

სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალი
SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

ISSN 1512-1291
EISSN 1512-1968



სსკს  GISC

კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა CARDIOLOGY AND INTERNAL MEDICINE

მიღწევები და პრობლემები
ACHIEVEMENTS AND PROBLEMS

თბილისი 2007 TBILISI

სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალი

ISSN 1512-1291
EISSN1512-1968

**კარდიოლოგია
და
შინაბანი მედიცინა**

XXI

დიაბნოსტიკის, პრევენციის, მედიკამენტური და
ქირურგიული მკურნალობის, ინტერვენციული თერაპიის,
მოდელირებისა და ახალი ტექნოლოგიების

მიღწევები და პრობლემები

**№ 3-4
(XIX-XX)**

თბილისი
2007

სარედაქციო კოლეგია

- | | |
|-------------------------------|-----------------------|
| ე. ამოსოვა (უკრაინა) | ფ. თოდუა |
| ნ. ანგომანალელის (საბერძნეთი) | ა. სეკიგუნი (იაპონია) |
| კ. ბლუმი (გერმანია) | ბ. ქობულია |
| დ. ბოკერია (რუსეთი) | ნ. ყიფშიძე |
| ი. ბორისოვი (რუსეთი) | ნ. ყიფშიძე (აშშ) |
| რ. გაგუა | რ. შაქარიშვილი |
| დ. გიბსონი (ინგლისი) | ი. შევჩენკო (რუსეთი) |
| თ. დეკანოზიძე | ე. ჩაზოვი (რუსეთი) |
| ჟ. დე პოუპი (შვეიცარია) | ბ. ჩაფიძე |

სარედაქციო საბჭო

- | | |
|------------------------------|----------------------------|
| ა. აღადაშვილი | ხ. პატკორია |
| ბ. ბაქრაძე | ა. რევიშვილი (რუსეთი) |
| ნ. გოგოხია | თ. ხანიკიძე |
| გ. დიდავა | ც. სენ (თურქეთი) |
| ი. დინდარი (თურქეთი) | ბ. სუკოიანი |
| ნ. ეშუხვარი | ბ. ტაბიძე |
| თ. თავხელიძე | ზ. ფაღავა |
| ა. თედევეი | მ. ფირცხალავა |
| დ. თელია | ა. ქისტაური |
| ა. კალოფოუსტისი (საბერძნეთი) | რ. შენგელია |
| ს. კაპანაძე | კ. ყიფიანი |
| მ. კვიციანი | გ. ჩახუნაშვილი |
| დ. კორძაია | დ. ცისკარიშვილი |
| თ. ლობჯანიძე | თ. ცერცვაძე |
| ვ. მუნარგია | მ. წვერავა |
| დ. მეტრეველი | ბ. წინამძღვრიშვილი |
| ჯ. მოხესი (აშშ) | ვ. ჭუმბურიძე |
| ს. ორჯონიკიძე | ი. ჯაში |
| ა. პაპიტაშვილი | ნ. პუსეინოვი (აზერბაიჯანი) |

მთავარი რედაქტორი:

მთავარი რედაქტორის მოადგილე:

რედაქციის სამდივნო:

მისამართი:

ტელეფონი:

ელ-ფოსტა:

ვებ-გვერდი:

მ. როგავა

მ. ლუდუშაური

თ. ბოჭორიშვილი, ქ. კაპანაძე

380059; ჩაჩავას 3, თერაპიის ეროვნული ცენტრი

(99532) 516498, (99577) 478707, 469650

gisc@posta.ge, mamantirogava@mail.ru

www.gisc.ge

ჟურნალში გამოქვეყნებული სტატიები რეფერირდება "ქართულ რეფერატულ ჟურნალსა" და რუსეთის მეცნიერებათა აკადემიის სამეცნიერო და ტექნიკური ინფორმაციის ინსტიტუტის (ВИНИТИ)-ს რეფერატულ ჟურნალში, მასში გამოქვეყნებული სტატიები შედის მედიცინის მონაცემთა ბაზაში და განთავსებულია ინტერნეტში საქართველოს საერთაშორისო კარდიოლოგიის საზოგადოების ვებ-გვერდზე www.gisc.ge, აგრეთვე იგი შეტანილია ქართულ საძიებო საიტებში: www.internet.ge; www.qartuli.com და www.geres.ge.

ჟურნალის ელექტრონული ვერსია eISSN1512-1968 იგზავნება პარიზის საერთაშორისო ISSN-ის ცენტრში. ჟურნალის ტიპოგრაფიული ბეჭდვითი ვერსია ISSN1512-1291 იგზავნება მსოფლიოს 22 ქვეყნის სამედიცინო და ეროვნულ ბიბლიოთეკებში.

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

ISSN 1512-1291
EISSN1512-1968

**CARDIOLOGY
AND
INTERNAL MEDICINE
XXI**

DIAGNOSTIC, PREVENTION, DRUG AND SURGICAL TREATMENT, IN-
TERVENTIONAL THERAPY, MODELLING AND
MODERN TECHNOLOGIES

ACHIEVEMENTS AND PROBLEMS

**№ 3-4
(XIX-XX)**

TBILISI
2007

EDITORIAL BOARD:

E. Amosova (Ukraine)
N. Angomachalelis (Greece)
H. Blum (Germany)
L. Bokeria (Russia)
I. Borisov (Russia)
G. Chapidze
E. Chazov (Russia)
T. Dekanosidze
J. De Paepe (Switzerland)
R. Gagua

D. Gibson (UK)
N. Kipshidze
N. Kipshidze (USA)
B. Kobulia
P. Todua
A. Sekiguchi (Japan)
R. Shakarishvili
Ju. Shevchenko (Russia)

EDITORIAL COUNCIL:

A. Aladashvili
N. Bakradze
G. Chakhunashvili
V. Chumburidze
G. Didava
I. Dindar (Turkey)
N. Emukhvari
N. Gogokhia
N. Huseinov (Azerbaijan)
I. Jashi
A. Kalofoustis (Greece)
S. Kapanadze
A. Kistauri
K. Kipiani
M. Kvitashvili
D. Kordzaia
T. Lobzhanidze
D. Metreveli
V. Meunargia

J. Moses (USA)
S. Orjonikidze
Ch. Pachkoria
Z. Paghava
A. Papitashvili
M. Pirtskalava
A. Revishvili (Russia)
T. SanikiZe
C. Sen (Turkey)
R. Shengelia
G. Sukoiani
G. Tabidze
T. Tavkheldidze
A. Tedeev
D. Telia
D. Tsiskarishvili
T. Tsertsvadze
B. Tsinamdzghvishvili
M. Tsverava

EDITOR-IN-CHIEF:
EDITOR:

M. Rogava
M. Gudushauri
T. Bochorishvili
K. Kapanadze

ADDRESS:

Chachava St., Tbilisi, Georgia, 380059
NATIONAL CENTER OF THERAPY
(9995 32) 516498, (995 77) 478707, 469650
gisc@posta.ge, mamantirogava@mail.ru
www.gisc.ge

PHONE:

E-mail:

HOME PAGE:

The Abstracts of the articles included in "Cardiology and Internal Medicine-XXI" will be published in the Georgian Abstract Journal and in the Journal of the Institute of the Scientific and Technical Information of the Russian Academy of Science (VINITI). Besides, the Abstracts are entered into the Medical Information Database, and could be found in the internet on the web-site of the Georgian International Society of Cardiomyopathy www.gisc.ge.

The information about it is also available on the Georgian search sites: www.internet.ge, www.qartuli.com and www.geres.ge. The electronic version of the journal eISSN1512-1968 is sent to the International ISSM Centre in Paris and the published version of it ISSN1512-1291 is delivered to 22 countries around the world.

სარჩევნი

მეწინავე

1. *В.Б. Симоненко, И.А. Борисов, А.Н. Блеткин, С.В. Захаров, В.В. Далинин*
Прямая реваскуляризация миокарда: аортокоронарное шунтирование или стентирование?9-17

კლინიკური მედიცინა

1. *მ. როგავა, თ. ბოჭორიშვილი, ვ.ე.მალიკოვი, ე.ა.არზუმანიანი, ვ. სუკოიანი*
ენდოთელური დისფუნქციის განვითარების მექანიზმები და თრომბოციტული მემბრანების სტრუქტურული ორგანიზაციის დარღვევა გულის იშემიური დაავადების დროს და მისი ფარმაკოლოგიური კორექციის მეთოდები 18-25
2. *З.А. Чхaidze, Н.Г.Какаурidze, Н.Н.Купшidze*
Аспекты старения и геронпротекторы.....26-32
3. *კ. ჩახუნაშვილი, ს. ღლონტი, მ. ფხადაძე, თ. რუხაძე, ი. წკრიალაშვილი, ს. ჩხეიძე*
ცვლილებები ელექტროკარდიოგრამაზე დიაბეტური კარდიომიოპათიის დროს.....32-36
4. *ლ. ხოსროშვილი*
მეტაბოლური სინდრომი და არითმიები.....36-39
5. *ვ. ჩახუნაშვილი, მ. ბუაჩიძე, მ. მღებრიშვილი, ქ. ლელუაშვილი, დ. ჩახუნაშვილი, მ. გეთიაშვილი*
ხშირად მოავადე ბავშვთა იმუნური სტატუსი აპიპულმთი მკურნალობის ფონზე.....40-43

პრაქტიკული მედიცინა

1. *ხ. პაჭკორია, თ. ტაბუცაძე, ა. ისაკაძე, ლ. ძნელაძე, მ. ელაშვილი, ვ. კახნიძე*
მაფუჩის სინდრომი.....44-46

2. დ. იოსელიანი

ტრიმეკორ MR-ის ეფექტურობა სტაბილური სტენოკარდიის
მკურნალობისას47-49

მოდელირება

1. Н.С Васильева – Вашакмадзе, Р.А. Гахокидзе, М.А Рогова,

П.Тоидзе, В.В Чавчанидзе, Е.Р. Гахокидзе

Механизмы функционирования саркомеров миокардиальных клеток 50-55

2. გ. სუქოიანი, მ. როგავა, თ. ბოჭორიშვილი, დ. ტატულაშვილი

სისტემური ანთებითი პასუხის სინდრომის რაციონალური ფარმაკოთერაპია
გულის ნაკლოვანების დროს56-65

3. Г. Гедеванишвил, В. Чумбуридзе, Аю Чоладзе, М. Сахвадзе, Е. Сохадзе

Многоуровневой мониторинг кровообращения – уникальное средство

диагностики, выбора средств воздействия и повышения эффективности

лечения пациентов 66-72

ბიოგრაფიები

1. ხ. პაჭკორია, ბ. რაჭველიშვილი, რ. შენგულია, თ. გოგიბერიძე,

ე. ადამია, ნ. ასათიანი

შალვა მიქელაძე, როგორც ორატორი..... 73-80

2. ნ. ნინუა, რ. სიგუა

ქართული ნევროლოგიური სკოლის სათავეები და განვითარების

ისტორია 81-88

ინფორმაცია..... 89-93

განცხადება

CONTENTS

Leading Article

V.B. Simonenko, I.A. Borisov, A.N Bletkin, S.V. Zakharov, V.V. Dalinn

Revascularization Procedures: CABG or PCI? 16

Clinical Medicine

1. M.Rogava, T.Bochorishvili, V.Malikov, M. Arzumanyan, G.Sukoyan

Endothelial Dysfunction Mechanism and Platelets' Membranes Structural Organization Disorder Under the Ischemic Heart Disease and Its' Pharmacoligical Correction..... 24

2. Z.A. Chkhaidze, N.G. Kakauridze., N.N.Kipshidze

Aging Aspects and Geroprotectors 31

3. K Chakhunashvili., S. Glonti, M. Pkhaladze, T. Rukhadze, I. Ckrialashvili, S. Chkheidze

Alternations in the ECG in Children with Diabetes Mellitus – Type I 35

4.L. Khosroshvili

Metabolic Syndrome and Arrythmia..... 39

5.G. Chakhunashvili, M. Buachidze, M. Mgebrishvili, K. Leluashvili,D. Chakhunashvili, M. Getiashvili

Dynamics of Immune System Changes during Acute Viral Respiratory Infections in Children Treated with Apipulmo 43

Practical Medicine

1.Kh. Pachkoria, T. Tabutsadze, A. Esakadze, L. Dzneladze, G. Elashvili, V. Kakhnidze

Maffucci Syndrome 46

2. *D. Ioseliani*

Efficacy of Trimecor MR Treatment in Patients with Stable

Angina Pectoris47-49

Modeling

1. *N. S. Vasil'eva-Vashakmadze, R.A. Gakhokidze, M.A. Rogava*, P. Toidze,
V.V Chavchanidze, E.R. Gakhokidze*

Mechanism of Myocardocyte Sarcomere Functioning 55

2. *G.Sukoyan, M.Rogava, T.Bochorishvili, D. Tatulashvili*

The Rational Pharmacocorrection of the Systemic Inflammatory Response

Syndrome Under Heart Failure 64

3. *G.Gelashvili, B. Chumburidze, A. Choladze, M. Sachvadze, E. Sochadze*

Multilevel Monitoring of Blood Circulation - Unique Means of Diagnostics

and a Choice of Means of Influence and Increase of Treatment Efficiency 72

Biographies

1. *Kh. Pachkoria, B. Rachvelishvili, R. Shengelia, O. Gogiberidze, E. Adamia, N.
Asatiani*

Shalva Mikeladze as an Orator 80

2. *N. Ninua, R. Sigua*

The Origin and Development History of the Georgian Neurologic School..... 88

Information 91-93

Statement

Прямая реваскуляризация миокарда: аортокоронарное шунтирование или стентирование?

*В.Б. Симоненко, И.А. Борисов, А.Н. Блеткин,
С.В. Захаров, В.В. Далинин
2-ой ЦВКГ им. П.В. Мандрыка МО РФ, Москва*

*«По-моему, эта загадка труднее даже знаменитой загадки про полотенце...
Там хотя бы есть отгадка...
А эту загадку не отгадал еще никто на свете.
Если вам удастся ее отгадать, немедленно напишите в Академию наук.»
Льюис Кэррол «Алиса в стране чудес»*

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, стентирование венечных артерий, аортокоронарное шунтирование, прямая реваскуляризация миокарда.

На рубеже XX и XXI веков заболевания сердечно-сосудистой системы явились причиной примерно половины смертей в развитых странах. При этом удельный вес ишемической болезни сердца (ИБС) составляет примерно 43%, а к 2020 по прогнозам, ИБС станет самой распространенной причиной смерти. Около 60% всех больных ИБС имеют симптомы многососудистого поражения венечного русла [9]. В настоящее время в арсенале врача имеются следующие методы лечения ИБС:

1. традиционная медикаментозная терапия
2. ангиопластика и стентирование венечных артерий (АПИС)
3. аортокоронарное шунтирование (АКШ).

Эра интервенционной кардиологии началась после того, как Andreas Gruentzig в 1978 году впервые выполнил баллонную ангиопластику венечных артерий. С течением времени ангиопластика, а затем и стентирование венечных артерий (ВА), наряду с АКШ, прочно заняло ведущее место в лечении ИБС.

За последнее десятилетие был проведен целый ряд многоцентровых, рандомизированных исследований, направленных на сравнение эффективности аортокоронарного шунтирования и стентирования венечных артерий [9]. Опубликованные данные и их анализ не позволяют однозначно высказаться о преимуществах того или другого метода. Так, в исследованиях ARTS [13] и SOS [2;14]: АПИС и АКШ характеризуются примерно схожими результатами, при отсутствии существенных различий по уровню смертности и клиническому эффекту. В то же время по данным исследований AWESOME [9] и ERACI-2 [10;11] отмечаются более лучшие результаты стентирования ВА. Однако, исследования Duke University Medical Center [4] и MASS -2 [6] говорят о преимуществе АКШ при прямой реваскуляризации миокарда.

И хотя, по данным практически во всех исследованиях при АПИС отмечается более низкая госпитальная летальность, частота повторных вмешательств (по поводу рестеноза симптом-зависимой артерии, или вследствие неполной реваскуляризации) остается высоким [1]. В то же время, при всех «недостатках» аортокоронарного шунтирования: высокая травматичность операции, негативное влияние искусственного кровообращения, долгая реабилитация, высокая стоимость – положительный клинический эффект в послеоперационном периоде более выражен и продолжителен. Поэтому, несмотря на более низкую стоимость операции АПИС, по сравнению с АКШ, по совокупности повторных госпитализаций и повторных вмешательств, качества жизни – итоговая стоимость лечения при АПИС в некоторых исследованиях оказалась выше, чем при АКШ [10]. Кроме этого, нерешенной проблемой остается определение преимуществ того или иного метода прямой реваскуляризации миокарда у больных с сопутствующим сахарным диабетом [7].

Таким образом, к настоящему времени не удалось определить «золотой стандарт» лечения больных с многососудистым поражением венечного русла.

Широкое внедрение в практику стентов с лекарственным покрытием, возможно, изменит это положение. На сегодняшний день сравнительные данные о применении простых и стентов с лекар-

ственным покрытием свидетельствует о явном преимуществе стентов нового поколения, даже при лечении хронических, протяженных окклюзий венечных артерий (данные исследования Prison-2)[3].

На сегодняшний день публикации об отдаленных результатах АПИС (стентами с лекарственным покрытием) и АКШ немногочисленны.

Материалы и методы: В работе проанализированы результаты лечения 1100 пациентов ИСБ, оперированных в период с 1999 по 2006 гг. 720 (65,5%) больным было выполнено АКШ (группа 1), 226 (20,5%) пациентам были имплантированы стенты с лекарственным покрытием (группа 2), 154 (14%) - стенты без лекарственного покрытия (группа 3). Возраст пациентов колебался от 27 до 87 лет. Большинство пациентов, были лица мужского пола. Таблица № 1

Длительность анамнеза ИБС в группах больных в среднем составила соответственно 27,1; 9,3 и 14,2 месяцев. Основой диагноза ИБС являлись типичная клиническая картина и данные анамнеза. Дополнительные результаты клинико-инструментальных методов служили для подтверждения диагноза.

Распределение пациентов по числу перенесенных острых инфарктов миокарда (ОИМ) представлено в таблице № 1.

У подавляющего большинства пациентов ИБС была не единственным заболеванием. Частота встречаемости сопутствующих заболеваний представлена в таблице №2.

Обращает на себя внимание частота встречаемости язвенной болезни, гастрита и хронического бронхита в качестве сопутствующих заболеваний у пациентов обеих групп, что объяснимо как конституционными характеристиками (большинство повышенного питания), так и курением (большинство больных курильщики в течение 5-12 лет).

Таблица №1. Характеристика оперированных пациентов.

	Группа 1 (n=720)	Группа 2 (n=226)	Группа 3 (n=154)
Возраст:			
< 40	6,1%	20,8%	25,4%
40-70 лет	85%	73,9%	63,6%
> 70	8,9%	5,3%	11%
Пол:			
Женский	2,4%	9,7%	7,1%
Мужской	97,6%	90,3%	92,9%
ОИМ в анамнезе			
≥ 1	56,9%	11,9%	16,9%
≥ 2	22,5%	1,3%	3,9%
Стентирование в анамнезе	1,7%	2,7%	7,8%
АКШ в анамнезе	0	7,9%	4,5%
Операции на периферических сосудах в анамнезе	3,5%	0	1,3%

Клиническое обследование, как правило, выполнялось до операции, в ближайшем послеоперационном периоде, на 29-30 сутки после операции и через каждые 12 месяцев после выписки из стационара.

Статистическую обработку данных материалов исследования производили с применением статистической программы электронных таблиц Microsoft Excel XP и пакета программ Statistica 6.0.

Результаты исследования: Показанием к оперативному лечению служило наличие стенокардии высоких функциональных классов, резистентной к медикаментозной терапии. В группе 1 по поводу стенокардии 3-4 ф.к. было оперировано 92,3% больных, а в группах 2 и 3 - 62,5% и 57,8% соответственно, что свидетельствует о более тяжелом исходном состоянии больных группы 1. Пациенты с безболевым ишемией миокарда, подтвержденной нагрузочными пробами, при наличии гемодинамически значимых стенозов ВА, рассматривались как кандидаты для оперативного лечения Таблица № 3.

Таблица №2. Сопутствующие заболевания у пациентов.

	Группа 1 (n=720)	Группа 2 (n=226)	Группа 3 (n=154)
Гипертоническая болезнь	60,4%	37,2%	42,2%
Почечная недостаточность	3,1%	9,7%	7,8%
Диабет:	19%	11,9%	17,5%
Инсулинзависимый	5,4%	6,6%	7,1%
Инсулиннезависимый	13,6%	5,3%	10,4%
Генерализованный атеросклероз	12,1%	2,2%	3,9%
Эрозивный гастрит и язвенная болезнь 12 перстной кишки	38,8%	9,3%	10,4%
Хр. бронхит	21,9%	14,2%	18,2%

Таблица №3. Показания к оперативному лечению.

	Группа 1 (n=720)	Группа 2 (n=226)	Группа 3 (n=154)
Стенокардия			
1ф.к.	0	3,5 %	1,3%
2ф.к.	4,9%	14,2%	18,8%
3ф.к.	29%	28,9 %	20,8%
4ф.к.	63,3%	33,6%	37%
Безболевая ишемия с поражением ВА	1,9%	11,9%	6,5%
НК 3ст и стенокардия	0,9%	7,9%	15,6%

Исходное состояние сократительной способности миокарда оценивали по фракции выброса (ФВ) Крайне низкие показатели ФВ левого желудочка у больных с критическими стенозами ВА, склоняли нас к выполнению АПИС. Таблица №4.

Оценка состояния венечного русла осуществлялась при селективной коронарографии (таблица №5). У большинства пациентов 1 группы имело место мультифокальное поражение венечного русла, в то время как изолированное или двухсосудистое поражение ВА чаще отмечалось в группах 2 и 3. Стволовые стенозы ЛКА или их эквивалент отмечены у 40,2% больных в 1 группе и только у 5,5% – в 2 и 3 группах соответственно.

Таблица №4. Фракция выброса у пациентов в дооперационном периоде.

	Группа 1 (n=720)	Группа 2 (n=226)	Группа 3 (n=154)
ФВ > 60%	7,9%	14,2%	14,3%
ФВ - 40- 60%	75,9%	58,8%	61%
ФВ - 20- 40	14,2%	15,1%	14,3%
ФВ < 20%	2%	11,9%	10,4%

Таблица № 5. Характер поражения ВА.

	Группа 1 (n=720)	Группа 2 (n=226)	Группа 3 (n=154)
1 сосуд	7,9%	50,4%	137 88,9%
2 сосуда	43,8%	45,6%	16 10,4%
3 сосуда	32,9%	3,9%	1 0,7%
> 3х сосудов	15,4%	0	0
Ствол ЛКА	14,3%	5,8%	1,3%
Эквивалент поражения ствола ЛКА	25,9%	1,8%	1,3%

А группе 1 реваскуляризация миокарда выполнялась в максимально необходимом объеме, среднее количество шунтов на одного больного составило 3,4. При АПИС предпочтение отдавалось преимущественно реваскуляризации в бассейне симптом-зависимых артерий, среднее количество стентов на 1 пациента составило 1,5 (использовались стенты с лекарственным покрытием) в группе 2 и 1,1 (использовались стенты без покрытия) в группе 3 соответственно.

Передняя межжелудочковая артерия (ПМЖА) шунтировалась при АКШ у 97% больных. У 20 больных шунтирование ПМЖА не выполнялось из-за отсутствия поражения артерии или полной облитерации ее просвета. У всех пациентов операция АКШ выполнялась с использованием левой внутренней грудной артерии в бассейн ПМЖА, диагональной артерии или ветви огибающей артерии.

При АПИС стентирование ПМЖА выполнялось у 299 (78,7%) больных. Таблица № 6.

В ближайшем послеоперационном периоде двум больным из 2 и 3 групп экстренно выполнялось АКШ по поводу тромбоза стента. Четверым больным из группы 1 по поводу тромбоза шунтов было выполнено экстренное повторное шунтирование.

Таблица №6. Индекс реваскуляризации.

	Группа 1 (n=720)	Группа 2 (n=226)	Группа 3 (n=154)
Ср.шунтов, стентов	3,4	1,5	1,1
ПМЖА	98,2%	77,9%	79,9%

Общая госпитальная летальность для групп составила 3,2 % (35 пациентов). Наибольшая летальность составила в группе 1 - 3,8%. Основной причиной летального исхода у всех больных послужила острая сердечная недостаточность. При этом большее число неблагоприятных исходов 70,4% (19 пациентов) было отмечено в подгруппе пациентов с наиболее сниженной сократительной способностью миокарда (ФВ менее 20%). Таблица №7. В группах 2 и 3 летальность составила 1,9% и 2,6% соответственно, основной причиной исходов являлся ОИМ.

Таблица №7. Летальность и осложнения на госпитальном этапе.

	Группа 1 (n=720)	Группа 2 (n=226)	Группа 3 (n=154)
Летальность	27 (3,8%)	4 (1,8%)	4 (2,6%)
ОИМ	76 (10,6%)	36 (15,9%)	32 (20,7%)
Q	61 (8,5%)	17 (7,5%)	12 (7,8%)
Без Q	15 (2,1%)	19 (8,4%)	20 (12,9%)
Повторное вмешательство	4 (0,6%)	2 (0,9%)	6 (3,9%)

При анализе выживаемости больных в период 1-5 лет после операции значимая статистическая достоверность отмечается между группами 1 и 3 ($p < 0,05$), где этот показатель составил 85,9% и 70,8% соответственно. Таблица №8.

Таблица № 8. Динамика выживаемости после операции (в течение 5 лет)

	1 месяц	1 год	1-5 лет
Группа 1 (n=720)	693 (96,2%)	677(94%)	619 (85,9%)
Группа 2 (n=226)	222 (98,2%)	219 (96,9%)	190 (84,1%)
Группа 3 (n=154)	150 (97,4%)	143 (92,8%)	109 (70,8%)

При анализе динамики частоты тромбозов стента и развития рестенозов (в течение 5 лет после операции) наиболее часто эти осложнения были выявлены у больных в группе 3 (4,5% и 70,1%), по поводу чего 11 пациентам было выполнена операция АКШ (в течение первых 3х лет). Стенозы и тромбозы шунтов были отмечены в 12,3% случаев, по поводу чего 35 больным в различные сроки было выполнено АПИС. Таблица №9.

Интересными представляются данные о частоте развития инфаркта миокарда в отдаленном периоде в изучаемых группах. Рисунок 1. У перенесших АКШ ОИМ имел место в течение первого года у 2,4% больных, а к концу 5 года - у 11,9%. В группах 2 и 3 этот показатель составил в течение первого года - 1,8% и 7,1%, а в течение 5 лет - 10,9% и 18,2% соответственно. При этом статистическая достоверность в различиях ($p < 0,05$) отмечена между показателями 1 и 3 групп, 2 и 3 групп.

Таблица № 9. Осложнения в отдаленном периоде (в течение 5 лет)

	Группа 1 (n=720)	Группа 2 (n=226)	Группа 3 (n=154)
Рестеноз стента	0	18,1%	70,1%
Тромбоз стента	0	0,4%	4,5%
Стеноз шунта	4%	0	0
Тромбоз шунта	8,3%	0	0

Снижение функционального класса стенокардии (минимум до 2 ф.к.) в течение первого года наблюдения было отмечено у 94,9% больных после АКШ, с сохранением этой же тенденции в течение 5 лет у 74% больных ($p < 0,05$). В группе 2 эти показатели, без статистической достоверности, составили 84,9% и 76,3%. Худшие результаты снижения класса стенокардии отмечались у больных группы 3 - 72,7% и 51,7% соответственно ($p < 0,05$). Статистическая достоверность в межгрупповых различиях ($p < 0,05$) между показателями 1 и 3 групп, 2 и 3 групп. Рисунок 2.

