადმყოფების კლინიკო-ლაბორატორიული და სხვა სპეციალური გამოკვლევებით მიღებული მონაცემების შედეგად დადგინდა, ბავშვთა ონკოლოგიური დაავადებების მკურნალობაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება დაავადების მორფოლოგიურ სახეობას, სტადიურობასა და პაციენტის წლოვანებას.

მკურნალობის სპეციალური მეთოდების შერჩევა (რომელიც მეტწილად კომბინირებული ან კომპლექსური ხასიათისაა) ხდება ინდივიდუალურად.

ავთვისებიანი ლიმფომების მკურნალობაში პრიორიტეტი ძირითადად მრავალკომპონენტურ ციტოსტატიკურ მკურნალობას ენიჭება.

დადგინდა, რომ სოლიდური ავთვისებიანი დაავადებების მკურნალობაში, მიუხედავად რადიკალურად ჩატარებული ოპერაციისა, პროცესის ბიოლოგიური აქტივობის სრული დათრგუნვა შესაძლებელია მხოლოდ ქიმიოთერაპიის შედეგად.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ნეოადიუვანტური ციტოსტატიკური მკურნალობის ჩატარებას ცალკეული სოლიდური სიმსივნის შემთხვევაში, რითაც შესაძლო ხდება უფრო რადიკალური ქირურგიული მკურნალობის ჩატარება და გამოჯანმთელების გაცილებით უკეთესი შორეული შედეგების მიღწევა.

აღბათ, პოლემიკურია საკითხი იმის შესახებ, თუ რა ინტენსივობითა და ხანგრძლივობით ჩატარდეს ადიუვანტური ქიმიოთერაპია. დღეისათვის არსებულ სქემებს, ჩვენი აზრით, შეიძლება დაუპირისპირდეს უამრავი ალტერნატიული კომბინაცია.

როგორც, უკვე არაერთხელ აღინიშნა, სპეციფიკური სიმსივნური მარკერების (NSE, AFP და სხვა) საშუალებით შესაძლებელია მკურნალობის ხანგრძლივობისა და მისი ადეკვატურობის განსაზღვრა.

ჩვენი მონაცემების თანახმად, პაციენტთა უმრავლესობის ჰოსპიტალიზაცია ხდებოდა დაავადებათა საკმაოდ გავრცელებული ფორმების – ძირითადად III სტადიის დროს, რამაც უარყოფითად იმოქმედა მკურნალობის შორეულ შედეგებზე.

როგორც, უკვე არაერთხელ აღინიშნა, ამ დაავადებათა მკურნალობაში კარგი შორეული შედეგების მისაღწევად, განსაკუთრებული მნიშვნელობა დროულ დიაგნოსტიკას მიეკუთვნება. ამისთვის საჭიროა, რომ პედიატრიულ ქსელში მომუშავე ექიმები გათვითცნობიერებულნი იყვნენ ბავშვთა ონკოლოგიურ დაავადებებში, რათა დროულად მოხდეს ავადმყოფთა ჰოსპიტალიზაცია სპეციალიზირებულ განყოფილებაში.

დღეისათვის არსებული მკურნალობის შედეგები დამაიმედებელია, მაგრამ ცალკეული ნოზოლოგიების დროს მიღებული გამოჯანმრთელების პროცენტული მაჩვენებლები (ნეირობლასტომა, ოსტეოგენური სარკომა, იუინგის სარკომა) აშკარად ნაკლებია ლიტერატურაში არსებულ მონაცემებთან შედარებით, რასაც მეტწილად დაგვიანებულ შემთხვევათა სიმრავლე განაპირობებს.

აღნიშნულიდან გამომდინარე, აუცილებელია რისკ ჯგუფებში შემავალი ბავშვების (თანდაყოლილი სხვადასხვა სახის ანომალიები, ქრომოსომული დარღვევები, გენეტიკურად დატვირთულნი და სხვა) დისპანსერიზაცია და მეთვალყურეობა, რაც გულისხმობს წელიწადში 2-3-ჯერ ულტრასონოგრაფიულ (ან სხვა სხივურ) გამოკვლევებს და სისხლის შრატის იმუნოფერმენტულ შესწავლას სიმსივნეასოცირებული მარკერების შემცველობაზე. ამასთან ერთად, აუცილებელია, ყველა ახლამობილს ჩაუტარდეს სისხლის ქრომოსომული გამოკვლევა, რათა ამა თუ იმ დაავადების განვითარების მიმართ განწყობილი პაციენტები იმყოფებოდნენ განსაკუთრებული მეთვალყურეობის ქვეშ. ასეთი ტაქტიკური მიდგომის შედეგად, შესაძლებელი გახდება ამ დაავადებათა ადრეულ სტადიაში დიაგნოსტიკა, რაც თავისთავად განაპირობებს მათი მკურნალობის უკეთეს შედეგებს.

## ANALYSIS OF ACHIEVED RESULTS

The range of oncological diseases of childhood is so broad that the data we have obtained from recent studies are not possible to formulate with a view of some points. In the first instance, it must be noted that it is inadmissible to perceive these patients as "Little Man" with malignant tumor. By clinical course and results of special treatment oncological diseases of childhood radically differ from the pathologies of the same type in adults.

Lymphosarcoma and lymphogranulomatosis are joined under the common name - malignant lymphomas, but difference between them is very remarkable and manifested in biological behavior and clinical course of the disease, as well as in radically different results of special treatment. Unlike lymphogranulomatosis, lymphosarcoma show rapid diffuse spread and corresponding high biological activity.

It should be mentioned that lymphosarcoma in children most often (78% of cases) is a tumour of blastic type and high malignancy which causes rapid clinical manifestation of the disease. It must be noted that 90% of mediastinal lymphosarcomas are of lymphoblastic type. In such cases expression of tumor marker NSE (neuron-specific enolase) is highest ( $148,7 \pm 10,46$  Ng/ml). Lymphosarcoma most often (in about 65% of cases) has abdominal localization.

Extranodal forms of lymphosarcoma are malignancies of special etiology with cure rate of 90%. NSE concentration in these patients is correspondingly much lower -  $44,33 \pm 8,256$  Ng/ml.

Morphological and radiodiagnostic examinations (ultrasonography, CT etc.) as methods of high informative capacity are objective determinants of the efficiency of therapy applied.

It has been established that NSE is an indicator evaluating biological activity of the lymphosarcoma. NSE concentration rates are helpful in determining adequacy of applied special therapy and prognosing recurrence.

These tumor markers are also helpful in determining tumor activity. In particular, in the patients of I degree risk group NSE<50 Ng/ml, in II degree risk group patients NSE<100 Ng/ml, whereas in those of III degree risk group NSE>100 Ng/ml.

It has also been stated that in case of "T"-cellular lymphoblastic forms NSE concentration is high (>100 Ng/ml) whereas "B"-cellular non-lymphoblastic forms are characterized by significantly lower rates (<100 Ng/ml). Multiagent cytostatic treatment has priority in managing lymphogranulomatosis. Biological resources of extranodal forms of lymphosarcoma, even after applying primary radical surgery, are of great vitality, which can be suppressed by providing multiagent chemotherapy of adequate volume, resulted in fall of NSE concentration. Thus, problem of providing cytostatic treatment after the radical surgery performed due to lymphosarcoma of intestinal localization is resolved.

It must be particularly mentioned that such a low survival rate (43,7%) has been secured only at the expense of the patients with the tumors of this localization.

The prognosis of the patients with lymphosarcoma primarily depends on localization, histological type and stage of the disease.

As it has already been outlined, in addition to the above-mentioned factors so called cyclic multiagent polychemotherapy (its aggressive and preserving schemes) has particular role.

In the patients with lymphogranulomatosis radically different data were obtained. In most (63%) cases the disease had neck and mediastinal localizations.

Out of morphological types of lymphogranulomatosis variants with lymphoid predominance and mixed-cellular type were most often diagnosed (in 52.9% and 41% of cases, respectively).

Specific localization of the disease allows us to diagnose early stage tumour in 53% of cases. The principles and methods of the diagnosis are similar to those of lymphosarcoma.

In spite of comparatively lower biological activity of the lymphogranulomatosis average value of NSE concentration in such cases is elevated by about 5,6 times ( $81,17 \pm 3,98$  Ng/ml).

It has been established that mixed-cellular types of this disease are more aggressive ( $91.16 \pm 23.78$  Ng/ml) than those of lymphoid predominance ( $78.93 \pm 14.30$  Ng/ml).

There is significant difference between the biological activity of the patients in low and high risk groups which were formed in accordance with the extent of tumor spreading (I and II groups, respectively). In the patients of I group NSE expression is  $69,8 \pm 9,55\%$  Ng/ml, whereas in II group patients  $NSE > 98,2 \pm 26,8$  Ng/ml.

It has been ascertained that I group patients having lymphogranulomatosis with lymphoid predominance are well treated. NSE concentration in this contingent of the patients is lowest -  $66,21 \pm 3,98$  Ng/ml.

Cyclic polychemotherapy is leading method of treatment of the lymphogranulomatosis. Control rates of NSE concentration, in addition to other objective parameters emphasizes the above-said.

Radiotherapy as quite an effective method has special role in managing malignant lymphomas. The question of administration of radiotherapy should be decided individually.

Unlike lymphosarcomas, treatment results of lymphogranulomatosis are better (70,58% of cases).

Nephroblastoma (or Wilms tumor) in children was most often diagnosed in the age group of 0-6 years. Correctly chosen treatment tactics allows to achieve absolute recovery in 80% of the patients with this disease.

Owing to the wide range of histological types, differential diagnosis of nephroblastoma is difficult to make. In most cases Wilms tumour is usually diagnosed. Of all patients with nephrob-

lastoma admitted to our clinic mesodermal nephroma was diagnosed in only two, whereas morphological structure corresponding to Wilms tumor was found in the remainder 88,8%.

Excretory urography, ultrasonography, CT, and MRI, as highly informative techniques, can be successfully used in diagnosing nephroblastoma.

Informative capacity of ultrasonography is high (in 91,4% of cases). CT and magnetic resonance imaging were found to be superior to other imaging modalities in diagnosing bilateral tumors and other pathologies which are difficult to identify. MRI is able to provide angiographic data (in 97,4% of cases) which are of significant importance (98% of cases) in determining type and volume of surgical treatment.

Unlike other nosologies, in the patients with Wilms' tumor high sensitivity of some tumor markers was revealed. Particularly, CEA concentration was almost 4 times as high as its permissible limit ( $28,54 \pm 9,2$  Ng/ml).

Comparatively lower is AFP expression. However, in accordance with embryonal structure of the Wilms' tumour AFT concentration is twice elevated in such cases.

Average value of NSE expression was  $43,15 \pm 5,44$  Ng/ml. In the patients with stage II Wilms tumor concentration of this marker was much lower -  $30,63 \pm 1,78$  Ng/ml.

It must be noted that in two patients having morphologically verified mesoblastic nephroma NSE-concentration was highest.

On the basis of our data our conclusion is in good agreement with that of other authors: proceeding from oncological principles, in treating malignant tumour of childhood the only surgery (notwithstanding its radicalness) seems to be inadequate.

Individual approach (making decision) is necessary in all cases. Special treatment for oncological diseases in children is often with combined or complex methods of therapy including surgery, chemotherapy and radiotherapy.

