

დანართი N5

მიღებულია „კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაციების (გაიდლაინები) და დაავადებათა მართვის სახელმწიფო სტანდარტების (პროტოკოლები) შემუშავების, შეფასების და დანერგვის ეროვნული საბჭოს“ 2014 წლის 20 მაისის N3 სხდომის გადაწყვეტილების შესაბამისად

დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2015 წლის 12 იანვრის N01-4/ ო ბრძანებით

პოდაგრისა და ჰიპერურიკემიის მართვა პირველადი ჯანდაცვის რგოლში

პროტოკოლი

შინაარსი

1. პროტოკოლის დასახელება: პოდაგრისა და ჰიპერურიკემიის მართვა პირველადი ჯანდაცვის რგოლში.....	3
2. პროტოკოლით მოცული კლინიკური მდგომარეობები და ჩარევები	3
3. პროტოკოლის შემუშავების მეთოდოლოგია	3
4. პროტოკოლის მიზანი.....	3
5. სამიზნე ჯგუფი.....	3
6. ვისთვის არის პროტოკოლი განკუთვნილი	4
7. სამედიცინო დაწესებულებაში პროტოკოლის გამოყენების პირობები	4
8. დაავადებათა მართვის რეკომენდაციები.....	4
8.1 ზოგადი მიმოხილვა.....	4
8.2 ეპიდემიოლოგია.....	4
8.3 კლასიფიკაცია	5
8.4 რეკომენდაციები.....	6
9. მოსალოდნელი შედეგები	18
10. აუდიტის კრიტერიუმები	18
11. პროტოკოლის გადახედვის ვადები	18
12. პროტოკოლის დანერგვისთვის საჭირო რესურსი	18
13. რეკომენდაციები პროტოკოლის ადაპტირებისთვის ადგილობრივ დონეზე.....	19
14. გამოყენებული ლიტერატურა.....	19
15. პროტოკოლის ავტორები	20
ცხრილი N1. ადამიანური და მატერიალურ-ტექნიკური რესურსი	18

1. პროტოკოლის დასახელება: პოდაგრისა და ჰიპერურიკემიის მართვა პირველადი ჯანდაცვის რგოლში
2. პროტოკოლით მოცული კლინიკური მდგომარეობები და ჩარევები

დასახელება	კოდი
კლინიკური მდგომარეობის დასახელება	ICD 10
პოდაგრა (ნიკრისი)	M10
ჰიპერურიკემია ანთებითი ართრიტისა და პოდაგრული ავადმყოფობის ნიშნების გარეშე	E79.0
პირველადი ჯანდაცვის კლასიფიკატორი	ICPC
პოდაგრა	T92

3. პროტოკოლის შემუშავების მეთოდოლოგია

პროტოკოლი შემუშავებულია: ბრიტანეთის რევმატოლოგთა საზოგადოებისა და ბრიტანეთის რევმატოლოგიის ჯანმრთელობის პროფესიონალების მიერ შემუშავებულია გაიდლაინის საფუძველზე:

British Society for Rheumatology and British Health Professionals in Rheumatology Guideline the Management of Gout, May 23 2007.

გაიდლაინის სრული ვერსიის ხილვა შესაძლებელია რევმატოლოგიის ონლაინ გვერდზე www.rheumatology.oxfordjournals.org

European League Against Rheumatism (EULAR) Gout Guidelines, 2006 Recommendations for the Diagnosis and Management of Gout and Hyper uricemia Postgraduate medicine 2011-123(4 suppl 1) 3-36 revised in 2011 by American College of Rheumatology (ACR)/Association of Rheumatology Health Professionals (ARHP)

www.lakehosting.com/mandel/Hamburger_GOUTsecure.pdf

პროტოკოლის ავტორთა ჯგუფს წყარო გაიდლაინის რეკომენდაციები არ შეუცვლია. პროტოკოლში უცვლელადაა გადმოტანილი ყველა რეკომენდაცია, რომელიც პირველადი ჯანდაცვის ქსელში პოდაგრის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობას შეეხება.

4. პროტოკოლის მიზანი

პროტოკოლის მიზანია პირველადი ჯანდაცვის დონეზე პოდაგრის დიაგნოსტიკისა და მართვის ხარისხის გაუმჯობესება.

5. სამიზნე ჯგუფი

პროტოკოლის რეკომენდაციები შეეხება: მოზრდილ პაციენტებს პოდაგრის დიაგნოზით.

6. ვისთვის არის პროტოკოლი განკუთვნილი

პროტოკოლი განკუთვნილია პირველადი ჯანდაცვის ქსელში დასაქმებული ოჯახის ექიმებისთვის, რევმატოლოგებისათვის, შინაგანი მედიცინის სპეციალისტებისა და კარდიოლოგებისთვის.

7. სამედიცინო დაწესებულებაში პროტოკოლის გამოყენების პირობები

პროტოკოლის რეკომენდაციები შეეხება პირველადი ჯანდაცვის დონეზე ჩატარებულ საექიმო კონსულტაციასა და მონიტორინგის მიზნით ჩატარებულ გამოკვლევებს.

8. დაავადებათა მართვის რეკომენდაციები

8.1 ზოგადი მიმოხილვა

- პოდაგრის გამომწვევ ძირითად მიზეზს ჰიპერურიკემია წარმოადგენს. შრატის შარდმჟავა მარილები (SUA) – ეს არის პურინების მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტი. ჰიპერურიკემიას სისხლში იწვევს მისი პროდუქციების გაზრდა – გენეტიკური ან დიეტური ფაქტორების გამო (შემთხვევების 12%-ში) ან უფრო ხშირად, მისი გამოყოფის შეფერხება (ურატები იფილტრება გლომერულებში, განიცდის ტუბულარულ რეაბსორციას და მათი 2/3 ექსკრეცია ხდება შარდით).
- უკანასკნელ წლებში პოდაგრა ითვლება გულ-სისხლძრღვთა დაავადებების დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორად.
- პოპულაციაში აღინიშნება პოდაგრის თანმხლები დაავადებების – კარდიო-ვასკულური დაავადებები, ჰიპერტენზია, თირკმლის უკმარისობა და მეტაბოლური სინდრომი, პრევალენტობის ზრდა.
- პოდაგრის არასწორი მართვა იწვევს სახსრების დაზიანებას და დესტრუქციას.
- პოდაგრის დიაგნოსტიკა ძალიან ადვილია, თუმცა დღემდე ითვლება, რომ მისი მკურნალობა, ართროპათიებს შორის, ყველაზე არაეფექტურად ხორციელდება.
- პოდაგრა არის ერთადერთი დაავადება, ართრიტების ქრონიკული ფორმებს შორის, რომელიც ინკურნება შესაბამისი მკურნალობის შედეგად.
- მიუხედავად იმისა, რომ პოდაგრა კარგადაა შესწავლილი და მისი მკურნალობის მეთოდების ეფექტურობა დადასტურებულია უკანასკნელი, სულ მცირე, 50 წლის მანძილზე, მისი დიაგნოსტიკა და მართვა პირველადი ჯანდაცვის დონეზე, კვლავ რჩება სერიოზულ პრობლემად.

8.2 ეპიდემიოლოგია

პოდაგრა გავრცელებული დაავადებაა. პოდაგრული ართრიტი ყველა ართრიტის 5%-ს შეადგენს. რაც შეეხება სქესს, არსებობს მონაცემები, რომ 30 წელზე მეტი ასაკის მამაკაცთა და 50 წელს გადაშორებული ქალების, დაახლოებით, 2%-ში ვლინდება აღნიშნული დაავადება.

მეცნიერულად დადასტურებულია ჰიპერურიკემიის და პოდაგრის პრევალირების გაზრდილი მაჩვენებლების კავშირი ისეთ ფაქტორებთან, როგორცაა ჰიპერტენზია, სიმსუქნე, მეტაბოლური სინდრომი, ტიპი2 დიაბეტი და კარდიო-ვასკულური დაავადებების ექსტენსიური მკურნალობა თიაზიდებით და მარყუჟოვანი დიურეტიკებით.