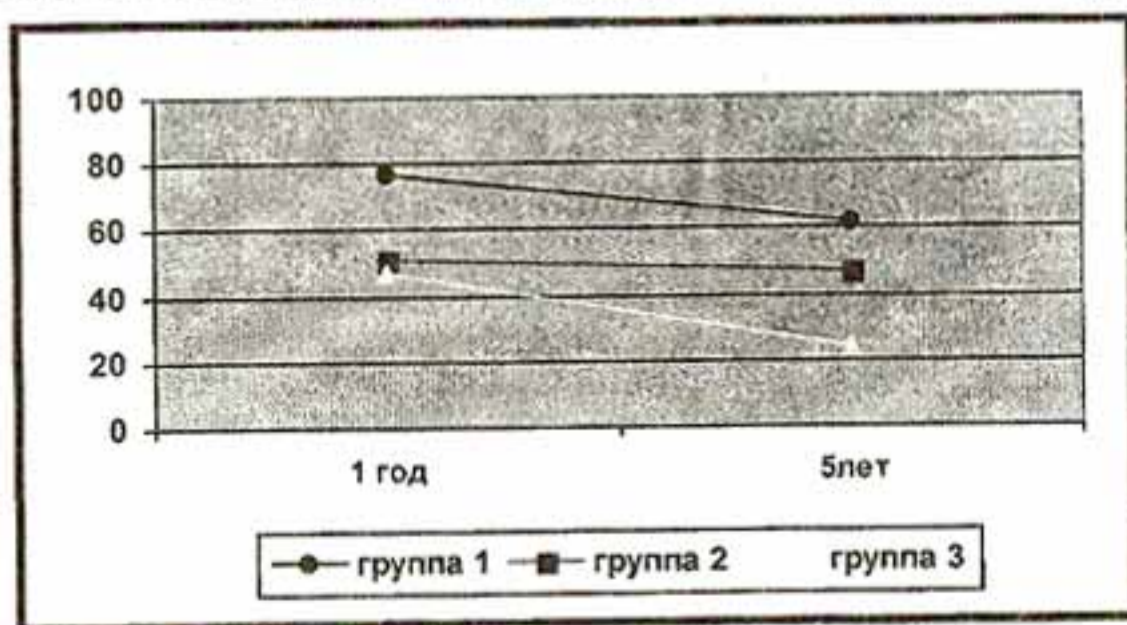


Рисунок 1. Динамика частоты развития ОИМ после операции (в течение 5 лет).

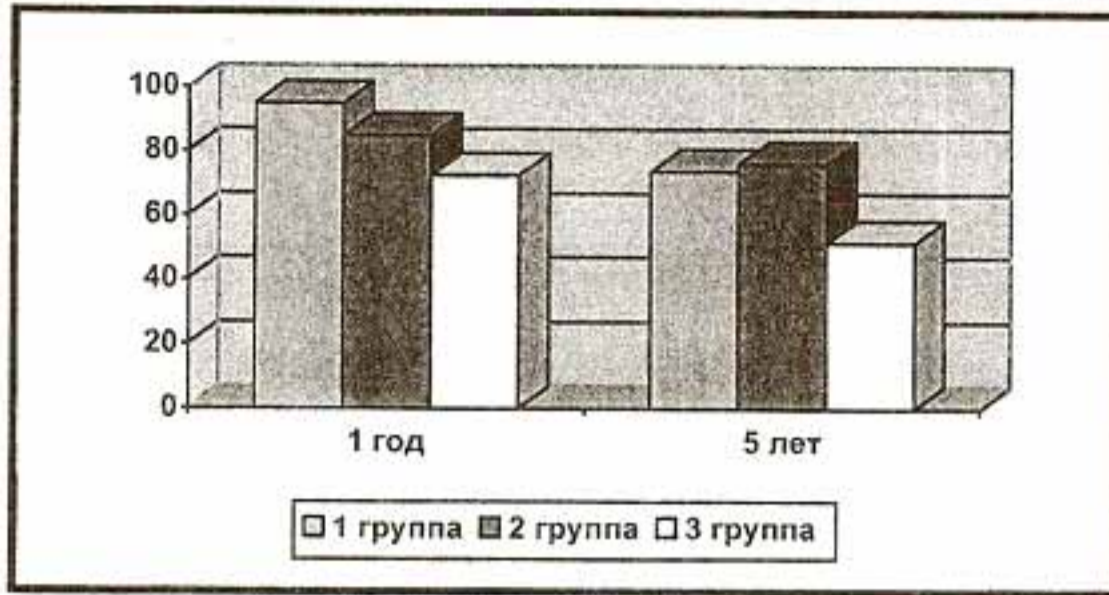


Рисунок 2. Динамика снижения функционального класса стенокардии у больных (в течение 5 лет).

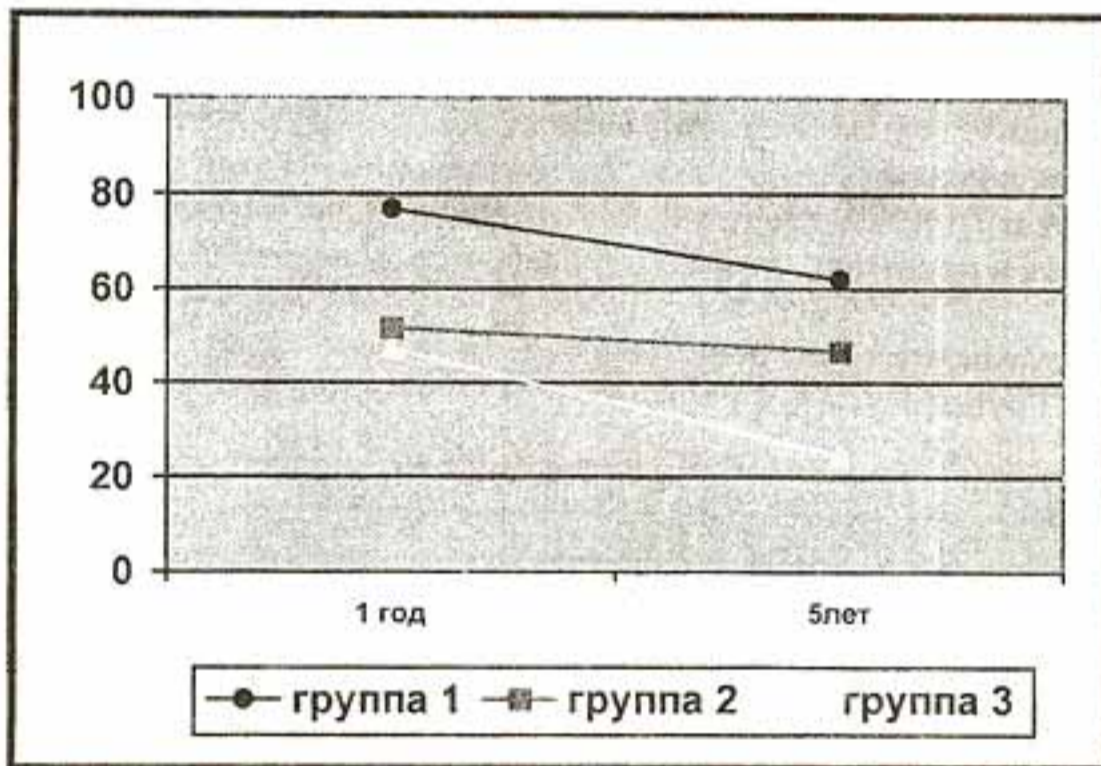


Рисунок 3. Свобода от стенокардии после операции (в течение 5 лет).

Свобода от стенокардии через год после операции выявлена у 76,9% пациентов группы 1. Через 5 лет этот показатель снизился и составил 62% ($p < 0,05$). В 2 группе отсутствие стенокардии отмечалось у 51,6% и 46,7% больных ($p > 0,05$). В группе 3 этот показатель в течение первого года после операции составил 47,1%, а в отдаленном периоде (до 5 лет) – 24,3% ($p < 0,05$). Межгрупповая статистическая достоверность отмечена в конце первого года наблюдения между группами 1 и 2 ($p < 0,05$); 1 и 3 ($p < 0,05$), а к концу 5 года – между всеми тремя группами ($p < 0,05$). Рисунок 3.

Обсуждение результатов: На основании данных многоцентровых, рандомизированных исследований, во всем мире за последние 10 лет, было доказано что АПИС и АКШ являются самыми эффективными методами при лечении ИБС.

Преимущество выполнения АПИС при неотложных состояниях, нестабильной стенокардии, в ранний период ОИМ, при одно- и двухсосудистом поражении венечных артерий на сегодняшний день не вызывает сомнений. Кроме того, малая травматичность, быстрая реабилитация после операции и относительно низкая стоимость процедуры являются несомненными достоинствами этого метода.

Однако, несмотря на это не преодолен ряд ограничений и недостатков, таких как: неполная реваскуляризация, частые рестенозы и тромбозы стентов, что требует повторных вмешательств, и в итоге существенно повышает стоимость лечения (в 2-3 раза). Остается открытым вопрос об

эффективности АПИС при лечении поражений ствола ЛКА, при наличии бифуркационных стенозов, многососудистом поражении, протяженных стенозах и окклюзиях коронарных артерий, с элементами кальциноза [5;8]. Этим, вероятно, объясняется тот факт, что в кардиологических центрах Северной Америки частота выполняемых АПИС при многососудистом поражении венечного русла в 1,5 раза ниже, чем в европейских странах [1;7].

Следует отметить, что появление новых поколений стентов, несколько изменило представления о недостатках АПИС. Внедрение в повседневную практику новых технологий и стентов с лекарственным покрытием создали условия для достижения хороших результатов прямой реваскуляризации миокарда и расширения показаний к выполнению АПИС.

В свою очередь, улучшение технического обеспечения, методов анестезии и защиты миокарда, позволили улучшить показатели выживаемости и клинический результат при АКШ, несмотря на увеличивающийся возраст и тяжесть сопутствующих заболеваний пациентов.

По данным нашего исследования результатов прямой реваскуляризации миокарда проведенного 1100 больным, на госпитальном этапе, уровень летальности в 1 группе больных был несколько выше (3,8%), чем в группах 2 и 3 (1,8% и 2,6%). Однако частота развития пери- и послеоперационных ОИМ в этих группах была значительно выше (15,9% и 20,7%) по сравнению с группой 1 (10,6%). Причиной этого, являются как технические особенности выполнения имплантации стента (проведение проводника, установка баллона и т.д.), так и диссекции коронарной артерии за счет атеросклеротического поражения сосудистой стенки. При этом нельзя не учитывать и микроэмболию атероматозными массами мелких ветвей дистального русла стентированной артерии [12]. В противоположность этому недостаточное прижатие стента к сосудистой стенке (по различным причинам), способствует так называемому остаточному «резидуальному» стенозу и впоследствии является одним из предрасполагающих факторов для развития гемодинамически значимого рестеноза внутри стента.

Прогрессирование атеросклероза коронарных артерий и развитие рестенозов основные факторы ухудшения клинического эффекта после выполнения АПИС в отдаленном периоде.

Рестеноз ВА в течение 5 лет развился у 18,1% больных после имплантации стентов с лекарственным покрытием (группа 2) и у 70,1% после имплантации стентов без покрытия (группа 3). Это, в свою очередь, послужило одной из причин более частых ОИМ после 1 года наблюдения. У больных в группе 2, в течение первого года тот показатель составил -1,8%, а в течение 5 лет уже 10,9%. В группе 3 эти показатели составили 7,1% и 18,2% соответственно.

Снижение функционального класса стенокардии в течение первого года наблюдения было отмечено у 84,9% больных группы 2, а к концу 5 года это отмечалось лишь у 76,3%. Но наименьшего уровня (в исследуемых группах), этот показатель достиг у больных 3 группы (72,7% и 51,7% соответственно). Такая же тенденция просматривается при оценке свободы от стенокардии. Через год после операции в 2 группе отмечалось отсутствие стенокардии у 51,6% больных, а к концу 5 года лишь у 46,7% больных. В группе 3 этот показатель составил 47,1% и 24,3% соответственно. Соответственно при сравнении показателей выживаемости в течение 5 лет лучшие результаты отмечались в группе 2 – 84,1%.

Таким образом, наилучший клинический эффект у больных после АПИС, был достигнут в группе 2 (стенты с лекарственным покрытием).

При сравнительном анализе результатов лечения пациентов после аортокоронарного шунтирования и больных после имплантации стентов по данным нашего исследования следует отметить несколько лучший клинический эффект в течение 5 лет у больных после АКШ. Это подтверждается сравнением данных о количестве стенозов и тромбов шунтов после АКШ и рестенозов после АПИС, частоты развития ОИМ и динамики свободы от стенокардии в исследованных группах пациентов.

Выводы:

1. При сравнении результатов АПИС стентами с лекарственным покрытием и без покрытия наилучший клинический результат отмечен в группе больных с имплантированными стентами нового поколения.
2. Относительно лучший клинический эффект в течение 5 лет отмечен в группе пациентов после аортокоронарного шунтирования
3. Не следует забывать, что ни один метод прямой реваскуляризации миокарда не лечит атеросклероз и результат длится ровно столько - сколько открыта артерия или

функционирует шунт. Поэтому крайне важно четкое представление о коронарной гемодинамике. Выбор метода лечения больного ИБС должен быть основан на клинических особенностях, ангиографических данных, и патофизиологии кровотока в венечном русле.

Revascularization Procedures: CABG or PCI?

*V.B. Simonenko, I.A. Borisov, A.N. Bletkin, S.V. Zakharov, V.V. Dalinn
Moscow, P.V. Mandrica Second Central Military Hospital, Center of cardiovascular surgery*

The long-term (five-year) comparative results in treatment of coronary artery disease with percutaneous coronary intervention (PCI) or coronary artery bypass grafting (CABG) still remain uncommon. The purpose of the present study was to report the five-year follow-up results of CABG and stenting in patients with coronary artery disease.

Methods: A total of 1100 patients with long-term stable coronary artery disease (from 1999 to 2006 years) were assigned to undergo either stent implantation CABG (n=720) or PCI (n=380). Bare-metal stents (BMS) were used in 154 patients (group 3) and drug-eluting stents (DES) were implanted in 220 cases (group 2).

The primary clinical end point of this study was to determinate and compare the rates of death, myocardial infarction and freedom from angina within five years after the procedure in various groups of patients according to the number of diseased vessels and performed procedure.

Results: At five years survival rate was 85,9% for CABG group and 84,1% and 70,8% for PCI groups. Repeat revascularization procedures, due to restenosis, occurred more frequently in patients allocated to percutaneous coronary intervention with multiple stenting. In group 2 the restenosis rate was 18,1% and in group 3 – 70,1%. After the 1 year of survival patients treated with PCI had higher rates of non-fatal acute myocardial infarction than those initially treated with CABG (10,9% and 18,9% vs. 11,9%) ($p < 0,05$). The percentage of patients who were free from angina was lower after bypass surgery than after percutaneous coronary intervention (65% vs. 51,6% and 46,7% (group 2 and 3)) ($p < 0,05$).

Conclusions: The best clinical outcome during the period of survival among patients after PCI was in the group with drug-eluting stents implanted.

Patients initially treated with CABG had better freedom (in five-year follow up) from repeat non-fatal acute myocardial infarction and from angina; repeat revascularization procedures remain high after percutaneous coronary intervention.

Литература:

1. Barner H.B. "Status of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass" / *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* – 2006. - №30 – p. 419-424
2. Califf R.M. "Stenting or Surgery. An Opportunity to Do it Right" // *Journal American College Cardiology* – 2005. - №46 – p. 589-591
3. Eefting F.D., Bosschaert G.M., Kiemeneij F. "Primary stenting of totally occluded native coronary arteries II (PRISON II): a randomized comparison of bare metal stent implantation with sirolimus-eluting stent implantation for the treatment of total coronary occlusions" // *Circulation* – 2006. - №114 – p. 921-928
4. Ferguson T.B. Jr., Hammill B.G., Peterson E.D. "A decade of change- risk profiles and outcomes for isolated coronary artery bypass grafting procedures, 1990–1999: a report from the STS National database committee and the Duke Clinical Research Institute. Society of Thoracic Surgeons." // *Annals of Thoracic Surgery* – 2002. - №73 – p. 480 – 489
5. Garot P., Lefèvre T., Savage M. "Nine-month outcome of patients treated by percutaneous coronary interventions for bifurcation lesions in the recent era. Report from the prevention of restenosis with tranilast and its outcomes (PRESTO) trial" // *Journal of the American College of Cardiology* - 2005. - № 46(4) – p.606-612
6. Hueb W, Soares PR, Gersh BJ. "The medicine, angioplasty, or surgery study (MASS-II): a randomized, controlled clinical trial of three therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease." // *Journal of the American College of Cardiology* - 2004. - № 43 – p. 1743-1751

7. Kappetein A.P., Dawkins K.D., Mohr F.W. "Current percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting practices for three-vessel and left main coronary artery disease. Insights from the SYNTAX run-in phase"//European Journal of Cardio-thoracic Surgery – 2006. - №29 – p. 486-491
8. Kereiakes D.J.,Faxon D.P."Left main coronary revascularization at the crossroads" // Circulation – 2006. - №113 – p. 2480-2484
9. Mercado N., Wijns W., Serruys P.W. "One-year outcomes of coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention with multiple stenting for multisystem disease: A meta-analysis of individual patient data from randomized clinical trials" // Journal Thoracic Cardiovascular Surgery - 2005. -№130 – p. 512-519
10. Rodriguez A.E., Baldi J., Pereira C.F. "Five-year follow-up of the Argentine randomized trial of coronary angioplasty with stenting versus coronary bypass surgery in patients with multiple vessel disease (ERACI II)"// Journal American College Cardiology – 2005. - №46 – p. 582-588
11. Rodriguez A, Bernardi V, Navia J. "Argentine randomized study: coronary angioplasty with stenting versus coronary bypass surgery in patients with multiple-vessel disease (ERACI II): 30-day and one-year follow-up results. ERACI II Investigators." // Journal of the American College of Cardiology - 2001. - № 37 – p. 51-58
12. Porto I., Selvanayagam J.B., Van Gaal W.J. "Plaque volume and occurrence and location of periprocedural myocardial necrosis after percutaneous coronary intervention insights from delayed-enhancement magnetic resonance imaging,thrombolysis in myocardial infarction myocardial perfusion grade analysis, and intravascular ultrasound" // Circulation – 2006. - №114 – p. 662-669
13. Serruys P.W., Ong A.T., van Herwerden L.A. "Five-year outcomes after coronary stenting versus bypass surgery for the treatment of multivessel disease the final analysis of the arterial revascularization therapies study (ARTS). Randomized trial" // Journal of the American College of Cardiology - 2005. - № 46 – p. 575-581
14. O'Neil W.W. , Grines C. L. "Coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patients with multivessel coronary artery disease (the Stent or Surgery trial): a randomized controlled trial." // Lancet – 2002. - №360 – p. 965-70

ენდოთელური დისფუნქციის განვითარების მექანიზმები და თრომბოციტული მემბრანების სტრუქტურული ორგანიზაციის დარღვევა გულის იშემიური დაავადების დროს და მისი ფარმაკოლოგიური კორექციის მეთოდები

მ. როგავა, თ. ბოჭორიშვილი, ვ.ე.მალიკოვი*, ე.ა.არზუმანიანი*, გ. სუკოიანი**

აკად. ნ. ყიფშიძის სახ. თურაპიის ეროვნული ცენტრი, თბილისი

*აკად. ა.ნ. ბაკულევის სახ. გულისსისხლძარღვთა ქირურგიის ცენტრი, მოსკოვი

**აკად. ნ. კარსანოვის სახ. სამედიცინო ბიოფიზიკის და ახალი ბიოსამედიცინო ტექნოლოგიების დანერგვის ს/კ რესპუბლიკური ცენტრი

გულის იშემიური დაავადების (გიდ) დროს მუდმივად მიმდინარე მედიკამენტური რეპერფუზიული დაზიანებები სტრესული ზემოქმედების შემთხვევებში განაპირობებენ მიოკარდიუმის პათოლოგიური პასუხის პერსისტირებას [6-9,11]. სისხლძარღვთა რედოქს-პოტენციალის შემცირება, პროოქსიდანტ-ანტიოქსიდანტურ სისტემაში დისბალანსის ფორმირება, ჟანგბადის აქტიური ფორმების (ჟაფ) პროდუქტების გაზრდა, სუპეროქსიდური ანიონის დამატებითი გამოყოფა ენდოთელური უჯრედებიდან და მაღალტოქსიკური პეროქსინიტრილის წარმოშობა განაპირობებენ სისხლძარღვთა ვაზომოტორული ფუნქციის გაძლიერებას, პიპერტენზიის ხარისხის გაღრმავებას, გულის მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციას, პიპერქოლესტერინემიას, შაქრიანი დიაბეტის გამოვლენების ზრდას [3,7-17,19]. ჟაფ-ის პიპერპროქცია იწვევს სისხლის ფორმიანი ელემენტების მემბრანების სტრუქტურული ორგანიზაციის პათოლოგიურ ძვრებს, არტერიული სისხლძარღვის მედიალური შრიდან სუბენდოთელურ შრეში გლუკუნთოვანი უჯრედების მიგრაციას, პროლიფერაციასა და ფიბრობლასტებად მათ ტრანსფორმაციას, რომლებიც "ქაფიან" უჯრედებს ეკვრიან გარს, რაც საბოლოოდ ფიბროზული კაფსულის და ათეროსკლეროზული ფოლაქის წარმოქმნით მთავრდება კორონარულ არტერიებში და ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის განვითარებას [1,2,3,7,15].

ცნობილია, რომ არსებობს ურთიერთკავშირი მიოკარდიუმში ჟაფ-ის პიპერპროდუქციასა და გულის პიპერტროფიის მაჩვენებლის ზრდის, კუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითებას შორის, [7,8]. ამასთან, O_2^- -ის დისმუტაციის პროდუქტი – წყალბადის პეროქსიდი ახდენს ადამიანის კორონარული არტერიოლების პიპერპოლარიზაციას და დილატაციას Ca^{2+} -გააქტიურებელი K^+ - არხების გახსნით [15,16]. წყალბადის პეროქსიდის (H_2O_2) წარმოქმნის დათრგუნვა შეიმჩნევა, მაშინ, როცა იზრდება სისხლის მიმოქცევა კორონალურ-რეზისტენტურ სისხლძარღვებში. თრომბოციტების მემბრანების სისხისტის გადიდება შესაძლებელია იყოს მათი აგრეგაციული თვისებების გაძლიერების მიზეზი [20-21]. კვლევებში ნახვენები იყო, რომ ფოსფოლიპიდების შემადგენლობა გავლენას ახდენდეს თრომბოციტური მემბრანების სტრუქტურაზე, მასში პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავების ნაჯერით ჩანაცვლებაზე, ქოლესტერინის ფოსფოლიპიდებთან მოლარული შეფარდების გაზრდაზე და ასევე არაქილონის მჟავის მეტაბოლიტებთან კოვალენტურ კავშირიზე [20]. z^- -ის წარმოქმნელ ენდოგენურ ფერმენტულ სისტემებს, მიეკუთვნებიან ციკლოოქსიგენაზა (ცოგ), ნადფ-ოქსიდაზა და ქსანთინოქსიდაზა. ამასთან აღმოჩნდა, რომ ცოგ-ის ინჰიბირება არ სცვლის ნაკადის სიჩქარით გაზრდილ ინდუცირებულ ვაზოდილატაციას, მაშინ, როდესაც კატალაზა, H_2O_2 -ს გამანეიტრალებელი ფერმენტი, მძლავრად აინჰიბირებს [10,12]. დღეისთვის მიღებული მონაცემები მოწმობენ ამ პროცესში არა მხოლოდ მიტოქონდრიების სუნთქვითი ჯაჭვის დიდ როლზე, არამედ ფაგოციტური ტიპის ნადფ-ოქსიდაზის მნიშვნელობაზე, რადგან ნადფ-ოქსიდაზის აქტივაცია აინდუცირებს კარდიომიოციტების პიპერტროფიას ექსპერიმენტულ სისტემებში [9,14,16,21]. ჟაფ-ის პიპერპროქციის წყაროები და წარმოქმნის მექანიზმები კარდიომიოციტებში და სხვა უჯრედებში, ჟაფ-ის პროდუქციის ნადფ-დამოკიდებული მექანიზმის ფუნქციონირებასთან ერთად გიდ-ის შემთხვევაში არ არის ბოლომდე შესწავლილი.

ზემოაღნიშნულ პრობლემებთან დაკავშირებით, ჩვენი კვლევის მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა ჟაფ-ის ჰიპერწარმოქმნის და ნეიტრალიზაციის პროცესების ურთიერთკავშირი, ენდოთელის დისფუნქცია, ასევე, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების (დსლპ) რეზისტენტობის ურთიერთდამოკიდებულება ჟანგვისადმი და კავშირი თრომბოციტების აქტივობის დარღვევასა და სტენოკარდიის ფკ შორის გიდ-ით შეპყრობილ პაციენტებში.

მასალა და მეთოდები: გამოკვლევაში ჩართული იყო 41 ავადმყოფი, საშუალო ასაკით $58,9 \pm 3,8$ წელი. კოპორტის პროსპექტულ კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმებს წარმოადგენდა: გიდ-ის დიაგნოზი (საშუალო ხანგრძლივობა $7,5 \pm 4,9$ წელი) დადგენილი კლინიკური სურათის საფუძველზე, ეკგ-ს და ექოკგ-ს გამოკვლევების შედეგებით, ველოერგომეტრიის მონაცემებით (უკუჩვენებების არარსებობის შემთხვევაში), II-IV ფუნქციონალური კლასი (ფკ) დაძაბვის და მოსვენების სტენოკარდია (II ფკ-9 ავადმყოფი, III ფკ-22 და IV ფკ-10 ავადმყოფი), არტერიული ჰიპერტენზია II (JNC VII), რითმის და სხვადასხვა გენეზის გამტარობის დარღვევები, სტაბილური მდგომარეობა ბოლო სამი თვის განმავლობაში, მწვავე რესპირატორული და კუჭ-ნაწლავის დაავადებების გამწვავების არარსებობის პირობებში.

გამორიცხვის კრიტერიუმებს წარმოადგენდა: არასტაბილური კლინიკური მდგომარეობა, გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტი უახლოესი 2 თვის განმავლობაში, სისტოლური არტერიული წნევა < 100 მმ.ვრც.წკ.სკ., მწვავე ცერებროვასკულარული დარღვევები (გადატანილი ინსულტი უახლოესი 3 თვის განმავლობაში), გულის ნაკლოვანების განვითარება ბოლო ერთი თვის განმავლობაში, მწვავე რესპირატორული დაავადებები, კლინიკურად მნიშვნელოვანი ფილტვების ობსტრუქციული ქრონიკული დაავადება, მძიმე სომატური დაავადებები, ანამნეზში ონკოლოგიური დაავადებები, უახლოეს 6 თვეში გადატანილი რაიმე სახის ოპერაციული ჩარევა, თირკმლის უკმარისობა.