It has been established that the fall in biological activity of the Wilms' tumour after surgery was not remarkable (NSE -

29,05±3,78 Ng/ml), but adjuvant cytostatic therapy resulted in its complete suppression, manifested as decreasing NSE concentration to as little as permissible limit (18.97±0.92 Ng/ml).

Therapy for newborns is surgery only (in particular, transperitoneal nephrectomy). In the patients with stage III Wilms' tumour neoadjuvant cytostatic treatment improving remote results of therapy should be conducted.

In general, administration of chemotherapy is usually decided individually. Standard multi-agent chemotherapy includes drugs: vincristine, cyclophosphane, dactinomycin, adriablastine, ifosfamide etc. According to our data and the results obtained by other authors dactinomycine should be included in all chemotherapy schemes.

In the patients with stage III tumour surgery should be followed by radiation therapy not later than 10 days after operation (30-40 Grey in the tumor bed area). Otherwise, the probability of developing local recurrence increases by 10%.

The use of up-to-date methods of diagnosis and therapy give us opportunity to achieve absolute regression in 80%-90% of the patients with Wilms' tumour. Unlike other nosologies, this contingent of the patients should be monitored using CEA test in parallel to NSE expression.

Malignant tumours of testis in children are rare (2,5% of patients), but they are distinguished by variety of histological forms, age-specific features and good remote results achieved using special treatment tactics.

Malignant tumors of testis are most frequently diagnosed in the patients of age group bellow 3 years. This disease is very often detected in the period of puberty.

In almost all cases (85% of patients) preliminary clinical diagnosis is based on the data of cytological investigations. Urgent hystological examination should be made in particular cases.

Out of histological forms the embrional carcinoma is most often diagnosed (44% of cases).

Seminoma - most common pathology in the adults - is rare

in children (most often is detected in the ages over 10 years). Benign tumours of testis (especially ripe teratoma) is frequent malignancy. Embryonal rhabdomyosarcoma is most common non-herminogenic tumor in children.

Ultrasonography, CT, MRI, thermography and other techniques are used for diagnosing this disease. In 68,8% of cases stage II and in 27,86% of cases stage III disease was diagnosed.

During diagnosis and monitoring of the disease series serum enzymoimmunoassay on tumor markers has to be done. In the patients with embryonal carcinoma AFP and NSE levels were elevated, whereas in those with leydigoma HCG and 17-ketosteroids expression was high.

The raise of concentration in the follow-up period is indicator of recurrence of the disease. It has been revealed that in the patients with infantile type embryonal carcinoma AFP concentration was elevated in 80%, whereas NSE in all cases; average rate of NSE concentration was  $61.95 \pm 0.34$  Ng/ml.

In all patients having malignant tumour of testis orchofuniculectomy is to be performed as a primary therapy. Surgery of such volume is helpful in achieving complete recovery in newborns. In the patients of age range 1-3 year preventive radiation therapy should be given to the paraaortal area. Our experience suggests that treatment of such type is absolutely equivalent to lymphadenectomy usually undertaken in adolescents and young adults. Iliac-pelvic area should also be entered in a field of irradiation. Total dose of irradiation - 20-30 Grey.

Multiagent chemotherapy is widely used. Components and regimens of chemotherapy applied are determined by histological type and staging of the disease.

Remote results depend on the patient's age, as well as histological type and stage of the tumor. In 84% of embryonal carcinoma absolute cure can be achieved. 5-year and more survival of the patients with stage II and stage III embryonal carcinoma is 90% and 18%, respectively. Complete recovery was achieved in 90,9% of the patients within 1-2 years.

Bone malignant tumors of different morphological type show particularly pronounced aggressiveness. Age-specific study revealed age range over 10 years having dramatically higher morbidity. One of the supporting factors for developing these diseases is hormonal changes peculiar to this age.

In spite of high informative capacity of different radiodiagnostic methods, morphological examination is superior to them in its ability to provide differential diagnosis of the tumor.

Osteogenic sarcoma is usually managed by multimodality therapy. Neoadjuvant cytostatic or high dose radiation therapy is of significant importance. Preserving surgery is very seldom carried out.

Notwithstanding utilization of modern complex methods of therapy, lung hematogenic metastases developed in average 4,6 months after special therapy. It has been turned out that there is certain correlation between the degree of malignancy and rate of NSE concentraion: the high the rate of malignancy the predominant is NSE expression ( $89,07 \pm 25,2$  Ng/ml). Special therapy applied resulted in significant decrease in this value; but development of residual tumour causes its subsequent elevation. Survival rate of these patients is lowest: about 8.5 months.

The damage (often multi damages) of diaphyseal area of tubular bones is peculiar to Ewing's sarcoma. Roentgenological picture of this disease is radically different from that of osteogenic sarcoma. This difference is manifested in bone marrow cannel ectasia and parallel disposition of perosteal layers.

The disease is successfully managed using cytostatic and radiation therapy. Conduction of aggressive multicomponent cytostatic treatment is admissible. The damaged area of bone should be entered in a field of irradiation with total dose of 45-50 Grey. Tumors of central localization (pelvic bone involvement) have particular aggressive progression.

Unlike osteogenic sarcoma, bone metastasis is common in these cases. Thus, scintigraphical examination is to be done both during and after diagnosis (in the period of remission).

Ewing's sarcoma is characterized by relatively lower biological activity and subsequent low concentration of NSE -  $47,26 \pm 3,79$  Ng/ml. Almost all patients admitted to our clinic had locally advanced and/or metastatic disease.

Thus, malignant tumours of bones are characterized by special clinical course, which often is due to difficulty of differential diagnosis and delayed verification of clinical diagnosis.

Malignant tumors of soft tissue are distinguished with complex histological structure and high rate of malignancy. In half of cases rhabdomyosarcoma was diagnosed. The other histological forms (teratocarcinoma, angiosarcoma, leiomyosarcoma, fibrosarcoma and etc.) are more seldom diagnosed.

Rhabdomyosarcoma is biologically active malignancy. Embryonal and botryoid forms of this disease most often are diagnosed in the age up to 4 years whereas alveolar and Ewing's sarcoma are diagnosed in the age group 10-15 years.

Diagnosis of these diseases is based on clinical, laboratory, radiodiagnostic (roentgenography, ultrasonography, CT, magnetic resonance imaging) and other examinations.

Injury of orbit and extremities, as well as parameningeal and urogenital systems is very often detected (in 42%, 23% and 14% of cases, respectively). Malignant tumours of soft tissues are managed by specific modern methods of multimodality therapy. Choice of the methods and their combinations depends on the localization, extent and histological type of the tumour. Multimodality cytostatic therapy is standard treatment for achieving good results in the patients with rhabdomyosarcoma of bladder. Unlike adults, surgical intervention is rare in these cases. Specific localization of malignant tumours of soft tissue does not allow us to perform radical operation in these cases.

In this contingent of the patients concentration of NSE marker was elevated -  $40,47 \pm 7,2$  Ng/ml. At the same time in the patients with teratocarcinoma AFP expression was markedly increased - 200,0 U/ml. In order to assess the efficiency of special therapy and evaluate the possibility of developing residual

tumor measurements of NSE and AFP concentrations have to be made during diagnosis.

Multiagent chemotherapy as well as radiotherapy is effective in managing these diseases except some histological types such as fibrosarcoma and liposarcoma.

High biological activity of these diseases causes development of residual tumor within average 3,3-month period.

In comparison with other histological forms, better outcome was achieved in the patients with fibrosarcoma and NSE-concentration was lowest in these cases - 20 Ng/ml.

Thus, malignant tumours of soft tissues are difficult to manage. In spite of the utilization of modern methods of diagnosis and treatment, the obtained results are not good. Some aspects of the disease are insufficiently explored and require further investigations.

All oncological diseases in children are biologically highly active, but neuroblastoma, as most aggressive one, is characterized by clear evidence of different metabolic disorders which have subsequent negative influence on remote results.

Neuroblastoma was diagnosed in 50% of the patients of the age group bellow 3 years. Of them 60.5% has retroperitoneal localization. Unlike other pathologies, this disease is often characterized by spontaneous regression, which is caused by transformation of the tumour into ganglioneuroma due to cells' ripening. More over, 80% of the patients with neuroblastoma were inoperable. The leading methods of diagnosis of the disease are MRI, CT and diagnostic ultrasound. Final verification of diagnosis is carried out using cytological and histological examinations.

Notwithstanding many neuroblastoma-specific tests, NSE measurement is most adequate procedure, which precisely determines degree of malignancy. According to the data obtained, NSE expression in the patients with neuroblastoma ( $129,78 \pm 27,25$  Ng/ml) is as high as prognostic nondesirable limit ( $>100$  Ng/ml). Because of high aggressiveness of the disease combined therapy (polychemotherapy, radiotherapy) resulted in

significant but temporary decrease of NSE expression -  $36,33 \pm 3,08$  Ng/ml.

Due to a rapid spread of the neuroblastoma surgical treatment is impossible in most patients, whereas in those with mediastinal tumor surgery is usually performed.

Neuroblastoma most often was treated with multi-agent chemotherapy including different combinations of vincristine, cyclophosphane, adriablastine, platin, ifosfamide, etc.

Radiation therapy is quite effective. Age of the patient, tumor localization and stage is of great importance in determining method and dosage of the therapy.

Progression of the disease manifested in developing metastasis in any organ is observed in 3 months after therapy. Metastasis occurs in liver and skeletal bones in 77% of patients. Lung and regional lymph nodes involvement is much rare. Because of the extension of the neuroblastoma and corresponding incurability of the patients at the moment of hospitalization, average survival rate was 6 months only.

Proceeding from the above-mentioned, early diagnosis of the neuroblastoma is of significant importance. For this purpose, follow-up of the risk group patients should be carried out. They should be monitored using blood serum immunofluorescent assay and diagnostic ultrasound.

Intracranial tumors have particular clinical course and biological activity. Medulloblastoma and ependymoblastoma are most frequent histological types (46% and 30,7%, respectively). The incidence of astrocytoma, adenoma and glioblastoma is much more lower (7,7%). Unlike adults, 70% of children have tumour of subtentorial localization.

Magnetic resonance imaging is leading diagnostic method due to its high informative capacity (98% of cases). In addition, expression of different tumor markers (particularly neuron-specific enolase concentration measurement) should be studied.

In this contingent of the patients NSE expression was -  $84,14 \pm 10,15$  Ng/ml, independent of the value of surgical inter-

vention and remained almost unchanged after radiation and other special therapy.

According to literature data, deficiency of cytostatic treatment in case of primary or residual tumour in brain can be explained by existence of so-called hematoencephalic barrier. In our opinion, this point of view is doubtful, because application of other radically different methods of special treatment (such as, e.g. surgery or radiotherapy) does not give better results.

Surgery is useful to achieve good treatment results in well-differentiated forms and special topographic location of intracranial tumors. In general, despite numerous scientific researches, some aspects of physiology and pathologic physiology of the brain are insufficiently explored and require further investigations.

Thus, according to our investigation data, the patients of different nosologic groups have diseases with special, peculiar only to them clinical course and treatment results.

Histological and cytological examinations are successfully used in verification of the disease. Modern non-invasive diagnostic methods are also of great importance. Certainty of ultrasonography is high - up to 91,4%; MRI is able to provide topographical description of pathological process of any localization in almost 98% of cases.