არამოდიფიცირებად რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება მამაკაცთა სქესი ან პოსტმენოპაუზის ასაკის ქალი, ოჯახური ანამნეზი, თირკმლის დაავადების საბოლოო სტადია ან ორგანოს ტრანსპლანტაციის რეციპიენტობა. მოდიფიცირებად რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება: ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით (განსაკუთრებით ლუდის), დიურეტიკების, პურინებით მდიდარი საკვების მიღება და სიმსუქნით განპირობებული მეტაბოლური სინდრომი. საინტერესო ფაქტია ის, რომ უკანასკნელ ათწლეულებში, პოდაგრის ინციდენტობა 2–3-ჯერ არის გაზრდილი სიმსუქნისა და მეტაბოლური სინდრომით პაციენტებში. კვლევის შედეგებით გამოვლენილია, რომ გადაჭარბებული რაოდენობით ლუდის მიღება ზრდის შემთხვევათა რაოდენობას, ხოლო წითელი ღვინის ზომიერი რაოდენობა არ ახდენს უარყოფით ზემოქმედებას. აგრეთვე, აღნიშნული დაავადების განვითარების რისკს ზრდის პურინების მაღალი შემცველობა საკვებ რაციონში – წითელ ხორცსა და ზღვის პროდუქტებში, ხოლო პურინებით მდიდარი მწვანე ლობიოს ან ბარდას მიღება კი არა. შრატში ურატების მომატების პრეციპიტაციის ფაქტორებს მიეკუთვნება: ალკოჰოლის მიღება, დეჰიდრატაცია, ლოკალური ფაქტორი – სახსრების დაზიანება, არსებული ქირურგიული ჩარევა და ცხელება (შარდმჟავა მარილები, შრატში 6.8 მგ/დლ–ზე ნაკლები დონის შემთხვევაში, ხსნადია სხეულის ნორმალურ ტემპერატურაზე).

8.3 კლასიფიკაცია

არსებობს პოდაგრის 4 ფაზა: ასიმპტომური ჰიპერურიკემია, მწვავე პოდაგრული ართრიტი, ინტერკრიტიკული პოდაგრა, ქრონიკული პოდაგრული ტოფუსები. მიუხედავად ჰიპერურიკემიისა, ზოგჯერ პაციენტებს, შესაძლოა, არასოდეს გამოუვლინდეთ პოდაგრის მწვავე შეტევა. 25%-ზე ნაკლებ შემთხვევაში, ურატების დონე თუ აღემატება 9მგ/დლ, პოდაგრა უვითარდებათ მომდევნო 5 წლის განმავლობაში. ვინაიდან, რთულია პროგნოზირება, ასიმპტომურ პაციენტებში გამოვლინდება დაავადება თუ არა, ამდენად ასიმპტომურ ჰიპერურიკემიას ჩვეულებრივ, არ მკურნალობენ. ჰიპერურიკემიასთან ერთად არსებული ლოკალური ფაქტორები ხელს უწყობს პოდაგრული ართრიტის განვითარებას. ამ დროს ხდება ურატების პრეციპიტაცია და ჩალაგება სახსრებში მონონატრიუმის ურატების კრისტალების სახით (MSU – monosodium urate), რის საპასუხოდ იწყება ანთებისა და ქსოვილების დაზიანების პროცესები. შეტევები არის მწვავე, უეცარი და ხშირად იწყება ღამით. ხშირად, მწვავე შეტევის დაწყება დაკავშირებულია ტრიგერული ფაქტორების არსებობასთანაც. ინტერკრიტიკული ფაზა არის უმტკივნეულო და შეიძლება გაგრძელდეს განუსაზღვრელი ვადით. დროთა განმავლობაში, შეტევები ხშირდება, ხანგრძლივდება და აზიანებს სახსრებს. შემთხვევათა 60%-ში, პაციენტებს მეორე შეტევა აღენიშნებათ პირველივე წელს და მეორე შეტევა 78%-ს აღენიშნებათ პირველი ორი წლის განმავლობაში. უკანასკნელმა კვლევებმა ცხადყო, რომ ინტერკრიტიკულ პერიოდებში გრძელდება ურატების კრისტალების ჩალაგება სახსრებში. უსიმპტომო პაციენტებში, ართროცენტეზის მონაცემებმა დაადასტურა, ინტერკრიტიკულ პერიოდში მკურნალობის ჩატარების ეფექტურობა სახსრების დაზიანებისა და დესტრუქციის პრევენციის მიზნით. მას შემდეგ, რაც შეტევები ხშირდება და ხანგრძლივდება, დაავადება გადადის ქრონიკულ ფაზაში, რომელიც ხასიათდება ტოფუსების განვითარებით. დაახლოებით, 10 წლიანი რეციდივების ფონზე, არსებობს ტოფუსების წარმოშობის მაღალი ალბათობა. ტოფუსები ვითარდება სახსრებში მონონატრიუმის ურატების კრისტალების (MSU – monosodium urate) აკუმულირების შედეგად. მყარი, თეთრი კვანძების სახით ის გვხვდება კანქვეშა ქსოვილში, სინოვიალურ მემბრანებში, მყესებსა და რბილ

ქსოვილში. მათი ნახვა ხშირად შესაძლებელია ხრტილოვან ზედაპირებზე (ყურის ნიჟარა, ცხვირი), წინამხრის ულნარულ ზედაპირზე, სახსრების და აქილევსის მყისის გასწვრივ. აღნიშნული კრისტალების რენულ ტუბულებში ჩალაგება ხელს უწყობს თირკმლის კენჭებისა და ნეფროპათიის განვითარებას. უკანასკნელ ათწლეულში, ასეთი ფორმები იშვიათია, რადგან შესაბამისი მკურნალობით შესაძლოა მისი პრევენცია.

8.4 რეკომენდაციები

ბრიტანეთის რევმატოლოგთა საზოგადოებისა და ბრიტანეთის რევმატოლოგიის ჯანმრთელობის პროფესიონალების მიერ შემუშავებულ გაიდლაინში მტკიცებულების დონეზე დაფუძნებული რეკომენდაციათა სარწმუნოება დაყოფილია A-C კატეგორიებად:

A	რეკომენდაციის ყველაზე მაღალი დონე
B	რეკომენდაციის მაღალი დონე
C	რეკომენდაციის საშუალო დონე

ამერიკის რევმატოლოგთა კოლეჯისა და რევმატოლოგიის ჯანმრთელობის პროფესიონალების მიერ შემუშავებულ გაიდლაინში მტკიცებულების დონე და რეკომენდაციათა ხარისხი დაყოფილია შემდეგნაირად:

A	მაღალი ხარისხის მტკიცებულება
B	საშუალო დონის ხარისხის მტკიცებულება
C	დაბალი დონის ხარისხის მტკიცებულება

რეკომენდაციის ხარისხი გამოისახება შემდეგნაირად: I – მაღალი დონის რეკომენდაცია, 2 – სუსტი რეკომენდაცია

პოდაგრის დიაგნოსტიკა

R1. პირველადი ჯანდაცვის დონეზე პოდაგრის დიაგნოზი ემყარება დეტალურ ანამნეზს, კლინიკური სიმპტომებისა და ნიშნების შეფასებას.

R2. პოდაგრის ტიპური გამოვლინება მოიცავს უეცარ, მწვავე და პროგრესულ მონოარტიკულურ ტკივილსა და შეშუპებას, განსაკუთრებით ქვედა კიდურებში, უხშირესად (შემთხვევათა 75%) ცერა თითის სახსარში (დიდი თითის პოდაგრა), შემდეგ კოჭსა და მუხლში.

შესაძლოა, ტკივილთან და შეშუპებასთან ერთად იყოს ერთემა, ადგილობრივად ტემპერატურის მომატება და დაჭიმულობა.

ტკივილი, უფრო ხშირად იწყება შუალამით, ტკივილი პიკს აღწევს 6–12 სთ–ის განმავლობაში.**IB**

R3. პაციენტები, აგრეთვე, უჩივიან თავის ტკივილს, სისუსტეს და შემცივნებებს.