ყველა ავადმყოფი მუდმივად ღებულობდა აგფ-ს ინჰიბიტორს, β-ადრენობლოკატორს, დიურეტიკებს, ასპირინს. ყველა ავადმყოფს აღენიშნებოდა შედარებით მცირე დისლიპოპროტეინემია (სისხლში საერთო ქოლესტერინის კონცენტრაცია საშუალოდ შეადგენდა $6,4 \pm 0,3$ მმოლი/ლ, ტრიგლიცერიდების შემცველობა – $1,87 \pm 2,36$ მმოლი/ლ), საკონტროლო ჯგუფს შეადგებოდა 7 მოხალისე პირისაგან, კლინიკურად მნიშვნელოვანი გულ-სისხლძარღვთა დარღვევების ნიშნების გარეშე (დოკუმენტირებული ეკგ-ს და ექოკგ-ს გამოკვლევებით), ასევე, ველოერგომეტრული სინჯის უარყოფითი შედეგებისა და ნორმოლიპიდემიის შესაბამისად, როდესაც საერთო ქოლესტერინის საშუალო კონცენტრაცია შეადგენდა $5,2 \pm 0,4$ მმოლი/ლ, ტრიგლიცერიდების დონე კი მერყეობდა $0,9-1,35$ მმოლი/ლ ფარგლებში.

გამოკვლევების შედეგების მიხედვით, ავადმყოფები, რანდომიზირებულად დაყოფილი იყვნენ ორ ჯგუფად, სახელდობრ, საკონტროლო ჯგუფი (22 ავადმყოფი, საშუალო ასაკი $59,6 \pm 4,5$ წელი, გიდ-ის საშუალო ხანგრძლივობა $7,0 \pm 0,3$ წელი, აქედან 5 ავადმყოფი II ფკ სტენოკარდიით, 12 - III ფკ სტენოკარდიით და 5 - IV ფკ სტენოკარდიით) და ძირითადი ჯგუფი (22 ავადმყოფი, საშუალო ასაკით $60,0 \pm 0,3$ წელი, გიდ-ის საშუალო ხანგრძლივობა - $8,4 \pm 0,3$ წელი, აქედან 4 ავადმყოფი II ფკ სტენოკარდიით, 11 - III ფკ სტენოკარდიით და 4 - IV ფკ სტენოკარდიით). ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფებს, ბაზისური თერაპიის ფონზე დაენიშნათ ნადცინი (შეიცავს ნიკოტინამიდდინუკლეოტიდს (NAD-ს) და მეტაბოლიტ ინოზინს) დოზით: 2 ამპულა გახსნილი 70 მლ 5%-ან გლუკოზაში ან ფიზიოლოგიურ ხსნარში შაქრიანი დიაბეტის შემთხვევებში, ინტრავენურად, ინფუზიის წესით, ერთხელ დღე-ღამეში, 14 დღის განმავლობაში.

სისხლის აღება იდაყვის ვენიდან წარმოებდა სტანდარტული მეთოდით, დილით, ბოლო საკვების მიღებიდან არანაკლებ 12 საათის შემდეგ. თრომბოციტებით მდიდარი პლაზმა მიიღებოდა დიფერენციალური ცენტროფუგირების გზით [12]. ნადფ-ოქსიდაზის აქტივობა განისაზღვრებოდა მეთოდით, რომელიც აღწერილია [7]-ში, ნიკოტინამიდ-დინუკლეოტიდს ფოსფატის (NADP) აღდგენილი და დაქანგული ფორმების და H_2O_2 შემცველობა- ფლუორესცენტული მეთოდით, M.Bessho (1988) და Miura H, Bosnjak J.J., Ning G. et al. (2003) შესაბამისად. ენდოთელინ-1 განისაზღვრებოდა ტესტ-სისტემით R&D

Systems for Human endothelin-1 Immunoassay (დიდი ბრიტანეთი). ტესტების შედეგების ცდომილება არ აღემატებოდა 5%-ს. დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (დსლპ), ქოლესტერინის და ტრიგლიცერიდების შემცველობა განისაზღვრებოდა ფერმენტული მეთოდით, "Boehringer Mannheim" ფირმის რეაქტივების გამოყენებით, სუპეროქსიდის-მუტაზას (სოდ), კატალაზის და მალონის დიალდეჰიდის (მდა) აქტივობა იყო გამოთვლილი მეთოდით, რომელიც აღწერილია შრომებში [5-6]. დსლპ-ის რეზისტენტობა დაქანგვის მიმართ თრომბოციტებში განისაზღვრებოდა ი.ი.რაგინოს და მ.ი.დუშკინის მეთოდით (1998). მონაცემების სტატისტიკური დამუშავება შესრულდა SPSS 10-ის გამოყენებით, საშუალოების განსხვავებების სარწმუნოება განისაზღვრებოდა სტიუდენტის t-კრიტერიუმის მიხედვით.

შედეგები და განხილვა: კვლევების შედეგად დადგინდა, რომ გიდ-ს დროს სტენოკარდიის II ფკ-დან IV-ში გადასვლისას ავადმყოფებში მნიშვნელოვნად მატულობს O_2 გენერაციის სიჩქარე, 40, 75 და 145% -ით, რასაც ამავედროულად თან ახლავს H_2O_2 -ს შემცველობის ზრდა 19, 139 და 142%-ით, შესაბამისად. ამასთან, სოდ-ის და კატალაზის აქტივობა მატულობს მხოლოდ სტენოკარდიის II-III ფკ დროს, შემდეგ მცირდება და დაბაბვისა და მოსვენების სტენოკარდიის მდგომარეობაში ხდება ნაკლები 12 და 33%-ით, პრაქტიკულად ჯანმრთელ მოხალისეებთან შედარებით.

ამრიგად, დაბაბვისა და მოსვენების სტენოკარდიის ფორმების შემთხვევებში შეინიშნება ანტიოქსიდური დაცვის სისტემის სარეზერვო შესაძლებლობების გამოფიტვა – პასუხად O_2 -ის პიპერწარმოქმნაზე მიტოქონდრიებში დესტრუქციული ცვლილებების ფონზე და ნადფH-ოქსიდაზის აქტივობის გაზრდის შედეგად ანტიოქსიდური დაცვის სისტემა პასუხობს ჯაფ-ის მანეიტრალიზებელი ფერმენტების აქტივობის დაქვეითებით (ცხრილი 1). ამავედროულად, ნადფH-ოქსიდაზა, O_2 -ის ძირითადი წყარო მიოციტებში და სისხლძარღვების უჯრედებში, აქტიურდება ანგიოტენზინი II-ის ჭარბი წარმოქმნით [Keidar S., et al, 2004]. რაც შესაძლებელია, წარმოადგენდეს არტერიული წნევის ფონზე პერივასკულარული უჯრედების ანთებით პროლიფერაციას და/ან ანგიოტენზინ-II-ით ინდუცირებული სისხლძარღვების ტონუსის დისფუნქციის დამოუკიდებელ მექანიზმს.

სტენოკარდიის სიმპტომების დამძიმებასთან და ოქსიდაციური სტრესის გამოხატულებასთან ერთად პლაზმაში იზრდება ენდოთელინ-1-ის შემცველობა (ცხრილი 1). ენდოთელინ-1-ის შემცველობა, რომელიც 7,8%-ით იყო მომატებული სტენოკარდიის II ფკ დროს დამატებით გაიზარდა 26%-ით III ფკ-ში გადასვლისას და 54%-ით IV ფკ-ში გადასვლის დროს რაც 66%-ით აღემატება პრაქტიკულად ჯანმრთელი მოხალისეების მანუენებლებს. ენდოთელინ-1-ის დონე წარმოადგენს დამატებით მარკერს სტენოკარდიის რეზისტენტობის შეფასებაში, რაც ვლინდება პერიფერიული პერფუზიისა და ვაზოდilatაციური რეზერვის შემცირებით, რომელიც ასოცირდება მიოკარდიუმის კუმშვადობის დაქვეითების პროგრესირებასთან [13,19].

აღსანიშნავია, რომ შეიმჩნევა მჭიდრო კორელაცია სისხლში ენდოთელინ-1-სა და სუპეროქსიდური ანიონის გენერაციას შორის ($r 0,87, p < 0,001$) და არ აღინიშნება ურთიერთკორელაცია ენდოთელინ-1-ის დონესა და H_2O_2 -ს პროდუქციას შორის ($r 0,27$, არასარწ.), ასევე ენდოთელინ-1-ის დონესა და კატალაზას აქტივობას შორის ($r 0,46$, არასარწ.).

საკონტროლო ჯგუფში საშუალო ფკ შეადგენდა $3,0 \pm 0,3$ და სტანდარტული თერაპიის ზემოქმედების შედეგად მცირდებოდა 12%-ით, რასაც თან ახლდა სტენოკარდიის შეტევების რიცხვის შემცირება 41%-ით და მიღებული ნიტროგლიცერინის აბების შემცირება 78%-ით. ციანოზი მთლიანად ქრებოდა 45% შემთხვევებში, სუნთქვითი მოძრაობის სიხშირე (სმს) ხდებოდა ნორმალური 20% ავადმყოფებში და მიოკარდის ჟანგბადის მოთხოვნილება (ოპიეს ინდექსი) მცირდება 17,5%-ით.

ძირითად ჯგუფში, რომელიც ღებულობდა ნადცინს, სტენოკარდიის საშუალო ფკ შემცირდა 23%-ით, რასაც თან ახლდა შეტევების სიხშირის გაიშვიათება 78%-ით, სმს-ის – 35%-ით, მოხმარებული (საჭირო) ნიტროგლიცერინის აბების რაოდენობა შემცირება 93%-ით. ციანოზი ქრება 95%-ში. მიოკარდიუმის ჟანგბადის მოთხოვნილება (ოპიეს ინდექსი) მცირდება 30%-ით (ცხრილი 2).

ცხრილი №1. ნადფH-ოქსიდაზის აქტივობა, სუპეროქსიდური ანიონის და H₂O₂-ს სიჩქარე, ანტიოქსიდური დაცვის სისტემის მდგომარეობა და ენდოთელის ფუნქცია გიდ-ს დროს სტენოკარდიის II, III, IV ფკ-თვის

მაჩვენებლები	კონტროლი	სტენოკარდია, ფკ		
		II	III	IV
O ₂ ⁻ გენერაციის სიჩქარე, მკმოლი/მგ ცილა/წთ	40±8	56±7*	70±6*	98±11**x
Mn-სოდ, აქტივობა ერთ/მგ	1,25±0,08	1,97±0,14*	2,85±0,18**x	1,11±0,07*
H ₂ O ₂ , მკმოლი/გ წთ	413±23	457±21*	534±43*	421±65*
კატალაზის აქტივობა, ნმოლი H ₂ O ₂ /მგ ცილა/წთ	0,18±0,03	0,26±0,05*	0,54±0,06**#	0,45±0,13**xx
ნადფH-ოქსიდაზის აქტივობა, ნმოლი ნადფნ/მგ ცილა/წთ	132±16	162±12*	289±11**#	232±13**xx
ენდოთელინი-1, პკმოლი/მგ	1,56±0,45	1,68±0,06	2,12±0,13**#	2,59±0,12**xx

შენიშვნა: საშუალოთა სხვაობის შედარება: * - პრაქტიკულად ჯანმრთელ მოზალისეთა ჯგუფთან, x - II ფკ, # - III ფკ, ერთი ნიშანი - p < 0,05, ორი ნიშანი - < 0,01, სამი ნიშანი - < 0,001

ცხრილი №2. ხემოქმედება ტრადიციული თერაპიის და მისი კომბინაციის ნადციხთან გიდ სიმფტომების გამოხატულებაზე, მიოკარდიუმის უანგბადის მოთხოვნილებაზე, ნიკოთინამიდის კოფერმენტების შემცველობაზე, ანტიოქსიდანური დაცვის სისტემის მდგომარეობაზე და ენდოთელის ფუნქციაზე გიდ-ს შემთხვევაში

მაჩვენებლები	საკონტროლო ჯგუფი, n=22		ძირითადი ჯგუფი, n=19	
	მკურნალობამდ	მკურნალობის შემდეგ	მკურნალობამდე	მკურნალობის შემდეგ
სტენოკარდიის ფკ	3,0±0,3	2,64±0,07	3,0±0,3	2,32±0,08
სტენოკარდიის შეტევების რიცხვი	7,3±1,3	4,3±0,6	8,2±1,2	0,8±0,2*
ჭიანჭი (გამოვლინდა/ არგამოვლინდა)	18/4	10/12	17/2	2/17
გულის შეკუმშვის სიხშირე, დარტყმა/წთ	87±13	79±6	89±8	74±5*
სუნთქვითი მოძრაობა სიხშირე, წთ	24,8±1,4	18,9±1,2	25,2±1,2	16,8±1,1*
სისტოლური არტერიული წნევა, მმ ვრც.წყ.სვ.	157±12	143±6	163±10	138±9*
დიასტოლური არტერიული წნევა, მმ ვრც.წყ.სვ.	86±7	84±6	90±9	74±6*
მიოკარდიუმის უანგბადის მოთხოვნილება (ოპიეს ინდექსი), მმ ვრც.წყ.სვ. დარტყმა/წთ · 10 ³	13,7±1,3	11,3±0,6	14,5±1,2	10,2±1,0*
ნადფ, ნმოლი/ მგ ცილა	3,4±0,6	3,3±0,5*	3,0±0,4	4,5±0,4
ნადფH, ნმოლი/ მგ ცილა	5,2±0,5	5,9±0,4	4,9±0,6	5,9±0,4
ნადფ/ნადფH	0,65±0,06	0,56±0,05*	0,61±0,06	0,76±0,04**#
O ₂ ⁻ გენერაციის სიჩქარე, მკმოლი/მგ ცილა/წთ	72±7	65±8	84±14	57±11**#
Mn-სოდ აქტივობა, პირობითი ერთეული/მგ	1,12±0,15	1,05±0,12*	1,11±0,06	1,75±0,09**#
Cu-Zn სოდ აქტივობა, პირობითი ერთეული/მგ	507±61	434±22*	431±37	507±44
კატალაზის აქტივობა, ნმოლი H ₂ O ₂ მგ ცილა/წთ	40±6	50±8*	26±3	47±2**#
ნადფH-ოქსიდაზის აქტივობა, ნმოლი ნადფH/ მგ ცილა/წთ	196±17	165±18*	213±13	146±12**#
ენდოთელინი-1, პკმოლი/მგ	3,8±0,6	3,5±0,3	4,1±0,2	2,8±0,3**#

შენიშვნა: საშუალოთა სხვაობის შედარება: * - პრაქტიკულად ჯანმრთელ მოზალისეთა ჯგუფი, # - საკონტროლო ჯგუფთან, ერთი ნიშანი - p < 0,05, ორი ნიშანი - < 0,01, სამი ნიშანი - < 0,001

სავარაუდოა, რომ ენდოთელინის სინთეზი დამოკიდებულია უჯრედების რედოქს-მდგომარეობაზე და იმართება ნადფ/ნადფ-ის რედოქს-პოტენციალით, რომელიც თამაშობს საკვანძო როლს ენდოთელინების ვაზოკონსტრიქტორულ იზოფორმების პიპერ-პროდუქციის მექანიზმის გაშვებაში [9,12].

რედოქს-პოტენციალი აზოტის ოქსიდის დეპონირების მექანიზმებში (ნადფ-ი და ნადფ-ოქსიდაზა) განლაგებულია ენდოთელიოციტებში, უშუალო სიახლოვეს პეროქსინიტროლის წარმოქმნის უბნებთან [20], არეგულირებს ენდოთელიოციტების აქტივობას, რომ არ ვთქვათ არაფერი ატფ-ის წარმოქმნის მეშვეობით მეორადი რეგულაციის შესახებ. ამრიგად, ძირითად ჯგუფში, რომელიც ღებულობდა ნადცინს, პირიდინის ნუკლეოტიდების სისტემის რედოქს-პოტენციალი და მათი აბსოლუტური შემცველობა იზრდება და არსებითად არ განსხვავდება პრაქტიკულად ჯანმრთელი ადამიანის მაჩვენებლისაგან, რის შედეგად, ნადფH-ის ოქსიდაზის აქტივობა მოდის ნორმაში და ვაზოკონსტრიქტორული ენდოთელინი-1 მცირდება ნორმამდე. აღნიშნული მაჩვენებლების დადებითი დინამიკა არ აღინიშნება მთლიანად საკონტროლო ჯგუფში ტრადიციულ მკურნალობის ფონზე.

ნადცინის ანტიიშემიური მოქმედება ვრცელდება არამარტო მიოკარდიუმზე, არამედ სხვა ქსოვილებზე, რაც ნადცინით მკურნალობის დროს იძლევა საშუალებას შევამციროთ ანტიპიპერტენზიული და დიურეტიკული პრეპარატების დოზები და მივიღოთ საჭირო დიურეტიკული ეფექტი ელექტროლიტური ბალანსის დაურღვევლად.

ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია შაქრიანი დიაბეტის შემთხვევაში და თირკმლის უკმარისობის დროს. ნადცინით მკურნალობა იწვევს ST-სეგმენტის დეპრესიის ხარისხის შემცირებას და/ან პიპოქსიური T-კბილის შემცირებას.

ნადცინი კარგი ამტანობით ხასიათდება, ჩატარებული საბაზისო მკურნალობის განმავლობაში არ გამოთქმულა არც ერთი ჩივილი ავადმყოფის მიერ, რომელიც დაკავშირებული იქნებოდა პრეპარატის მიღებასთან და მოითხოვდა მის მოხსნას.

მიოკარდიუმის ინფარქტის განმეორების და ათეროსკლეროზული ცვლილებების პროგრესირების თავიდან ასაცილებლად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება თრომბოციტული მემბრანების რეაგირებას ჟაფ-ს წარმოქმნის აქტივაციაზე, რომელიც არის სტენოკარდიის პროგრესირების და გულის ათეროსკლეროზული დაზიანების ერთ-ერთი ძირითადი ფაქტორი [3,7,8,9].

თრომბოციტების მემბრანების ბარიერული ფუნქციის შემცირება ჟანგბადის აქტიური ფორმების ზემოქმედების შედეგად შესაძლოა იყოს მიზეზი სისხლის შედედების სისტემის აქტივიზაციისა.

სტენოკარდიის გადასვლა III ფკ-ში იწვევს ანტიოქსიდური დაცვის და პომეოსტაზის სისტემათა ადაპტაციური შესაძლებლობების დაქვეითებას - ანტიოქსიდური დაცვის ფერმენტების აქტივობა თითქმის 2-ჯერ მცირდება, სტენოკარდიის II ფკ-სთან შედარებით. რის შედეგად, კატალაზის აქტივობა უტოლდება პრაქტიკულად ჯანმრთელი მოხალისეების ფერმენტების აქტივობას, სამ-ის აქტივობა მცირდება 1,5-ჯერ ნორმალურთან შედარებით. თრომბოციტების ანტიოქსიდური დაცვის სისტემა სტენოკარდიის III ფკ შემთხვევაში კარგავს რეაგირების უნარს ჟაფ-ის პიპერფუნქციაზე, რომელიც დაკავშირებულია პიპოქსიის პროგრესირებად პროცესებზე და არის ლაბილური ჟანგვითი სტრესის მიმართ (ცხრილი 1,2). ეს იწვევს მალონის დი-ალდეჰიდის (მდა) შემცველობის გაზრდას და, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის ჟანგვის უნარიანობის მკვეთრ შემცირებას პირველივე 30 წთ განმავლობაში (ცხრილი 3).

ჩატარებული კვლევების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ნადცინის ზემოქმედების შედეგად ხდება თრომბოციტების მემბრანების რეზისტენტობის აღდგენა ლიპიდების ზეჟანგული ჟანგვისადმი სტენოკარდიის II-IV ფკ შემთხვევაში, ნორმამდე მცირდება მდა-ს შემცველობა, იზრდება ანტიოქსიდური დაცვის სისტემის, კატალაზის და სუპეროქსიდისმუტაზის, ძირითადი ფერმენტების აქტივობა.

ცხრილი №3. ნადციინის გავლენა დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ქოლესტერინის რეზისტენტობაზე გიდ-ს შემთხვევებში

ჯგუფი	მდა, ნმოლი/მლ	დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების რეზისტენტობა ქანგვისადმი, მდა, ნმოლი/ნმოლი დსლპ				
		ინკუბაციამდე	ინკუბაციის შემდეგ, წთ			
			30	60	120	150
პრაქტიკულად ჯანმრთელი მოხალისეები	0,56±0,06	3,1±0,3	2,0±0,4	6,5±0,4	8,0±0,4	9,5±0,4
საკონტროლო ჯგუფი						
მკურნალობამდე	0,65±0,06	5,6±0,5*	6,1±0,6*	7,6±0,4*#	9,6±0,6*	10,8±0,4*
მკურნალობის შემდეგ	0,60±0,07	5,4±0,4*	6,4±0,4	7,2±0,5*#	8,4±14	10,7±0,6*
ძირითადი ჯგუფი						
მკურნალობამდე	0,72±0,05	6,8±0,4	7,9±0,6	8,9±0,4	10,9±0,6	11,8±0,4
მკურნალობის შემდეგ	0,55±0,05*	4,5±0,5*	5,1±0,6	6,7±0,4*#	7,8±0,6	8,9±0,6

შენიშვნა: საშუალოთა სხვაობის შედარება: * - პრაქტიკულად ჯანმრთელ მოხალისეთა ჯგუფი, # - საკონტროლო ჯგუფთან; დსლპ - დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები; ერთი ნიშანი - $p < 0,05$, ორი ნიშანი - $< 0,01$, სამი ნიშანი - $< 0,001$

კატალაზის და სუპეროქსიდიზმუტაზის აქტივობის ერთდროული მომატება თრომბოციტებში (1,5-ჯერ, შედარებით მკურნალობამდე) ნადციინის ზემოქმედების შედეგად, იძლევა დასკვნის გაკეთების საშუალებას, რომ აღნიშნული პრეპარატი იწვევს ანტიოქსიდური დაცვის კომპენსატორული მექანიზმების გააქტივებას. რის შედეგადაც მცირდება მდა-ს შემცველობა, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია. პრაქტიკულად საკონტროლო დონემდე იზრდება დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის ქანგვისადმი რეზისტენტობა თრომბოციტებში.

ამრიგად, ნადციინის ზემოქმედება იწვევს სტენოკარდიის შეტევების სიხშირის და მიოკარდიუმის ქანგბადზე მოთხოვნილების შემცირებას, თრომბოციტებში თავისუფალი რადიკალების ქანგვის ინტენსივობის დაქვეითებას, რაც მიუთითებს თრომბოციტების ანტიოქსიდური დაცვის სისტემის ადაპტაციური უნარიანობის აღდგენაზე.

კვლევიდან გამომდინარე, ნადციინის გამოყენება გიდ-ის მქონე პაციენტებში საშუალებას იძლევა მოვახდინოთ ლიპიდების დეგრადაციის პროდუქტების ზემოქმედების კეპირება პემოსტაზის სისტემის თრომბოციტურ რგოლზე, აღვადგინოთ სისხლის რეოლოგიური თვისებები და ამით შევამციროთ თრომბოემბოლური გართულებების განვითარების რისკი.

Endothelial Dysfunction Mechanism and Platelets' Membranes Structural Organization Disorder Under the Ischemic Heart Disease and Its' Pharmacological Correction

M.Rogava, T.Bochorishvili, V.Malikov, M. Arzumanyan*, G.Sukoyan***

Academiacion N. Kipshidze National Centre of Therapy, Tbilisi

**A.N.Bakulev Centre of Cardiac Surgery, Moscow*

*** Academiacion N. Karsanov Republican Research Centre of Medical Biophysics and Introduction of New Biomedical Technology, Tbilisi.*

The goal of the study was the investigation of the interrelationships between the angina pectoris functional classes and hyperproduction of reactive oxygen species as well as with the platelets activity disturbances, and decreasing the resistance of the low density lipoproteins to the oxidation. 41 patients were included in the study (average years $58,9 \pm 3,8$) with the diagnosis of ischemic heart disease (average duration $7,5 \pm 4,9$ years) and angina pectoris II-IV functional classes. All patients were randomized and divided into two groups according to the assigned therapy: The control group patients received conventional therapy and the patients of the main group were additionally treated with antiischemic and antihypoxic drug nadcin with pronounced cardioprotective action. It has been shown that nadcin has pronounced positive antianginal effects, the functional class of the angina pectoris after treatment with nadcin decreased from $3,0 \pm 0,3$ to $2,32 \pm 0,08$ (in control group from $3,0 \pm 0,3$ to $2,64 \pm 0,07$, frequency of the angina pectoris attacks by the 78% (in control group by 41%), cyanosis disappeared in the 95% and 45% cases in main and in control group respectively. The index of Opie reduced in main group by 30% and in control group only by 17,5%.

Antiischemic action of nadcin leads to the reduction of the doses of the antihypertensive drugs and diuretics and their more stable positive therapeutic effects that indicates that nadcin has antihypoxic action not only isolated on the myocardium, but also on other tissues, kidneys and liver without disturbances in electrolyte balance (the content of Na^+ and K^+ if not improved did not change during the treatment). It is especially important for patients with diabetes and kidneys failure. Treatment with nadcin promoted reduction of depth of ST-segment and T-wave on the ECG. Such improvement in the clinical status of the patients was coupled in patients of the main group unlike patients of control group with the significantly increased redox-potential, NADP/NADPH, pyridine nucleotides content, decreased action of the NADP-oxidizes as a marker of hyperactivation of reactive oxygen species production, and increased activities of a main enzyme of the antioxidant defense system, superoxididismutase and catalase wich accompanied with the decreased rate of the generation of the superoxide anion and hydrogen peroxide. Moreover, the normalization under the treatment with nadcin the reserve of the antioxidant defense system ceased disturbances of the structural changes of the platelets, activation of lipid peroxidation, increase the resistance of the low density lipoproteins to the oxidation and decrease of the malone dialdehyde. Enrolling nadcin in the treatment of patients with chronic ischemic heart disease restores the endothelial function and as a result improves vascular resistance and blood circulation. As much important treatment with nadcin a dose of the 2 ampoule resolved in 70 ml of physiological solution or 5% glucose during 14 days have a good tolerance ability and does not lead to any side effects. Thus, after nadcin addition to the treatment of chronic ischemic heart disease disappeared the resistance of the angina pectoris to the therapeutic action, is a kind replacement therapy and gave basis to the conclusion that nadcin could be a choice preparation in the treatment of chronic ischemic heart diseases.

ლიტერატურა:

1. ყიფშიძე ნ.ნ. სულაქველიძე მ. დისლიპიდემია და ათეროსკლეროზი, დიაგნოზისა და მართვის თანამედროვე ასპექტები. 2006.
2. Бокерия Л.А., Маликов В.Е., Сукоян Г.В. и др. Способы кардиопротекции в кардиохирургии. Мет.рео
3. Каган В.Е., Орлов О.Н., Прилипко Л.Л. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов. – М., 1986.

4. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Липопротеиды, дислиппротеидемии и атеросклероз. – Л., 1984.
5. Сукоян Г.В., Галенко-Ярошевский В.П., Петров Ю.М. Ишемическая болезнь сердца: стратегия фармакологического вторжения и коррекция метаболизм миокарда. В кн. Ишемическая болезнь сердца. Под ред. Галенко-Ярошевского П.А., М.Медицина. 2007. С.310-363.
6. Рагино Ю.И., Душкин М.И. (1998). Простой метод исследования резистентности к окислению гепаринсодержащих липопротеинов сыворотки крови // Клини. лаб. диагностика, 1998; Vol. 3: P.6-9.
7. Adler A., Messina E., Sherman B., et al. NADP(H) oxidase-generated superoxide anion accounts for reduced control of myocardium O₂ consumption by NO in old fischer 344 rats. *AJP-Heart*. 2003; Vol. 285(10): P.1015-1022.
8. Giordano F. Oxygen, oxidative stress, hypoxia, and heart failure // *J. Clin. Invest.* 2005; Vol.115(3): P.55-508.
9. Griendling K.K., Sorescu D., Ushio-Fukai M. NAD(P)H oxidase. Role in Cardiovascular Biology and Disease. *Circul. Res.* 2000; Vol.86: P.494-507.
10. Hornstein P.S., Zaugg C.E., Zhu P., Allegrini P.R., Buser P.T. Combined blockade of endothelin-1 and thromboxane A₂ receptors against postischaemic contractile dysfunction in rat hearts. *British J. Pharmacol.* 2001; Vol.132: P.234-240.
11. Ide T., Tsutsui H., Kinugawa Sh, et al. Mitochondrial electron transport complex I is a potential source of oxygen free radicals in the failing myocardium. *Circ Res.* 1999; Vol.85: P.357-363.
12. Keidar S., Kaplan M., Pavlotzky E. et al. Aldosterone administration to mice stimulates macrophage NADPH oxidase and increases atherosclerosis development. Possible role for angiotensin-converting enzyme and the receptors for angiotensin II and aldosterone. *Circulation.* 2004; Vol.109: P.2213-2220.
13. Landmesser Ulf, Hornig B., Drexler H. Endothelial Function. A Critical Determinant in Atherosclerosis? *Circulation.* 2004; Vol.109(suppl. II): P.II27-II33.
14. Li J-M., Wheatcroft S., Fan L.M., Kearney M.T., Shah A.M. Opposing roles of p47phox in basal versus angiotensin II-stimulated alterations in vascular O₂⁻ production, vascular tone, and mitogenactivated protein kinase activation. *Circulation.* 2004; Vol. 109(10): P. 1307-1313.
15. Liu Y., Zhao H., Li H., et al. Mitochondrial sources of H₂O₂ generation play a key role in flow-mediated dilatation in human coronary resistance arteries. *Circ. Res.* 2003; Vol.93: P.573-580.
16. Miura H, Bosnjak J.J., Ning G. Et al. Role for hydrogen peroxide in flow-induced dilation of human coronary arterioles. *Circ. Res.* 2003; Vol.92: P.31-40.
17. Paravicini T.M., Chrissobolis S., Drummons G.R., Sobey C.G. Increased NADPH-oxidase and nox-4 expression during chronic hypertension is associated with enhances cerebral vasodilatation to NADPH *in vivo*. *Stroke.* 2004; Vol.35(2): P.584-589.
18. Parfitt V.J., Bolton C., Marotta G. et al. // *Europ. Heart J.* 1994. Vol. 15(7). P. P.871-876.
19. Rajagapola S., Kurz S. Angiotensin II mediated hypertension in the rat increases vascular superoxide production via membrane NADH/NADPH oxidase activation:contribution to alteration of vascular tone. *J. Clin. Invest.* 1996; Vol.97: P.1916-1923.
20. Sinzinger H. // *Seminars Thrombos. Haemost.* 1986. Vol. 12. P.124-133.
21. Umeki S. Human Neutrophil cytosolic activation factor of the NADPH oxidase. *J.Biol.Chem.* 1990; Vol.9(3): P.5049-5054.

Аспекты старения и геропротекторы

З.А. Чхаидзе, Н.Г. Какауридзе, Н.Н. Кипшидзе
Национальный Центр Терапии имн. акад. Н.Н. Кипшидзе

Одними из основных показателей цивилизованности страны, как считают ООН и ВОЗ, являются уровень здоровья и продолжительность жизни ее населения (в Японии, в Канаде, в Швеции и ряде других стран - за пределы 80 лет).[2,7,14]. На исследования в этой области, практически во всех современных развитых, а также во всех развивающихся государствах тратятся государственные и частные средства, превосходящие траты в других областях (например, в США траты на здравоохранение составляют порядка 14% федерального бюджета). Фактически, суммарные затраты в современном развитом обществе на «увелечение количества и улучшение качества жизни» уступают только затратам на вооружение. В это время, в некоторых странах происходит снижение средней продолжительности жизни (почти до 60 лет). В таких странах имеет место отрицательный прирост населения - т.е. происходит вымирание нации [3,5]. К таким странам можно отнести и некоторые из состава бывшего Советского Союза, в том числе и Грузию [1]. Существенное возрастание доли пожилых в населении развитых стран сопровождается увеличением смертности от основных болезней старческого возраста - заболеваний сердечно-сосудистой системы, злокачественных новообразований, нейродегенеративных процессов, снижения сопротивляемости к инфекции, сахарного диабета. Поэтому, не случайно, что в разработанном ООН проекте «Программы научных исследований по проблеме старения в XXI», концепция здорового старения отнесена к наиболее приоритетным направлениям.

Достижения современной геронтологии позволяют ставить на повестку дня вопрос о практической реализации задачи управления процессами старения, задачи радикального увеличения периода активной, полноценной, трудоспособной жизни человека, соответственно сокращая относительную долю лет старческой немощности. Одной из центральных проблем здесь является разработка точных количественных методов диагностики процессов, связанных со старением и процессов старения как такового [5,10].

В этой связи, немаловажным является проблема определения биологического возраста (БВ) индивидуума - одна из сложнейших проблем не только современной геронтологии, но и вообще онтогенеза [14,16]. Однако для геронтологии она приобретает особое значение, т.к. определение БВ необходимо для достижения ее конечной цели - разработки средств увеличения продолжительности жизни. Об их эффективности можно судить по изменениям БВ. Само понятие биологического возраста появилось в результате осознания геронтологами неравномерности старения. Согласно общему закону геронтологии - «Стареют все и всё внутри всех с разной скоростью». Следовательно, при одном и том же календарном возрасте, степень постарения отдельных органов и систем, как и организма в целом, будет различна [21]. Появляется потребность оценки степени старения или уровня жизнеспособности организма - одна из ключевых задач профилактической геронтологии.

При оценке процесса старения у человека обычно учитывают несколько групп показателей, предполагающих различные типы профилактических воздействий на них с целью коррекции [12,18]. Старение человека характеризуется типичными изменениями ряда физиологических показателей организма. Наиболее выраженными и типичными являются следующие (снижающиеся в течение жизни):

- снижение уровня основного обмена – на 20%;
- снижение скорости проведения нервных импульсов – на 15% от уровня, наблюдаемого в 25-30 лет;
- снижение содержания внутриклеточной воды в среднем на 25%;
- снижение сердечного индекса – на 30-35%;
- снижение скорости клубочковой фильтрации – на 40-45%;
- снижение почечного кровотока – на 50-55%;
- снижение максимальной емкости легких – 55-60%;
- снижение скорости кровотока – на 65-70%;
- снижение числа клеток (в разных органах – на 5-15%);

- выраженное снижение скорости самообновления органов в результате снижение потенциала клеточного роста.

Характерными являются также изменения некоторых функций:

- повышение скорости пульсовой волны, как отражение возрастного атеросклероза;
- увеличение частотного порога восприятия звука;
- увеличение расстояния ближнего зрения, как отражение снижения аккомодации.

Старение протекает индивидуально и характеризуется: с качественной точки зрения – типом старения; с количественной – темпом старения; с точки зрения структуры старения – соотношениями темпов старения различных систем организма. Поэтому выделяют несколько типов старения, соответственно ведущему патологическому процессу [6].

Необходимость определения БВ возникла в процессе исторических попыток продления жизни человека. В конце 19-го века, в связи с работами А.Вейсмана, в биологии возникает наука о природе старения. Было выполнено много опытов по продлению жизни (ПЖ) и омоложению на беспозвоночных животных, за которыми следуют систематические исследования по продлению жизни млекопитающих и человека. За 100 лет накоплен огромный материал по биологии старения, однако решению основной задачи геронтологии – продлению жизни посвящено менее 1 % работ. Наибольший вклад в увеличение средней ПЖ (СПЖ) населения некоторых стран оказали социальные факторы, экологические условия и достижения медицины, что не связано с замедлением старения как такового [9]. Эти факторы позволили вплотную подойти к биологическому пределу ПЖ, который почти достигнут в ряде развитых стран. В то же время, применение гериатрических средств, направленное на профилактику заболеваний, сопровождающих старение не может стать панацеей в этом архисложном вопросе биологии. Ученые считают, что при огромных затратах излечение основных заболеваний пожилых прибавит им примерно 10 лет жизни. Таким образом, человечество практически исчерпывает возможности увеличения ПЖ традиционными медицинскими средствами, и на первое место выходит проблема разработки средств и способов радикального воздействия на сам процесс старения.

Многие известные средства увеличивают СПЖ животных и человека. При этом максимальная ПЖ (МПЖ) не увеличивается, откуда следует, что данные средства направлены на коррекцию патологических последствий старения, но не на фундаментальные процессы старения как такового. Экспертный анализ современного состояния и перспектив развития геронтологических исследований, представленных 39 ведущими геронтологами мира в начале 90-х годов прошлого столетия показал, что большинство экспертов считает возможности увеличения МПЖ человека нереальной задачей [6]. Однако, исследования в этом направлении продолжаются – исследуются различные способы, приемы и системы продолжения жизни. По эффективности воздействия на процесс старения эти способы и средства можно разделить на 2 группы: увеличивающие СПЖ и МПЖ и увеличивающие только СПЖ. Наибольший интерес представляет первая группа. Применяемые воздействия имеют различную природу: физические, химические и другие [12,14,18]. Среди наиболее изученных можно отметить следующие средства и способы, известные в геронтологии:

Физические факторы:

1. Электромагнитные поля. При воздействии электростатического поля на мышей показано недостоверное продление СПЖ на 34.9% и МПЖ на 41% по сравнению с контрольной группой.

Многочисленные клинические и экспериментальные исследования показывают, что длительное воздействие сильных переменных магнитных полей на человека вызывает повреждающее действие.

2. Ионизирующая радиация. При малых дозах радиация может способствовать увеличению СПЖ животных на 10 – 12 % (12), причем этот эффект лучше проявляется при облучении туловища, чем головы. Продление жизни в этих опытах ряд авторов объясняет подавлением развития опухолей и инфекций, снижением температуры тела, метаболизма и репродуктивной функции.

Химические и лекарственные средства:

Антиоксиданты. Применение антиоксидантов (АО) основано на связывании ими свободных радикалов – реакционных соединений с неспаренным электроном, возникающих в процессе метаболизма, количество которых увеличивается с возрастом (гипотеза Хармана, 1956-1968). Эти радикалы, повреждая высокомолекулярные соединения хроматина (ДНК, РНК), коллагена и

других белков, вызывая перекисное окисление липидов мембран клеток, могут нарушать обмен веществ в организме. У млекопитающих имеется мощная антиоксидантная система, регулирующая действие свободных радикалов, однако с возрастом эффективность этой системы снижается [20].

Однако, анализ накопленных данных по изучению АО позволяет сделать вывод о том, что с их помощью не представляется возможным достигнуть существенного замедления старения и увеличения МПЖ, хотя многие из них являются официальными препаратами и эффективны при различных заболеваниях, необходимы для нормальной жизнедеятельности организма и укрепления здоровья. Поэтому, применение АО оправдано и для увеличения СПЖ человека.

Латирогены. Гипотеза Бьёркстена связывает старение с образованием сшивок в молекулах ДНК, коллагена и других белков ковалентными и водородными связями. Бьёркстен выделили бактериальный фермент, разрушающий эти сшивки. Введение его мышам увеличивало их СПЖ, что, как полагал автор, замедляло старение. Однако, сегодня доказано, что латирогены, ингибируя образование поперечных связей, практически не влияют на МПЖ животных.

Комплексоны. Для связывания переходных металлов и замедления процесса старения была предложена группа веществ – комплексонов: этилендиаминтетрауксусная кислота (ЭДТА) и ее соли, унитол, пенициламин и другие.

Однако, как оказалось комплексоны не увеличивали МПЖ животных, а лишь влияли на СПЖ.

Адаптогены. Это тонизирующие средства, повышающие адаптационные возможности и сопротивляемость организма к различным факторам (настойки и экстракты растений: женьшеня, элеутерококка, радиолы, заманихи, левзеи, аралии, а также пантокрин). Преувеличенное внимание к этим «эликсирам жизни» объясняется чаще косметическим эффектом или стимулирующим вниманием на отдельные процессы в организме, но они практически не влияют на МПЖ.

Биостимуляторы, препараты клеточной и тканевой терапии. В гериатрической практике успешно используются препараты: экстракт алоэ, взвесь и экстракт плаценты, ФиБС, пелоидодистиллат, пелоидин, пирогенал, продигозан, гумизоль, биосед, торфот и другие. Эти средства оказывают стимулирующее действие на обменные процессы, регуляторное влияние на функции ЦНС, сердечно-сосудистой, эндокринной и других систем, активизируют восстановительные и регенерационные процессы, замедляют развитие атеросклероза и артритов. Однако, нет убедительных фактов об их влиянии на ПЖ человека [22,24]. Большой биологической активностью обладают препараты клеточной терапии, полученные из свежих эмбриональных тканей крупного и мелкого рогатого скота, свиней и цыплят (КЭП, СЭП и другие), из плодов и маток животных (овариолизат, тестолизат), из эмбрионов и плаценты (ЭМЭКС), из эмбриона и хориона (фетозол, лейкозол). Механизм действия эмбриональных препаратов изучен недостаточно. Их успешно применяют в гериатрической практике при лечении различных заболеваний пожилых пациентов.

Иммуотропные средства. Применение этих средств и способов для замедления старения основаны на гипотезе, связывающей процесс старения с возрастными изменениями иммунной системы, и прежде всего с инволюцией тимуса у человека и животных [11,17]. Имеются данные о том, что гормональные вещества тимуса (тимический гуморальный фактор, тимопоэтин, тимозин и другие), а также интерлейкин-2, изопринозин, иммуноцитал, ЛПС (иммуностимулятор), азатиприн (иммунодепрессант), тимекс и тималин (экстракты тимуса) и другие замедляют инволюцию тимуса, оказывают нормализующее влияние на функции различных систем, предупреждают образование опухолей, стимулируют защитные силы организмы, но не оказывают заметного влияния на ПЖ.

Гормоны. Изучение влияние гормонов на ПЖ связано с важной ролью механизмов нейро-эндокринной регуляции в процессе старения [4,19]. Попытки омоложения человека и животных с помощью пересадок и вытяжек из половых желез (Броун-Секар, Штейнах), видимо, чаще приводили к сокращению жизни, так как в большинстве опытов для удобства операции использовались самцы животных и пожилые мужчины. Установлено, что введение тестостерона сокращает ПЖ самок и особенно самцов млекопитающих.

В.Денкла в 1977 г. высказал гипотезу о существовании «гормона смерти», который после достижения полового созревания начинает выделяться гипофизом, вызывая снижение восприимчивости тканей организма к гормонам щитовидной железы у старых животных и человека примерно в 3 раза. Это приводит к подавлению энергетических процессов, вызывая снижение функции сердечно-сосудистой и иммунной систем. Удаление гипофиза и введение тироксина

старым крысам приводило к восстановлению функции иммунной и сердечно-сосудистой систем, вызывая при этом некоторые признаки омоложения. Исследования продолжаются. Денкла считает, что такой способ позволит продлить жизнь человека до 400 лет. Такой оптимизм разделяют и другие ученые, интенсивно изучающие механизмы нейроэндокринной регуляции процесса старения. Наиболее эффективным является воздействие на гипоталамус. Так, пересадка клеток эмбрионального гипоталамуса в гипоталамические центры старых животных приводила к изменению программы развития организма и вызывала эффекты омоложения.

Средства воздействия на генетический аппарат. В мировой геронтологической литературе примерно половина работ посвящена изучению генетики старения. С целью задержки темпов реализации генетической программы, снижения синтеза белков – возможных инициаторов старения был испытан ряд ингибиторов транскрипции и трансляции (актиномицин Д, оливомицин, циклогексамид и другие).

В последние годы в генетическом направлении изучения старения заговорили о наступлении кризиса, так как многие гипотезы не подтверждались.

Химические средства разных групп. Для профилактики атеросклероза, как основного синдрома старения, предлагается: устранение в диете избыточного количества насыщенных жиров, потребление ненасыщенных жирных кислот, применение эстрагенов для увеличения липопротеидов высокой плотности, снижение уровня холестерина с помощью психотропных средств, применение антидиабетических препаратов. Для коррекции нарушений центральной, гипоталамической регуляции предложен ряд средств из разных фармакологических групп: антидиабетические препараты адебит, фенформин, метформин, антиэпилептический препарат L-ДОФА, полипептидный эпифизарный экстракт и другие.

Витамины и микроэлементы. Для замедления возрастных изменений в гериатрии применяются витамины и витаминные комплексы. Имеются сообщения, что витамина А точнее ретинолацетат, предлагается как эффективное косметическое средство «омоложения кожи», связанное с обновлением клеток, и выражается в разглаживании морщин и улучшении эластичности кожи. 35 лет продолжалась дискуссия о возможности продления жизни с помощью геровитала. Прокаин иногда рекламировали как чудодейственное «омолаживающее» средство, умалчивая о возможных осложнениях со смертельным исходом. Американская медицинская ассоциация, после тщательного исследования геровитала, заявила о его полной неэффективности. Более широким спектром действия на замедление возрастных изменений оказывают комплексы витаминов и микроэлементов. Применяемые в гериатрической практике декамеvit, ундевит, квадевит, неодакамеvit, ампеvit, оркомин, каглютам и другие нормализуют нарушенные при старении обменные процессы, активируют функции многих органов и систем, усиливают адаптационные механизмы и повышают жизнеспособность организма.

Биологические факторы:

Ограничение питания. Ограничение питания является биологическим способом продления жизни, так как это воздействие сдерживает рост молодых животных и изменяет программу их развития таким образом, что эффект замедления старения проявляется в зрелом и позднем возрастах. Этот способ продления жизни в настоящее время считается наиболее перспективным. Во всех опытах описано увеличение ПЖ на 40-100% под влиянием различных условий ограничения питания и даже ограничения в диете одной аминокислоты – триптофана. Наибольший эффект продления жизни достигается в тех опытах, когда воздействие начинали с раннего возраста. Ограничение питания в зрелых и поздних возрастах было малоэффективным [15,23]. При этом важно, чтобы питание было ограниченным, но полноценным.

Энтеросорбция. Холестериновая гипотеза старения, развиваемая еще с начала века Н.Н. Аничковым, утверждает, что атеросклероз – одно из главных возрастных заболеваний, связан с повышением уровня холестерина в крови [13]. Было замечено, что животные, обладающие более надежной системной обезвреживающей (микросомальной окисления), живут дольше. Функции этой системы ослабевают с возрастом. Поэтому для замедления старения и продления жизни был предложен метод энтеросорбции – удаление токсинов и их метаболитов, холестерина и атерогенных фракций липидов.

Метод энтеросорбции показал себя эффективным для профилактики атеросклероза сосудов сердца (ИБС и инфаркта), мозга (инсультов), диабета и аутоинтоксикации организма человека. Поэтому этот способ можно использовать и для профилактики старения. Видимо, это один из

немногих способов, действительно замедляющий старение, может быть использован для продления жизни человека.

Физическая нагрузка. Экспериментально установлено влияние бега на ПЖ мышей и крыс [11]. У человека оптимальный уровень двигательной активности способствует сохранению даже в пожилом возрасте достаточно высоких показателей обмена веществ и энергии, тонуса мышц, снижению интенсивности связанных с возрастом патологических процессов, в первую очередь сердечно-сосудистых заболеваний, повышению кровоснабжения мозга и улучшению функции ЦНС. Однако, двигательная активность практически не влияет на ПЖ людей и животных.

Снижение температуры тела. Во многих опытах на беспозвоночных снижение температуры тела животных вызывало достоверное увеличение МПЖ, иногда в десятки раз. Теплокровные животные делятся по принципу терморегуляции на гомойотермных (температура их тела не зависит от температуры окружающей среды) и гетеротермных (температура тела меняется при различных условиях). У последних снижение температуры тела связано с замедлением обмена веществ и старением, что приводит к значительному увеличению МПЖ. У гомойотермных животных и человека понижение температуры тела различными способами вызывает включение дополнительных механизмов терморегуляции и повышение уровня метаболизма. В итоге можно ожидать сокращения ПЖ. Однако известно, что мастера восточных психотехник, а также австралийские аборигены, могут снижать температуру тела на 5-7,5°C и обмен веществ без вреда для себя.

Сон. Статические демографические данные указывают на минимальную смертность людей при 7-8 часов длительности сна [6]. Это связано с тем, что многие биоритмы организма синхронизированы с циклом сон – бодрствование. С возрастом происходит самопроизвольная десинхронизация биоритмов, а нормальный сон является синхронизирующим фактором. Максимальная смертность людей наблюдается осенью и зимой. Известно, что сон короче весной и продолжительнее осенью. Поэтому оправдан традиционный режим долгожителей: вставать после восхода и ложиться после захода. Наибольшее число мест долгожительства наблюдается около 10° северной широты, то есть в области, где наблюдается не сильно меняющиеся в течение года значения длительностей периодов дня и ночи.

Гипобиоз. Следует особо выделить способ гипобиоза, который используют многие млекопитающие в экстремальных условиях (холод, жара, голод). Установлено, что с в этом состоянии процесс старения животных резко замедляется, а ПЖ может увеличиваться в несколько раз по сравнению с ПЖ особей того же вида, не впадавших в гипобиоз.

Акупунктура. При десинхронизации биоритмов с возрастом происходит снижение электрической активности точек акупунктуры. Нормализовать работу биоритмов можно с помощью воздействия на систему акупунктурных точек и каналов человека. Известно, что воздействие на некоторые точки позволяет в значительной степени поднять энергетику организма. В результате такой активации у людей, как отмечается, происходило замедление возрастных изменений, улучшение тканевого и клеточного метаболизма и иммунной реактивности. О влиянии этого метода на ПМЖ не известно.

Восточные психотехники. Известно, что многие резервные возможности человека проявляются в особых состояниях сознания, которые достигаются после длительных специальных тренировок, психотехник. Это успешно используется для подготовки людей к деятельности в экстремальных условиях (космонавтов, подводников, спортсменов высокого класса и др.).

Имеются сообщения о том, что в так называемом состоянии «самадхи» происходит омоложение клеток организма. Среди мастеров восточных психотехник, применявших самадхи для продления жизни, ходят легенды о феноменах – долгожителях. Например, как утверждают Тапасвиджи прожил 186 лет, причем он умер не старым, а от несчастного случая. Научных подтверждений этим утверждениям нет, но, возможно, в них есть определенная доля правды.

Выводы: Одной из основных проблем геронтологии в первой декаде текущего столетия является разработка универсального метода установления истинного биологического возраста индивида.

Для эффективного проведения мероприятий по увеличению максимальной продолжительности жизни необходимы дальнейшие углубленные исследования специальных геропротекторных диет, голодания, энтеросорбции и других средств нормализации эндоекологии организма, гипобоза и регуляции биоритмов (в частности сна).

Aging Aspects and Geroprotectors

*Z.A. Chkhaidze, N.G. Kakauridze., N.N.Kipshidze
Acad. N. Kipshidze National Center of Therapy*

According to UN and the WHO, one of the key indicators of civilised countries, are the health quality and life duration of their population.

In some countries as well as in Georgia, birth-rate is negative. Hence it follows that the introduction of the exact quantitative diagnostic methods for the age- associated pathologies remains as the most important problem. Many well-known geriatrists' means are directed to the prevention of age- associated diseases, thus increasing average life expectancy (ALE) but despite their diligence, maximum life expectancy (MLE) – does not increase.

The article analyzed some physical (electromagnetic fields; ionizing radiation), chemical, medical (antioxidants; adaptogens; biostimulators; hormones; vitamins; trace elements, etc.) and biological (restricted diets; exercise; sleep; acupuncture; eastern physics, etc.) means and factors influencing both on ALE and fundamental processes of aging as such, and thus on MLE.

To carry out effective measures in order to increase the MLE, futher detailed studies of geroprotection special diets, starvation, other means of organism endoecology normalization and regulation of biorhythms are required.

Литература:

1. Далакашвили С. Мероприятия решения проблем медицинского, социального и экономического обеспечения пожилого населения Грузии.//Социально- экономические проблемы старения населения (материалы конференции). Тбилиси. 2000. стр. 6-21.
2. Анисимов В.Н. Крутько В.Н. Фундаментальные проблемы изучения продолжительности жизни. Вестник Российской академии наук. -1996.- Т. 66.- №6. – С 507 -511.
3. Астраханцева Л.З. Гериатрическая фармакология. Л.: Медицина. 1972. 278 с.
4. Ата – Мурадова Ф.А., Донцов В.И. Пересадка эмбрионального гипоталамуса: путь восстановления истощенных с возрастом регуляторных программ.//Профилактика старения. 1998. Вып.1. С.77-79.
5. Бурчинский С.Г., Дупленко Ю.К. Анализ современного состояния и перспектив развития геронтологических исследований (по результатам международной экспертизы) // Проблемы старения и долголетия.- 1994.- Вып.4,№ 3-4 – С.275-278.
6. Вейн А.М., Хехт К. Сон человека.- М.: Медицина. 1989.272 с.
7. Виленчик М.М. Биологические основы старения и долголетия. М.: Знание. 1987.5.
8. Войтенко В.П., Полюхов А.М. Системные механизмы развития и старения. Л.: Наука, 1986. 183 с.
9. Дильман В.М. Четыре модели медицины.- Л.: Медицина.1987.288 с.
10. Донцов В.И. , Крутько В.Н., Подколзин А.А. Старение: механизмы и пути преодоления. М.: Биоинформсервис. 1997.- 220 с.
11. Зациорский В.М. Влияние занятий спортом на продолжительность жизни.//Теория и практика физкультура. 1988. №5. С.12-17.
12. Канунго М. Биохимия старения. М.: Мир. 1982
13. Мамай А.В., Крутько В.Н. Энтеросорбция как средство продления жизни.//Физиология человека. – 1996. –Т.22.- N 3. – с.131-135.
14. Фролькис В.В., Мурадян Х.К. Старение,эволюция и продление жизни. Киев: Наукова думка, 1992.
15. Bjorksten J. Cros linkages in protein chemistry // Advance in protein chem. 1951. Vol.6. P. 343.
16. Bulpitt CJ. Assessing biological age: praktikaloty? (Review).// Gerontology. -1995.-V.41.-P.315-316.
17. Dencla W.D. Interacions beetween age and the neuroendocrine and immune system.// Exp. Pathol. 1979. Vol. 17. P. 538-545.

18. Edigton D.W., Cosmas A.C., McCafferty W.B. Exercise and longevity: evidence for a threshold age// J.Gerontol. 1972. Vol.27.P 341-343.
19. Everitt A.V. The effects of hypophysectomy and continuous food restriction, begun at age 70 and 400 days, on collagen ageing, proteinuria, incidens of pathology and longevity in the male rat.// Mech. ageing develop. Vol.12. P.162-172.
20. Kohn R.R. Effects of antioxidants on lifespan of C57BL mice.// J. Gerontology.1971. Vol. 26 P.378-380.
21. Martin G.R., Baker G.T. "Aging and the Aged: Theories of aging and Life Extention"// Encyclopedia of Bioethics, New York: MacMillan. 1993.
22. McClean GE. Biomarkers of age and aging (Review).// Exp. Gerontol/- 1997. -V.32.(1-2).P.87-94.
23. Segal P.E. etc. Low tryptophan diets delay reproductive aging. //Mech.ageing develop.1983. Vol.23. P.245-252.
24. Turturro A. et al. Biomarkers of aging: an overveiw. Biomed. Envir. Sci. 1991. 4(1-2) : 130-3.