In order to detect tumour-associated markers, out of different laboratory examinations, in medicine, particularly in oncology, immunoferment investigations are to be done. In our research we have studied excretion of tumour-associated markers in addition to use of other special diagnostic and treatment methods.

The study of tumor-associated markers becomes a problem of high priority. Our investigations suggest that concentration of NSE (neuron-specific enolase of glycolysis enzyme) in blood serum is somewhat elevated in all cases. It must be noted that this marker is an adequate indicator determining biological activity of the disease. In combination with histology, it is helpful in evaluating the rate of malignancy and in monitoring the tumor, as well as in determining duration and value of adequate ther-

apy. Thus, in our opinion, alternative schemes of therapy may be worked out and introduced to clinical practice.

Clinical-laboratory and other specific investigations of different group patients show that morphological type, stage and age of the patients are of great importance.

Choice of special treatment method (which most often is combined or complex) is carried out individually.

Multicomponent cytostatic treatment has priority in managing malignant lymphomas.

It has been established that notwithstanding radical surgery applied only provision of chemotherapy guarantees complete suppression of biological activity of solid malignant tumors.

Previously performed neoadjuvant cytostatic treatment for managing particular solid tumours allow us to carry out radical surgery with subsequent increase of survival and improvement of remote results.

The question of intensity and duration of adjuvant chemotherapy is discussible. There are many alternative schemes different of those used at the present time.

As it has repeatedly been outlined, specific tumour markers (NSE, AFP and etc.) are helpful in determining duration and adequacy of the therapy.

Most of patients admitted to our clinic have advanced (stage III) disease, which had negative influence on survival rates.

Early diagnosis is of particular importance in managing these diseases. Physicians of pediatric network should be permanently trained and improve their knowledge of oncological diseases of childhood. They should be responsible for in time hospitalization of the patients in specialized clinics.

At the present time treatment results obtained are promising but survival rates of the patients with particular nosologies (neuroblastoma, osteogenic sarcoma, Weing sarcoma) are much lower in comparison with literature data. It can be explained by frequency of advanced diseases.

The patients having tendency of developing different onco-

logical diseases (children with different congenital malformations, anomalies of different type, chromosomal disorders, family history etc.) should be included in the risk group and long-term follow-up should be conducted. Preventive medical examinations include enzyme immunoassay on different tumor markers, ultrasonography and other investigations 2-3 times a year. In addition, in order to reveal and carry out follow-up of the patients having tendency of developing any oncological disease blood serum chromosomal examinations should be provided in all of the newborns. Such approach guarantees early diagnosis of these diseases hence allows to achieve best outcome.

## პრაქტიკული რეკომენდაციები

- შესაძლო ქრომოსომულ აბერაციათა აღმოჩენის მიზნით, ყველა ახალშობილს უნდა ჩაუტარდეს გენეტიკური გამოკვლევა.
- სხვადასხვა თანდაყოლილი სიმახინჯისა და არასასურველი გენეტიკური მარკერების მქონე ბავშვები რაიონული პოლიკლინიკების მიერ აყვანილ უნდა იქნენ დისპანსერულ აღრიცხვაზე.
- ზემოჩამოთვლილი კონტინგენტი უნდა გაერთიანდეს “რისკის ჯგუფში” და მათზე მეთვალყურეობა უნდა განხორციელდეს ბავშვთა ონკოლოგის მონაწილეობით.
- “რისკის ჯგუფში” შემავალ ავადმყოფებს ნელინადში 3-4-ჯერ უნდა ჩაუტარდეთ პროფილაქტიკური გამოკვლევები ულტრასონოგრაფიული, სხივური და იმუნურ-ფერმენტული ანალიზის (სპეციფიკური მარკერების – AFP, NSE, CEA და HCG განსაზღვრა) მეთოდებით.
- განსაკუთრებული მეთვალყურეობის ქვეშ უნდა იმყოფებოდნენ 3 წლამდე და სქესობრივი მომწიფების ასაკში მყოფი ბავშვები, რადგან შემთხვევათა მეტი წილი ამ პერიოდისთვისაა დამახასიათებელი.
- აუცილებელია კვალიფიციური კადრების მომზადება, რაც გულისხმობს სამედიცინო და ექიმთა დიპლომისშემდგომი განათლების ინსტიტუტებში ბავშვთა ონკოლოგიის, როგორც ცალკე დისციპლინის, სწავლებას.
- დედათა და ბავშვთა დაცვის სამსახურმა კატეგორიულად უნდა აკრძალოს ამ კონტინგენტის მკურნალობა არაპროფილურ კლინიკებში.

---

## PRACTICAL RECOMMENDATIONS

- In order to reveal possible chromosomal aberrations, genetic examinations should be provided in all of the infants.
- In children with different congenital malformation and undesirable genetic indices preventive medical examinations should be conducted in regional out-patient clinics.
- The above-named contingent should be included in the “risk-group” and follow-up should be provided with the participation of oncologist-pediatrician.
- In “risk-group” patients preventive medical examinations are to be carried out using ultrasonic, X-ray and immunoferrment (determination of specific markers, such as: AFP, NSE, CEA and HCG) methods of investigation.
- Children below 3 years and in the age of puberty have to be under the special control because the incidence rate of these diseases is highest in these ages.
- Training of staff is necessary. It means teaching pediatric oncology as separate discipline in medical institutes and those of postgraduate study.
- Treatment of this contingent of the patients in non-specialized clinics must be prohibited by the service of mothers and children defense.

## லித்ரேசுரூ

1. Аташанов Ю.А., Маликов А.А., Силинская Н.В. О работе Кемеровского межобластного отделения детской онкологии. //Вопросы онкологии, 1992, т.38, N7-9, с.842-847.
2. Бадалян Л.О. Детская неврология. //Изд. «Медицина», Москва, 1984, с.499-511.
3. Балицкая О.В., Бердджских Н.К., Кононченко Н.Г. Возможности использования свободных полиаминов периферической крови как биохимических опухолевых маркеров при нефробластоме у детей. //Вопросы онкологии, 1992, 6, т.38, N7-9, с.674-682.
4. Белицкая Е.Я. Учебное пособие по медицинской статистике. //1972, с.175.
5. Бондарь И.В., Бойкова В.Н., Долгушин Б.И., Лебедев В.И. Современные аспекты диагностики и лечения первичных злокачественных опухолей печени у детей. //Вопросы онкологии, 1995, с.75.
6. Бояршинов В.К., Лебедев В.И., Янкелевич М.Я., Менткевич Г.Л. Индуктивная химиотерапия в лечении IV стадии нейробластомы у детей старше 1 года. //Тезиси докладов II съезда онкологов стран СНГ. //Киев 2000, с.1206.
7. Голдобенко Г.В. Лучевая терапия в детской онкологии: Достижения, проблемы и перспективы. //Мат.Всесоюз. симп. «Лучевая диагностика и лучевая терапия злокачественных новообразований у детей», 1990, с.71-73.
8. Гордина Г.А. Маханова И.А., Киселев А.В. и др. Критерии диагностики и прогноза при поражении средостения у детей, больных лимфосаркомой. //Вопросы онкологии, 1997, т.43, 4, с.407-409.
9. Дурнов Л.А. О «Группах риска» у детей. //Вопросы онкологии, 1974, 10, с.117-118.
10. Дурнов Л.А. Злокачественные опухоли у детей раннего возраста. //Монография, Москва, с.1984.
11. Дурнов Л.А., Пашков Ю.В., Бухны А.Ф. и др. Опыт лечения саркомы Юинга ребер у детей. //Хирургия гр. стенки и лечение кардиоспазма. Тез. докл., Рига: РМИ, 1990, с.42-44.
12. Дурнов Л. А., Двоирин В.В., Аксель Е.М. Злокачественные опухоли у детей. //Вестник ВОНЦ АМИ СССР. 1991, N47-52.
13. Дурнов Л.А. Взгляд в будущее (перспективы детской онкологии). //Вопросы онкологии, 1995, с.71-73.

14. Дурнов Л.А., Голдобенко Г.В., Курмашов В.И. //Детская онкология. 1997, с.248-252.
15. Дурнов Л.А., Шароев Т.А. Методы морфологической диагностики рабдомиосаркомы у детей. //В кн.: Рабдомиосаркома у детей. М., 1997, с.86-91.
16. Дурнов Л.А. Старые и новые проблемы детской онкологии. //Российский онкологический журнал. 1998, с.4-7.
17. Дурнов Л.А., Голдобенко Г.В., Белова В.П., Джабаров Ф.Р., Глеков И.В. Совершенствование подходов к лучевому лечению нефробластомы. //Тезисы докладов II съезд онкологов стран СНГ. //Киев, 2000, с.1216.
18. Дурнов Л.А., Хозяйкина О.В., Захарова Е.В., Кошечкина Н.А. Ультразвуковая диагностика опухолей мочевого пузыря (ЗОМП) у детей. Тезисы докладов II съезд онкологов стран СНГ. //Киев, 2000, с.1220.
19. Дурнов Л.А., Байкова В.Н. Возможность профилактики опухолей у детей. //Тезисы докладов II съезд онкологов стран СНГ. //Киев, 2000, с.1214.
20. Зухбая Т.Л. Опухоли яичек у детей (клиника, диагностика и лечение). //Диссертация на соиск. учен. степ. канд. мед. наук., Москва, 1980.
21. Иванова И.М., Пашков Ю.В., Кочергина Н.В. и др. Клиника, диагностика и лечение саркомы Юинга ребер у детей. //Вопросы онкологии, 1997, т.43, N4, с.417-420.
22. Иванова И.М. Лечение саркомы Юинга у детей. //Российский онкологический журнал. 1998, 2, с.28-30.
23. Канаев С.В., Малинин А.П., Кудинова М.С. Клиническая оценка роли лучевой терапии в лечении нелимфобластных неходжкинских лимфом у детей. //Вопросы онкологии, 1997, т.43, N4, с.410-413.
24. Киселев А.В., Гордина Г.А. Применение лучевой терапии с консолидирующей целью в общей программе лечения I-III стадии основной локализации лимфосаркомы у детей. //Мат. Всесоюз. симп. «Лучевая диагностика и лучевая терапия злок. новообразований у детей». 1990, с.84-86.
25. Киселев А.В., Морозова О.В., Кошечникова Н.А., Губин А.Н. Неходжкинские лимфомы брюшной полости в детском возрасте. //Тезисы докладов II съезд онкологов стран СНГ. //Киев, 2000, с.1228.
26. Кобиков С., Жилкайдарова А., Нургужаев К., Жумадуллаев Б., Нургалиев З. Применение HOLOXAN (ИФОСФАМИД) при