R4. გამოვლენილი სიმპტომები არ არის მხოლოდ ღამით და მკურნალობის გარეშე 3-10 დღის განმავლობაში გრძელდება.

R5. შეტევების გახანგრძლივებისა და რეციდივების შედეგად პროცესი, შესაძლოა, გახდეს პოლიარტიკულური ფორმის, სახსრების მნიშვნელოვანი დესტრუქციით, რომელიც ასოცირებულია არასაკმარის მკურნალობასთან.

R6. ზოგჯერ, პოდაგრა ვლინდება ატიპურად, რასაც შეუძლია შენიღბოს სხვა დარღვევები. ძალიან რთული, მაგრამ მნიშვნელოვანია პოდაგრის სიმპტომების დიფერენცირება რევმატოიდულ ართრიტის, ოსტეოართრიტის და სეპტიურ ართრიტის სიმპტომებისაგან. იმუნოსუპრესიულ პაციენტებში (როგორცაა პაციენტები დიაბეტით, დიალიზითა და ორგანოს ტრანსპლანტაციით) პოდაგრას და ინფექციას შესაძლოა, ჰქონდეს მსგავსი კლინიკური გამოვლინება და ზოგჯერ, სიმპტომების ზედდებაც. ტიპური ანთების მარკერები, როგორცაა ერითროციტების დალექვის სიჩქარე და “C” რეაქტიული ცილა შესაძლოა, მომატებული იყოს ორივე შემთხვევაში, მაგრამ არა აქვს დიაგნოსტიკური ღირებულება დაბალი სპეციფიურობის გამო.

R7. პოდაგრის ატიპური პრეზენტაცია მოიცავს ზემო კიდურების რამდენიმე წვრილ სახსარს ან შესაძლოა იყოს ასიმეტრული ან პოლიარტიკულური, ისე როგორც რევმატოიდული ართრიტისა და ოსტეოართრიტის დროს. მნიშვნელოვანია, აგრეთვე, პოდაგრული ტოფუსების დიფერენცირება რევმატოიდული კვანძებისაგან. განსხვავება ემყარება ლოკალიზაციას, მაგ.: რევმატოიდული კვანძები გვხვდება წინამხრის გამშლელ ზედაპირზე და ტოფუსები ხშირად არის ოლეკრანონის ბურსაში, იდაყვზე, თითებზე, ქუსლებზე და სხვ. ტოფუსი არის მაგარი, უმტკივნეულო და არარეგულარული. შესაძლოა, ხდებოდეს მისი გახსნა და მშრალი სუბსტანციის დრენირება.

R8. კლინიკური სიმპტომები და ნიშნები არასაიმედო ინდიკატორებს წარმოადგენენ. დაახლოებით სეპტიური ართრიტით პაციენტების 50%-ში და ართრიტითა და პოდაგრით პაციენტების 1/3-ში, შესაძლოა, იყოს აფებრული კლინიკური გამოვლინება.

R9. პოდაგრის დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტს წარმოადგენს, მწვავე შეტევის დროს, სინოვიალურ სითხეში აღმოჩენილი ყვითელი შარდმჟავა კრისტალები, ზომიერი რაოდენობით სისხლის თეთრი უჯრედები და მიკროორგანიზმებზე უარყოფითი კულტურები. თუმცა პირველადი ჯანდაცვის დონეზე მისი რუტინულ პრაქტიკაში დანერგვა არ ხორციელდება.

R10. მიუხედავად იმისა, რომ მხოლოდ სინოვიალურ სითხეში ან ტოფუსში მონონატრიუმის ურატების კრისტალების (MSU) აღმოჩენა განსაზღვრავს პოდაგრის ზუსტ დიაგნოზს, კლინიკური დიაგნოზიც საკმაოდ ზუსტია პოდაგრის ტიპური პრეზენტაციის დროს. **IB**

R11. შრატის შარდმჟავა მარილის დონე პოდაგრის განვითარებისათვის ყველაზე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია, თუმცა ის არც ადასტურებს და არც გამორიცხავს პოდაგრის დიაგნოზს.

ჰიპერურემიამ, შესაძლოა, არ გამოიწვიოს პოდაგრა და ამავე დროს, პოდაგრის მწვავე შეტევის დროს შრატის შარდმჟავა მარილების მაჩვენებელი, შეიძლება იყოს ნორმალურ დონეზე. **2D**

R12. როცა დიაგნოზი საეჭვოა, შარდმჟავა კრისტალების იდენტიფიცირება ასიმპტომური სახსრების დროს, მიგვითითებს პოდაგრის არსებობის ინტერკრიტიკულ პერიოდზე. **2D**

R13. ერთდროულად სეფსისისა და პოდაგრის არსებობაზე ეჭვის მიტანისას, გრამ დადებით კულტურასა და სინოვიალური სითხის გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს შარდმჟავა მარილის კრისტალების იდენტიფიცირების მიზნით. **ID**

R14. ძალიან იშვიათად, ჰიპერურემიის შემცირების მკურნალობაზე გადაწყვეტილების მისაღებად, საჭირო ხდება შარდმჟავა მარილების ექსკრეციის განსაზღვრა, განსაკუთრებით მაშინ, თუკი არსებობს პოდაგრა ახალგაზრდა ასაკში (მაგ.: 25 წლის პაციენტია და აქვს ახალგაზრდა ასაკში პოდაგრის მემკვიდრეობითი რისკი). **2D**

R15. უნდა შეფასდეს რისკ-ფაქტორები:

- მეტაბოლური სინდრომის ნიშნები (დიაბეტი, სიმსუქნე, ჰიპერგლიკემია, ჰიპერტენზია, ჰიპერლიპიდემია) ასოცირებულია უფრო მაღალ რისკებთან. **IB**
- კარდიო-ვასკულური დაავადებები, განსაკუთრებით, ჰიპერტენზია და გულის კორონარული დაავადება, ზრდის რისკს. **IB**
- პაციენტებში, თირკმლის ქრონიკული დაავადებით, ხშირად ვლინდება პოდაგრა – თირკმლის ფუნქციის დაქვეითება იწვევს შარდმჟავა მარილების კლირენსის დაქვეითებას.
- ზოგიერთი მედიკამენტი (thiazide-type – თიაზიდის ტიპი, loop diuretics – მარყუჟოვანი დიურეტიკი, low-dose aspirin – დაბალი დოზით ასპირინი) ზრდის პოდაგრისა და შეტევების ინციდენტობას. **IB**
- მდედრობითი სქესი: მენოპაუზასთან დაკავშირებული ჰორმონული ცვლილებები ზრდის რისკს.

R16. დამატებით, აგრეთვე, მნიშვნელოვანია შეფასდეს თირკმლის ფუნქცია, გაკეთდეს სისხლის სრული ანალიზი, შარდის ანალიზი, სისხლში შარდოვანა და შრატში კრეატინინი.

პოდაგრის მკურნალობა

R17. პოდაგრის ოპტიმალური მკურნალობა მოიცავს ორივე – ფარმაკოლოგიურ და არაფარმაკოლოგიურ ჩარევებს და მიმართულია: **ID**

- სპეციფიკურ რისკ-ფაქტორებზე (შრატის ურატების დონე, წინა შეტევები, რადიოგრაფიული ნიშნები);
- კლინიკურ ფაზაზე (მწვავე, ინტერკრიტიკული თუ ტოფუსური პოდაგრა);
- ზოგად რისკ-ფაქტორებზე (ასაკი, სქესი, სიმსუქნე, დიეტა, ალკოჰოლის მიღება, ურატების დონის მომატების ხელშემწყობი მედიკამენტები, წამლების ურთიერთქმედება, თირკმლის ფუნქცია და თანმხლები დაავადებები).