ცვლილებები ელექტროკარდიოგრამაზე დიაბეტური კარდიომიოპათიის დროს

*კ. ჩახუნაშვილი, ს. ღლონტი, მ. ფხალაძე, თ. რუხაძე,
ი. წერიალაშვილი, ს. ჩხეიძე
თსსუ პედიატრიული კლინიკა,
ბათუმის რესპუბლიკური კლინიკური საავადმყოფო*

შაქრიანი დიაბეტი ტიპი I-ით ავადობის სიხშირე ბავშვებში ყოველწლიურად 3,5%-ით იზრდება. 2003 წელს ბავშვებში შაქრიანი დიაბეტის ახლადგამოვლენილი 64 შემთხვევა გამოვლინდა, 2006 წელს კი 72. 2020 წლისათვის პროგნოზირდება დაავადრების სიხშირის შემდგომი მნიშვნელოვანი მატება. ამავ დროს დიაბეტის ნაადრევი და ქრონიკული გართულებები ინვალიდობისა და სიკვდილიანობის უმთავრეს მიზეზად რჩება (ADA,1998წ). დიაბეტის გართულებათა თავიდან აცილება გარდა პროფესიულისა, სოციალურ პრობლე-მასაც წარმოადგენს [1,2,3,7,8].

შაქრიანი დიაბეტი ასოცირდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა განვითარების მაღალ რისკთან. კერძოდ, მის ფონზე გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა განვითარების რისკი 2-4-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში.

ბავშვებში შაქრიანი დიაბეტის დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებანი დღეისათვის ნაკლებად შესწავლილი პრობლემაა [4,9,11]. შაქრიანი დიაბეტის ფონზე, ენდოკრინული დარღვევების შედეგად მიოკარდში ვითარდება შექცევადი მეტაბოლური ცვლილებები და ირღვევა ენერგეტიკული ბალანსი, რაც გულის გამტარ სისტემაზე ახდენს ზეგავლენას. არტერიული ჰიპერტენზია, დისლიპიდემია და ჰიპერგლიკემია აჩქარებენ დიაბეტური კარდიომიოპათიის განვითარებას [5,6].

შრომის მიზანი იყო შეგვეფასებინა ცვლილებები ელექტროკარდიოგრამაზე დიაბეტური კარდიომიოპათიების დროს.

მასალა და მეთოდები: ჩვენს მიერ შესწავლილია თსსუ პედიატრიულ კლინიკის ენდოკრინოლოგიურ განყოფილებაში პოსპიტალიზებული შაქრიანი დიაბეტი ტიპი I (შდ ტ) დაავადებული 6-დან 15 წლამდე ასაკის 32 ბავშვი (17 ვაჟი და 15 გოგონა) და ბათუმის რესპუბლიკური კლინიკური საავადმყოფოს ენდოკრინოლოგიური განყოფილების 15-17 წლის 10 პაციენტი. მათგან დაავადებების გამოვლინებისთანავე გამოკვლეულია 13 ავადმ-

ყოფი, დაავადების ხანგრძლივობით 3-5 წელი 10 ბავშვი, დაავადების ხანგრძლივობა 5-10 წელი 19 პაციენტი. ავადმყოფები დაიყო ორ ჯგუფად:

I ჯგუფი - გართულებების გარეშე მიმდინარე შდ ტI დაავადებული 15 პაციენტი.

II ჯგუფი - 27 პაციენტი დიაგნოზით შდ ტI მიმდინარე გართულებებით (დიაბეტური კარდიომიოპათია და ანგიოპათია), მათგან 6-ს აღენიშნებოდა დიაბეტური ენცეფალოპათია, 6-ს დიაბეტური ენცეფალოპათია და პერიფერიული ნეიროპათია, 3-ს ენცეფალოპათია, ჰეპატოპათია, 9-ს ნეფროპათია და ბადურის სისხლძარღვების ანგიოპათია. გამოკვლევა ტარდებოდა შაქრიანი დიაბეტის ტიპი I დეკომპენსაციის ფაზაში (კეტო-აციდოზის გარეშე). გლიკოზირებული ჰემოგლობინის დონე შეადგენდა 8-11%-ს, გლუკოზის დონე დღე-ღამის განმავლობაში მერყეობდა 4დან 14 მმოლი/ლ-მდე, გლუკოზურიის დონე-0-დან 4%-მდე. საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა იმავე ასაკის პრაქტიკულად ჯანმრთელი 20 ბავშვი. ყველას უტარდებოდა ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევა 12 სტანდარტულ და ასევე გულმკერდის განხრებში.

ჯგუფებს შორის განსხვავების შეფასებას ვახდენდით რაოდანობრივი მანკვნებლები-ხათვის სტიუდენტის კოეფიციენტით ($t > 1,96$; $p < 0,05$). მათემატიკური უზრუნველყოფა განხორციელდა პროგრამების პაკეტის SPSS 11-5-ის გამოყენებით.

მიღებული შედეგების ანალიზი: მიღებული შედეგების ანალიზით ავადმყოფთა 50%-ს დაუდგინდა სხვადასხვა სახის სუბიექტური ჩივილები. კერძოდ, 19 პაციენტი უჩიოდა ადვილად დაღლას, 12 - ქოშინს ფიზიკური დატვირთვის დროს, 8 - თავბრუსხვევას, 3-ს ანამნეზში აღნიშნავდა სინკოპეს. ამასთანავე აღნიშნული ჩივილები ძირითადად გამოვლინდა გართულებებით მიმდინარე შდ ტI-ის დროს. გართულებების გარეშე მიმდინარე შდ ტI დროს ადვილად დაღლას უჩიოდა მხოლოდ 6 ბავშვი.

ცხრილი №1 ელექტროკარდიოგრაფიული პარამეტრები შდ ტI დროს

№	გამოვლენილი ცვლილებები	I ჯგუფი (შდ ტI გართულებებით) n=27		II ჯგუფი (შდ ტI გართულებების გარეშე) n=15	
		აბს.	%	აბს.	%
1	მარცხენა წინაგულის პიპერტროფია	3	15	1	-
2	მარჯვენა წინაგულის პიპერტროფია	1	-	-	-
3	ორივე წინაგულის პიპერტროფია	3	15	-	-
4	მარცხენა პარკუჭის პიპერტროფია	11	55	4	41,6
5	მარჯვენა პარკუჭის პიპერტროფია	4	20	-	-
6	ორივე პარკუჭის პიპერტროფია	3	15	-	-
7	ღრმა Q კბილი	10	50	2	16,6
8	პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დარღვევა:	13	65	11	78,2
9	დაბალი T კბილი	2	10	5	41,6
10	ორფაზიანი ან უარყოფითი T კბილი	9	45	3	25
11	მაღალი, წამახვილებული T კბილი	2	10	2	16,6
12	პარკუჭების ელექტრული სისტემის გახანგრძლივება	4	20	4	33,3

ცხრილი №2. არითმიების სიხშირე, ეკგ მონაცემებით, შდ ტი დროს

№	რიტმისა და გამტარებლობის დარღვევის სახეები	I ჯგუფი (შდ ტი გართულებებით) n=27		II ჯგუფი (შდ ტი გართულებების გარეშე) n=15	
		აბს.	%	აბს.	%
1	სინუსური ტაქიკარდია	9	45	5	41
2	სინუსური ბრადიკარდია	8	40	4	33,3
3	ექტოპიური რიტმი	4	20	2	16,6
4	სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლია	9	45	3	25
5	პარკუტოვანი ექსტრასისტოლია	3	15	2	16,6
6	სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდია	2	10	-	-
7	პარკუტოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია	-	-	-	-
8	ტრიოვენტრიკულური გამტარებლობის ტრანზ. დარღვევა	2	10	-	-
9	პარკუტოვანი გამტარებლობის ტრანზ. დარღვევა	4	20	1	-
10	ატრიოვენტრიკულური დისოც.	1	-	1	-

ცვლილებები ეკგ-ზე გამოუვლინდა 29 (90,6%) ავადმყოფს და ხასიათდებოდა დიდი მრავალფეროვნებით (ცხრილი №1). პაციენტთა 1/2 -ს აღენიშნებოდა მხოლოდ მარცხენა პარკუტის მიოკარდიუმის პიპერტროფია, იშვიათად აღინიშნებოდა მარჯვენა პარკუტის მიოკარდიუმის პიპერტროფია, ან ერთდროულად გულის ორივე პარკუტის პიპერტროფია. ამასთანავე, თუკი მარცხენა პარკუტის მიოკარდიუმის პიპერტროფია თანაბარი სიხშირით გვხვდებოდა ორივე ჯგუფში, ერთდროულად გულის ორივე პარკუტის პიპერტროფია უფრო ხშირი იყო გართულებებით მიმდინარე დაავადების დროს.

წინაგულთა პიპერტროფია გვხვდებოდა მხოლოდ II ჯგუფის პაციენტებში. როგორც ცხრილიდან ჩანს 1/3 შემთხვევაში გვხვდებოდა მარცხენა წინაგულის პიპერტროფიის ნიშნები, მათგან 50% შემთხვევაში ის შერწყმული იყო მარჯვენა წინაგულის პიპერტროფიასთან. იზოლირებულად, მარჯვენა წინაგულის პიპერტროფია რეგისტრირებული იყო მხოლოდ ერთ პაციენტთან.

დაავადების დამახასიათებელ ეკგ პარამეტრს მიეკუთვნებოდა პათოლოგიური Q კბილი, რომელიც უპირატესად გვხვდებოდა გართულებებით მიმდინარე შდ ტი-ის დროს და ცალკეულ პაციენტებში მისი სიღრმე აღწევდა 10-17მმ-ს. ასევე ხშირი იყო გულის პარკუტების ელექტრული სისტოლის გახანგრძლივება.

დიაბეტური კარდიომიოპათიის ეკგ მახასიათებელს მიეკუთვნებოდა პარკუტთა რეპოლარიზაციის დარღვევა, რაც გამოიხატებოდა ST სეგმენტის იზოხაზიდან გადახრით, T კბილის ამპლიტუდის შემცირებით, ორფაზიანობით ანდა ინვერსიით I, aVL და V4-6 განხრებში. გართულებებით მიმდინარე დაავადების დროს პაციენტთა 13,5%-თან ეკგ-ზე V4-6 განხრებში რეგისტრირდებოდა მაღალი, ვიწროფუძიანი, წამახვილებული T კბილი, ასევე უფრო მაღალი სიხშირით გვხვდებოდა პარკუტოვანი QRS კომპლექსის ცვლილებები, ვიდრე გართულებების გარეშე მიმდინარე ფორმების დროს.

ეკგ-ზე გულის რიტმის და გამტარებლობის დარღვევები აღინიშნებოდა ავადმყოფთა 64%-ს (ცხრილი №2). მათგან სინუსური ტაქიკარდია გამოუვლინდა 45%-ს, სინუსური ბრადიკარდია – 40%-ს, გულის რითმის გაიშვიათება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი იყო II ჯგუფში და პაციენტთა მესამედში გულის შეკუმშვათა სიხშირე შეადგენდა 47-53-ს წუთში.

სინუსური ექსტრასისტოლია, პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია და წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია თანაბარი სიხშირით გვხვდებოდა ორივე ჯგუფში, შედარებით იშვიათად მაგრამ მხოლოდ II ჯგუფში აღინიშნებოდა წინაგულთაშორისი, ატრიოვენტრიკულური და პარკუჭთაშორისი გამტარებლობის დარღვევა.

სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდია შეგვხვდა მხოლოდ 2 პაციენტთან პულსის სიხშირით 130-155 წუთში. პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია არც ერთ ჯგუფში არ შეგვხვედრია, რაც ეთანხმება ლიტერატურულ მონაცემებს [7,10].

დასკვნები:

1. შდ ტი დაავადებულთა პირველ ჯგუფში ეკგ მანევრებლები შედარებით ნაკლებლად ინფორმატიულია.
2. მარცხენა წინაგულისა და პარკუჭის მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის ნიშნები და პარკუჭთა რეპოლარიზაციის პროცესების დარღვევა ძირითადად გვხვდება გართულებებით მიმდინარე შდ ტი დროს.
3. შდ ტი დროს 64% შემთხვევაში ეკგ-ზე აღინიშნებოდა გულის რიტმის და გამტარებლობის სხვადასხვა ტიპის დარღვევები, რაც უფრო ხშირი იყო II ჯგუფში.
4. დიაბეტური კარდიომიოპათიის ადრეული გამოვლენისა და დროული თერაპიის მიზნით, მიზანშეწონილია შდ ტი დაავადებულ ყველა პაციენტს ჩაუტარდეს ეკგ მონიტორინგი.

თანამედროვე ეტაპზე არსებობს დიაბეტური კარდიომიოპათიის სპეციფიური სამკურნალო საშუალებები, რომელთა დროული ჩართვა გააუმჯობესებს დიაბეტით დაავადებულთა ცხოვრების ხარისხს.

Alterations in the ECG in Children with Diabetes Mellitus – Type I

*K Chakhunashvili, S. Glonti, M. Pkhaladze, T. Rukhadze,
I. Ckrialashvili, S. Chkheidze
The pediatric clinic of Tbilisi State Medical Universiti
Batumi Republic Clinical Hospital*

Our aim was the investigation of cardio-vascular system pathology in children with diabetes mellitus. 32 patients (mean age from 6 to 15 years) and 10 patients (mean age from 15 to 17 years) with diabetes mellitus type 1, hospitalized in the endocrinological department of pediatric clinic of TSMU were investigated. 13 patients were studied during the manifestation period; disease duration was 11 years for 10 patients and 10 years for 9 patients. 20 healthy patients of the same age were enrolled in the control group. Electrocardiography was completed for every patient.

The analyses show, that ECG findings are less informative for the first group. Cardiac rhythm disorders occur most frequently in the second group: sinus tachycardia, rarely sinus bradycardia, sometimes left ventricular hypertrophy is observed. On the early stage of left ventricular hypertrophy the most informative characteristics are: high amplitude R-wave in V4- V6 and deep R-wave in the right chest leads (V1-V2). The alert ECG findings during hypertrophy occur rarely with diabetes mellitus and have no diagnostic value. The small voltage of ECG findings, ST segment depression, T-wave inversion, manifest U-wave in standard and left chest leads indicate the dilative cardiomyopathy and occur in the patients of the third group.

Left ventricular diastolic function changes were observed on the echocardiograms for the more II group year's duration of the disease. It was expressed with the increasing pical and integral speed of transmittal flow. The intensity of these processes parallel with duration of the disease. The tendency of left ventricular hypertrophy was observed in the third group.

ლიტერატურა:

1. ლ. კაჭარავა, კ. კოპლატაძე, დ. ვირსალაძე // „შაქრიანი დიაბეტი ტიპი I მკურნალობის მეთოდები ქართულ დიაბეტურ ბანაკში“ ჟურ. „კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI“ 2005წ. №2 გვ. 59-61.
2. Дедоев И.И.// Эндокринология. Москва 2000г. Изд. „Медицина,“.
3. Касаткина Э.П. // „Профилактика хронических осложнений сахарного диабета у детей и подростков“ Сахарный диабет 2003г №4 ст 9-12.
4. Кузнецова И.Г. Филаретова О.В. //Проблемы эндокринологии. 2003г.Т.49№1с12-15.
5. Соболев А.В.// „Провлемы количественной оценки вариабельности ритма сердца при экг мониторинговании“ Вестник аритмологии 2002. 26 21-25.
6. Ch. Dimitar. R. //Clin. Cariologia.-1993. vol.16. p.784-790.
7. Fang ZY Diabetic cardiomyopathy, Erdocrine Reviewes, 2004 V25 N4. P543-567.
8. Schmaltz A. A. Apitz I. Hort W.//Europ. Heart. J-1987.N8. P.100-105.
9. Sovers JR. //insulin and Insulin-like growth factor in normal and pathological cardiovascular phisiology Hipertension 29:691-699.1997.
10. Rigges T.W.; Transue D.//Amer. J. Cardiol. 1990. apr.Ivol65, #13. p899-902.
11. Juhas M; Silier bauer K; Ohrenberge G; Winhofer G; //Wien. Klin. Wschr. 1990-bol.102,#3-S70-74.

მეტაბოლური სინდრომი და არითმიები

ლ. ხოსროშვილი

აკად. ნ. ყიფშიძის სახ. თერაპიის ეროვნული ცენტრი

მეტაბოლური სინდრომი – ეს არის კომპლექსი მეტაბოლური დარღვევებისა, რომლის საფუძველს წარმოადგენს ინსულინრეზისტენტობა. ბოლო პერიოდში ამ სინდრომს ყურადღება მიაქცევს, როგორც ენდოკრინოლოგებმა, ასევე კარდიოლოგებმა და თერაპევტებმა. ასეთი დიდი ყურადღება იმითაა განპირობებული, რომ თითოეული კომპონენტი (ინსულინრეზისტენტობა, ჰიპერინსულინემია, გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა, არტერიული ჰიპერტენზია, დისლიპიდემია, აბდომინალური გაცხიმოვნება) წარმოადგენს ათეროსკლეროზის განვითარების რისკ ფაქტორებს, ხოლო მათი თანაარსებობისას მნიშვნელოვნად მატულობს რისკი ათეროსკლეროზის, II ტიპის შაქრიანი დიაბეტის, ინსულტის, თირკმლის უკმარისობის, ქვემო კიდურების განგრენის და სხვა პათოლოგიური მდგომარეობების განვითარებისა. მეტაბოლური სინდრომი (მ.ს.) სერიოზულ პრობლემას წარმოადგენს, როგორც ახალგაზრდა, ასევე ასაკოვან პირებში. განვითარებულ ქვეყნებში მისი გავრცელება 30 წლის ზემოთ ასაკის მოსახლეობაში სხვადასხვა ავტორების მონაცემების მიხედვით არის 10–20%. დასავლეთის ქვეყნებში მ.ს.-ის გავრცელება მოსახლეობაში აღწევს 25-35%. ასაკის მატებასთან ერთად ეს მაჩვენებელი იზრდება და 60 წლის ზემოთ უახლოვდება 42-43,5%. ახალგაზრდა 20-29 წლის ასაკის მოსახლეობაში ის შეადგენს 6,7%. მამაკაცებში გვხვდება 24%-ში, ქალებში 23,4%-ში.

არითმიები გულისხსლდარღვთა დაავადებების რთულ და სიცოცხლისათვის სახიფათო გართულებას წარმოადგენენ. გულის რითმის დარღვევები მ.ს-ის დროს ნაკლებადაა შესწავლილი.

დღესდღეობით შესწავლილია მეტაბოლური დარღვევების ერთერთი მძიმე შედეგის, ანუ II ტიპის შაქრიანი დიაბეტის ფონზე განვითარებული არითმიები. ხოლო უშუალოდ მ.ს-ის ფონზე განვითარებული გულის რითმის დარღვევები შესწავლილია სუსტად. შესაბამისად მ.ს-ის ფონზე განვითარებული არითმიების შესწავლა, მათი ელექტროფიზიოლოგიური მექანიზმების დადგენა აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს თეორიული და პრაქტიკული თვალსაზრისით.

გამოკვლევულ იქნა სხვადასხვა ტიპის არითმიების მქონე 127 პაციენტი (59 ქალბატონი და 68 მამაკაცი საშუალო ასაკი $56,7 \pm 12,1$ წ). აქედან 55 (43,3%) პაციენტს (36 ქალბატონი და 19 მამაკაცი საშუალო ასაკი $50,9 \pm 12,1$ წ.) აღენიშნებოდათ მ.ს., ხოლო 72 (56,7%) (25 ქალბატონი და 47 მამაკაცი საშუალო ასაკი $57,1 \pm 14,3$ წ.) მეტაბოლური დარღვევები არ გამოუვლინდათ. ყველა კონკრეტულ შემთხვევაში მ.ს. დიაგნოსტირებული იყო 1991წ. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის სამუშაო ჯგუფის და აშშ ჯანმრთელობის ნაციონალური ინსტიტუტის რეკომენდაციების გათვალისწინებით. გამოკვლეულია შემდეგი არითმიების მქონე პაციენტები: წინაგულელების ფიბრილაციის (წ.ფ.) პაროქსიზმული და მუდმივი ფორმა 41 (32,3%), წინაგულელების თრთოლვის (წ.თ.) I ტიპი და ატიპიური თრთოლვა 27 (21,2%), სინუსური კვანძის სისუსტის სინდრომი (ს.კ.ს.) 38 (29,9%), სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა 21 (16,7%). ყველა კონკრეტული არითმიის შემთხვევაში პაციენტები დაყოფილი იყო ორ ჯგუფად. I ჯგუფში შეყვანილ იქნა პაციენტები შესაბამისი არითმიით და მ.ს-ით, ხოლო II ჯგუფში ის პაციენტები, რომლებსაც მქონდათ გულის რითმის დარღვევა, მაგრამ არ აღენიშნებოდათ მეტაბოლური დარღვევები. აღსანიშნავია, რომ მ.ს-ის მქონე პაციენტების ჯგუფში ცალკე ქვეჯგუფად გამოიყო პაციენტები, რომელთაც აღენიშნებოდათ II ტიპის შაქრიანი დიაბეტი. გულის იშემიური დაავადება (გ.ი.დ.) იყო დიაგნოსტირებული 91 (71,7%) შემთხვევაში. აქედან დაძაბვის სტენოკარდია (დ.ს.) II ფუნქციური კლასი (ფ.კ.) აღენიშნებოდა 48 (37,8%) პაციენტს, ხოლო დ.ს. III ფ.კ. 43 (33,9%) პაციენტს. პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი აღინიშნებოდა 38 (29,9%) შემთხვევაში, აქედან 21 (16,5%) შემთხვევაში მ.ს-ის მქონე პაციენტებში. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ კვლევაში, როგორც მ.ს-ის მქონე, ასევე მეტაბოლური დარღვევების გარეშე, ჩვენ ჩავრთეთ სტენოკარდიის ერთიდაიგივე ფ.კ-ის მქონე პაციენტები, რათა გ.ი.დ-ის ერთნაირი კლინიკური გამოვლინების ფონზე შესაძლებლობა გექონოდა შეგვეფასებინა მეტაბოლური სინდრომის ზეგავლენა გულის გამტარი სისტემის ელექტროფიზიოლოგიაზე. სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა II ფ.კ. (NYHA) აღენიშნებოდა 61 (48,1%) შემთხვევაში, ხოლო სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა III ფ.კ. (NYHA) - 46 (36,2%) შემთხვევაში.

ყველა პაციენტს თერაპიის ეროვნული ცენტრის გულის რითმის დარღვევების ქირურგიული მკურნალობის განყოფილებაში გაუკეთდათ გულის ინვაზიური ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევა. ინვაზიურ ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევის გარდა პაციენტებს უტარდებოდათ შემდეგი გამოკვლევები: სისხლის საერთო ანალიზი, კოაგულოგრამა, სისხლის ლიპიდური პროფილა, სისხლში გლუკოზის დონის განსაზღვრა დატვირთვამდე და დატვირთვის შემდეგ (75 მლ. 40% გლუკოზის მიღების შემდეგ), სისხლში ინსულინის დონის განსაზღვრა დატვირთვამდე და დატვირთვის შემდეგ, მიკროალბუმინურიის განსაზღვრა, შარდის საერთო ანალიზი, წელის და თეძოების გარშემოწერილობა, სხეულის მასის ინდექსი, ელექტროკარდიოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია, ელექტროკარდიოგრამის და წნევის 24 - საათიანი მონიტორინგი.

ჩვენ ვაწარმოეთ შედარებითი ანალიზი გულის გამტარი სისტემის ელექტროფიზიოლოგიური მახვევებლების წინაგულელების ფიბრილაციის მქონე I და II ჯგუფის პაციენტებში. დადგინდა, რომ I ჯგუფის პაციენტებში აღინიშნებოდა მარჯვენა და მარცხენა წინაგულეებს შორის მკაფიოდ გამოხატული რეფრაქტურობის დისპერსია. ანუ I ჯგუფის პაციენტებში მარცხენა წინაგულის ეფექტური რეფრაქტურული პერიოდი იყო უფრო ხანგრძლივი ვიდრე მარჯვენა წინაგულის ეფექტური რეფრაქტურული პერიოდი ($p < 0,01$). II ტიპის შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში რეფრაქტურობის დისპერსია წინაგულეებს შორის უფრო მკაფიოდ იყო გამოხატული. II ჯგუფის პაციენტებში ხიტუაცია იყო სრულიად საწინააღმდეგო. ანუ მარჯვენა და მარცხენა წინაგულეებს შორის რეფრაქტურობის სტატისტიკურად სარწმუნო დისპერსია არ აღინიშნებოდა.

მიღებული შედეგების საფუძველზე გაკეთდა დასკვნა, რომ მ.ს-ის ფონზე წ.ფ-ის მქონე პაციენტების ჯგუფში მარჯვენა და მარცხენა წინაგულებს შორის რეფრაქტურობის დისპერსია გამოწვეულია წინაგულების მიოკარდზე და პირველ რიგში მარცხენა წინაგულების მიოკარდზე მეტაბოლური დარღვევების უშუალო ზემოქმედებით.

წინაგულების ფიბრილაციის როგორც პაროქსიზმული, ასევე მუდმივი ფორმის მქონე ყველა პაციენტს გაუკეთდა ა-ვ შენაერთის კათეტერული რადიოსიხშირული აბლაცია ელექტროკარდიოსტიმულატორის იმპლანტაციით. მკურნალობის შედეგების შეფასებისას დადგინდა, რომ ოპერაციის შემდეგ ყველა პაციენტი აღნიშნავდა ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებას, რაც გამოიხატებოდა ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის ზრდაში.

კვლევის შედეგებმა გვიჩვენა, რომ წ.თ-ის და მ.ს-ის მქონე პაციენტებში მეტაბოლური დარღვევების ზეგავლენის შედეგად მარჯვენა წინაგულის მიოკარდის ელექტროფიზიოლოგიურ თვისებებზე ვითარდება მარჯვენა წინაგულის სხვადასხვა მიდამოებს შორის რეფრაქტურობის დისპერსია. მარჯვენა წინაგულის სხვადასხვა მიდამოებს შორის რეფრაქტურობის დისპერსია იწვევს ატიპიურ, მრავალციკლიან თრთოლვას, რომელსაც ახასიათებს უფრო მძიმე კლინიკური მიმდინარეობა, მედიკამენტური ანტიარითმული თერაპიის მაღალი რეზისტენტობა.

ჩვენი ძირითადი მიზანი იყო შეგვესწავლა ახდენს თუ არა რაიმე ზეგავლენას მეტაბოლური დარღვევები სინუსის კვანძის ფუნქციის ელექტროფიზიოლოგიურ მახვენებლებზე და თუ ახდენს კონკრეტულად რაში გამოიხატება ეს. გამოვლინდა, რომ ს.კ.ს.ს-ის და მ.ს-ის მქონე პაციენტებში სინუსური კვანძის ფუნქციის ელექტროფიზიოლოგიური მახვენებლები გაცილებით აღემატებოდა ნორმას და იმ პაციენტების მონაცემებს, რომლებსაც ჰქონდათ ს.კ.ს.ს., მაგრამ არ აღენიშნებოდათ მ.ს-ის ნიშნები. აღსანიშნავია, რომ II ტიპის შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში გამოვლინდა სინუსური კვანძის ფუნქციის ელექტროფიზიოლოგიური მახვენებლების უფრო ღრმა დარღვევები. მიღებული შედეგები მეტყველებენ იმაზე, რომ ს.კ.ს.ს-ის და მ.ს-ის მქონე პაციენტებში სინუსური კვანძის ფუნქციის ელექტროფიზიოლოგიური მახვენებლები იყო უფრო დაქვეითებული ვიდრე პაციენტების იმ ჯგუფში, რომლებსაც ჰქონდათ ს.კ.ს.ს., მაგრამ არ აღენიშნებოდათ მეტაბოლური დარღვევები. შესაბამისად ს.კ.ს.ს-ის და მ.ს-ის მქონე პაციენტებს აღენიშნებოდათ სინუსური კვანძის ფუნქციის უფრო გამოხატული დარღვევა.