- метастатическом поражении легких у детей. //Тезисы докладов II съезд онкологов стран СНГ. //Киев, 2000, с.1228.
27. Колыгин Б.А., Никитин А.А. Некоторые дискуссионные вопросы диагностики и лечения злокачественных лимфом у детей. //Вопросы онкологии, 1987, №6, с.67-70.
  28. Колыгин Б.А. Лимфогранулематоз у детей. //П.: 1990, с.208.
  29. Колыгин Б.А., Пунанов Ю.А. Некоторые аспекты диагностики и лечения злокачественных лимфом у детей. //Тез. СПб., гор. онкол. конф. «Злокачественные лимфомы. Диагностика, клиника, лечение.» 1991, 18-19.
  30. Колыгин Б.А. Особенности лимфогранулематоза у детей в возрасте до 10 лет. //Вопросы онкологии, 1997, т.43, 4, с.393-395.
  31. Колыгин Б.А., Сафонова С.А., Малинин А.П. и др. Эволюция методов диагностики и лечения лимфогранулематоза у детей. //Вопросы онкологии, 1997, N4, с.389-392.
  32. Колыгин Б.А., Пунанов Ю.А., Малинин А.П., Сафонова С.А. Комплексное лечение локализованных костномозговых сарком у детей. //Вопросы онкологии, 1997, т.43, N4, с.426-429.
  33. Колыгин Б.А., Гайдаенко К.П. и др. Результаты лечения опухоли Вилмса. //Вопросы онкологии, 1997, т.43, N4, с.429-434.
  34. Конопля Н.Е., Сачивко Н.В., Жаврид Э.А. Влияние химиолучевого лечения на состояние гипофиз-тиреоидной системы у детей, больных лимфогранулематозом. Вопросы онкологии, 1997, т.43, N4, с.395-399.
  35. Кошечкина Н.А. Комплексная лучевая диагностика неходжкинских лимфом (лимфосаркомы) у детей. //Российский онкологический журналю 1998, 2, с.18-21.
  36. Кутушева Г.Ф., Максимова С.Я., Урманчеева А.Ф. Проблемы онкогинекологии в педиатрии. //Тез. док. 1 Всерос. науч.-практ. конф. дет. и подростков гинекологов. Сфнкт-Петербург, 1993, с.79-80.
  37. Малинин А.П. Результаты лечения остеосарком конечностей у детей и подростков. //Вопросы онкологии, 1973, N2, с.80-84.
  38. Малинин А.П., Кудинова М.С., Никонов А.А., Пунанов Ю.А. Злокачественные неходжкинские лимфомы у детей: факторы прогноза и результаты лечения. //Вопросы онкологии, 1997, т.43, с.402-406.
  39. Махонова Л.А., Поляков В.Е., Голдобенко Г.В. Оценка 5-летних

- результатов программного лечения лимфогранулематоза у детей. //Педиатрия, 1989, N2, с.42-45.
40. Махонова Л.А., Маякова С.А., Гордина Г.А, Клиническое течение и прогноз Т-клеточных лимфобластных опухолей у детей, типированных отечественными моноклональными антителами. //Гематол. и трансфуз. 1990, N1, с.10-14.
41. Махонова Л.А., Киселев А.В., Гордина Г.А., Кадагидзе З.Г. Интерферон и тактика в программе лечения неходжкинских лимфом у детей. в периоде ремиссии. //Вопросы онкологии, 1995, 2, с.80-81.
42. Надареишвили А.К. Комплексная лучевая диагностика в определении тактики лечения больных раком почки. //Докторская диссертация, Тбилиси, 1997.
43. Пашков Ю.В., Иванова Н.М., Глеков И.В. Костные саркомы у детей. //Вопросы онкологии, 1995, с.75.
44. Поляков В.Е., Ермаков Е.С., Кошечкина Н.А. Клинико-рентгенологические особенности поражения органов грудной полости при лимфогранулематозе и лимфосаркоме у детей. //Российский онкологический журнал. 1998, с.21-24.
45. Проницкий В.А., Серебряков И.В., Урванцева Е.Ю. Опыт применения опухолевых маркеров в Омском диагностическом центре. //Матер. Юбилейн. конф. сотр. Омс. диагност. центра. Омск. 1993, с.118-120.
46. Пунанов Ю.А., Малинин А.П., Сафонова С.А. и др. Результаты лечения остеогенной саркомы у детей. перспективы улучшения. //Вопросы онкологии, 1997, т.43, N4, с.420-422.
47. Резун С.Н., Нечушкина И.В. др. Роль рентгеновской компьютерной томографии в комплексной диагностике тератом крестцово-копчиковой области у детей. //В жерн. Детская онкология. Москва, 1993, с.32-35.
48. Романова Л.Ф., Хайленко В.А., Кузнецова Л.Ф., Давидов М.И., Камов Д.В. Определение опухолевого маркера – нейронспецифической энолазы у больных с опухольными и неопухольными заболеваниями.
49. Савченко Н.В., Дреков А.Г. и др. Нефробластома у детей. Результаты лечения. //Вопросы онкологии, 1973, т.43, N4, с.422-425.
50. Савченко Н.В., Артюшкевич Л.В. Комбинированное лечение интракраниальных герминогенных опухолей у детей. //Вопросы онкологии, 1997, т.43, N4, с.469-472.
51. Соловьев Ю.Н. Новый взгляд на природу саркомы Юинга. //Вестн. ОНЦ РАМН. 1995, N1, с.3-6.

52. Сусулева Н.А., Ильяшенко В.В. Некоторые аспекты проциальной функции и социальной адаптации после комплексного лечения лимфогранулематоза у детей. //Вопросы онкологии, 1977, т.43, N4, с.399-402.
53. Татаринов Ю.С. Содержание эмбриоспецифического альфаглобулина в крови зародыша, новорожденного и взрослого человека при первичной опухоли печени. //Вопр. мед. химии, 1965, 11, с.20-24.
54. Татишвили Д.Г., Делягин В.М. Очерки по клинической эхографии органов брюшной полости и забрюшенного пространства у детей. //Моног. Изд. «Мецниереба», Тбилиси, 1992.
55. Тимухина В.Н. Комбинированное лечение локализованной и распространенной саркомы Юинга у детей. //Дис. Канд. мед. наук., Обнинск. 1982.
56. Тодуа П.И., Нуднов Н.В. Пункция органов забрюшинного пространства под контролем компьютерной томографии. //В кн.: Актуальные вопросы реконструктивной восстановительной хирургии. Иркутск, 1985.
57. Трапезников Н.Н., Еремина Л.А., Амирасланов А.Т., Синюков П.А. Опухоли костей. //М.: Медицина, 1986. с.304.
58. Чаклин В.Д. Опухоли костей и суставов. Монография, Москва, 1974.
59. Чеботарева Э.Д. Шишкина В.В., Славнов В.Н. //В кн.: «Радиоиммунологический анализ в онкологии», Киев, 1984, с.110-115.
60. Эльгорт Д.А., Абелев Г.И., Дурнов Л.А. и др. Альфафетопротеин в диагностике опухолей у детей. // «Вестник АМН СССР», 1976, 2, с.31-43.
61. Abelev G.I., Perova S.D., Khramkova N.I. Production of embrional –globulin by transplantable mouse hepatomas. //Transplantation, 1963, vol.1, p.174-180.
62. Abelev G.I. Alpha-fetoprotein in oncogenesis and ist assotiation with malignant tumors. //Adv. Cancer Res. 1971, vol.14, p.295.
63. Abu-Jawdeh Graeiella M., Oyasu Ruoichi. Testicular germ cell tumors: An update on chnical patologic correlation. //Acta pathol. Japan, 1991, vol.41, N2, p.83-93.
64. Akoun G.M., Scrana H.M., Milleren B.J. Serum nenron-specific enolase: a marker for disease extent and response to therapy for small-cell Lung Cancer chest. //1985, vol.87, p.39-43.
65. Albrecht M.R., Henze G., Ruhl N., Habermalz H.J. Osteosarcoma – a radierezistant tumor? Long-term evaluation after multidrug

- chemotherapy and definitive irradiation. //Med. and Radiatr. Oncol. 1996, vol.27, p.314.
66. Amulon M/D., Link M.P., Murphy S.B. Malignant T-cell other Lymphomas. Cancer in Children: Clinical Management. //Berlin: Springer-Verlag, 1986, p.152-164.
67. Andin F., Brigauleix B., Coste P., Vinay A. Les traitements de l'espoir. //Vivre, 1992, N274, p.4-14.
68. Arnaiz Esteban Jose Felix, Jose Antonio, Fernander Rosaenz Jesus, Martinez Perer Estebon et al. Carcinoma embrionatio en testiculo criptorquidico. //Arch. esp. urol., 1992, vol.45, N2, p.156-158.
69. Aron B. Wilms' tumor – a clinical study of eighty-one children. //Cancer, 1974, vol.33, p.637-646.
70. Askin F.B., Rosaay J. et al. Malignant small cell tumor of the thoracopulmonary childhood: A distinctive clinicopathologic entity of uncertain histogenesis. //Cancer, 1979, vol.43, p.2438-2451.
71. Bacci G., Torri A., Avella M et al. Long-term results in 144 localized Ewing's sarcoma patients treated with combined therapy. //Cancer, 1989, vol.63, p.1477-1488.
72. Bachelot C., Plentar D., Kolodie H., Pasquier D., Dyon J.F., Baudain P., Durand C. L'oncologic pediatrique a Crenoble. //Bull. Camcer, 1991, vol.78, N1, p.93-94.
73. Barry A. Kogan. Miscellaneous Urological Disease. //Pediatric Nephrology, 1987, p.709-725.
74. Beastall G.H., Cook B., Rustin G.L.S., Jennings J. A review of the role of esteblished tumour markers. //Am. Clin. Biochem., 1991, vol.28, N1, p.5-18.
75. Beckwith J.B. Wilms' tumor and other renal tumours of hildhood: A selective review from the nationale Wielms' tumor study pathology center. //Hum. Pathol. 1983, vol.14, p.481.
76. Beckwith J.Bruce. Differential diagnosis of pediatriac renal tumors. //Amer. J.Surg. Pathol., 1992, vol.16, N2, p.194.
77. Benson W.M., Mayne V. Diagnostic difficulties in ewing's sarcoma. //Int. Pediat. radiol. 91: 2-nd conjt Meet.- ESPR and SPR, Stocholm, May 27-31, 1991: Progr. and absts. p.70-71.
78. Benson Ralph C.P., Beard C. Mary., Kelalis panayotis P., Kurland Leonard T. Malignant potential of the cryptorchid testis. //Mayo Clin. Proc., 1991, vol.66, N4, p.372-378.
79. Beramilla Regato J.L., Navaias Gutifrror A. Relevancia del cancer en La actual patologia pediatrica. //Bol. pediat., 1990, vol.31, N137, p.243-246.