R18. პოდაგრის მკურნალობის ძირითადი ასპექტი, ურატების შემამცირებელი თერაპიის ადრეულ ეტაპზევე, არის პაციენტის განათლება ცხოვრების სტილის ცვლილებებზე, ხანგრძლივ მკურნალობასა და შეტევების პრევენციაზე. **ID**

R19. პოდაგრის მართვის მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილია ასოცირებული მოდიფიცირებადი თანმხლები დაავადებებისა და რისკ-ფაქტორების მართვა, როგორცაა ჰიპერლიპიდემია, ჰიპერტენზია, ჰიპერგლიკემია, სიმსუქნე და თამბაქოს მოწევა. **IB**

მწვავე პოდაგრის მართვა

R20. დაზიანებული სახსრები მოთავსებულ უნდა იქნას მოსვენებულ მდგომარეობაში. **C**

R21. მწვავე პოდაგრით პაციენტების მკურნალობა ორალური კოლხიციინით (Colchicine), არასტეროიდული ანთებისაწინააღმდეგო პრეპარატებითა და გლუკოკორტიკოსტეროიდებით არის პირველი რიგის მკურნალობა. მკურნალობის შერჩევა უნდა მოხდეს პაციენტისა და ექიმის პრეფერენციების განხილვის შემდეგ. აგრეთვე, ყურადღება უნდა გამახვილდეს თანმხლები დაავადებების არსებობაზე (თირკმლის ქრონიკული დაავადება და გასტროინტესტინური პრობლემები). შესაძლოა, აუცილებელი გახდეს მკურნალობის გაგრძელება დამატებითი 7–10 დღის განმავლობაში. **IC**

R22. სასწრაფოდ უნდა იქნას დაწყებული ანალგეტიკური და ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით მკურნალობა, რომელიც 1-2 კვირის განმავლობაში უნდა გაგრძელდეს. **A**

R23. უკუჩვენებების არ არსებობის შემთხვევაში პირველი არჩევის პრეპარატს წარმოადგენს სწრაფად მოქმედი არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები მაღალ დოზებში. **A**

R24. კუჭის წყლულის, სისხლდენების ან პერფორაციის მომატებული რისკის მქონე პაციენტებში, სტანდარტული გაიდლაინით, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების და კოქსიბსის გამოყენებისას თან უნდა დაერთოს გასტრო-პროტექტული საშუალებების მიღება. **A**

R25. მკურნალობის ალტერნატიულ საშუალებად, შესაძლოა, პრეპარატ კოლხიციინის (Colchicine) გამოყენება, თუმცა იგი ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებთან

შედარებით, გაცილებით ნელა მოქმედებს. **A** გვერდითი ეფექტების განვითარების რისკის შესამცირებლად (განსაკუთრებით დიარეა), მისი გამოყენება რეკომენდებულია დოზით 500µg 2-4-ჯერ დღეში. **C**

პოდაგრის მწვავე შეტევის დროს კოლხიცილის დაბალი დოზით (თავდაპირველად 1,2mg შეტევის დაწყებიდან რაც შეიძლება მალე, რომელსაც 1 საათის შემდეგ, მოყვება 0,6mg) დანიშვნა არის ეფექტური და ადვილად ასატანი. კოლხიცილით მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს დამატებით 7-10 დღის განმავლობაში ან შეტევის მოხსნამდე. მაღალი დოზით კოლხიცილის დანიშვნა არ არის ნაჩვენები და პაციენტს არ უნდა დაენიშნოს. **IC**

R26. მწვავე შეტევის დროს არ არის რეკომენდებული ალოპურინოლით მკურნალობის დაწყება. **B**

ალოპურინოლით, უკვე დასტაბილურებული მდგომარეობის მქონე პაციენტებში, პრეპარატის მიღება უნდა გაგრძელდეს, ხოლო მწვავე შეტევის მკურნალობა უნდა წარიმართოს ტრადიციული მეთოდებით. **A**

R27. დამატებითი მკურნალობის სახით უნდა იქნას გამოყენებული ოპიატური ანალგეზიური საშუალებები. **C**

R28. მწვავე პოდაგრის მონოართრიტის შემთხვევაში მაღალ-ეფექტურია ინტრა-არტიკულარულად კორტიკოსტეროიდების შეყვანა. **B**

პოდაგრის მწვავე შეტევის დროს, სიფრთხილით დანიშნული ინტრაარტიკულური ასპირაცია და ხანგრძლივი მოქმედების სტეროიდით ინექცია არის ეფექტური და ზოგადად, პაციენტები კარგად იტანენ აღნიშნულ მკურნალობას. **ID**

R29. არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებზე ტოლერანტობის არ მქონე და სხვა მკურნალობაზე ეფექტის არ მქონე პაციენტებში, კორტიკოსტეროიდების მიღება, შესაძლოა, ეფექტური იყოს ორალური, ინტრამუსკულარული ან ინტრავენური გზით. **A**

R30. იმ შემთხვევაში თუ პაციენტი, ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ ღებულობდა დიურეზულ საშუალებას, რეკომენდებულია ალტერნატიული ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობის შერჩევა. დიურეზული საშუალების მიღება არ უნდა შეწყდეს გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში. **C**

რეკომენდაციები დიეტის, ცხოვრების სტილის მოდიფიკაციის და მკურნალობის არა ფარმაცოლოგიური მეთოდების შესახებ

R31. განსაკუთრებული ძალისხმევაა საჭირო იდეალური წონის მისაღწევად ჭარბი წონის მქონე პაციენტებში, რაც საჭიროებს კვებითი რეკომენდაციების ზედმიწევნით შესრულებას. **B**

თავიდან უნდა იქნას აცილებული „ინტენსიური “crash dieting“ დიეტები“ და მაღალი პროტეინის/დაბალი კარბოჰიდრატების შემცველი მკვეთრი დიეტა

(ატკინსის ტიპის). **C**

R32. სასარგებლოა, კვების რაციონში მოხდელი რძის და/ან ცხიმის დაბალი შემცველობით იოგურტის, სოიოს მარცვეულის, ბოსტნეულიდან მიღებული ცილის და ალბუმინის მიღება. **B**

R33. უნდა შეიზღუდოს მაღალი შემცველობით პურინების და წითელი ხორცის მიღება. **B**
არ არის რეკომენდებული ღვიძლის, თირკმელის, მოლუსკების და საფუარის მიღება. **B**
იზღუდება საერთო ცილის მიღება. **C**

R34. პოდაგრის მქონე პაციენტებმა ანამნეზში უროლითიაზით სითხე უნდა მიიღონ დღეში 2 ლიტრზე მეტი **B** და ერიდონ დეჰიდრატაციას. **C**
შარდის ალკალინიზაცია კალიუმის ციტრატით Potassium citrate (60mEq/დღეში) უნდა განხილულ იქნას მორეციდივე კენჭოვანი დაავადებების დროს. **B**

R35. უნდა შეიზღუდოს ალკოჰოლის მიღება მამაკაცებისათვის კვირაში 21 ერთეულზე ნაკლები და ქალებისათვის კვირაში 14 ერთეულზე ნაკლები. **B**
აუცილებელია პაციენტმა იცოდეს, რომ კვირაში მინიმუმ სამი დღე უნდა ჰქონდეს ალკოჰოლისაგან თავისუფალი. **C**
სასურველია, პაციენტი პოდაგრიტით, მოერიდოს ლუდის და მსგავსი სიძლიერის (მაგარი პორტერის, ფორტიფიცირებული ღვინის და სხვ.) ალკოჰოლური სასმელების მიღებას. **C**

R36. ექიმთან კონსულტაციის გარეშე, პაციენტებმა საცდელად არ უნდა მიიღონ ბალახეული სამკურნალო საშუალებები. **C**

R37. რეკომენდებულია, დაზიანებული სახსრების ზემოთ აწეულ მდგომარეობაში მოთავსება და გრილ ტემპერატურულ გარემოში ყოფნა. **C**
ძირითად მკურნალობასთან ერთად, შესაძლოა, ეფექტური იყოს “საწოლის გალია“ **C** და ყინულის პაკეტების გამოყენება. **B**