გამომდინარე აღნიშნული ფაქტებიდან ჩვენ დავასკვნით, რომ მ.ს გარდა იმისა, რომ სისხლძარღვებზე და უშუალოდ მიოკარდზე ზეგავლენის ხარჯზე ამჟამებს გ.ი.დ-ის მსვლელობას უშუალო ზეგავლენას ახდენს სინოატრიალური კვანძის უჯრედების ელექტროფიზიოლოგიურ თვისებებზე, იწვევს სინოატრიალური კვანძის ფუნქციის ღრმა დარღვევებს რის შედეგადაც ვითარდება ს.კ.ს.ს-ის გაცილებით მძიმე და სიცოცხლისათვის სახიფათო ფორმები, კერძოდ III ხარისხის სინოატრიალური ბლოკადის განვითარება, "sinus arrest" ხანგრძლივი ეპიზოდებით.

კვლევის შედეგებმა დაადასტურა მ.ს-ის უშუალო ზეგავლენის ფაქტი სინოატრიალური კვანძის ფუნქციაზე და შესაბამისად ჩვენ შეგვიძლია განვიხილოთ მ.ს. როგორც ს.კ.ს.ს-ის მძიმე ფორმების ერთერთი გამომწვევი ფაქტორი. ჩატარებული კვლევის შედეგები ჩვენ გვაძლევს ამის საშუალებას.

კვლევის ერთერთი ამოცანა იყო შეგვესწავლა აქვს თუ არა სრულ ა-ვ ბლოკადას რაიმე თავისებურებები მეტაბოლური სინდრომის მქონე პაციენტებში. ყველა პაციენტს პირდაპირი სასიცოცხლო ჩვენებებით გაუკეთდა მუდმივი ელექტროკარდიოსტიმულატორის იმპლანტაცია.

როგორც კვლევის შედეგებმა გვიჩვენა სრული ა-ვ ბლოკადის და მ.ს-ის მქონე პაციენტების ჯგუფში 8 (80%) შემთხვევაში აღინიშნებოდა დისტალური ტიპის სრული ა-ვ ბლოკადა და მხოლოდ 2 (20%) შემთხვევაში სრული ა-ვ ბლოკადა იყო პროქსიმალური ტიპის. სრულიად საწინააღმდეგო სიტუაცია იყო II კვუფის პაციენტებში. აქ 7 (63.7%) შემთხვევაში სრული ა-ვ ბლოკადა იყო პროქსიმალური ხარისხის, ხოლო მხოლოდ 3 (27.3%) შემთხვევაში ის ატარებდა დისტალურ ხასიათს. შესაბამისად სრული ა-ვ ბლოკადის და მ.ს-ის მქონე პაციენტებში სჭარბობდა დისტალური ტიპის სრული ა-ვ ბლოკადა, ხოლო პაციენტების იმ ჯგუფში, რომლებსაც მეტაბოლური დარღვევები არ ჰქონდათ უმეტესად აღენიშნებოდათ პროქსიმალური ტიპის სრული ა-ვ ბლოკადა. ეს ფაქტი მეტყველებს იმა-

ზე, რომ მ.ს-ის და სრული ა-ვ ბლოკადის მქონე პაციენტებში აღინიშნებოდა ა-ვ გამტარებლობის უფრო ღრმა დაზიანება, ვიდრე პაციენტების იმ ჯგუფში, რომლებსაც არ ჰქონდათ მ.ს-ის ნიშნები. ეს ფაქტი დასტურია იმისა, რომ მეტაბოლური დარღვევები უშუალო ზეგავლენას ახდენენ ა-ვ შენაერთის კომპაქტური ნაწილის ელექტროფიზიოლოგიურ პარამეტრებზე, რის შედეგადაც მეტ წილად ვითარდება დისტალური ტიპის ა-ვ ბლოკადები, რომლებიც კლინიკურად მძიმედ მიმდინარეობენ და განსაკუთრებით სახიფათონი არიან სიცოცხლისათვის.

დასკვნები: მეტაბოლური სინდრომი წინაგულების მიოკარდის ელექტროფიზიოლოგიურ პარამეტრებზე უშუალო ზეგავლენას ახდენს, რასაც მოჰყვება წინაგულებს შორის რეფრაქტურობის დისპერსიის ჩამოყალიბება, რომელიც თავის მხრივ იწვევს წინაგულების ფიბრილაციის განვითარებას.

მ.ს-ის და წ.ფ-ის მქონე პაციენტებში წ.ფ-ის ძირითად გამომწვევ ფაქტორს წარმოადგენს მარჯვენა და მარცხენა წინაგულებს შორის რეფრაქტურობის დისპერსია.

მ.ს-ის ფონზე განვითარებული წინაგულების თრთოლვის ატიპიური ფორმა წარმოიშობება ქვემიტალვოვან თრთოლვის (ე.წ. lower loop reentry) მრავალციკლიან რიენტრში გადახვლის შედეგად.

მ.ს. უშუალო ზეგავლენას ახდენს სინოატრიალური კვანძის პეისმეკერულ უჯრედების ელექტროფიზიოლოგიაზე.

მ.ს-ის მქონე პაციენტებში უფრო ხშირად ვითარდება დისტალური ტიპის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა.

Metabolic Syndrome and Arrhythmia

L. Khosroshvili

Acad. Nodar Kipshidze National Center of Therapy

Materials and methods: 127 patients were investigated (59 women and 68 men, mean age 56.7 ± 12.1). Among investigated patients, 55 patients (43,3%)(36 women and 19 men, mean age 50.9 ± 12.1) were diagnosed to have Metabolic Syndrome (M.S.) and in 72 patients (56,7%)(25 women and 47 men, mean age 57.1 ± 14.3) no symptoms of M.S. have been observed. In every case, M.S. was diagnosed according to the recommendations of WHO (1991) and USA National Institute of Health. The following disorders of the heart rhythm have been observed among investigated patients: both forms of atrial fibrillation (A.F.) – 41 (32.3%), type I and atypic forms of atrial flutter – 27 (21.2%), sick sinus syndrome (SSS) - 38 (29.9%) cases, complete atrioventricular block – 21 (16.7) cases. Patients were divided into two groups:

Results of the conducted trial prove the inevitable influence of metabolic disorders on the electrophysiologic parameters of the heart conduction system. In patients, with metabolic syndrome, refracterity dispersion between left and right atrium is inevitably followed by AF and atypic atrial flutter. MS has inevitable influence on the function of sinus node, followed by sick sinus syndrome with direct indication of ECS implantation. Investigation of patients with AV block and MS has observed that AV block was always of distal type because of inevitable influence of metabolic disorders on the electrophysiology of AV node.

ლიტერატურა:

1. Алмазов В.А., Благосклонная Я.В., Шляхто Я.В., Красильникова Е.И. Метаболический сердечно-сосудистый синдром. СПб.: Изд-во СПб.ГМУ.1999
2. Либерман И.С. Генетическая и патогенетическая связь сахарного диабета и сосудистой патологии // Российский кардиологический журнал. 1997. №6. С. 3-10.
3. Парфенова Н.С. Метаболический синдром //Российский кардиол.журнал.– 1998 - №2. С. 42-48
4. Bonner G. Hyperinsulinemia, insulin resistance and hypertension. Review //J.Cardiovasc. Pharmacol. 1994. Vol.24. Suppl.2. P. 839-849.

ხშირად მოავადე ბავშვთა იმუნური სტატუსი აპიპულმითი მკურნალობის ფონზე

*გ. ჩახუნაშვილი, მ. ბუაჩიძე, მ. მღებრიშვილი, ქ. ლელუაშვილი,
დ. ჩახუნაშვილი, მ. გეთიაშვილი*

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პედიატრიული კლინიკა

ხშირად მოავადე ბავშვები, ეს არის ბავშვთა ჯგუფი, რომელიც საშუალო სტატისტიკურ მონაცემებზე უფრო ხშირად გადააქვთ მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციები. ამგვარად, ხშირად მოავადე ბავშვები ეს არც ნოზოლოგიური ფორმაა და არც დიაგნოზი. ყველაზე ხშირი ნოზოლოგიური ფორმებია რინიტი, ნაზოფარინგიტი, ტონზილიტი, ლარინგოტრაქეიტი, ბრონქიტი, ბრონქოპნევმონია ან იზოლირებული ლორპათოლოგია – ოტიტი, სინუსიტი და სხვა. ხშირად მოავადე ბავშვთა ჯგუფში ბავშვების ჩართვის კრიტერიუმია ავადობის სიხშირე. ასაკობრივი ასპექტის გათვალისწინებით შემდეგი კრიტერიუმებია მიღებული: წლამდე ასაკის ბავშვებში – წელიწადში 4-ჯერ მეტად გადატანილი მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექცია; ერთი წლიდან 3 წლამდე - წელიწადში ექვსზე მეტი შემთხვევა; 4-დან -6წლამდე ხუთზე მეტი შემთხვევა; 6 წლიდან ავადობის სიხშირე სამზე მეტი წელიწადში; მწვავე რესპირატორულ ვირუსულ ინფექციებს, როგორც ბავშვთა ისე ზრდასრულ ასაკში, ინფექციური პათოლოგიის ავადობის სტრუქტურაში წამყვანი ადგილი უჭირავს. ბავშვთა ასაკში, ზემო სასუნთქი გზების მწვავე რესპირატორულ დაავადებებს 70-80% შემთხვევაში ვირუსები იწვევენ, რომლებიც ზოგჯერ ასოცირებული არიან მიკროორგანიზმებთან [1,4,10]. მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციები (მრვი) იწვევენ სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის სტრუქტურულ ცვლილებებს, დაცვის ადაპტაციური მექანიზმების დაქვეითებას, ხოლო ბაქტერიული ინფექციის თანდართვა ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას ზრდის სხვადასხვა გართულებების (ოტიტი, სინუსიტი, ტრაქეობრონქიტი, პნევმონია და სხვა) და სომატური დაავადებების (მიოკარდიტი, გლომერულონეფრიტი) განვითარების რისკს [2,3,6]. მრვი-ის გახანგრძლივებული მიმდინარეობისა და გართულებების სიხშირის პათოლოგიურ საფუძველს ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობის დაქვეითება წარმოადგენს. ეს ცვლილებები არასპეციფიურია და შეიძლება იმუნური სისტემის ყველა რგოლს ეხებოდეს [7,11,12]. ამასთან დაკავშირებით მრვი-ის მკურნალობასა და რეაბილიტაციაში აუცილებელია ისეთი საშუალებების გამოყენება, რომელიც უზრუნველყოფს ბავშვის ორგანიზმის ნორმალურ ცხოველქმედებას, ფიზიოლოგიური დაცვითი მექანიზმების აღდგენას და ჯანმრთელობის შენარჩუნებას. ამ საშუალებებს პირველ რიგში მიეკუთვნება რაციონალური კვება, დღის რაციონალური რეჟიმი, პოლივიტამინური პრეპარატები და იმუნომოკორექტიული საშუალებები. მიუხედავად სამკურნალო პრეპარატების სიუხვისა, მრვი-ის მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია, რაც ვერ ამცირებს მძიმე, გართულებული ფორმებისა და ლეტალობის სიხშირეს. ამასთან დაკავშირებით მრვი-ის მკურნალობის ერთ-ერთი მიმართულებაა ორგანიზმის ფიზიოლოგიური დაცვითი მექანიზმების აღდგენა. მეტაბოლური და ცილოვანი ცვლის კორექციისა და იმუნომოდულაციის მიზნით სულ უფრო ფართოდ გამოიყენება ანტიოქსიდანტი აპიპულმო. იგი ორი ბიოლოგიურად აქტიური კომპონენტებით მდიდარი პროდუქტის ფუტკრის ნაწარმისა და წიწვის ექსტრაქტის ნაზავია. ყვავილის მტვერი მდიდარია ორგანიზმის შენების, განვითარებისა და სიცოცხლისათვის აუცილებელი ნივთიერებებით: ცილებით (შეიცავს ამინომჟავების 22 სახეობას, მათგან 8 შეუცვლელს), ნაჯერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავებით, გლიკოზიდებით, ვიტამინებით (A,B,C,D,PP,E,K, ფოლის მჟავა), ფოსფორტერინებით, სისხლძარღვის კედლის გამამაგრებელი ბიოფლავინოიდებით, მიკრო და მაკროელემენტებით (Fe,Zn,-Cu,F). ამავე დროს წიწვის ექსტრაქტი შესანიშნავი იმუნომოდულატორია.

შრომის მიზანს წარმოადგენდა შეგვესწავლა ხშირად მოავადე ბავშვთა იმუნური სტატუსი აპიპულმითი მკურნალობის ფონზე.

მასალა და მეთოდები: ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა თსსუ პედიატრიული კლინიკის ობსერვაციულ განყოფილებაში პოსპიტალიზებული 1-დან 5 წლამდე ასაკის

მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციით (მწვავე რინიტი, მწვავე რინო ფარინგიტი, მწვავე კატარული ჰაიმორიტი) დაავადებული 60 ბავშვი. მათგან მსუბუქი მიმდინარეობა აღენიშნებოდა პაციენტთა 67%, საშუალო სიმძიმის 38%. გართულებები აღინიშნებოდა მწვავე ბრონქიტის, პნევმონიის და ოტიტის სახით. ავადმყოფთა განაწილება დიაგნოზების მიხედვით მოცემულია ცხრილში №1. საკონტროლო ჯგუფი იყო იმავე ასაკის პრაქტიკულად ჯანმრთელი 20 ბავშვი. ავადმყოფები დაიყო ორ ჯგუფად: I ჯგუფი 32 პაციენტი, სადაც მკურნალობა ტარდებოდა სიმპტომური საშუალებებით. II ჯგუფი 28 ავადმყოფი, სადაც მრვი-ის ბაზისური მკურნალობის კომპლექსში ჩართული იყო აპიპულმო-სქემით I აბი სამჯერ დღეში. მკურნალობის კურსი შეადგენდა 20 დღეს. მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ ტარდებოდა იმუნური სტატუსის შეფასება: პერიფერიული სისხლის T-ლიმფოციტები და მისი სუბპოპულაციების პროცენტული რაოდენობა შეისწავლებოდა CD3, CD4, CD8 მონოკლონური ანტისხეულებით, B-ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობა – კომპლემენტური როზეტკების წარმოქმნის მეთოდით [8]. სისხლის შრატში G,A,M იმუნოგლობულინები – მანჩინის რადიალური იმუნოდიფუზიის მეთოდით [9]. კლინიკურ ეფექტურობას აფასებდნენ შემდეგი კრიტერიუმებით: გამოჯანმრთელება – დაავადების ყველა სიმპტომის გაქრობა, გაუმჯობესება – სიმპტომების მნიშვნელოვანი შემცირება და ეფექტის არ არსებობა – სიმპტომების შენარჩუნება ანდა მათი მომატება. მკურნალობის ეფექტურობა ასევე ფასდებოდა მისი გავლენით დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმესა და ხანგრძლივობაზე. ჯგუფებს შორის განსხვავების შეფასებას ვახდენდით რაოდანობრივი მანვენებლებისათვის სტიუდენტის კოეფიციენტით ($t > 1,96$; $p < 0,05$) ხოლო ხარისხობრივი მანვენებლებისათვის X^2 კრიტერიუმით (Pearson). ($X^2 > 3,84$, $p < 0,05$), მათემატიკური უზრუნველყოფა განხორციელდა პროგრამების პაკეტის SPSS 11-5 –ის გამოყენებით [5].

ცხრილი №1: ავადმყოფთა განაწილება დიაგნოზების მიხედვით

დიაგნოზი	I ჯგუფი (ბაზის. თერაპია) n=32	II ჯგუფი (ბაზის.+აპიპულმო) n=28	სულ
მწვავე რინიტი	11	10	
მწვავე რინოფარინგიტი	17	15	
მწვავე კატარული ჰაიმორიტი	4	3	

გამოკვლევის შედეგები: გამოკვლევის შედეგების ანალიზმა გვჩვენა, რომ მრვი-ის მკურნალობაში აპიპულმოს ჩართვამ მოახდინა იმუნომოდულაციური ზემოქმედება, რაც გამოიხატა T-ლიმფოციტებისა (CD3) და T-ჰელპერების (CD4) პროცენტული რაოდენობის მომატებითა და T-სუპრესორების (CD8) შემცირებით იმ პაციენტებში, რომელთაც CD3 და CD4 ლიმფოციტების რაოდენობა დაქვეითებული ჰქონდათ. კომპლექსური მკურნალობის გავლენით ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობა არ იცვლებოდა იმ ბავშვებში, რომელთაც ეს მანვენებლები ნორმაში ჰქონდათ.

კუმორული იმუნიტეტის მხრივ, კომპლექსური მკურნალობის ფონზე, აღინიშნა B-ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობისა და სისხლის შრატში სამივე კლასის იმუნოგლობულინების კონცენტრაციის მომატება. იმუნოლოგიური მანვენებლების დინამიკა აპიპულმოთი მკურნალობის ფონზე მოცემულია ცხრილში №2.

როგორც ცხრილიდან ჩანს, იმუნური მანვენებლების დადებითი დინამიკა უფრო მნიშვნელოვნად გამოხატული იყო ავადმყოფთა იმ ჯგუფში, სადაც მკურნალობის კომპლექსში ჩართული იყო აპიპულმო.

ზოგადად მკურნალობის ეფექტურობა I და II ჯგუფში მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისაგან: ავადმყოფთა I ჯგუფში გამოჯანმრთელება აღენიშნებოდა 32 ბავშვიდან 17-ს, მდგომარეობის გაუმჯობესება 5-ს, ეფექტის არ არსებობა (გართულებები) 10 პაციენტს. II ჯგუფში 28 ბავშვიდან 20 გამოჯანმრთელდა, 4-ს აღენიშნა მდგომარეობის გაუმჯობესება და მხოლოდ 4-ს ეფექტის არარსებობა (გართულებები).

ცხრილი №2: იმუნოლოგიური მაჩვენებლების დინამიკა მრვი-ს დროს ბავშვებში აპიპულმითი მკურნალობის ფონზე (M±m).

იმუნოლოგიური მაჩვენებლები	საკონტროლო ჯგუფი n=20	მკურნალობა ამდე (n=60)	I ჯგუფი (ბაზის. თერაპია) n=32	II ჯგუფი (ბაზის.+აპიპულმო) n=28
CD3 %	56±2,5	40,4±0,5	45,4±0,5	51±2,5
CD4 %	34,5±1,4	25,5±0,4	27,5±0,4	30,5±1,4
CD8 %	23±2,7	15,3±0,5	19,3±0,5	22±2,7
B ლიმფოციტი%	11,2±0,9	7,3±0,3	8,3±0,3	11,0±0,9
IgG მგ%	790±11,5	580±8,1	650±8,1	730±11,5
IgA მგ%	75±2,4	55±1,6	62±1,6	72±2,4
IgM მგ%	90±1,8	69,5	78±1,5	85±1,8
P<			0,05	0,001

ამასთან ერთად მიუხედავად იმისა რომ ზოგადად კლინიკური ეფექტურობა ორივე ჯგუფში იყო მსგავსი, ჯგუფებს შორის განსხვავება იყო მნიშვნელოვანი დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობის, დაავადების შედარებით მსუბუქი მიმდინარეობისა და გართულებების სიხშირის შემცირების მიხედვით. კერძოდ, ავადმყოფთა იმ ჯგუფში სადაც კომპლექსურ მკურნალობაში ჩართული იყო აპიპულმო მწვავე ბრონქიტით, პნევმონიით და ოტიტით გართულებების სიხშირე ამ ჯგუფში 4-ჯერ ნაკლები იყო ბაზისურ თერაპიაზე მყოფ ჯგუფთან შედარებით (ცხრილი№3).

ცხრილი №3: აპიპულმითი მკურნალობის კლინიკური ეფექტურობა (M±m).

№	მაჩვენებელი	I ჯგუფი (ბაზის. თერაპია) n=32	II ჯგუფი (ბაზის.+აპიპულმო) n=28
1	მრვი-ს გართულების გარეშე (მოვლენის სიხშირე%)	55,5±0,6	85,5±6,5 P<0,05
2	გაურთულებელი მრვი-ს მიმდინარეობის ხანგრძლივობა (დღეები)	7,6±0,7	5,2±0,6 P<0,05
3	მრვი-ს სუბუქი მიმდინარეობა	41±0,4	62±0,3 P<0,05
4	მრვი-ს საშუალო სიმძიმის მიმდინარეობა	49±0,5	38±0,3 P<0,05
5	მრვი-ს გართულებების სიხშირე (%)	46,5±2,2	15,6±2,1 P<0,05
6	მკურნალობის საშ. ხანგრძლივობა გართულებული მიმდინარეობის დროს (დღეები)	18,5±1,9	13,2±2,3 P<0,05

აპიპულმო ასევე საშუალოდ 3-4 დღით ამცირებდა დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობას, მრვი-ის როგორც გართულებული, ისე გაურთულებელი ფორმების დროს.

დასკვნები:

1. მრვი-ის დროს მკურნალობის კომპლექსში აპიპულმოს ჩართვა განაპირობებს უჯრედული და პუიმორული იმუნიტეტის დაქვეითებული მაჩვენებლების აღდგენას.

2. მრვი-ის დროს მკურნალობის კომპლექსში აპიპულმოს ჩართვა ხელს უწყობს დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობისა და გართულებების სიხშირის შემცირებას.

Dynamics of Immune System Changes during Acute Viral Respiratory Infections in Children Treated with Apipulmo

*G. Chakhunashvili, M. Buachidze, M. Mgebrishvili, K. Leluashvili,
D. Chakhunashvili, M. Getiashvili
Pediatric Clinic of Tbilisi State Medical University*

The purpose of the research was to study the dynamics of the changes among immune system parameters in children with acute viral respiratory infections treated with apipulmo. We enrolled 60 children with acute viral respiratory infection, their age varied from 1 to 5 years. The patients were divided into two groups: First group with 32 patients undergoing symptomatic treatment and Second group with 28 patients getting Apipulmo with basic treatment. The patients were under the treatment during 20 days. The test for the evaluation of immunological status was conducted before and after the treatment period.

Conclusions:

1. Apipulmo combined with basic treatment significantly improves cellular as well as hummoral Immune status of the patients with acute viral respiratory infections.
2. Adding Apipulmo to basic treatment contributes the reduction of duration and complications of acute viral respiratory infections.

ლიტერატურა:

1. Бут Г./Часто болеющие дети -актуальная проблема педиатрии. Киев 2002.
2. Гордієнко.Ю; Медичні та етичні аспекти пренатальної діагностики вродженої патології педіатрії, акушерства та гінекології АМН України, м.Київ#2,| 2002.
3. Еришова, И. Б; Проблемы острых респираторных вирусных заболеваний в педиатрии” Ж. “Здоровье Украины” 2005г.
4. Караулов А.В. „Иммунотерапия респираторных заболеваний М. 2004 с.19.
5. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных.-Москва: Медия Сфера, - 2003. – 312с.
6. Чернушенко Е.Ф..“местный иммунитет при заболеваниях легких” Реф журн. Клиническ. Им- мун. И аллург. 1999г. Ст.28.
7. Чихрадзе М.В. “Клинико-иммунологическая характеристика больных с хроническим бронхитам в динамике имуннореабилитации.” Автореферат 1999г..
8. Voanco A. PatricR. /Wussenrweig Exp. Med. 1970 132-702-720.
9. Mancini I et.al. / Ymmunochemystri 1965, с. 235,
10. Januway Ch. Immunobiology: the immune system in health and disease” 4th ed; currentBiology ltd 1999. 740p.
11. Jodal M. Hold G. Witell U. Y.; Exp. Mid 1972 vol 136 p207-215.
12. Watelet J. B. Wound Healing of nasal and paranasal mucosa. Amer. J. hrinol.2002.vol16 N2 p77-84.