80. Berry P.J. The genetics of solid tumours of childhood. //Pathol., 1992, vol.168, p.160.
81. Berthold F. et al. Neuroblastom. //Klin. Padiatr. 202, 1990, p.262-269.
82. Berthold F. Neuroblastom. Therapieconzepte Oncologie. //1995, p.776-787.
83. Biddau P., Aru B., Murgia G., Putrolu G. I tumori del sistema nervoso centrale nei bambini della provincia di Cagliari. //Aygiorn. pediat., 1992, vol.43, N1-2, p.23-27.
84. Bielack S., Knop J., Delling G., Winkler K. Szintigraphische Verlaufskontrolle von Osteosarkom Wahrend neooadjuvantez Chemotherapic. //Nucl. Med. 1988, vol.237-241, p.241.
85. Body J.J., Paesmans M., Sculier J.P., Dabouis G., Bureau G., Libert P., Berchier M.C., Raymakers N., Klasterky J. Monoclonal immunoradiometric assay and polyclonal radioimmunoassay compared for measuring neuron-specific enolase in patients with Lung cancer.
86. Boman F., Chastagner P., Floquer J., Sommelet D., Aymard B., Palau R., Kleinklaus I. Duagnostic histologique et immunohistochemique des metastases osteomedullaires des neuroblastomes. //Bull. Cancer, 1991, vol.78, N10, p.943-951.
87. Bond JV: Bilateral Wilms' tumour: age at diagnosis, associated congenital anomalies, and posible pattern of inheritance. //Lancet, 1975, vol.2, p.482.
88. Borlinghaus P., Lamerz R. Tumorassozierte antigene-tumormarker. //MTA, 1993, vol.8, N1, p.8-11.
89. Bramwell VHC., Burgers M., Sneath R. Souhami R. A comparision of two short intensive adjuvant chemotherapy regimens in operable osteosarcoma of Limbs in children and young adults: the first study of the european osteosarcoma intergroup. //J. Clin. Oncol., 1992, vol.20, N10, p.1579-1591.
90. Breslow N., Olshan A., Beckwith HB., Green DM. Epidemiologic of wilms' Tumor. //Med. Pediatric Oncol., 1993, vol.21, p.158.
91. Briceno I. Leopoldo, Escallona Miriam, Gaona Jose L. Teratomas en/el nino. //Goc. med. Caracas, 1991, vol.99, N3, p.208-211.
92. Brodeur G.M., Seeger R.C., Barrett A. et al. International criteria for diagnosis, staging and response to treatments with neuroblastoma. //J. Clinic. Oncol. 1988, p.1874-1881.
93. Brown WT., Puranik SR., Altman DH., Hadrin HC. Jr: Wilms' tumor in three successive generations. //Surgery, 1972, vol.72, p.756-761.

94. Burdach S., Jurgens H., Peters C et al. Myeloablative radiochemotherapy and hematopoietic stem cell rescue in poor prognosis Ewing's sarcoma. //J.Clin. Oncol. 1992, vol.11, p.1482-1488.
95. Byrne GE: Rappaport classification of non-Hodgkin's Lymphoma: Histologic features and clinical significance. //Cancer Treat Rep., 1977, vol.61, p.935.
96. Cairneross J.G. Chemotherapy for Oligodendroglioma. //ASCO, Educational. Dallas. 1994.
97. Carabell S., Cassady JR., Wenstein H. et al. The role of radiation therapy in the treatment of pediatric non-Hodgkin's Lymphomas. //Cancer, 1978, vol.42, p.2193-2205.
98. Cassady JR., Tefft M., Filler RM. et al. Considerations in the radiation therapy of Wilms' tumor. //Cancer, 1973, vol.32, p.598-608.
99. Chan RC., Sutow WW., Lindberg RD. et al. Management and results of Localized Ewing's sarcoma. //Cancer, 1979, vol.43, p.1001-1006.
100. Clericuzio CL. Clinical phenotypes and Wilms' tumor. //Med. Pediatr. Oncol., 1983, vol.21, p.182.
101. Cohen MD., Weber T., Smith JA., Reider JI. The role computerized tomography in the diagnosis and management of patients with bilateral Wilms' tumor. //J.Urol., 1983, vol.130, p.1160.
102. Cohen M.D. Staging of Wilms' tumour review. //Clin. Radiol/ 1993, vol.47, N2, p.77-81.
103. Craft A.W. Ewing's sarcoma: United Kingdom children's cancer study group results. //Brit. J.Cancer, 1990, vol.62, p.328-329.
104. Craft A.W., Souhami R.L., Machin D.A. A randomised trial of two chemotherapy regimens of operable osteosarcoma an EOI study. //Med. and Radiat. Oncol., 1996, vol.27, p.250.
105. Cubells Riezo Josep. Terapia rescate en tumores solidos infantiles. //2 congr. Fed. Soc. Esp. Oncol. Oncologia, 1992, vol.15, N12, p.44-45.
106. D'Angio G.J., Evans A., Breslow N. et al. The treatment of Wilms' Tumor. Results of the Second National Wilms' Tumor Study. //Cancer, 1981, vol.47, p.2302.
107. D'Angio G.J., Breslow N., Beckwith J.B. et al. Treatment of Wilms' tumor. Results of the National Wilms' Tumor Study. //Cancer, 1989, vol.64, p.349-360.
108. De Bernanrdi B. Cancer in first year of life. //Galsini, 1990, vol.22, N2, p.97.
109. Delattre O., Zucman J., Melot T. et al. //N.Engl. J.Med., 1994, vol.331, p.294-299.

110. Denher L. Primitive neuroectodermal tumor and Ewing's sarcoma. //Amer. J.Surg. Path., 1993, vol.17, p.1-14.
111. Dey P., Das A., Radhika S. Fine needleaspiration cytology of cystic partially differentiated nephroblastoma. //Ibid. 1996, vol.4, p.770-772.
112. Donaldson S.S., Whitaker S.J., Plowman P.N. et al. Stage I-II pediatric Hodgkinn's disease: long-term follow-up demonstrate seguival rates follwing different managements schemes. //J.Clin/ Oncol., 1990, vol.8, p.1128-1137.
113. Donaldson S.S. Making choices in the staging of children with Hodgkinn's disease. Critical commentary. //Med. Pediatr. Oncol., 1991, vol.19, p.211-213.
114. De Santes Kenneth B., Peterson Finn Bo, Appelbaum Frederiek R., Buckner C. Dean, Sanders Jean E. Bone marrow transplan- tation for childhood Hodgkinn's disease and nonhogkin'sLymphoma. //J.Cell. Biochem., 1992, Suppl. vol.16A, p.194.
115. Delepine N., Delepine G., Desbois JC. A monocentric therapy study: An approach to optimize the results of the treatment of osteosarcoma by protocols based upon HD MTX, associated with systematic conservative surgery. //Cancer Treatment Research, 1993, p.327-332.
116. Di Carlo A., Mariano A., Coppa A., Macchia V. et al. Epidermal growth factor receptor and tissue tumor markers in human. //J/neurosurg. Sai, 1990, vol.34, N3-4, p.181-185.
117. Elomaa I., Blomgvist C., Saeter G. et al. Five-year results of the SSG IX Protocol in Ewing's sarcoma. //Med. and Pediatr. Oncol. 1996, vol.27, 4, p.225.
118. Epelman S., Malaragno R., Gorender E.E., Penna V. et al. Multidisciplinary apporroach in osteosarcoma – 13 years experi- ence Lbid.//1996, vol.27, p.227.
119. Ewing J., Diffuse endothelioma of bone. //Proc NY Pathol. Soc, 1921, vol.21, p.17-24.
120. Exelby P.R. Testis cancer in children. //Semin. Oncol. 1979, 6, 1, p.114-120.
121. Exelby PR. Wilms' Tumor 1991. Clinical evaluation and treat- ment. //Urol. Clin. North. Am. 1991, vol.18, p.589.
122. Falk S., Alpert M. The clinical and roentgen aspects of Ewing's sarcoma. //Am. J. Med. Sci, 1965, vol.250, p.492-508.
123. Falk S., Alpert M. Five year survival of patients with Ewang's sarcoma. //Surg Gynecol. Obstret., 1967, vol.124, p.319-324.

124. Farber S. Chemotherapy in the treatment of Leukemia and Wilms' tumor. //JAMA, 1966, vol. 198, p.826-836.
125. Fateh-Moghadam A., Stieber P. Sinnvoller Einsatz von Tumormarkern. //Lab aktuell. 1992, N3, p.5-8.
126. Filiatraut D., Leclerc J.M., Garel L., Grignon A., Lemieux B., Tuchmen M. Queleec neuroblastoma screening project. //Int. Pediat.Radiol. 91: 2-nd Conjt Meet. ESPR and SPR, Stocholm, May 27-31, 1991: Progr. and abstr. - Stocholm, 1991, p.99.
127. Fletcher BD., Hanna SE., Fairclough DL., Crinemyer SA. Pediatric musculosclatal tumors: USE of dynamic, contrast enhanced MR imaging to monitor response to chemotherapy. //Radiology, 1992, vol.184, p.243-248.
128. Frizzera G., Murphys S. Follicular (nodular) Lymphoma in childhood: A rare clinical – pathological entity: Report of eighth cases from four cancer centers. //Cancer, 1979, vol.44, p.2218-2235.
129. Fuchs N., Winkler K.Osteosarcoma: Current opinion in oncology. //1993, vol.5, p.667-671.
130. Furman W.L., Fitch S. et al Primary Lymphoma of bone in children. //J.Clinic. Oncol., 1989, vol.7, p.1179-1181.
131. Furundarena J.R., Martinez Busteros D., Navarro et al. Limfoma no Hodgkin infantile. //Sangre, 1991, vol. 36, N3, p.193-196.
132. Garraventa A., Porta F., Rondelli R. Early deaths in children after BMT. //Bone Marron Transplant. 1992, 10, N5, p.419-423.
133. Garden A.S., Woo S. Y. Fuller L.M. Results of a changing treatment philosophy for children with stage I Hodgkin's disease: a 35 Year experience. //Med. Pediatr. Oncol., 1991, vol.19, p.214-220.
134. Glass A.G., Fraumeni JF. Jz. Epidemiology of bone cancer in children. //J. Nati Cancer Inst. 1970, vol.44, p.187-199.
135. Gobbj P., Dionigi P., Barbieri F. et al. //Cancer, 1990, vol.65, p.2528-2536.
136. Gomez Carravasco J.A., Alonso Orti J., Campono D.F. Ovaricos pediatricas. //Bol. Pediat. 1988, vol.29, 127, p.53-58.
137. Graf N., Winkler K., Betlemovic M., Fuchs N., Bode V. Methotrexate pharmacokinetics and prognosis in osteosarcoma. //J.Clin. Oncol., 1994, vol.7, p.1443-1451.
138. Green DM., Finklestein JZ., Breslow NE. et al. Remeining problems in the treatment of patients with Wilms' Tumor. //Pediatr. Clin. North. Am. 1991, vol.38, p.475.
139. Green DM., D'Angio GY., Beckwith JB et al. Wilms' Tumor (Nephroblastoma, Renal Embrioma). In Pizzo PA, Poplack

DG(ed). //Principles and practice of pediatric oncology, Lippincott, Philadelphia, 1993, p.713-737.