R38. იკრძალება სახსრებზე ტრავმის მიყენება და ინტენსიური ფიზიკური ვარჯიში. **B**
რეკომენდებული, ზომიერი ინტენსივობის ფიზიკური ვარჯიში. **B**

მორეციდივე, ინტერკრიტიკული და ქრონიკული პოდაგრის მართვა

R39. პლაზმის ურატების დონე არ უნდა აღემატებოდეს 300 მკმოლ/ლ-ს. **C**

R40. გაურთულებელი პოდაგრის შემთხვევაში, შარდმქავა მარილების დამაქვეითებელი მკურნალობა (ULT) უნდა დაიწყოს იმ შემთხვევაში, თუ 1 წლის განმავლობაში აღინიშნა მეორე ან მომდევნო შეტევები. **BIC**

R41. შარდმქავა მარილების დამაქვეითებელი მკურნალობის დაწყების შემთხვევაში,

R42. შარდმჟავას დამაქვეითებელი მკურნალობა, აგრეთვე, რეკომენდებულია პაციენტებისათვის, რომლებსაც აღენიშნებათ: **IC**

- სახსრებში პოდაგრიტ გამოწვეული ჩანართები **C**
 - თირკმლის უკმარისობა **B**
 - შარდმჟავა მარილებისაგან წარმოშობილი ქვები, პოდაგრა **B**
 - რადიოგრაფიული ცვლილებები **B**
 - ვისაც ესაჭიროებათ დიურეტიკებით მკურნალობის გაგრძელება **B**
-

R43. შარდმჟავას დამაქვეითებელი მკურნალობა უნდა დაიწყოს ანთებითი პროცესის ჩაწყნარებიდან 1-2 კვირის შემდეგ. **C**

R44. შარდმჟავა მარილების დამაქვეითებელი მკურნალობის (ULT) ამოცანაა მწვავე შეტევების, ტოფუსების განვითარების, ტოფუსების კლინიკური გამოვლინების და ქრონიკული ტოფუსური ართროპათიის პრევენცია, რაც მიიღწევა შრატის შარდმჟავა მარილების (SUA) დონის შენარჩუნებით 6.0 მგ/დლ–ზე ქვევით, მონონატრიუმის ურატების (MSU) სეტურაციის წერტილის (6.8 მგ/დლ) ქვევით. **IC**

R45. შარდმჟავა მარილების დამაქვეითებელი მკურნალობის თერაპიულ დონეზე შენარჩუნების მიზნით პირველი შერჩევის მედიკამენტებია ქსანტინ ოქსიდაზას (XOI) ინჰიბიტორები (ალოპურინოლი – Allopurinol (Zyloprim) და ფებუქსოსტატი – Febuxostat). დოზის ტიტრაცია უნდა განხორციელდეს თანდათანობით უსაფრთხოების ოპტიმიზაციის, აგრეთვე, მწვავე შეტევების პროცესის პრევიპიტაციის მინიმუმების მიზნით და შრატის შარდმჟავა მარილების (SUA) დონეზე მონიტორინგის დაწესებით. ნაჩვენებია შესაბამისი ლაბორატორიული მონიტორინგი ტოქსიურობაზე. **IC**

R46. მორეციდივე გაურთულებელი პოდაგრის საწყის მკურნალობას წარმოადგენს ალოპურინოლს საწყისი დოზით 50-100 მგ დღეში, დოზის შემდგომი ზრდით, ყოველი 2–4 კვირის განმავლობაში 50-100 მგ-ის დამატებით თირკმლის ფუნქციის გათვალისწინებით, სანამ არ იქნება მიღწეული (მაქსიმალური დოზაა 800მგ/დღეში) შარდმჟავა მარილების დაქვეითება თერაპიულ სამიზნე (SUA < 300 მმოლ/ლ ან 6.0 მგ/დლ–ზე ქვევით) დონეზე. **B.**

ალოპურინოლის ინტოქსიკაციის გამოვლენისთანავე, დაუყოვნებლივ უნდა შეწყდეს წამლის მიღება. ალტერნატიული მკურნალობის ვარიანტებია: ფებუქსოსტატი – Febuxostat ან პრობენციდი. **IB**

R47. ფებუქსოსტატით მკურნალობა იწყება 40 მგ/დღეში და შეიძლება გაიზარდოს 80მგ–მდე დღეში, სულ მცირე, ორი კვირის შემდეგ, თუკი აუცილებელია, სანამ არ იქნება მიღწეული შარდმჟავა მარილების თერაპიული სამიზნე (SUA < 300 მკმოლ/ლ ან 6.0 მგ/დლ–ზე ქვევით) დონე. ფებუქსოსტატით ინტოქსიკაციის გამოვლენისთანავე,

დაუყოვნებლივ უნდა შეწყდეს წამლის მიღება. ალტერნატიული მკურნალობის ვარიანტებია: ალოპურინოლი ან პრობენეციდი. ალოპურინოლისა და ფებუქსოსტატის ერთად მიღება არ შეიძლება. **IC**

R48. პრობენეციდი, ურიკოსურიკული აგენტი, შესაძლოა გამოყენებულ იქნას, როგორც ქსანტინ ოქსიდაზას ინჰიბიტორების ალტერნატივა ნორმალური თირკმლის ფუნქციის დროს, თუმცა, მას გააჩნია შედარებითი უკუჩვენებები ნეფროლითიაზის შემთხვევაში და არაეფექტურია რენული უკმარისობის არსებობისას. პრობენეციდის გამოყენება, აუცილებლობისას, შეიძლება ალოპურინოლთან და ფებუქსოსტატთან ერთად იმისათვის, რომ მივაღწიოთ შარდმჟავა მარილების თერაპიული სამიზნე დონეს ($SUA < 300$ მკმოლ/ლ ან 6.0 მგ/დლ–ზე ქვევით). დოზირება იწყება 500 მგ–ით დღეში, თვიურად ტიტრაციის გაზრდით, მაქსიმუმ 3 გ/დღეში, განაწილებული დოზებით. **ID**

R49. ურიკოსურიკული საშუალებები გამოიყენება მეორე რიგის პრეპარატების სახით პაციენტებში, რომლებსაც დანიშნული აქვთ შარდმჟავას ექსკრეტორული პრეპარატები და პაციენტებში, რომლებიც რეზისტენტულნი ან ინტოლერანტულნი არიან ალოპურინოლის მიმართ. **B**

თირკმლის ნორმალური ფუნქციის მქონე პაციენტებში არჩევს პრეპარატი სულფინპირაზონი (დღეში $200-800$ მგ), ხოლო საშუალოდ გამოხატული თირკმლის უკმარისობის შემთხვევაში ბენზბრომარონი (დღეში $50-200$ მგ). **B**

R50. შარდმჟავა მარილების დამაქვეითებელი მკურნალობის (ULT) პირველი $6-12$ თვის განმავლობაში მწვავე შეტევების პროფილაქტიკის მიზნით, შეიძლება დაინიშნოს კოლხიცინი 0.6 მგ $1-2$ –ჯერ დღეში ტოლერანტობის გათვალისწინებით, ან არასტეროიდული ანთებისაწინააღმდეგო პრეპარატები (თუ არის ჩვენება, გასტროპროტექციის გათვალისწინებით). პროფილაქტიკა უნდა დაიწყოს, შარდმჟავა მარილების დამაქვეითებელი მკურნალობის დანიშვნამდე 2 კვირით ადრე. **ID**

R51. კოლხიცინი ინიშნება $0,5$ მგ 2 –ჯერ დღეში, ალოპურინოლისა ან ურიკოსურიკულ მედიკამენტებით საწყისი მკურნალობის შემდეგ, მკურნალობის კურსი გრძელდება არა უმეტეს 6 თვისა. **A**

კოლხიცინზე ტოლერანტობის არ მქონე პაციენტებში, შესაძლოა, დაინიშნოს არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატი ან კოქსიბი, უკუჩვენებების არ არსებობის შემთხვევაში, მკურნალობის კურსი არ უნდა აღემატებოდეს 6 კვირას. **C**