მაფუჩის სინდრომი

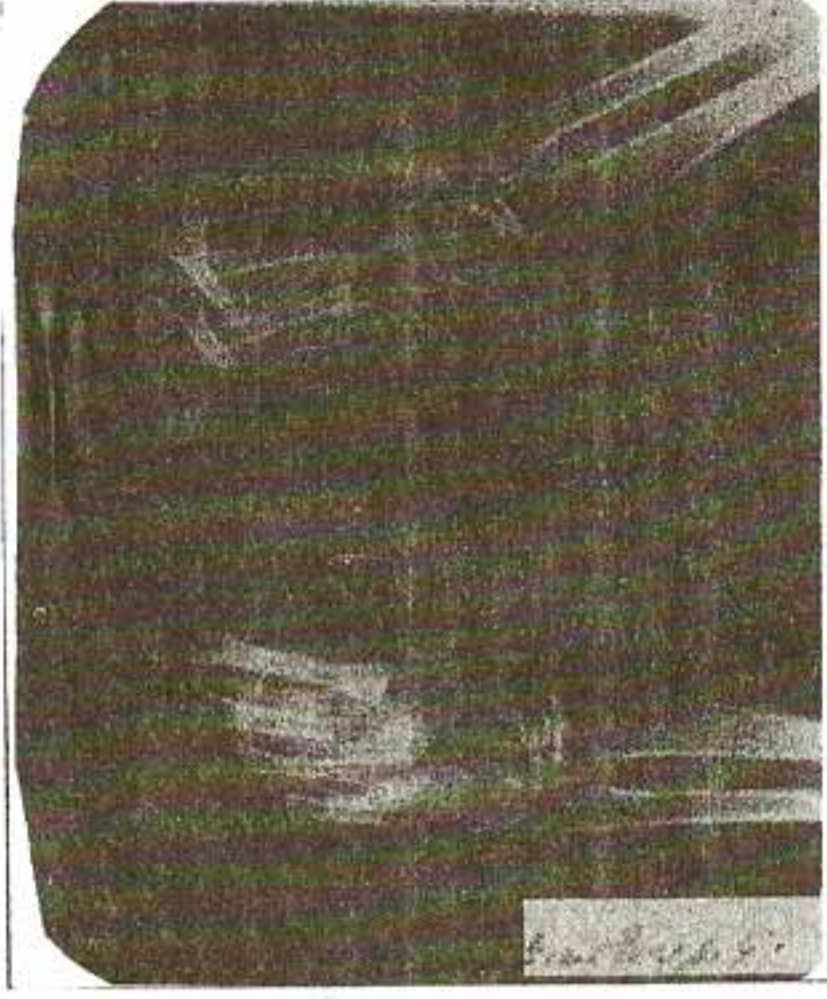
*ხ. პაჭკორია, თ. ტაბუცაძე, ა. ისაკაძე, ლ. ძნელაძე, მ. ელაშვილი, ვ. კახნიძე
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ცენტრალური კლინიკა*

1861 წელს მაფუჩიმ აღწერა ეგზორიკური 40 წლის ავადმყოფი ქალი, რომელსაც გაუკეთდა ოპერაცია – ზედა კიდურის ამპუტაცია მრავლობითი ქონდრომატოზის და ჰემანგიომის გართულებული სისხლდენის გამო. 1941 წელს კარლეტონმა მრავლობითი ქონდრომატოზს, შეუღლებულს ჰემანგიომებთან უწოდა მაფუჩის სინდრომი. ყოფილ საბჭოთა კავშირში ტრავმატოლოგიის და ორთოპედიის ცენტრალურ კლინიკაში (მოსკოვი, მ. ვოლკი 1986 წ.) გამოვლენილი იყო მაფუჩის სინდრომის სულ 12 შემთხვევა. მხოფლიო სამედიცინო ლიტერატურაში 2006 წლის მონაცემებით, აღწერილია ამ გენეტიკური დაავადების სულ 200-მდე შემთხვევა. აქედან 100-მდე მოდის ამერიკულ შეერთებულ შტატებზე, 160-მდე ინგლისურენოვან ქვეყნებზე, საქართველოში მაფუჩის სინდრომი აღწერილი არ ყოფილა. ქვემოთ მოგვყავს საკუთარი შემთხვევის აღწერა:

ავადმყოფი ქალი, ლ. მ. 30 წლის შემოვიდა თსსუ ცენტრალურ კლინიკის ამბულატორიული სამსახურის განყოფილებაში მუცლის შებერილობის, ხშირი დეფეკაციის, თხელი განავალის, ტკივილით ეპიგასტრიუმის და ჭიპის მიდამოში ჩივილებით. ანამნეზიდან გაირკვა, რომ არის დაბადებული სოციალურად დაბალი დონის ოჯახში (მშობლები იყვნენ ღოთები). დაიბადა საგრძნობი ცვლილებების გარეშე. 12 წლის ასაკიდან გამოაჩნდა ხელის მტევნის თითების ხრტილების დეფორმაცია, შესქელება, ტკივილი სახსრებში მოძრაობის დროს. მკლავზე იდაყვის მიდამოში წამოიზარდა ხრტილოვანი წარმონაქმნი, ასევე ფეხის ტერფებზე. ავადმყოფს უჭირდა სიარული, მოძრაობა სახსრებში. ბოლო წლების მანძილზე დაუწყლულდა წვივები, დაუნირქდა, ასევე ბარძაყები, გავა-კუდუსუნის არე. განგრენოზული პიოდერმიტის დიაგნოზით მკურნალობდა ქირურგებთან უშედეგოდ. ავადმყოფს სახსრების მრავლობით ტკივილის გამო დაენიშნა არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები (დიკლოფენაკი, დიკლაკი, დოლობენე და სხვა) მცირე სამკურნალო ეფექტით. ავადმყოფი ადრეული ბავშვობიდან ვერ იტანდა რძეს და რძის პროდუქტებს – აღენიშნებოდა დიარეა, ბერვა, მუცლის ბერვა, ტკივილი მუცლის არეში და სხვა. ავადმყოფი ადრეული ბავშვობიდან ხშირად ცივდებოდა და ავადდებოდა მწვავე რესპირატორული დაავადებით. ბოლო წლებში ფეხის ძვალ-ხტილების შესივების გამო სიარულიც არ შეეძლო. შემთხვევისას ყურადღება მიიპყრო ინფანტილურმა სახემ მაღალმა გოთურმა სასამ, ჰემანგიომამ. ხელის მტევნები დეფორმაციული, მრავლობითი ქონდრომებით მოღურჯო- მოწითალო ელფერით. ფეხის ტერფები ცერა თითები დეფორმაციული, შესქელებული ქონდრომებით – წვივებზე მრავლობითი ჩირქოვანი განგრენოზული წარმონაქმნებით გადაღებული იქნა რენტგენოსურათი – გამოვლინდა მრავლობითი ქონდროდისპლაზია და წვრილ სახსრების სუბლუქსაციებით. სისხლში ანემია Hb 54 ერთ. ედს 65 მმ. სთ-ში, ლეიკოციტი 6900, იმუნოლოგიური გამოკვლევით აღმოჩნდა T ლიმფოციტების მკვეთრი დეფიციტი (T აქტიური უჯრედი 3% ნორმა 17-25%). ავადმყოფს დაესვა მრავლობითი ქონდრომატოზის და ჰემანგიომის დიაგნოზი, რაც შეესაბამება მაფუჩის სინდრომს. ჩვენი დაკვირვების თავისებურებები შემდეგია: ავადმყოფს წლების განმავლობაში აღმოაჩნდა: 1) შეუხორცებელი მრავლობითი პიოდერმიტი. 2) პირველად სამედიცინო ლიტერატურაში გამოვლინდა T უჯრედული იმუნოდეფიციტი. 3) ავადმყოფს ადრეულ ბავშვობიდანვე პქონდა რძის აუტანლობა, დიარეა, ტკივილი, მუცლის ბერვა, რაც აქამდე ლიტერატურაში აღწერილია არ ყოფილა. 4) განგრენოზული პიოდერმიტი რეზისტენტული იყო ანტიბიოტიკების მიმართ. მხოლოდ იმუნოსტიმულატორებით – თიმალინით და იმუნორიცით მოხერხდა ერთგვარი კორექცია – ნაწილობრივ გასუფდავა კანი, ჩირქი შემცირდა, რეპარაციის პროცესები გაძლიერდა, ოღონდ უმნიშვნელოდ.



სურ.№1



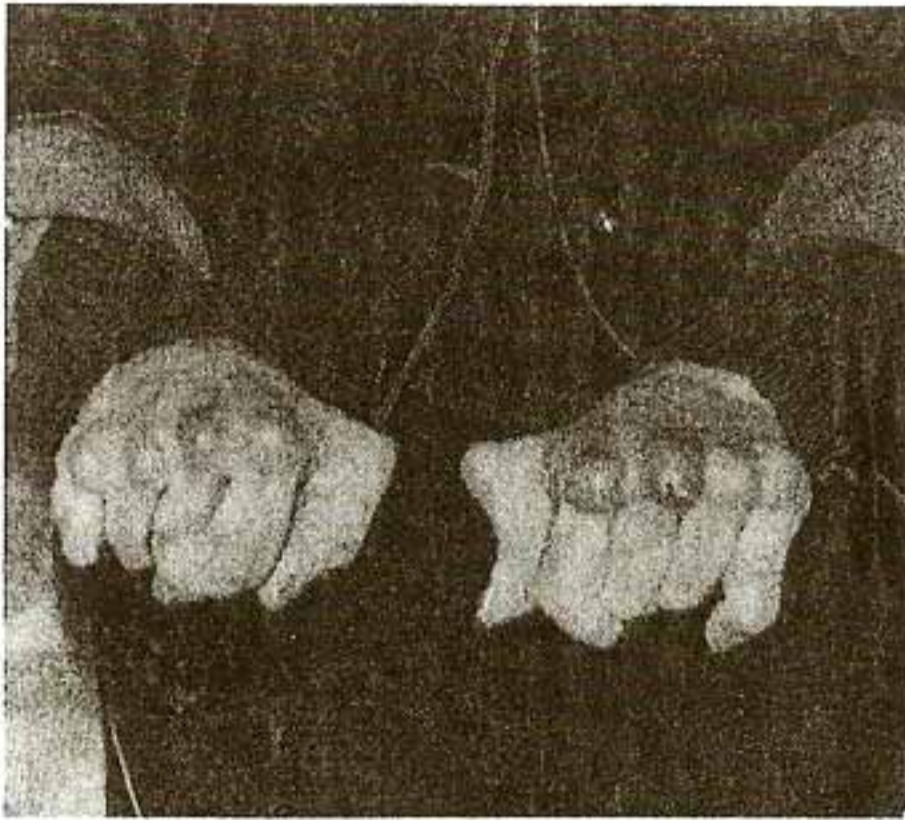
სურ.№2



სურ.№3



სურ.№4



სურ. №5-6

სურ. №1 მაღალი გოთური სასა ჰემანგიომით მაფუჩის სინდრომის დროს.

სურ. №2 რენტგენოგრაფია მაფუჩის სინდრომის დროს, გამოხატული ხელის თითების სახსრების ქონდროდისპლაზია, მრავლობით ქვეამოვარდნილობით.

სურ. №3, მრავლობითი ქონდრომები იდაყვზე მაფუჩის სინდრომის დროს.

სურ. №4 მრავლობითი განგრენოზული პიოდერმიტები მაფუჩის სინდრომის დროს.

სურ. №5-6: მრავლობითი ქონდრომები და ჰემანგიომები ხელის თითებზე მაფუჩის სინდრომის დროს.

Maffucci Syndrome

*Kh. Pachkoria, T. Tabutsadze, A. Isakadze, L. Dzeladze, G. Elashvili, V. Kakhidze
Tbilisi State Medical University, Central Clinic, Tbilisi, Georgia
(Case Report)*

Maffucci syndrome is a disorder which affects the skin and skeleton, causing benign cartilage tumors, bone deformities, and dark hemangiomas. Less than 200 cases of Maffucci syndrome have been published in the medical literature, so it is difficult to determine how often the syndrome occurs. The reports show it affects both males and females.

The authors observed 30 old females with multiple chondromas of the hands, lower legs and oral hamangioma. They suffered from multiple pyodermy of lower legs, milk intolerance, diarrhoea and arthralgia. X-ray examination revealed multiple chondromas of subluxatio finger joints. Immunological tests demonstrated – T cell Immunodeficiency. Treatment with antibiotics and routine surgical methods were ineffective. Treatment with immunomodulators (Thimalin and imunoric) was successful.

ლიტერატურა:

1. Козлова С.И. и др. Наследственные Синдромы и Медико-Генетическое Консультирование «Охондроматоз с гемангиомами. Синдром Маффучи», Москва 1987, стр. 270-271.
2. Colonna G. et al "Lymphangioma of the Lower Legs in Patient with Maffucci Syndrome. I. Mal. wash 2002 Jun. 27 (3). p.174-6. French.
3. Ericson R.P. "Somatic Gene Mutation and Lumen Disease Other Than Cancer Mutat. Res. 2003, Mar: 543 (2); 125-36; Review.

ტრიმეკორ MR-ის ეფექტურობა სტაბილური სტენოკარდიის მკურნალობისას

დ. იოსელიანი

აკად. გ. ჩაფიძის სახელობის გადაუდებელი კარდიოლოგიის ცენტრი,

კარგადაა ცნობილი, რომ გულის იშემიური დაავადებით შეპყრიბილი პაციენტების მკურნალობა ძირითადად მიმართულია გულის მიერ ჟანგბადის მოთხოვნასა და ჟანგბადის მიოკარდამდე მიტანის მაქსიმალურ ოპტიმიზაციაზე. ამ თვალსაზრისით უკანასკნელი ათწლეულები ფართოდ გამოიყენება ე.წ. კემოდინამიური პრეპარატების რამოდენიმე კლასი, რომლებიც მოქმედებენ მიოკარდიუმის კემოდინამიური განტვირთვის გზით, რაც გულის შეკუმშვათა სისწირის (გშს), და პრე-და პოსტ-დატვირთვის შემცირებას გულისხმობს [1].

მიუხედავად დიდი წარმატებებისა, რაც განპირობებული იქნა ანტი-იშემიური პრეპარატების ნუსხაში ნიტრატების გარდა კალციუმის ანტაგონისტების და ბეტა-ბლოკერების არსებობით და მიოკარდიუმის რევასკულარიზაციის დანერგვით კლინიკური პრაქტიკაში, მრავალმა კლინიკურმა კვლევამ დაადასტურა, რომ სტაბილური სტენოკარდიის მკურნალობა არ შეიძლება მხოლოდ კემოდინამიურად აქტიური პრეპარატების გამოყენებით შემოიფარგლოს და "იშემია წარმოადგენს მეტაბოლურ დაავადებას, ამიტომაც იგი იდეალურ შემთხვევაში საჭიროებს მეტაბოლურ თერაპიას" [2].

სწორედ ამ თვალსაზრისით უდიდესი უკრადლება და დიდი ინტერესი გამოიწვია ფარმაცევტულ ბაზარზე ე.წ. მეტაბოლური თერაპიის ჯგუფის პრეპარატების გამოჩენამ, რომელთა შორის ტრიმეტაზიდინი, რომელიც უკვე სტენოკარდიის სამკურნალო თანამედროვე საერთაშორისო რეკომენდაციებშიც კი არის შეტანილი, რა თქმა უნდა ერთ-ერთ ლიდერად განიხილება [3].

ქართული ფარმაცევტულ ბაზარზე მეტაბოლური თერაპიის ჯგუფის რამოდენიმე პრეპარატი არსებობს და პრაქტიკოსი ექიმისათვის რაღათქმა უნდა საინტერესოა მათი კლინიკური ეფექტურობის და გამოყენების უსაფრთხოების ცოდნა.

სწორედ ამიტომ ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ქართული ფარმაცევტული საწარმო "GMP"-ს მიერ წარმოებული ტრიმეტაზიდინის – ტრიმეკორ MR-ის თერაპიული ეფექტურობის შეფასება სტაბილური სტენოკარდიის მკურნალობისას.

კვლევის მასალა და მეთოდები: კვლევაში ჩართვის და გამორიცხვის კრიტერიუმებზე დაყრდნობით (იხ. ცხრილი №1) საბოლოოდ შერჩეულ იქნა 40 პაციენტი, რომელიც 2 ჯგუფად დაიყო, თითოეულში 20-20 პაციენტი. ჯგუფები თანაბარი იყო სტენოკარდიის ფუნქციური კლასის, ასაკის და თანმხლები თერაპიის გამოყენების თვალსაზრისით (იხ. ცხრილი №2).

ცხრილი №1. კვლევაში ჩართვის და გამორიცხვის კრიტერიუმები

ჩართვის კრიტერიუმები	გამორიცხვის კრიტერიუმები
ასაკი 40 –60 წელი	სტრეს-ტესტის ნატარების უკუჩვენებები
სტაბილური სტენოკარდია III – IV ფ კ	მძიმე თანმხლები დაავადების არსებობა
პაციენტის წონა ნაკლები 130 კგ	
თანხმობა კვლევაში მონაწილეობაზე	

1 ჯგუფი სტანდარტულ თერაპიასთან ერთად ღებულობდა ტრიმეკორ MR-ს (35 მგ-ს ორჯერ დღეში) 2 თვის განმავლობაში, ხოლო მე-2 ჯგუფი მხოლოდ სტანდარტულ თერაპიაზე (ნიტრატი, ბეტა-ბლოკერი, კალციუმის ანტაგონისტი) იმყოფებოდა. კვლევის განმავლობაში 2-ჯერ – ჩართვისას და კვლევის დასასრულს ყველა პაციენტს უტარებოდა სრული ფიზიკალური გამოკვლევა, 12-არხიანი ეკგ-ს გადაღება და ფიზიკური დატვირთვის დოზირებული სინჯი (სტრეს-ტესტი ტრედმილზე ოქმით Mo-

dified Bruce, რომლის დროსაც წარმოებდა შემდეგი პარამეტრების განსაზღვრა: დატვირთვის ხანგრძლივობა (წუთებში), მაქსიმალური ორმაგი წარმოებული (მახ DP), ჟანგბადის მოხმარების მაქსიმალური უნარი (მახ VO₂), მაქსიმალური მეტაბოლური ექვივალენტი (METS).

მთელი კვლევის განმავლობაში წარმოებდა თერაპიასთან ასოცირებული გვერდითი მოვლენების მონიტორირება.

ცხრილი №2. კვლევაში ჩართულ პაციენტთა კლინიკური დახასიათება

	ჯგუფი 1	ჯგუფი 2
პაციენტთა რაოდენობა	20	20
საშუალო ასაკი (წლები)	54±8.2	52±6.9
საშუალო წონა (კგ)	86±10.4	88±7.3
სტენოკარდიის ფკ		
III	15	16
IV	5	4
თანმხლები თერაპია ნიტრატი	18	17
ბეტა-ბლოკერი	20	20
კალციუმის ანტაგონისტი	9	11

შედეგები: 2 თვის თერაპიის შემდეგ მიღებულმა შედეგების ანალიზმა დაადასტურა ტრიმეკორ MR-ის გამოყენების მაღალი ეფექტურობა, რაც დატვირთვის სინჯით შეფასებული შემდეგი მონაცემებით დასტურდება: მნიშვნელოვნად გაიზარდა დრო სტენოკარდიული შეტევის განვითარებამდე, ანუ დატვირთვის ხანგრძლივობა (80 წამით), გაიზარდა ორმაგი წარმოებულის მაჩვენებელი და მაქსიმალური მეტაბოლური ექვივალენტი (2,1>), ასევე ტრიმეკორ MR-ის ჯგუფში მოიმატა ჟანგბადის მოხმარების მაქსიმალურმა უნარმა (10,4 მლ/კგ/წმ). ყველა პარამეტრის ზრდა სტატისტიკურად სარწმუნო იყო, როგორც მკურნალობის დაწყებამდე ჩატარებულ სინჯთან შედარებით, ასევე იმ ჯგუფთან შედარებით, რომელიც არ ღებულობდა ტრიმეკორ MR-ს (იხ. ცხრილი 3). ტრიმეკორ MR-ით თერაპიას არცერთ შემთხვევაში არ გამოუწვევია სერიოზული გვერდითი მოვლენა.

ცხრილი №3. ტრიმეკორ MR-ის ეფექტურობის შეფასება დატვირთვის ჯგუფის პარამეტრების მიხედვით.

პარამეტრი	ჯგუფი 1 მკურნალობა მდე	ჯგუფი 1 მკურნალობის შემდეგ	ჯგუფი 2 მკურნალობამ დე	ჯგუფი 2 მკურნალობის შემდეგ
დატვირთვის ხანგრძლივობა (წუთებში)	5.4 ± 2.2	6.8 ± 3.1	5.8 ± 3.4	6.0 ± 3.2
მაქსიმალური მეტაბოლური ექვივალენტი (METS)	4.7 ± 1.8	6.9 ± 2.4	4.7 ± 2.0	5.2 ± 2.2
ჟანგბადის მოხმარების მაქსიმალური უნარი (მლ/კგ/წმ)	12.2 ± 5.3	22.6 ± 6.1	13.0 ± 5.1	15.8 ± 7.2

შედეგების განხილვა: კარგადაა ცნობილი, რომ სტაბილური სტენოკარდიის მკურნალობის ძირითად მიზანს, როგორც პაციენტის პროგნოზის გაუმჯობესება,

ასევე მისი ცხოვრების ხარისხის ზრდა და სტენოკარდიული შეტევების რაოდენობის და სიხშირის შემცირება წარმოადგენს. ჩვენს კვლევაში მიღებული შედეგები ადასტურებს ტრიმეკორ MR-ის უნარს მნიშვნელოვნად გაზარდოს სტაბილური სტენოკარდიით შეპყრობილი პაციენტის ამტანობა ფიზიკური დატვირთვის მიმართ, გააუმჯობესოს მიკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოხმარების მაქსიმალური უნარი და შესაბამისად, მნიშვნელოვნად გააუმჯობესოს გულის იშემიური დაავადების საკმაოდ ხშირი ფორმის - სტაბილური სტენოკარდიის - ადექვატური მართვა. განსაკუთრებით აღსანიშნავია, კვლევაში ჩართული პაციენტების სტენოკარდიის ფუნქციური კლასი - III და IV, რაც ფიზიკური აქტიურობის საკმაოდ ძლიერ ლიმიტაციას გულისხმობს. ასევე აღსანიშნავია, რომ პრაქტიკულად ყველა პაციენტი დებულობდა სტანდარტულ თერაპიას. ტრიმეკორ MR-ის უნარი გააუმჯობესოს ამ კატეგორიის პაციენტების სტენოკარდიის ფუნქციური კლასი და ცხოვრების ხარისხი მნიშვნელოვნად განაპირობებს მის ფართო გამოყენებას სტაბილური სტენოკარდიის მკურნალობაში. განსაკუთრებულად აღსანიშნავია თერაპიის უსაფრთხოება, რასაც გვერდითი მოვლენების სიმცირე ადასტურებს, თუ გავითვალისწინებთ, რომ მსგავს პაციენტებს 3-4 პრეპარატის მუდმივი მიღება უწევთ, რაც თავისთავად განაპირობებს სტანდარტულ მკურნალობასთან ასოცირებულ გვერდითი მოვლენების არსებობას, ტრიმეკორ MR-ით უსაფრთხო მკურნალობის შესაძლებლობა უთუოდ დიდ და რეალურ უპირატესობას წარმოადგენს ამა თუ იმ სახის კომბინაციაში მის გამოყენებისას.

დასკვნები:

1. ტრიმეკორ MR-ი წარმოადგენს ეფექტურ და უსაფრთხო სამკურნალო საშუალებას სტაბილური სტენოკარდიის მკურნალობისას.
2. პრეპარატის გამოყენება დადასტურებულად ზრდის ტოლერანტობას ფიზიკური დატვირთვის მიმართ, და შესაბამისად მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს სტაბილური სტენოკარდიის მქონე პაციენტების ცხოვრების ხარისხს.
3. ტრიმეკორ MR -ით თერაპია უსაფრთხოა, იგი არ იწვევს ხშირ და ხერხოვულ გვერდით მოვლენებს, რაც მნიშვნელოვნად განაპირობებს მის გამოყენებას ნებისმიერ კომბინაციაში სტაბილური სტენოკარდიის მკურნალობისას.

ლიტერატურა:

1. Klein W, Marzilli M. Coronary Artery Disease. 2002; 13:427-436.
2. Opie L. lancet 1993; 353: 768-769.
3. ESC Guidelines for the Management of Stable Angina. Executive Summary. European Heart Journal 2006, 27 (11) 1341- 1381.

Механизмы функционирования саркомеров миокардиальных клеток

Н.С. Васильева – Вашакмадзе, Р.А. Гахокидзе, М.А. Робава,*

П.Тоидзе, В.В. Чавчанидзе, Е.Р. Гахокидзе

Тбилисский Государственный Университет им.Ив.Джавახишвили

**Национальный Центр Терапии имн. акад. Н.Н. Кипшидзе*

Введение: Функционирование сердца- это сложный процесс, в котором согласованно действуют все мышечные волокна, состоящие из миокардиальных клеток. В свою очередь структурные элементы этих клеток – саркомеры – «автономные системы», в которых заложен первичный механизм сокращения- расслабления. Соединенные между собой саркомеры, благодаря синхронному движению, вызывают сокращение – расслабление группы волокон миокарда.

Поэтому механизм сокращения – расслабления саркомеров обуславливает функционирование миокардиальных клеток и волокон, состоящих из них.

Вопрос о природе сил, способных вызвать сокращение – расслабление саркомера остается актуальным. Трудность ответа на него связана в первую очередь с тем, что эксперимент не может определить силу, вызывающую движение. Экспериментально можно наблюдать только результат действия силы. Поэтому ответ на этот вопрос можно получить только на основе теории, а результат теоретического анализа необходимо уже проворить на эксперименте.

Необходимо отметить, что в онтогенезе наблюдается усложнение систем, способных к сокращениям – расслаблениям, начиная от простейших. Эти, так называемые, «контрактильные системы», постепенно совершенствовались. Наиболее высокоорганизованными системами, способными к сложнейшим функциям, являются мышечные поперечно-полостые волокна, и наконец миокардиальные клетки сердца.

Непременными компонентами контрактильных систем простейших являются микрофиламенты или микротрубочки, образованные из фибриллярных белков. Инфузории (*Spirostonum abiquum*) с помощью «ресничек» могут двигаться в воде, а сокращение миофибрилл их оболочки (мионем) вызывает изменение формы и размеров их тела. Сокращение кольцевой миофибриллы, расположенной по экватору клетки, приводит к образованию перехвата при ее делении и т.д. [1-3]

Сократительные молекулы белков разных организмов различаются по аминокислотному составу, но имеют и сходство: во- первых, эти молекулы обладают упорядоченной третичной, а часто и четвертичной структурой. Образующиеся из них микрофиламенты имеют суперспиральные участки, состоящие из простых α – спиралей. [4-5]

Многочисленные сравнительные анализы позволили обнаружить сходство между такими белками, как актин, миозин, динеин, тубулин, АТФ-азы «ресничек», флагеллин, кальмодулин и т.д. Эти белки объединяет, с одной стороны, их биологическая роль как непременных компонентов двигательных систем, а с другой – их способность к сокращениям *in vitro* под действием АТФ в присутствии катионов, напр., Ca^{++} и Mg^{++} . Заметим, что в опытах *in vivo* как и в искусственных условиях, сокращение может быть вызвано и другими факторами, например, электрическим воздействием. [6-7]

Одной из важных особенностей, характерной для всех контрактильных систем, является то, что их механические сокращения обычно сопряжены с изменением конформации белков, чаще всего, на уровне третичной структуры: сжатие хвостовых чехлов бактериофагов, стебелек сувойки, сокращение актомиозинового комплекса мышечных клеток, кальмодулина, тубуллина [8-9].

Все это, а также некоторые свойства, о которых будет сказано ниже, дают основание предположить что сократительный механизм простейших аналогичен таковому и для более высокоорганизованных животных, вплоть до мышечных клеток млекопитающих [10-11]

Помимо двигательных функций, сократительные белки участвуют в работе таких систем как нейроны при передаче нервного импульса (работа нейрорецепторов), рецепторы клеточных поверхностей и т.д.. При этом участок связывания рецепторного белка с внешними лигандами расположен на внешней стороне клеточной оболочки, присоединение лиганда вызывает изменение конформации всей белковой молекулы рецептора, пронизывающей клеточную оболочку и передается на внутриклеточные участки. Это свойство обратимо: внутриклеточные изменения могут индуцировать внеклеточные процессы. [5-12]

Среди двигательных систем животных наиболее совершенными являются мышечные и сердечные (миокардиальные) клетки скелетных и в частности млекопитающих. В XX веке, особенно за последние 40 лет, для формирования основных принципов работы желудочков сердца в терминах параметров «составляющих элементов», которые могут быть получены при изучении механических характеристик папиллярных мышц, не зависящих от внешних факторов, было проведено более чем достаточно исследовательских работ. Однако, такой подход, в общем, оказался неадекватным, особенно при исследовании функциональных изменений сократимости целого сердце человека, являющегося наивысшей, биомеханически единой, устойчиво исправной системой соответственно уровню развития головного мозга (М.А. Рогова 2007 г.). Аминокислотный состав и свойства миокардиальных клеток имеют большое сходство с сократительными белками простейших – АТФ-азная активность, необходимость присутствия ионов Ca^{++} и Mg^{++} , наличие третичной структуры. Главное отличие состоит в степени сложности их строения: если контрактильные системы простейших – это отдельные миофибриллы или микротрубочки, то мышечная и миокардиальная клетка – это синтиций из миофибрилл. Межфибрилярное пространство мышечной клетки заполнено саркоплазмой с характерными компонентами для сократительных систем (АТФ, ионы). Оболочка, покрывающая мышечную клетку (сарколема) в результате ветвления образует систему поперечных структур, состоящих из трубочек, содержащих саркоплазматический ретикулум (трансверсальная или «Т» -система); через которую каждый саркомер может быть снабжен ионами, поступающими с внешней поверхности сарколемы.[4-13]

Миофибриллы мышечной клетки расположены параллельно продольной оси волокна (мышечной клетки) и разделены в поперечном направлении на повторяющиеся фрагменты – саркомеры длиной $\approx 2,5 \cdot 10^4 \text{ \AA}^0$, которые имеют форму удлиненного цилиндра. Саркомер симметричен относительно плоскости, проходящей через середину длины и перпендикулярной к продольной оси. В этой плоскости расположен «М» -диск, состоящий из оптически плотного вещества. По бокам от него – оптически менее плотные области – «Н» - зоны. Ширина Н-зоны $\approx 0,5 \cdot 10^4 \cdot \text{ \AA}^0$. Симметрично справа и слева от Н-зоны располагаются «А»-диски – анизотропные участки шириной $\approx 1,5 \cdot 10^4 \text{ \AA}^0$. За ними – изотропные зоны «I»-диски $\approx 1 \cdot 10^4 \text{ \AA}^0$, которые примыкают к «Z»-дискам – границам саркомеров, имеющих толщину $\approx 0,1 \cdot 10^4 \text{ \AA}^0$.