140. Greenberg M., Burnweit C., Filler R. et al Preoperative chemotherapy (CT) as first treatment in children with Wilms' Tumor, results of the SIOP nephroblastoma trials and studies. //Proc. Annu Meet. Am. Soc Clin. Oncil., 1991, vol.6, p.880.
141. Grob J.R., Mach J.P., Bucheger F. et al. Cancer detection by immunoscintigraphy, selection, and clinical application of monoclonal anti – CEA antibodies and their F(ab')<sub>2</sub> or FAB fragments. //Ther. Strateg. Primary and Metastatic Liver Cancer. //Berlin e.a., 1986, p.73-79.
142. Guglielmi M. //Ress. Ital. clin. pediatr. 1988, vol.30, 3, p.172-188.
143. Gutjahr P., Schwenger M., Spaar H.J. et al. Bedeutung der präoperativen Chemotherapie und der Radiotherapie bei 373 Kindern mit Wilms' Tumor. Dtsch. //Med. Wochenschr. vol.115, p.248.
144. Haaf HG., Kaarsch P., Keller B. et al. Jahresbericht 1992 des Kinderbesregistrans Mainz. //Johannes Gutenberg Universität, Mainz, 1993.
145. Haaf HG., Kaatsch P., Michaelis J. Jahresbericht des Kinder-Krebsregisters Mainz 1992 IMSD der Universität Mainz, 1993, p.20-21.
146. Haicken BN., Miller DR. Simultaneous occurrence of congenital aniridia, hamartoma, and Wilms' tumor. //J.Ped. 1971, vol.78, p.497-502.
147. Hancock S.L., Donaldson S.S., Hoppe R.T. Cardiac disease following treatment of Hodgkin's disease in children and adolescents. //J.Clin. Oncol. 1993, vol.11, p.1208-1215.
148. Harsms D., Smidt D., Lenscher L. Abdominal, retroperitoneal and sacrococcygeal tumors of the new born and very young infant. //Europ. Pediat. 1998, vol.148, p.720-728.
149. Havers W. Nephroblastom. //Therapieconzepte Oncologie. 1995, p.763-769.
150. Hedborg F., Bjelfman C., Sparen P., Sandstedt B., Pahlman S. Biochemical evidence for a mature phenotype in morphologically poorly differentiated neuroblastomas with a favourable outcome. //Eur. J.Cancer, 1995, vol.31, p.435-443.
151. Heikin Heimo M., Rajantie J., Kuusela P., Kallio M. et al. Oncofetal markers CA 19-9; CA-125 and SP in fealthy children and in children with malignancy. //Brit. J.Cancer, 1990, 62, N5, p.865-867.
152. Hellstrom K.F., Hellstrom J. Immunity to neuroblastoma and melanomas. //Ann. Rev. Med. 1972, vol.23, p.191.

153. Hellstrom I., Hellstrom KE., Boll AH et al. Studies on cellular immunity to human neuroblastoma cells. //Int. J.Cancer, 1970, vol.6, p.172.
154. Herberman R.B. Principles of tumor immunology. //The American Cancer Society. 1991, p.69-79.
155. Hooper W.C., Hollman R.C., Strine T.W. Hodgkin's disease mortality in the United States. 1979-1988. //Cancer, 1992, vol.70, p.1166-1171.
156. Hopkins T.B., Jaffe N. et al. The Management of Testicular tumors in children. //J.Vzol. 1979, 120, p.96-102.
157. Hughes M., Marsden H., Palmer M. Histologic patterns of neuroblastoma related to prognosis and clinical staging. //Cancer, 1974, p.1706-1711.
158. Hullin D.A., Brown K.B., Kynoch P.A. et al. Human 14-3-2 protein: purification, radioimmunoassay, and distribution in human tissues. //Biochim Biophys Acta, 1980, vol.638, p.98-108.
159. Hustu HO., Pinkel D., Pratt CB. Treatment of clinically Localized Ewing's sarcoma with radiotherapy and combination chemotherapy. //Cancer, 1972, vol.30, p.1972.
160. Huvos AG. Bone tumors:Diagnosis, Treatment and Prognosis, WB Saunders Company. //Philadelphia, 1991, p.85-156.
161. Inniger R., Hensel M., Bellow M.G., Graf N., Remberyok K. Undifferentiated neurblastoma and primitive peripheral neuroectodermal tumor retrospective study of 7 cases. //Pathol. Res. and Pract., 1991, vol.187, N6, p.700-701.
162. Innocent Giles T. An investigation of the epidemiology of neuroblastoma in children under the age of 15 years in England, Scotland and Wales. //Comput. Appl. Biosci., 1992, N2, p.97-106.
163. Ishiguro Y., Kato K., Ho I., Nagaya M. Determination of three enolase isoenzymes and S-100 protein in various tumors in children. //Cancer Res., 1983, vol.43, p.6080-6084.
164. Ishiguro Y., Kato K., Ho I., Nagaya M., Yamada N., Sugito T. Nervous system specific enolase in serum as a marker for Neuroblastoma. //Pediatrics, 1983, vol.72, p.696-700.
165. Jaffe Ariel J., Many Ariel, Hartoov Joseph, Kupfermink Michael J. Prenatal sonographic diagnosis of metastatic neuroblastoma: Report of a case and review of the literature. //Prenat. Diagn., 1993, vol.13, N1, p.73-77.
166. Jaffe N., Traggis D., Sallan S. et al. Improved outlook for Ewing's sarcoma with combination chemotherapy and radiation therapy. //Cancer, 1976, vol.38, p.1925-1930.

167. Jen-Yih Chu, Dennis M.O. et al. Childhood embryonal carcinoma of testis. Report of two unusual cases, and the implication on clinical management. //Med. Pediatric Oncol., 1978, 4, p.175-180.
168. Jenkin R.D.T., Anderson J.R., Chilcote R.R. et al. The treatment of localized non-Hodgkin's Lymphoma in children: A report from the Children's Cancer Study Group. //J.Clin., Oncol. 1984, vol.2, p.88-97.
169. Johnson D., Marangos P., Forbes J., Hainsworth J. et al. Potential utility of serum neuron-specific enolase levels in small cell carcinoma of the Lung. //Cancer Res., 1984, vol.44, p.5409-5414.
170. Jurgens H., Exner U., Gadner H. et al. //Cancer, 1988, vol. p.23-32.
171. Jurgens n. Ewing's sarcoma in children and adolescents: update of the German GPO-CESS studies. //J.Canxer, 1990, vol.62, p.328-329.
172. Jorgens H., Groaff A.W. European Intergroup Co Cooperative Ewing's Sarcoma Srady (EICESS). Studien-Protokol,1992.
173. Jorgens H. The GPO Cooperative Ewing's Sarcoma Studies: CESS 81 and CESS 86. EORTC Workshop on Ewing's Sarcoma-Paris, 1994, p.320-321.
174. Jorgens H. Interdisziplinäre Therapie das Ewing-sarcoma. //Schweir. Rundschau Med. (PRAXIS), 1995, vol.84, 5, p.1005-1009.
175. Jorgens H. Ewing-Sarkom. Therapie-konzepte onkologie. 1995, p.718-729.
176. Kalifa C., Brunat-Mentigny M., Pacqugment H., Demaille M.C. et al. Treatment of osteosarcoma with an intensive chemotherapy regimen (OS87 Protocol). //Ibid. 1996, vol.27, p.251.
177. Kaneko Akihiro. Tumour markers. //Cancer and Chemother., 1991, vol.18, N13, p.2353-2356.
178. Kaplan George W., Cromie William C., Kalalis Panayotis P. et al. Prepubertal yolk sac tasticular tumors-report of the testicular tumors – report of the testicular tumor registry. //J.Urol. 1988, vol.190, N5, p.1109-1112.
179. Kapoor G. Pediatric germ cell tumor. //J.Pediatr. Hematol. Oncol. 1995, vol.17, p.318-324.
180. Kato K., Asai R., Schimuzu A., Suzuki F., Aryoshi Y. Immuno-assay of three enolase isoenzymes in human serum and in blood cells. //Clin. Chim. Acta, 1983, vol.127, p.353-363.
181. Kato K., Ischiguro Y., Ariyosi Y. Enolase isoenzymes as disease

- markers: distributions of the three enolase Subunits ( $\alpha$ ,  $\beta$  and  $\gamma$ ) in various tissues. //Disease Markers 1, 1983, p.213-220.
182. Kaul T.K., Bakran A. Endocrine secreting malignant mediastinal teratoma. //Thorac and Cardionasc. Surg., 1990, vol.38, 4, p.251-253.
  183. Kerbe R., Urban Ch., Starz J. Plan eines Neuroblastom screenings for Österreich. //Pediat. Prax. 1991, vol.42, N2, p.251-254.
  184. Kinnier-Witson L.M., Draper G.J. Neuroblastoma, natural history and prognosis: A study of 487 cases. //Br. Med. J. 1974, vol.3, p.301.
  185. Knop J., Delling G., Heise V., Winkler K. Scintigraphic evaluation of tumor regression during preoperative chemotherapy of osteosarcoma: Correlation of 99m. Tc. methylene diphosphonate parametric imaging with surgical histopathology. //Skeletal Radiol., 1995, vol.19, p.165-172.
  186. Koztmann R.D. et al. Malignome des Zentralnervensystem. In: Ostendorg P: Secber S: Hämatologie = Oncologie. //München, 1997.
  187. Krauseneck P. Gehirntumoren: Huhn D., Herman R. Medikamentöse Therapie maligner Erkrankungen. //Stuttgart, 1998, p.420-446.
  188. Kucharz Eugeniusz Jozef. Alphafetoprotein: Biochemistry, pathophysiology, and diagnostic applications. //Ann. Acad. med. Siles., 1990, vol.20, p.107-132.
  189. Kung Faith H. Hodgkin's disease in children 4 years of age or younger. //Cancer, 1991, vol.67, N5, p.1428-1430.
  190. Kusama Kaoru, Asano Nasatake, Moro Itaru et al. Tumor marker in human renal cell carcinoma. //Tumor Bioc. 1991, vol.12, N4, p.189-197.
  191. Ladenstein R., Urban H., Gadner F. et al. First experience with prognostic factors in unselected neuroblastoma patients. The Austrian Neuroblastoma 87 Study. //Eur. J.Canser, 1995, vol.31, p.637-641.
  192. Lawad A.J., Khattak A., Al-Kabieah A., Zakrouk S.M. Congenital nazopharyngeal teratoma in newbera: Case report and review of literature. //Kinderchir., 1990, vol.45, 6, p.375-378.
  193. Leapa L.L., Breslow N.E., Bishop N.C. The Surgical treatment of Wilms tumor: Result of the National Wilms Tumor study. //Ann. Surg., 1978, vol.198, p.351.
  194. Lemerle M., garard-marchant R., Sanazin D. et al. Lymphosarcoma and reticulum cell sarcoma in children: //A retro-

- spective study of 172 cases. //Cancer, 1973, vol.32, p.1499-1507.
195. Lemerle J.M., Berard A., Patte C., Plo J.K. Malignant B cell lymphoma in childhood. Cancer in children: //Clinical management. Ed. A.P. Voute, A. Barret. Berlin: Springer-Verlag, 1986, p.49-58.
  196. Leonard Michael P., Jeffs Robert D., Levental Brigid, Gerhart John P. Pediatric testicular tumors: the Johns Hodgking experience. //Urology, 1991, vol.37, N3, p.253-256.
  197. Leoyd R., Shapiro B., Sisson J. et al. An immunohistochemical study of pheochromocytomas. //Arch Pathol. Lab. Med., 1984, vol.1984, p.541-544.
  198. Ludwig R., Weirich A., Potter R. et al. Praoperative Chemotherapie des Nephroblastoms. Vorläufige Ergebnisse der Therapie studie SIOP-9/GPO. //Klin. PEDIATR. 1992, p.204-213.
  199. Luker R.J., Butler L.J., Hicks E.B. Le prognostics de la meladic Hodgkin's apres la variete histologique et la stage clinique. NOUV. Rev. franc. Hemat., 1966, vol.12, p.15-23.
  200. Lukes R.J., Collins R.D. New approaches to the classification of the Lymphomata. //Brit. J.Cancer, 1975, vol.31, Suppl. N11, p.1-28.
  201. Lundquist M., Wilander E., Esscher T., Pohlman S. Neuron-specific enolase in mucosal endocrine cells and carcinoid tumors of the small intestine: a comparative study with neuron-specific enolase immunocytochemistry and silver stains. //Histochem J., 1985, vol.17, p.323-331.
  202. Mac Mahon B., Cole P., Newell G.R. Hodgkin's disease: one entity or two? //Lancet, 1971, p.240-241.
  203. Mac Mahon B. Epidemiological evidence on the nature of Hodgkin's disease. //Cancer, 1957, vol.10, p.1045-1054.
  204. Macklies R.M., Oltikar A., Sallan S.E. Wilms Tumor patients with pulmonary metastases. //Int J. Radiat. Oncology Biol. Phys., 1991, vol.21, p.1187.
  205. Madani T., Josue K., Balla C. Le nephroblastome: A popor de 10 cas. //Afr. med. 1992, vol.31, N31, p.68-71.
  206. Magrath I.T. Childhood Non-Hodgkin's Lymphoma. New Directions in Cancer Treatment. //Ed. I. Magrath-Sudney: Springer –Verlag, 1989, p.580-584.
  207. Magrath I.T. Malignant Non- Hodgkin's Lymphoma.Principles practice of Pediatric Oncology. Ed. Pizzo P.A., Poplack D.G. //Sydney: Lippincott, 1989, p.415-456.
  208. Magrath I.T., Ziegler J.L. Bone marrow involvement in Burkitt's