R52. ასპირინის მიღება დაბალი დოზებით (დღეში $75-150$ მგ) უმნიშვნელო გავლენას ახდენს პლაზმის ურატებზე, ამიტომ აღნიშნული პრეპარატის მიღება დამოკიდებულია კარდიო-ვასკულური პროფილაქტიკის საჭიროებაზე. **B**

თუმცა ასპირინის მიღება ანალგეზიური დოზით (დღეში $600-2400$ მგ) ხელს უშლის შარდმჟავას ექსკრეციას, რის გამოც არ არის სასურველი ამ პრეპარატის აღნიშნული დოზით მიღება. **B**

R53. გარკვეული დიურეტიკების მიღება ზრდის მწვავე პოდაგრის რისკს. ამ დროს, თუ შესაძლებელია განმეორებით უნდა შეფასდეს დიურეტიკების გამოყენების აუცილებლობა. ზოგჯერ (მაგ.: გულის უკმარისობის დროს) დიურეტიკების გამოყენების სარგებლობა აჭარბებს რისკს და ასეთ დროს განვითარებული შეტევები, უნდა იმართოს შესაბამისად. **IC**

R54. პაციენტებს, რომელთაც აქვთ რეფრაქტული და/ან რეზისტენტული პოდაგრული ტოფუსი, მკურნალობის ალტერნატიული ვარიანტია Pegloticase-ის ინფუზია, რომელსაც გააჩნია მნიშვნელოვანი რისკის პროფილი. აღნიშნული მედიკამენტით მკურნალობას უნიშნავს ტრენირებული ჯანმრთელობის პროფესიონალი. **2D**

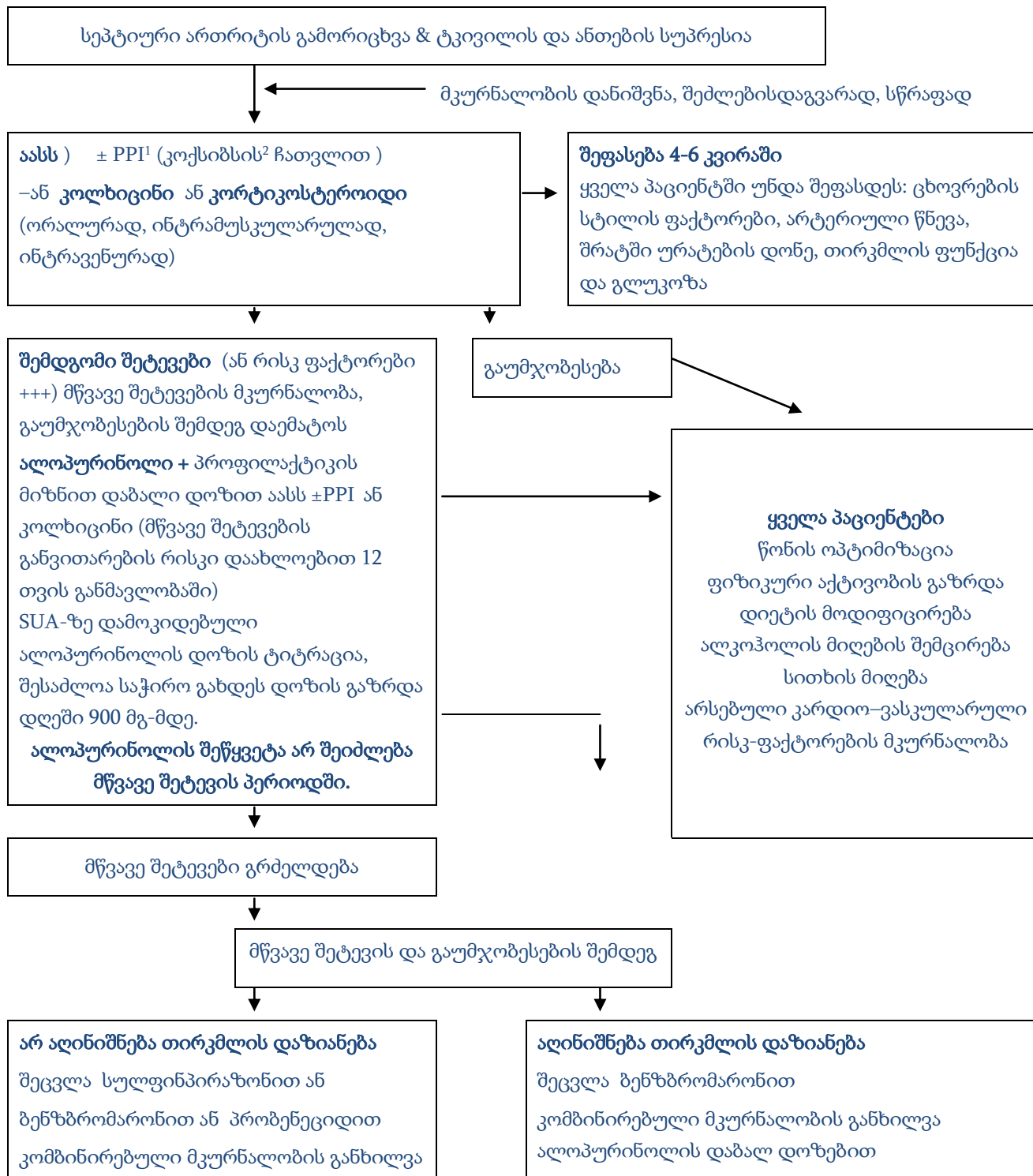
რეფერალი სპეციალისტთან

R55. სპეციალისტთან (რევმატოლოგი, ნეფროლოგი) მიმართვის ჩვენებები მოიცავს შემდეგ მდგომარეობებს: **ID**

- პოდაგრის დიაგნოზის დადასტურება, განსაკუთრებით, ატიპურად გამოვლენის შემთხვევაში.
- რეფრაქტორული შემთხვევების მართვა, როდესაც:
 - გაძნელებულია მიიღწეს შარდმჟავა მარილების თერაპიული სამიზნე დონე (SUA < 300 მკმოლ/ლ ან 6.0 მგ/დლ–ზე ქვევით).
 - ადექვატური მკურნალობის მიუხედავად, ადგილი აქვს ხშირი, მორეციდივე შეტევების განვითარებას.
 - პაციენტს აღენიშნება პერსისტიული ფორმა და/ან ექსტენსიური პოდაგრული ტოფუსი.
- პაციენტები ნეფროლითიაზით;
- კომპლექსური მკურნალობის ვარიანტების განხილვის მიზნით.

ჰოდაგრის მართვის ალგორითმები

ჰოდაგრის მართვის გზამკვლევი



¹ Proton-pump inhibitors (PPIs)

² acyclooxgenase-2-inhibitory non-steroidal anti-inflammatory drugs (Coxibs)

მწვავე პოდაგრის მართვა

- კლასიკური პოდაგრის პრევენტაცია: უეცარი სწრაფი შეტევა (ღამით), ტკივილი და შესიება (<24 სთ–ზე), ერთემა, პოდაგრა
- სინოვიალური სითხის ანალიზით დასტურდება მონონატრიუმის ურატების კრისტალების (MSU) არსებობა და გამოირიცხა ინფექცია
- შეფასდეს SUA-ს დონე (შესაძლოა, დროებით შეტევის პერიოდში კიდევ შემცირდეს)

ჩატარდეს ანთებსაწინააღმდეგო მკურნალობა
განხილულ იქნას თანმხლები დაავადებები (მაგ.: თირკმლის უკმარისობა, პეპტიური წყლული, დიაბეტი, ჰიპერტენზია ან სხვა მდგომარეობები)

კოლხიცინი^{1,2}
პერორალურად:
1.2 მგ, რომელიც
უნდა
გაგრძელდეს 0.6
მგ-ით 1 საათის
შემდეგ

არასტეროიდული
ანთებსაწინააღმდეგო
პრეპარატები³

სტეროიდების
დანიშვნა
შეზღუდვით

ერთი სახსარი:
უნდა
გამოირიცხოს
სეფსისი

უნდა შეფასდეს SUA-ს დონე
შეტევიდან 2 კვირის შემდეგ (SUA-ს დონე
მაღალია $\geq 6,8$ mg/dl)

სტეროიდით ინტარარტიკულური ინექცია,
რომელიც უნდა გაგრძელდეს კოლხიცინის
7–10 დღიანი კურსით ან არასტეროიდული
ანთებსაწინააღმდეგო პრეპარატებით
შეტევის განმეორებითი პრევენციისათვის

¹საჭიროა დოზის რეგულირება თირკმლის ან ღვიძლის დაავადებების დროს

²12 სთ–ის შემდეგ, საწყისი დოზა 0.6 მგ 1–2-ჯერ დღეში, 7–10 დღის განმავლობაში

³მკურნალობის გაგრძელება 7–10 დღის განმავლობაში; საჭიროა დოზის რეგულირება თანმხლები დაავადებების დროს; განხილულ უნდა იქნას გასტროპროტექცია

აბრევიატურები:

მონონატრიუმის ურატების კრისტალები – MSU

შარდმჟავა მარილები შრატში – SUA

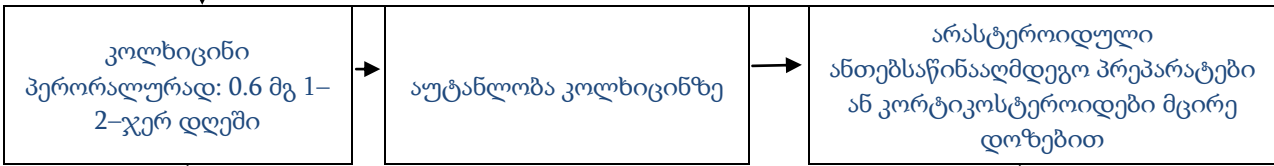
ქრონიკული პოდაგრისა და ჰიპერურიკემიის მართვა

პოდაგრის ხშირი შეტევები (>1-ზე წლის განმავლობაში) ან ნებისმიერი ქვემოთჩამოთვლილი:

- ტოფუსი (ვლინდება კლინიკურად ან გამოსახვითი მეთოდებით)
- ქრონიკული ართროპათია
- ნეფროლითიაზი
- პოდაგრის რადიოგრაფიული ცვლილებები
- მწვავე შეტევების მკურნალობის გამწვანება

პროფილაქტიკა

- პროფილაქტიკის დაწყება, სულ მცირე, 2 კვირით ადრე, ვიდრე დაინიშნება ULT¹ მკურნალობა
- განხილულ უნდა იქნას თანმხლები მდგომარეობები (მაგ.: თირკმლის უკმარისობა, პეპტიური წყლული, დიაბეტი, ჰიპერტენზია ან სხვა მდგომარეობები)
- უნდა გაგრძელდეს პროფილაქტიკა, სულ მცირე, 6 თვის განმავლობაში ULT¹-ის დაწყებიდან
- პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს განათლება შეტევის (ანთებითი პროცესების) მობილიზაციის თემაზე



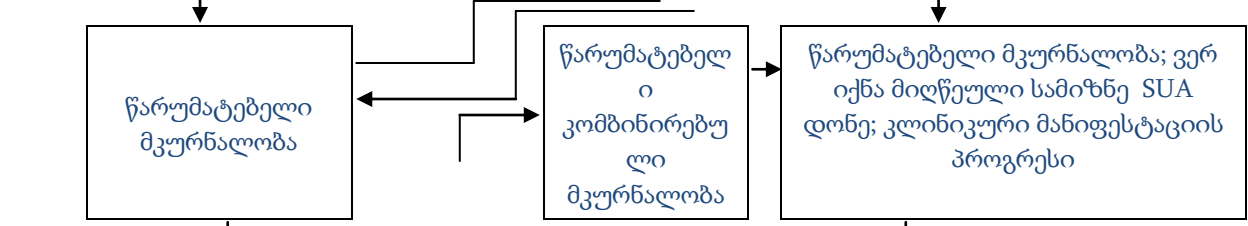
ULT-ს მკურნალობის დაწყება პროფილაქტიკის დაწყებიდან 2 კვირის შემდეგ:
 დოზის თანდათანობითმა ესკალაციამ შესაძლოა შეამციროს ანთების შეტევების მობილიზაციის რისკი



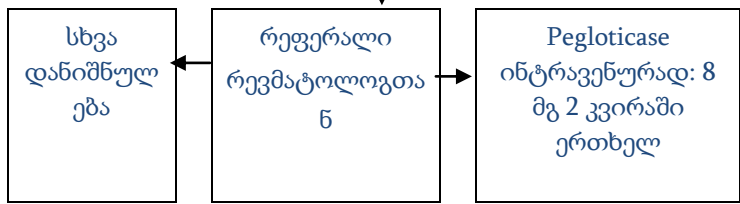
ალოპურინოლი: საწყისი დოზაა 50-100 მგ დღეში; ტიტრაციის გაზრდა 800 მგ-მდე ან ვიდრე მიიღწევა სამიზნე დონე
საჭიროებს ინტენსიურ მონიტორინგს:
 მედიკამენტის მიღება უნდა შეწყდეს დაუყოვნებლივ, გამონაყარის პირველივე სიგნალზე

სისხლის სრული ანალიზი დიფერენცირებისთვის², სრული მეტაბოლური პანელი, SUA ყოველთვიურად, ვიდრე სამიზნე დონე არ მიაღწევს <6.0 მგ/დლ, შემდეგ განმეორებითი ანალიზი კეთდება ყოველ 6-12 თვეში

სრული მეტაბოლური პანელი, SUA პირველ თვეზე; თანდათანობითი ტიტრაცია ვიდრე სამიზნე დონე არ მიაღწევს <6.0 მგ/დლ, შემდეგ განმეორებითი ანალიზი კეთდება ყოველ 6-12 თვეში



თუ არ არის ზეპროდუქცია და თირკმლის კენჭოვანი დაავადება, შეიძლება პრობენეციდის დამატება საწყისი დოზით 250 მგ 2-ჯერ დღეში, ტიტრაცია 2-3 გ-მდე



¹შარდმჟავა მარილების დამაქვეითებელი მკურნალობის (ULT)
²ეოზინოფილების მომატება ან ლეიკოციტოზი ადრეულ ეტაპზევე მიუთითებს ალოპურინოლის ჰიპერსენსიტიურობაზე

9. მოსალოდნელი შედეგები

პროტოკოლის დანერგვის შედეგად მოსალოდნელია პოდაგრის ფონზე ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება და ლეტალობის შემცირება.

10. აუდიტის კრიტერიუმები

- პოდაგრის გამო პაციენტების რა პროცენტი გაიზავნა სპეციალისტთან კონსულტაციაზე?
- პოდაგრით პაციენტების რა პროცენტში მოხდა ცხოვრების სტილის მოდიფიკაცია?
- პოდაგრით პაციენტების რა პროცენტში მოხდა კომორბიდული დარღვევების შეფასება და მკურნალობა (შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერტენზია და კარდიოვასკულარული რისკ-ფაქტორები)?
- პოდაგრის გამო პაციენტების რა პროცენტს დაუნიშნა ოჯახის ექიმმა პრევენციული მკურნალობა?
- პოდაგრის გამო პაციენტების რა პროცენტს დაუნიშნა ოჯახის ექიმმა შერჩევის პირველი რიგის მკურნალობა?
- პოდაგრის გამო პაციენტების რა პროცენტს დაუნიშნა ოჯახის ექიმმა შერჩევის მეორე რიგის მკურნალობა?
- პოდაგრის გამო პაციენტების რა პროცენტს უტარდება მიმდინარე მეთვალყურეობა?

11. პროტოკოლის გადახედვის ვადები

პროტოკოლი გადაიხედება 2 წლის ვადაში.

12. პროტოკოლის დანერგვისთვის საჭირო რესურსი

პროტოკოლის განხორციელებისთვის აუცილებელი ადამიანური და მატერიალურ-ტექნიკური რესურსი იხილეთ ცხრილში #1.