- Lymphoma and its relationship to acute B-cell Leukemia. //Leuk Res., 1979, vol.4, p.33-59.
209. Maity A., Goldwein J.W., Lange B., D'Angio G.J. Comparison of high-dose and Low-dose radiation with and without chemotherapy for children with Hodgkin's disease: an analysis of the experience at the childrens Hospital of Philadelphia and the Hospital of the University of Pennsylvania. //J.Clin. Oncol. 1992, vol.10, p.929-936.
210. Marangos P., Schmechel D., Parma A. Measurement of neuron-specific (NSE) and non-neuronal (NNE) isoenzymes of enolase in rat, monkey, and human nervous tissue. //J.Neurochem, 1979, vol.33, p.319-329.
211. Marcove R.C., Arlen M. Atlas of Bone Pathology with clinical and Roentgenographic Correlations. //Paris: J.B. Lippincott, 1992, p.478-488.
212. Marina M., Fontanesi J., Kun L. et al. Treatment of childhood germ cell tumor. //Cancer (Philad.), 1992, vol.70, p.2568-2575.
213. Martin L.W., Schaffner D.P., Cox J.A. et al. Retroperitoneal lymph node dissection for Wilms' tumor. //J.Ped. Surg., 1979, vol.14, p.704-707.
214. Meadows A.T., Lichtenfeld J.L., Koop E.C., Wilms' tumor in three children of a woman with congenital hemihypertrophy. //N Engl. J.Med. 1974, vol.291, p.23-24.
215. Meadows A.T., Spoto R., Jenkin R.T.D. et al. Similar efficacy of 6-18 months of therapy with four drugs (COMP) for localized Non-Hodgkin's Lymphoma of children: A report from the Childrens Cancer Study Group. //Clin. Oncol. 1989, vol.7, p.92-99.
216. Meadows A.T. Late effects of successful cancer therapy in children. //Dir. Going Res. Cancer Epidemiol., 1989, p.497.
217. Meadows A.T., Obringer A.C., Mazzerio O. Second malignant neoplasms following childhood Hodgkin's disease: treatment and splenectomy as risk factors. //Med. Oncol. 1989, vol.17, p.477-484.
218. Melina Rafael, Ballesta Antonio M. Marcadores tumorales. Valor e interes clinico medico. //Toko-Ginecol. pract. 1990, vol.49, N554, p.537-543.
219. Menard O., Dousset B., Berard C., Jacob C., Lamy P. Valeur diagnostique du dosage pleural et plasmatique de l'antigene carcino embryonnaire et de la neuron-specific-enolase dans Les epanchements pleuraux neoplasiques. //Ann. med. Nancy et Est. 1991, vol.30, N6, p.433-436.

220. Meskens M., Bursens A., Hoogmartens M., Fabry G. Osteogenic sarcoma in children A retrospective study of 58 cases. //Acta orthoped. Belg., 1993, vol.53, N1, p.64-68.
221. Michiels L., Merregaert J. Retroviruses and oncogens associated with osteosarcomas. //Cancer Treat. Res., 1993, vol.62, p.7-18.
222. Meller R.W. //J.Nat.Cancer Inst. 1968, vol. 40, N5, p.1079.
223. Meller R.W. //J.Nat.Cancer Monogr. 1981, vol.56, p.9-14.
224. Mitjavela M., Lancha C., Dominguer L., Bas C., Avila C., Dier L. Diagnosis and fallow-up of neuroblastoma (NBL) pati nt by 1-123. MIBG. //Eur. J.Nucl. Med., 1991, vol.18, N8, p.592.
225. Mott M.G., Eden O.B., Palmer M.K. Adjuvant Low dose radiation in childhood non-Hodgkin's Lymphoma (Report from the United Kingdom Children's canceeer Study Group-UKCCSG). //Britt. J.Cancer, 1984, vol.50, p.463-469.
226. Murphy S.B., Frirrer G., Ewans A.E. A study of childhood non-Hodgkin's Lymphoma. //Cancer, 1975, vol.36, p.2121-2131.
227. Murphy S.B. Management of childhood non-Hodgkin's Lymphoma. //Cancer Treat. Rep. 1977, vol.61, p.1161-1173.
228. Murphy S.B., Fairclough D.L., Hutchison R.E., Berard C.W. Non-Hodgkin's Lymphoma of childhood: An analysis of the histology, staging, response to treatment of 338 cases ar a Single institution. //J.Clin. Oncol., 1989, vol.7, p.186-193.
229. Murphy S. The Lymphomas, Lymphoadenopathy and histiocytoses. In Nathen DG, Oski FA (eds). //Hemathology in infancy and childhood, 2-ed Philadelphia, WB Saunders, 1980.
230. Murphy S. B., Hustu H.O. A randomized trial of combined modality therapy of childhood non-Hodgkin's Lymphoma. //Cancer, 1980, vol.45, p.630-637.
231. Navarro S., Cavazzana A.O. et al. //Arch. Pathol. Med. 1994, vol.118, p.608-615.
232. Navaias Gutierrez A., Beranilla Regato J.L. Tumores cerebrales infantiles, estado actual y perspectivas futuras. //Bol. pediat. 1990, vol.31, N137, p.247-253.
233. Nakagawara Akira, Morita Ken, Okabc Ikio, Uchino Junichi, et al. Proposal and assessment of Japanese tumor node metastasis postsurgical histopathological staging system for neuroblastoma based on an analysis of 495 cases. //Jap. J.Clin. Oncol., 1991, 21, N1, p.1-7.
234. Nesbit M.E., Gelan E.A., Burgest E.O. et al. Multimodal therapy of primary nonmetastatic Ewing's sarcoma of bone: Long-term

- fellow-up the First intergroup Stady. //J.Clin. Oncol., 1990, vol.8, p.1664-1674.
235. Nirgiotis Jason G., Sherman Joseph O. Wilms' tumor in horse-shoc cidney: Presentation die to ureteropelvic function obstructionn. //J.Surg. Oncol., 1991, vol.48, N3, p.210-212.
236. Notomi S., Moricawa J., Kato K., Tsuchida Y., Ohsawa R. Radioimunoassay developepment for human neuron-specific enolase with some clinical results in Lung cancer and neuroblastoma. //Tumor Biol., 1985, vol.6, p.57-66.
237. Obelstad L., Rohlman S., Lackgren G., Larsson E., Grotte G., Nilsson K. Neuron-specific enolase: a marker for differencial diagnosis of neuroblastoma and Wilms' tumor. //J.Pediat. Surg., 1982, vol.17, p.381-385.
238. Oberlin O., Leverger G., Pacquement H. et al. Low dose radiation therapy and reduced chemotherapy in childhood Hodgkin's disease: the experience of the French society of pediatric Oncology. //J.Clin. Oncil. 1992, vol.10, N2, p.1602-1608.
239. Pahrom D.M., Kelly D.R., Donnelly W.H., Douglass E.C. Immunohistochemical and ultrastructural spectrum of hepatic sarcomas of childhood: evidence for a common histogenesis. //Med. Pathol., 1991, vol.4, p.648-653.
240. Palmieri B., Barbanti-Silva C. Carcinoma embrional testicolare congenito. //Minerva pediatri., 1975, 27, 37, p.2082-2091.
241. Parhom D.M. et al. //Med. Pathol., 1995, vol.4, p.648-683.
242. Pendergrass TW. Congenital anomalies in children with Wilms' tumor, a new survey. //Cancer, 1976, vol.37, p.403-408.
243. Pfeifer J.D., Wick M.R. The pathologic evaluation of neoplastic diseases. //The American Cancer Society, 1991, p.7-24.
244. Picozzi V.J., Coleman C.N. Lymphoblastic Lymphoma. //Semio. Oncol., 1990, N1, p.10-14.
245. Pinnkel D., Johnson W., Aur RJA. Non-Hodgkin's Lymphoma in children. //Br. J.Cancer, 31 (Suppl II). 1975, p.298-323.
246. Pickel V., Marangos P. Immuno-cytochemical Localization of nervous system specific protein (NSP-R) in rat brain. //Brain Res., 1976, vol.105, p.184-187.
247. Pinski John V., Crenfield Saul P., Siddigu, Saeeda, Fisher John. Epidermoid cyst of testicule in children. //Surg. Oncol., 1991, vol.48, N4, p.277-281.
248. Puzzocaro G., Zanon F. Deserizione di 8 cas: di tumori dee testicolo mell ingancia. //Tumori, 1974, 60, N2, p.157-162.

249. Plowman P.N. Tumors in children. Radiotherapy in Clinical Practice. //Ed. H.F. Hope-Stone, London: Butterworth, 1986, p.238-257.
250. Poleman S., Esscher T., Bergh J., Steinhitz I., Nou E., Nilsson K. Neuron-specific enolase as a marker for neuroblastoma and small cell carcinoma of the Lung. //Tumor Biol., 1984, vol.5, p.119-126.
251. Poplack D.G., Kun L.E. et al. Leukemias Lymphomas of childhood. Cancer: Principles, Practice. //Ed. V.Devita. Philadelphia. 1989, p.1671-1695.
252. Prats J., Javier G. Tumor de Ewing. //Med. Clin., 1990, 95, N13, p.495-498.
253. Preston-Martin, Bogle P., Choi N.W., Cordier S., Fillipini G., Mecedie M. Brain tumors in children. //Dir. ON-Going Res. Cancer Epidemiol., 1989, p.123.
254. Pritchard B.J., Imeson J., Barnes J. et al. Results of the United Kingdom Children's Cancer Study Group. //First Wilms' tumor Study. //J.Clin. Oncol., 1995, vol.13, p.124-133.
255. Pui Ching-Hon, Crist W.M. Pediatric solid tumors (Neuroblastoma). //The American Cancer Society, 1991, p.466.
256. Qazi R., Aisenberg A.C., Long J.C. The natural history of nodular Lymphoma. //Cancer, 1976, vol.37, p.1923-1927.
257. Reinher E.L., Nadler L.M., Sallan S.E. Subset derivation of T-cell acute Lymphoblastic Leukemia in man. //J.Clin. Invest. 1979, vol.64, p.392-397.
258. Reitz Manfred. Krebs bei Kindern. //Pharm. Ind. 1993, vol.55, N5, p.81-82.
259. Renald Peter, Koscelniak Eva, Ruck Peter et al. Application of anti-myosin antibody for scintigraphic differential-diagnosis of infantile tumors. //Nucl. Med. and Biol. 1991, vol.18, p.89-93.
260. Rider C., Taylor C. Enolase isoenzymes in rat tissues: electrophoretic, immunological and kinetic properties. //Biochim Biophys Acta 365. 1974, p.285-300.
261. Rosen G. Bone Tumors. Philadelphia. //Cancer Med., 1993, vol.2, p.1849-1857.
262. Rosen G: Management of malignant bone tumors of children and adolescents. //Ped. Clin. NA 23, 1976, p.183-213.
263. Rosito P., Pession A., Pili G., Di Caro A. Prenatal diagnosis of cancer. //Gaslini, 1990, N2, vol.22, p.108-114.
264. Roy Subimal, Sarkak Chitra. Some recent advances in neuro-oncology with particular reference to newer techniques for diag-