ცხრილი N1. ადამიანური და მატერიალურ-ტექნიკური რესურსი

რესურსი	ფუნქციები/მნიშვნელობა	შენიშვნა
ადამიანური		
ოჯახის ექიმი თერაპევტი რევმატოლოგი	კლინიკური შეფასება დიაგნოზის დადასტურება პრევენციული ღონისძიებების შერჩევა მედიკამენტური მკურნალობის თაობაზე გადაწყვეტილება მიმდინარე მეთვალყურეობა	
ექთანი	ცხოვრების სტილის რისკის პროფილის შეფასება რისკ-ფაქტორების, არამედიკამენტური მკურნალობის, პრევენციისა და მედიკამენტების გვერდითი ეფექტების თაობაზე პაციენტის კონსულტირება.	
რეგისტრატორი	მიმდინარე მეთვალყურეობისთვის პაციენტების გამომძახების უზრუნველყოფა.	
მენეჯერი/ ადმინისტრატორი	პროტოკოლის დანერგვის ხელშეწყობა; დანერგვაზე მეთვალყურეობა; აუდიტის ჩატარება და შედეგების	

	ანალიზი.	
მატერიალურ-ტექნიკური/ორგანიზაციული		
რისკის შეფასების სქემა	რისკის პროფილის შეფასება	სავალდებულო
ლაბორატორია	სისხლის საერთო ანალიზი ბიოქიმია, ელექტროლიტები	სავალდებულო
სადიაგნოსტიკო აღჭურვილობა	ართროსკოპია ასპირაციით	სავალდებულო სპეციალიზებულ სამსახურში
პაციენტის საგანმანათ- ლებლო მასალები	პაციენტის ინფორმირება	სასურველი

13. რეკომენდაციები პროტოკოლის ადაპტირებისთვის ადგილობრივ დონეზე

პროტოკოლი სრულდება ოჯახის ექიმის მიერ, სასურველია მას დახმარებას უწევდეს პირველადი ჯანდაცვის გუნდის სხვა წევრები (ექთანი, რეგისტრატორი). დიფერენციული დიაგნოსტიკის საჭირო გამოკვლევების შესრულება არ არის აუცილებელი ყველა პრაქტიკის დონეზე ხდებოდეს, არამედ პაციენტმა ოჯახის ექიმის რეფერალის საფუძველზე მიმართოს შესაფერისი შესაძლებლობების დაწესებულებას (სპეციალისტი, ლაბორატორია ან კლინიკურ-ინსტრუმენტული გამოკვლევები). ყველა რეფერალის შემთხვევაში პაციენტი უნდა გაიგზავნოს პირველადი ჯანდაცვის ექიმის მიერ სრულად შევსებული ფორმა #100-ის საფუძველზე. ასევე, სპეციალისტის მიერ ჩატარებული კონსულტაცია და გამოკვლევების შედეგები უნდა გადმოეცეს პირველადი ჯანდაცვის ექიმს, რათა მან უზრუნველყოს პაციენტზე მეთვალყურეობა შემდგომ პერიოდში.

14. გამოყენებული ლიტერატურა

- Stamp LK, ODonnell JL, Chapman PT. Emerging therapies in the long-term management of hyperuricemia and gout. Intern med J. 2007;37(4):258-266.
- Chen LX, Schumacher HR. Gout: an evidence-based review. J Clin Rheumatol. 2008;14(5 suppl):S55-S62.
- Hilaire ML, Wozniak JR. Gout: overview and newer therapeutic developments. Formulary. 2010;45(3):84-90.
- Dore RK. Gout: what primary care physicians want to know. J Clin Rheumatol. 2008;14(5 suppl):47-54.
- Simkin PA. Sharing decisions in gout: better communication for better outcomes. J Musculoskelet Med. 2008;25(3):116-123.
- Montgomery M. Gout: tips on diagnosis, treatment, and patient education. nurse pract. 2008;33(12):28-32.
- Chui CH, Lee JY. Diagnostic dilemmas in unusual presentations of gout. Aust Fam Physician. 2007;36(11):931-934.
- Weaver AL, Cheh mA, Kennison RH. How PCP education can impact gout management: the gout essentials. J Clin Rheumatol. 2008;14(5 suppl):S42-S46.
- Pascual E, Sivera F. Therapeutic advances in gout. Curr Opin Rheumatol. 2007;(2):122-127.
- Barber C, Thompson K, Hanly JG. Impact of rheumatology consultation service on the diagnostic accuracy and management of gout in hospitalized patients, JRheumatol. 2009;36(8):1699-1704.
- Gout Guidelines Arm Patients and Physicians with Tools to Fight Painful Disease 27 September 2012 [Wiley](#)
- Hamburger M, Baraf HSB, Adamson TC III, et al. 2011 recommendations for the diagnosis and management of gout and hyperuricemia. *Postgrad Med*. 2011;123(6 suppl 1):3-36.
- Hamburger M, Baraf HSB, Adamson TC III, et al. 2011 recommendations for the diagnosis and management of gout and hyperuricemia. *Postgrad Med*. 2011;123(6 suppl 1):3-36.
- Hamburger M, Baraf HSB, Adamson TC III, et al. 2011 recommendations for the diagnosis and management of gout and hyperuricemia. *Postgrad Med*. 2011;123(6 suppl 1):3-36

15. Hamburger M, Baraf HSB, Adamson TC III, et al. 2011 recommendations for the diagnosis and management of gout and hyperuricemia. *Postgrad Med.* 2011;123(6 suppl 1):3-36
16. Mikuls TR, Farrar JT, Bilker WB, Fernandes S, Schumacher HR Jr, Saag KG. Gout epidemiology: results from the UK general practice database, 1990-1999. *Ann Rheum Dis* 2005; 65:267-72.
17. Shumacher HR Jr, Boice JA, Daikh DI et al. Randomised double blind trial of etoricoxib and indometacin in treatment of acute gouty arthritis. *Brit Med J* 2002;324:1488-92.
18. Vogt B. Urate oxidase (rasburicase) for treatment of severe tophaceous gout. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20:431-3.
19. Becker MA, Schumacher HR Jr, Wortmann RL et al. Febuxostat, a novel nonpurine selective inhibitor of xanthine oxidase: a twenty-eight-day, multicenter. phase II, randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-response clinical trial examining safety and efficacy in patients with gout. *Arthritis Rheum* 2005;52:916-23.
20. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willet W, Curhan G. Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective study. *Lancet* 2004;363:1277-81.
21. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willet W, Curhan G. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *N Eng J med* 2004;350:1093-103.
22. Rigby NJ, Kumanyika S, James WP. Confronting the epidemic: the need for global solutions. *J Public Health Policy* 2004;25:418-34.
23. Zhang W, Doherty M, Pascual-Gomez E et al. EULAR evidence-based recommendations for gout. Part 1: Diagnosis. *Ann Dis* 2006;65:1310-11.
24. <http://www.rcplondon.ac.uk/college/ceeu/conciseGuidlineDevelopmentNotes.pdf>
25. European League Against Rheumatism (EULAR) Gout Guidelines, 2006 Recommendations for the Diagnosis and Management of Gout and Hyper uricemia *Postgraduate medicine* 2011-123(4 suppl 1) 3-36 revised in 2011 by American College of Rheumatology (ACR)/Association of Rheumatology Health Professionals (ARHP) www.lakehosting.com/mandel/Hamburger_GOUTsecure.pdf
26. British Society for Rheumatology and British Health Professionals in Rheumatology Guideline the Management of Gout, May 23 2007. www.rheumatology.oxfordjournals.org.

15. პროტოკოლის ავტორები

ირინე ქაროსანიძე - ოჯახის ექიმი, საქართველოს საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირის თავმჯდომარე;

ქეთევან ონიანი - ექიმი-რევმატოლოგი, მედიცინის აკადემიური დოქტორი;

თამარ გაბუნია - ოჯახის ექიმი, საქართველოს საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირის წევრი.