- nosis and prognostication. //Indian J.Pathol. and Microbiology. 1990, N2, vol.33, p.195-209.
265. Rieden K., Weirich A., Troger J. et al. Accuracy of diagnostic imaging in nephroblastoma before preoper chemotherapy. //European Radiology, 1993, vol3, p.115.
266. Saeter G., Alvegard A., Elomaa I. et al. Treatment of osteosarcoma of extremities with T-10 protocol, with emphasis on the effects of preoperative chemotherapy with single-agent high-dose methotrexate: a Scandinavian Sarcoma group study. //J.Clin. Oncol. 1991, vol.9, p.1766-1776.
267. Saifuddin A., Roleerson R. J.H., Smith S.E.W. The radiology of askin tumours. //Clin/ radiology. 1991, N1, vol.43, p.19-23.
268. Salgado L. Ramos M.G. Ferreira M.T., Rosario Vieira M. Neuron specific enolase (NSE) in diagnosis and follow-up of neuroblastoma. //Dev. Radioimmunoassay and Relat. Proced. Perspect. Vienna, 26-30 Aug. 1992, p.283-285.
269. Sawada Tadashi. Mass screening for childhood cancer. //Asian Med. J. 1992, N12, p.35, p.664-670.
270. Schellanh G., Bramswig J.H., Hornig-Franz. Treatment of children with Hodgkin's disease – results of the German Pediatric Oncology Group. //Ann. Oncol. 1992, vol.3, p.73-76.
271. Schmechel D., Marangos P., Brigman. Neuron-specific enolase as a marker for peripheral and central neuroendocrine cells. //Nature 276, 1979, p.834-836.
272. Schaub S. Surveillance et multidisciplinarite 9 es Journées Grenobloises Cancerol. //Bull. cancer. 1991, N1, p.19-22.
273. Schutte J., Stuschke M., Seeber S. Weichteilsarcome. //Therapie-concepte oncologie. 1995, p.731-753.
274. Scott G., Maj G., Fredrick B. Testicular Tumors in childhood. //Am. Dis. Child. 1974, 127, p.433-438.
275. Shimizu A., Suruki F., Kato K. Characterization of , , human enolase. //Biochim Biophys Acta 748, 1983, p.278-274.
276. Sheppard M., Carrin B., Bennet M., Marangos P., Bloom S., Polak J. Immunocytochemical localization of neuron-specific enolase in small cell carcinoma and carcinoid tumors of the Lung. //Histopathol. 1984, vol.8, p.171-181.
277. Sigel-Erlangen A. Hodentumoren. Chirurgisch-urologisches Hauptreferat. //Arch. Klin. Chir., 1968, p.322.
278. Sieber W.K., Dibbins A.W., Wiener E.S. Retroperitoneal tumors. Radiatic. //Surgery, 1979, vol.2.

279. Simone J.V., Cassady J.R., Filler R.M. Cancer of childhood. Principles, Practice of Oncology. 1982, p.1255-1330.
280. Sizvent N., Kanolds J., Levy C. et al. Non metastatic Ewing's sarcoma family tumors (EwFT) of the ribs: experience of the French Society of Pediatric Oncology (SFOP) in 55 patients. //Med. and Pediat. Oncol. 1996, vol. 27, p.261.
281. Slater R.M. Cytogenetics and milecular genetics of Wilm's tumor of childhood. //Cancer Genet. and Cytogenet. 1992, N2, vol.61, p.111-121.
282. Smith S.D., Rubin C.M., Horvath A., Nachman J. Non-Hodgkin's Lymphoma in children. //Semin. Oncol. 1990, vol.17, N1, p.113-119.
283. Smith K.L., Rivera G. Comparison of the clinical course of Hodgkin's disease in children and adolescents. //Med. and Ped. Oncil., 1976, vol.2, p.361-370.
284. Soldin Stevan J., Hicks Jocelyn M. et al. Pediatric reference ranges for alpha-fetoprotein. //Clin. Chem. 1992, vol.38, N6, p.959-960.
285. Stephenson T.F., Iengar S., Rashid HA. Comparasion of computirized tomography and excretory urography in detection and evatuation of renal masses. //J.Urol. 1984, vol.131, p.11.
286. Stevens P.S., Eckstein H.B. Ureteral metastasis from Wilm's tumor. //J.Urol. 1976, vol.115, p.467-468.
287. Stieber Petra, Fatch-Moghadem Ahmed. Tumor marker und ihr sinnvoller Einsatz. //Klin. Lab. 1993, vol.39, N5, p.291-306.
288. Stiller C.A., Parkin D.M. International variations in the incidence of childhood renal tumor. //Brit. J.Cancer, 1990, vol.62, p.1026-1030.
289. Stojanovic Sragan. Tumori ovarijuma u dece. //Acta med. mediana, 1991, vol.30, N4, p.107-116.
290. Strong L.C., Riccardi V.M. Genetics of Wilm's tumor. In Erlicj RM (ed): Dialogues in Pediatric Urology. //Pearl River, NY, William J. Miller Associates, 1983, p.6.
291. Strum S., Rappaport H. Hodgkin's disease in the first decade of life. //Pediatrics, 1970, vol.46, p.748-759.
292. Sukarocha K., Tolentino W., Kieseweter W.B. Wilms' tumor and hypertension. //J. Ped. surg. 1972, vol.7, p.573-576.
293. Takahashi H., Hansman M.L. Primari gastrointestinal limphoma in childhood (up to 18 yares of age): A morphological, immunohis-tological, clinical study. //J.Cancer Res. clin. Oncol. 1990, vol.116, p.190-196.

294. Tanaka T., Tanabe M., Sugimoto T., Ida N., Sawada T. Age-related profile of neuroblastoma: a comparison of tumors detected by mass-screcning with those detected clinically. //Acta Pediatr. Ipn, 1995, vol.37, p.154-159.
295. Thomas PRM., Griffith K.D., Fineberg B.B. et al. Late effects of treatment for Wilms' tumor. //Am J.Radiat Oncol. Biol. Phys, 1983, vol.9, p.651.
296. Thomas PRM., Tefft M., Compaan PJ et al. Results of two radiotherapy randomizations in the Thirs National Wilms' Tumor Study (NWTs-3). //Cancer, 1991, vol.68, p.1703.
297. Tobisu Ken-ichi. Tumor marcers. Jap. J.Cancer and Chemother., 1991, vol.18, N7, p.1221-1226.
298. Treuner J., Koscielniak E., Morgan M. Results of two national studies of soft tissue sarcoma in childhood-The concepts for the most recent therapy. //Acta chir. austr. 1992, 24, N98, p.84.
299. Unni KK. Osteosarcoma of Bone. //Jn: Bone tumors New York, 1988, p.107-133.
300. Urban C., Mutz I., Gadner H. Neuroblastoma treatment in bus-tria. //Oncologie, 1991, vol.14, N2, p.124.
301. Variend S., Gerrard M., Norris P.D., Goepel J.R. Intra-abdominal neuroectodermal tumour of childhood with divergent differentiation. //Histopathology, 1991, vol.18, N1, p.45-47.
302. Vecchi V., Pileri S., Burnell R., Bontempi N. et al. Treatment of pediatric Hodgkin's disease tailored to stage, mediastinals mass, and age. //Cancer, 1993, vol.72, p.2049-2057.
303. Verdeguer A., Castel V., Torres V. et al. Fine needle aspiration biopsy in children: experience in 70 cases. //Med. and Padiatr. Oncol. 1998, vol.167, p.98-100.
304. Vermiglio G. Carcinoma embrional del tedicolo in lattante. //Azch. Ital. Anat. e Istol. patol., 1970, 43, 1, p.48-60.
305. Vohre VG. Roentgen manifestations in Ewang's sarcoma. //Cancer, 1967, vol.20, p.727-733.
306. Weinstein HJ., Link MP. Non-Hodgkin's Lymphoma in childhood. //Clinic Hematol. 1979, vol.8, p.699-716.
307. White L., Siegal S.E., Quah T.C. Non-Hodgkin's Lymphoma in childhood. 1.Patterns of disease and chasification. //Crif. Rev. Oncol. Hematol. 1992, vol.13, N1, p.55-71.
308. Winkler K. Osteosarcoma. //Therapieconzepte Oncologie, 1995, p.703-716.
309. Wolff J.A. Advances in the treatment of Wilms' tumor. //Cancer, 1975, vol.35, p.901-904.

310. Wollner N., Burcheal J.H., Lieberman P.H. Non-Hodgkin's Lymphoma in children. //Cancer, 1976, vol.37, N1, p.123-134.
311. Yeh Samucl D. J., Larson Steven M., Leslie et al. Radioimmunodetection of neuroblastoma with iodine – 131-3F8: corelation with biopsy, iodine – 131-mrtaiobenry Lguanine and standart diagnostic modalities.
312. Zeltzer P.M., Marangos P.J., Parma A. et al. Raosed neuron-specific enolase in serium of childron with metastatic neuroblastoma. //Lancet, 1983, p.361-364.
313. Zeltzer P.M., Marangos P.J., Evans A.E., Schneider S.D. Serum neuron-specific enolase in children with neuroblastoma. //Cancer, 1986, vol. 57, p.1230-1234.
314. Zipursky A., Doyle J., Poon A. Leukemia in Down Syndrome. //J.Cell Biochem. 1991, vol.15, p.13.
315. Zucker J.M., Henry-Amar M., Sarazzin D. et al. Intersive systemic chemotherapy in localized Ewing's sarcoma in childhood. //A historical trial. Cancer, 1983, vol.52, p.415-423.

## შემოკლებები და საერთაშორისო განზომილებების ერთეულები

1. გრ - გრამი
2. ლ - ლიტრი
3. მ<sup>2</sup> - კვადრატული მეტრი
4. მგ - მილიგრამი
5. მკგ - მიკროგრამი
6. მლ - მილილიტრი
7. AFP- ალფაფეტოპროტეინი
8. β-HCG- ბეტა-ქორიონოგონადოტროპინი
9. CEA- კარცინომებრიონული ანტიგენი
10. CP- ცერულოპლაზმინი
11. EBV- ეფშთეინ ბარის ვირუსი
12. LDG- ლაქტატდეჰიდროგენაზა
13. Ng/ml- ნანოგრამი მილილიტრში
14. NSE- ნეირონსპეციფიკური ენოლაზა