I-зоны представляют собой пучки продольно ориентированных волокон (протофибрилл) диаметром $\approx 60 \text{ \AA}^0$, одним концом закрепленным на «Z»-диске. Их противоположные концы заходят в А-диск, достигая границы с Н-зоной. А-диск состоит из более толстых волокон протофибрилл диаметром $\approx 150-170 \text{ \AA}^0$, закрепленных на М-диске. Их противоположные концы доходят до I-зоны.[11,13,14]

Как показывают детальные исследования, толстые нити (протофибриллы) – это миозиновые суперспиральные пучки, собранные из миозиновых молекул (1 миозиновая нить состоит из ≈ 300 двойных α -спиральных молекул миозина. В длину укладывается ≈ 10 миозиновых молекул (двойных α – спиралей). Средняя длина каждой миозиновой молекулы $\approx 1,6 \cdot 10^4 \text{ \AA}^0$; диаметр $\approx 20 \text{ \AA}$ (Рис.2). Условно молекулы миозина делятся на фрагменты: LMM, НММ (S-2) и НММ (S-1). Участки LMM и НММ (S-2) образуют двойные α –спирали, а концевые фрагменты – НММ (S-1). Это пара глобулярных отростков – «головки миозина», которые на миозиновой нити расположены в виде выступающих гибких участков, ответственных за формирование контактов («мостиков») между тонкими и толстыми протофибриллами. Тонкие протофибриллы состоят из двойных α -спиральных нитей F-актина, каждая из которых – это полимер состоящий из 1000 F-актиновых фрагментов диаметром $\approx 60 \text{ \AA}^0$. Нити актина накручены на нити тропомиозина «В», также имеющего конформацию двойной спирали, состоящей из простых α – спиралей. Вдоль тропомиозина «В» расположены глобулы тропонина интервал между которыми составляет $\approx 150 \text{ \AA}^0$.

Толстые и тонкие протофибриллы в области А-зоны образуют гексагональную упаковку: каждая миозиновая нить окружена шестью актиновыми. Отростки на миозиновых нитях – головки, представляющие собой глобулярные фрагменты (НММ S-1), располагаются латерально, образуя спиральные линии. Они соприкасаются с тонкими нитями, расположенными на расстоянии в среднем $\approx 250 \text{ \AA}^0$ от толстых протофибрилл, образуя лабильные мостиковые контакты. Заметим, что лабильность здесь надо понимать как такой тип связи, при которой контакты легко формируются и расщепляются.

Благодаря Т-системе поверхность каждого саркомера в области z-дисков оказывается анатомически связанной с внешней поверхностью сарколеммы, которая в свою очередь граничит с внеклеточной средой.

Согласно наблюдениям, при замыкании мостика генерируется тянущая сила, под действием которой расстояние между концами актомиозинового комплекса уменьшается.

Мы рассматриваем вопрос о природе сил, вызывающих сокращение – уменьшение расстояния между концами актомиозинового комплекса, т.е. возможную природу сил, объясняющую уменьшение расстояния между центральной зоной саркомера (М-диск) и z-диск. Заметим, что в отличие от кинетики процесса, мы анализируем динамику сокращения саркомеров.

Существенным фактом, наблюдаемым визуально, является то, что в фазе сокращения каждая миофибрилла (толстая) нить, протофибрилла, прикрепленная к М-дису внутри саркомера, соединяется лабильными контактами с тонкой – актиновой протофибриллой, которая в свою очередь другим концом прикреплена к z-дису и благодаря Т-системе граничит с внеклеточной средой. Другими словами, экзоплазма – межклеточная среда через Т-систему связана с каждым саркомером в области z-дисков. Z-диск через систему (тонкие протофибриллы – мостики - толстые протофибриллы) соединен с М-диск в момент контакта (замыкания мостика).

Таким образом во время замыкания мостиков (образования актомиозинового комплекса) между М-диск внутри саркомера и внешней поверхностью z-диска возникает непрерывная система, соединяющая внутреннюю область саркомера с внеклеточной средой.

В состоянии покоя мышечная клетка, как и все виды клеток живых организмов, характеризуется трансмембранным потенциалом покоя (точнее, разностью потенциалов). Особенность строения мышечной клетки состоит в том, что каждый саркомер подобно самостоятельной клетке, обладает потенциалом покоя $\Delta\psi_0$ (для поперечно-полосатых мышц скелетных $\Delta\psi_0 \approx 30 - 50\text{MV}$). Таким образом, z-диски создают границу между зоной отрицательного потенциала – внутри саркомера (в саркоплазме) и положительного в экзоплазме. Разность потенциалов или трансмембранный потенциал обусловлен различием ионного состава между этими областями и описывается известным уравнением Нернста – Гольдмана

$$\Delta\psi = \frac{RT}{F} \ln \frac{\sum P_k^{(e)} C_k^{(i)} z_k^{-e}}{\sum P_k^{(i)} C_k^{(e)} z_k^{-i}} \quad (1)$$

где R- универсальная газовая константа, T – абсолютная температура, F – число Фарадея, P_k – проницаемость мембраны для ионов k-того типа. $C_k^{(e)}$ и $C_k^{(i)}$ – концентрация ионов (k)-того типа соответственно вне и внутри клетки ($P_k = U_k RT/\Delta\psi$, где U_k – подвижность. $\Delta\psi$ – толщина мембраны).

В этой работе мы не касаемся механизма поддержания трансмембранного потенциала в клетках и в частности, в саркомерах, мы принимаем это как известный экспериментальный факт.

Стационарное состояние с постепенным трансмембранным потенциалом не может вызвать движение. Для этого необходимо действие внешних факторов, вызывающих изменение трансмембранного потенциала.

Согласно концепции Митчела источником энергии для функционирования живых клеток является изменение трансмембранного потенциала

При раздражении мышечной клетки нервный импульс достигает поверхности сарколеммы и благодаря передаче через Т-систему вызывает выход ионов Ca^{++} из СР в области z-дисков (между саркомерами), что сопровождается увеличением положительного потенциала в экзоплазме и следовательно увеличением трансмембранного потенциала $\Delta\psi$.

Актомиозиновые нити одним концом входят в область отрицательного потенциала (внутри саркомера), а другой их конец достигает области положительного потенциала (на z-диске). При замыкании мостиков актомиозиновые нити оказываются локализованными так, что между их концами возникает трансмембранный потенциал.

В саркомере сердечных мышц млекопитающих в области z-дисков на внешний конец актомиозинового комплекса через разветвленную Т-систему поступают сигналы с верхней поверхности сарколеммы мышечной клетки в виде изменения концентрации катионов (в основном Ca^{++}) за счет выхода ионов Ca^{++} из саркоплазматического ретикулума. Второй конец актомиозинового комплекса (в момент замыкания мостиков между актином и миозином) локализован в центральной зоне (М-диск саркомера).

Мостиковые контакты, согласно экспериментальным данным, формируются и расщепляются со средней продолжительностью связанного состояния $\approx 10^{-7}$ с. В состоянии покоя при стационарном $\Delta\phi_0$ (потенциал покоя) актомиозиновые нити слабо поляризованы, но при раздражении их поляризация меняется, когда происходит выход ионов Ca^{++} из СР в область z-дисков. При этом индуцируется локальный поляризационный ток, поскольку меняется $\Delta\phi$ и генерируется тянущая сила. Вследствие того, что число мостиков велико, в среднем действует большое число тянущих мостиков и сокращение происходит плавно.

Простейшие сократительные системы, к числу которых относятся микротрубочки и микрофиламенты, рецепторные белки и т.д. работают *in vitro* при условиях, близких к тем, которые необходимы для функционирования актомиозинового комплекса саркомеров мышечных волокон скелетных: наличие АТФ, ионов или же электрическое воздействие. Сочетание поляризуемости и упругости определяет способность к функционированию сократительных систем живых организмов. Основные различия в работе этих систем *in vivo* связаны с их структурными особенностями и проявляются в разнообразии кинетики сокращений.

Рассмотрим микрофиламент как систему, обладающую упругими свойствами. При отсутствии внешних сил поведение такой системы можно описать уравнением:

$$\ddot{l}(t) + \Omega_0^2 l(t) + \lambda \dot{l}(t) = 0 \quad (l(0)=l_0; \dot{l}(0)=\dot{l}_0)$$

где $l(t)$ – длина микрофиламента, Ω_0 – собственная механическая частота $\Omega_0^2 = k/m$; k – коэффициент упругости, m – эффективная масса λ – коэффициент диссипации. При действии на такой объект внешней силы $F(t)$ уравнение движения приобретает следующий вид:

$$\ddot{l}(t) + \Omega_0^2 l(t) + \lambda \dot{l}(t) = \frac{F(t)}{m} \quad (2) \quad F(t) - \text{внешняя сила} \quad m - \text{эффективная масса}$$

Уравнение (2) описывает движение механического осциллятора под действием внешней силы $F(t)$.

Поскольку микрофиламент саркомера обладает выраженной поляризуемостью, то в изменяющемся электрическом поле, вследствие поляризации в нем происходит смещение электронной плотности (электронная поляризация).

Микрофиламенты имеют конфигурацию, содержащую большие спирализованные участки, что создает условия для смещения электронной плотности по спиральным кривым или петлям. В такой системе, согласно физическим законам, должна развиваться сжимающая сила, которую можно определить из простых расчетов:

$$F(t) = \frac{\pi \varepsilon \mu N^2}{2 l^2} S J^2(t) \quad (3)$$

где N – число витков, $l(t)$ – длина спирализованного участка, S – поперечное сечение, $J(t)$ – поляризационный ток, μ_0 – магнитная постоянная, μ – относительная магнитная проницаемость, $F(t)$ – сила, вызывающая сжатие, которая действует так, как если бы на микрофиламент действовала бы внешняя сила.

Таким образом, протофибрилла микрофиламента способная поляризоваться во внешнем поле, испытывает сжимающую силу $F(t)$, действующую на нее подобно внешней силе.

Подставляя соотношение (3) в уравнение (2) получим:

$$\ddot{l}(t) + \Omega_0^2 l(t) + \lambda \dot{l}(t) = \frac{\pi \varepsilon \mu N^2}{2 l^2} \frac{S J^2}{m} \quad (4)$$

Заметим, что электростатические силы отталкивания между «витками» уменьшаются вследствие того, что аминокислотные остатки создают вокруг них электроизолирующий слой. Поэтому основную роль играет сила (3)

Обозначим трансмембранную разность потенциалов, зависящую от времени через $\phi(t)$ с учетом того, что раздражение мышечного волокна, которое сопровождается выходом ионов Ca^{++} приводит к изменению ионного состава межклеточного вещества, а потому к изменению трансмембранного потенциала. Поляризационный ток обозначим $J(t)$. Тогда для спирализованных участков локального поляризационного тока можно составить уравнение:

$$\dot{J}(t) + \omega_0^2 J(t) + \gamma J(t) = \frac{1}{2} \dot{\phi}(t) \quad (5)$$

где $L = \frac{\mu_0 \mu}{4\pi} \frac{N^2}{l(t)}$, $\omega_0^2 = \frac{1}{lc}$, γ – коэффициент диссипации энергии, $\gamma = \frac{R}{L}$;

Учитывая, что уравнения (4) и (5) описывают один и тот же объект (микрофиламент), величины $J(t)$, $l(t)$, N , S – одни и те же в обоих уравнениях; поэтому уравнения (4) и (5) необходимо рассматривать как систему, в которой отражается внутренняя взаимосвязь между механическими и электрическими процессами, происходящими в микрофилamente при действии нервного импульса (15).

$$\begin{cases} \ddot{l}(t) + \Omega_0^2 l(t) + \lambda \dot{l}(t) = \frac{\mu_0 \mu}{4\pi} \frac{N^2}{l^2(t) m^*} S j^2 \\ \ddot{j}(t) + \Omega_0^2 j(t) + \gamma \dot{j}(t) = \frac{l(t) - 1}{\mu_0 \mu N^2 S} \varphi(t) \end{cases} \quad (6)$$

при начальных условиях: $l(0) = l_0$; $\dot{l}(0) = \dot{l}_0$; $J(0) = J_0$; $j(0) = j_0$

Полученная система уравнений (6) описывает поведение механически подвижного упругого микрофиламента обладающего способностью поляризации во внешнем поле. Примерами таких систем являются не только микрофиламенты мышечных волокон, миокардиальных клеток, но и нейрорецепторы и многие другие функционирующие биосистемы.

Заметим, что в двух частных случаях, а именно, если механическая деформационная подвижность биомакромолекулы незначительна, т.е. $\Delta l(t) \approx 0$, т.е. $k \rightarrow \infty$, тогда имеет смысл только уравнение (6,в). В другом крайнем случае, когда можно считать, что поляризационные эффекты слабо проявляются, остается только (6,а). Но в живых контрактивных системах наблюдаются оба свойства механическая упругость и поляризуемость. Поэтому уравнения (6,а и 6,в) должны рассматриваться совместно как система. Ее решение $\{l(t), j(t)\}$

Таким образом, микрофиламент функционирует так, как если бы он был одновременно и механическим ($l(t)$) и электрическим ($J(t)$) осциллятором: во внешнем поле он вместе с электрической поляризацией меняет и свою конфигурацию, т.е. деформируется.

На основе уравнений (6) объясняется эффект Фэна $\Delta Q = a \Delta l$. Легко показать, что тепловыделение ΔQ при изменении длины микрофиламента на Δl составляет:

$$\Delta Q = \lambda m^* \Delta \dot{l}^2 \quad (7)$$

Это совпадает с выражением для эффекта Фэна, откуда легко определить коэффициент диссипации энергии:

$$\lambda = \frac{\Delta Q}{m^* \Delta \dot{l}^2}$$

Известно, что поляризационный ток, как и любой ток зарядов индуцирует электромагнитное поле в окружающем пространстве, которое можно охарактеризовать потенциалами \vec{A} и φ

$$\begin{aligned} \vec{A}(t, \vec{r}_2) &= \alpha \int \frac{j(t, \vec{r}_1) \frac{|\vec{R}_{12}|}{r}}{|\vec{R}_{12}|} dV_1 \\ \varphi(t, \vec{r}_2) &= \alpha \int \frac{\rho(t, \vec{r}_1) \frac{|\vec{R}_{12}|}{r}}{|\vec{R}_{12}|} dV_2 \end{aligned}$$

Электрическое и магнитное поле соответственно выражаются через эти потенциалы:

$$\vec{E}(\vec{r}, t) = -\frac{1}{c} \frac{\partial \vec{A}(\vec{r}, t)}{\partial t} - \text{grad} \varphi(t, \vec{r}) \quad (10)$$

$$\vec{B}(\vec{r}, t) = \text{rot} \vec{A}(\vec{r}, t) \quad (11)$$

$\varphi(\vec{r}, t)$ – скалярный потенциал

$\vec{A}(\vec{r}, t)$ – векторный потенциал

Необходимо отметить, что электромагнитные эффекты для мышечных клеток незначительны, но в таких системах, как миокардиальные клетки, нейрорецепторы, этими эффектами нельзя пренебречь.

Учитывая, что поляризационный ток $j(t, \vec{r}_1)$ появляется в микрофилamente в момент раздражения мышечной клетки, а затем затухает, а также принимая во внимание, что он имеет спиральные участки,

очевидно, что вокруг него распространяется электромагнитная волна (образуя поле излучения, т.к. \vec{S} -вектор Пойтинга $S = |\vec{E} \times \vec{H}| \neq 0$ т.е. работающий саркомер сердечной мышцы проявляет электрическую активность, которая наблюдается, например, на кардиограмме.

Исходя выше изложенного из уравнения (6,а) следует, что диссипация энергии, т.е. тепловыделение при сокращении микрофиламента пропорционально укорочению:

$$\Delta Q = m^* \Delta l \quad (11)$$

Этот результат согласуется экспериментально наблюдаемым фактом – эффектом Фена, согласно которому тепловыделение ΔQ при сокращении микрофиламента пропорционально величине сокращения $\Delta Q = a \Delta l$

Согласно нашей модели, коэффициент a определяется из соотношения (11):

$$a = m^* \lambda$$

Поляризация микрофиламентов (актомиозинового комплекса) при изменении ионного состава в области Z – дисков саркомера благодаря выходу ионов кальция из саркоплазматического ретикулума (С.Р.) под действием нервного импульса сопровождается возникновением электромагнитного поля вокруг работающего саркомера (соотношение 10).

Главный вывод при изменении трансмембранного потенциала микрофиламент начинает сокращаться под действием силы F , которая нами представлена выражением (3). Другими словами, по нашему мнению, причиной, вызывающей сокращение микрофиламентов, является механическая сила, которая возникает при изменении ионного состава в области Z- дисков саркомера.

Mechanism of Myocardocyte Sarcomere Functioning

N. S. Vasil'eva-Vashakmadze, R.A. Gakhokidze, M.A. Rogava, P. Toidze,*

V.V Chavchanidze, E.R. Gakhokidze

Iv. Javakhishvili Tbilisi State University,

**Acad. Nodar Kipshidze National Center of Therapy*

This work covers the possible mechanism of myocardium contraction-relaxation process in the sarcomere. It is shown, that sarcomere contraction-relaxation process may be realized on the basis of an internal interaction, through the conformation and electropolarization of sarcomere mycrophylament complex.

Литература:

1. Hoffman – Berling H, Biochemical et Biophysical actes, v. 16, 146 p., (1958)
2. Marsland D.A. The mechanizm of cell division. J. Cellular and Compar Physiology, v. 36, pp 205- 212, (1950)
3. Lowy J, Hanson J., Structure of bacterial flagella, Natura, v.202, pp 538-540, (1964)
4. Поглазов Б.Ф. Структура и функции сократительных белков. М. Наука., 260с., (1965)
5. Ф. Хухо. Нейрохимия. Основы и принципы. М. Мир., 420с. (1990)
6. Катц Б. Нерв, мышца, синапс. М.Мир. (1968)
7. Волькенштейн М.В. Общая биофизика. М. Наука. 650с., (1978)
8. Гусев Н.Б. Внутриклеточные Са- связывающие белки СОЖ. N 5. с.2-16. (1998)
9. Polack G.A. Muscles and molecules. Seattle Ebnerand Sons Publ. 300 p. (1998)
10. Stussi E. Tracking Sarcomer length changes in contracting myofibrils .Modeling inter- sarcomer Dynamics, 2008, E.T.H. Zurich, Imprint 26.10. (2007)
11. Бендолл Дж. Мышцы, молекулы, движение. М.Мир. (1970)
12. Lazarides E. Intermediate filaments as mechanical integrators of cellular space. Nature. v.283., pp 249-256, (1980)
13. Кроленко С.А. Т- система мышечных волокон. Ленинград, 260с, (1975)
14. Заалишвили М.М.Физико-химические основы мышечной деятельности.Тбилиси, Мецниереба (1971).
15. Rogava M. Anatomic and Hemodynamic Three Dimension Modeling of Heart Cardiology and Internal Medicine XXI . 2007. №1-2 (XVII-XVIII)
16. Васильева-Вашакмадзе Н.С. О динамике механо-химических систем живых организмов. Труды ТГУ, Серия физич., том 230, 1982.

სისტემური ანთებითი პასუხის სინდრომის რაციონალური ფარმაკოთერაპია გულის ნაკლოვანების დროს

გ. სუკოიანი, მ. როგავა*, თ. ბოჭორიშვილი*, დ. ტატულაშვილი
 აკად. ნ. კარსანოვის სახ. სამედიცინო ბიოფიზიკის და ახალი ბიოსამედიცინო ტექნოლოგიების დანერგვის ს/კ რესპუბლიკური ცენტრი,
 აკად. ნ. ყიფშიძის სახ. თერაპიის ეროვნული ცენტრი*

სისტემური ანთებითი პასუხის სინდრომი (საპს, systemic inflammatory response syndrome – SIRS) წარმოადგენს ერთ-ერთ ძირითად ფაქტორს, რომელიც დასაბამს აძლევს და მხარს უჭერს განვითარების მანკიერ წრეებს და ორგანიზმის სხვადასხვა დაავადებების პროგრესირებას [2,3,10,14,18,23].

კლინიკურ პრაქტიკაში საპს-ი მიეკუთვნება ყველაზე მეტად გავრცელებულ დაავადებათა რიცხვს და აღინიშნება ყველაზე განსხვავებული, ეტიოლოგიურად და პათოგენეტიკურად არა შესატყვის მდგომარეობების დროს, კერძოდ, გულის იშემიური დაავადების, მიოკარდიუმის ინფარქტის (გართულების გარეშე), ათეროსკლეროზის, არტერიული ჰიპერტენზიის, ეტიოლოგიის მიუხედავად ქრონიკული გულის ნაკლოვანების, მადეფორმირებელი ოსტეოართროზის, სხივური დაავადების, ქრონიკული მოწამლვის შემთხვევებში. სინდრომის არსებობა გამოვლენილია აგრეთვე სასიკეთოდ მიმდინარე დაავადებების დროს, როდესაც საპს-ი არ წარმოადგენს მუქარას, მაგრამ მნიშვნელოვნად აუარესებს ავადმყოფის სიცოცხლის ხარისხს [2-4, 13-15, 17].

ტოქსინები და მეტაბოლიტები საპს-ის განვითარების დასაწყისში ვრცელდებიან პათოლოგიური კერებიდან (ანთება, ტრავმირებული ქსოვილები სიმსივნეები და ა.შ.) და გადადიან სისხლში, ლიმფაში, ინტერსტიციალურ სითხეში. კლინიკური სიმპტომატიკა შესაძლებელია არც წარმოიქმნას, თუ ორგანიზმის დამცავ სისტემებს შეუძლიათ გაუვნებელყონ ეს ნივთიერებები, თუმცა ნებისმიერ პათოლოგიურ მდგომარეობის დროს არ გამოირიცხება ფარული ან ტრანზიტორული საპს-ის არსებობა. დამცავი და რეგულატორული სისტემების – გამომყოფი, დეტოქსიკაციური (მიკროსომალური დაჟანგვა, კონიუგაცია), მონონუკლეარულ-მაკროფაგური, დეკომპენსაციის დროს იწყება ენდოგენური ტოქსინების დაგროვება ორგანიზმში – პირველადი აფექტის პროდუქტების დაგროვების სტადია [5,8,18,23].

სხვადასხვა გენეზის საპს-ის წარმოშობის მექანიზმები არიან ერთი ტიპის და შეიცავენ ინტოქსიკაციის წყაროების წარმოშობას (ანთებითი დესტრუქციის კერები, იშემიზირებული ქსოვილები, მიკროფლორის ბუნებრივი ვეგეტაციის ზონები ორგანიზმში), აპოპტოზის და ნეკროტიკული ცვლილებების პროცესების განვითარების აჩქარებას. მიუხედავად პათოგენეზის მსგავსებისა, საპს-ს ყოველივე ნოზოლოგიური ფორმის დროს განიანია გარკვეული სპეციფიკური ნიშნები [2,8,14,21].

ენდოგენური ინტოქსიკაციის ხარისხის დადგენის კრიტერიუმებს წარმოადგენენ პემოდინამიკის და ცნს-ის ფუნქციების დარღვევის ხარისხი, სუნთქვითი უკმარისობის არსებობა, დიურეზის დაქვეითება, რეფრაქტურობა ჩატარებული თერაპიის მიმართ, პოლიორგანული უკმარისობის ნიშნები, ორგანიზმის მძიმე არასპეციფიკური რეაქციის არსებობა, ორი ან მეტი ფუნქციონალური სისტემის უკმარისობა, ორგანიზმის ყველა ორგანოსა და ქსოვილების უნივერსალური დაზიანება კრიტიკული მდგომარეობის აგრესიული მედიატორებით ორგანული ნაკლოვანების ამა თუ იმ სიმპტომების დროებითი უპირატესობით – ფილტვის, გულის, თირკმლის [9-12].

ქსოვილოვანი დიზოქსია წარმოადგენს ანომალური პერიფერიული ქსოვილებით ჯანგბადის ექსტრაქციის მექანიზმის ფორმირების ბაზას. ეს ხდება კაპილარებში შემაჯავალი პემოგლობინის არასაკმარისი დესატურაციის ხარჯზე. ციტოკინების, კატექოლამინების, ანგიოტენზინი II, პროსტაგლანდინების სისტემური გამოტყორცნა ხელს უწყობს ქსოვილოვანი შუნტის ფორმირებას პერფუზიის დაქვეითებით [2,4,17,21].

ანთების ერთ-ერთ ძირითად ენდოგენურ მედიატორს, და, სავარაუდოთ, ერთ-ერთ უნიკალურ აგენტს, რომელიც მონაწილეობს საპს-ის რეალიზაციაში, აპოპტოზის აქტივა-

ციაში, წარმოადგენს სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი, პროდუცირებული მაკროფაგებით და ენდოთელური უჯრედებით [2-4, 23].

წინამდებარე გამოკვლევის მიზანი იყო ნანოტექნოლოგიური ეფექტურობის მქონე ორიგინალური პრეპარატის ადენოცინის მოქმედების საპილოტო გამოკვლევა საპს-ის კუპირებაში გულის ნაკლოვანების დროს.

მასალა და მეთოდები: გულის მძიმე ნაკლოვანების ექსპერიმენტულ მოდელად იყო გამოყენებული ტოქსიკურ-ალერგიული მიოკარდიტი (ტამ) კურდღლებში, რომლის დროსაც სისტემური ანთებითი პასუხის სინდრომის (საპს) მიმდინარეობა მკვეთრად არის გამოხატული.

სამუშაო ჩატარებული იქნა 113 შინშილას ჯიშის კურდღელზე, მასით 2-4 კგ, შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში. I ჯგუფს შეადგენდა 21 ნორმალური ცხოველი, ხოლო ორ საცდელ ჯგუფში (II და III) იყო 22 ცხოველი – 3-დღიანი ხანგრძლივობის ტამ-ით (ტამ_{3დ}) და 70 ცხოველი – 10-დღიანი ხანგრძლივობის ტამ-ით (ტამ_{10დ}). მე-III ჯგუფის 13 საკონტროლო ცხოველს უკეთდებოდა 2 მლ ფიზიოლოგიური ხსნარი, 14 ცხოველს – ადენოცინი დოზით 90 მგ/კგ ცხოველის წონაზე, ინტრავენურად, დღეში ერთხელ და 12 ტამ-ის მქონე ცხოველი ღებულობდა სტანდარტულ თერაპიას ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატით, აგფ-ს ინჰიბიტორებით, ნეოტონით, გაძლიერებული დიურეტიკებით. ტამ-ის გამოწვევა ხდებოდა ს. ანდრეევის და მ. სოკოლოვის მეთოდით [1].

პრეპარატებით მკურნალობა იწყებოდა სტაფილოკოკური ტოქსინის შეყვანიდან 5 დღის შემდეგ და გრძელდებოდა შემდგომი 5 დღის განმავლობაში. საცდელი და საკონტროლო ცხოველები იმყოფებოდნენ ვივარიუმში ერთნაირ პირობებში და ერთნაირ რაციონზე. ცხოველების ეფტანაზიას ვაწარმოებდით პექსანალის ნარკოზის ქვეშ.

გულშიდა შემოდინამიკის გამოკვლევა ტარდებოდა მართვადი სუნთქვის პირობებში ატმოსფერული ჰაერით ურეტან-ქლორალოზური ნარკოზის ქვეშ (200 და 50 მგ/კგ წონაზე, შესაბამისად). პრემედიკაცია ტარდებოდა 0,5 მლ დროპერიდოლ-დიმედროლ-ატროპინის 0,25, 1,0 და 0,1%-იანი ხსნარებით, შესაბამისად. გულმკერდი იხსნებოდა, იკვეთებოდა პერიკარდი და მარცხენა პარკუჭის (მპ) ღრუში შეგვავდა კატეტერი, რომელიც მიერთებული იყო მონომეტრულ დეტექტორთან EMT-118 და მინგოგრაფის გამაძლიერებელთან EMT-34 (ფირმა Siemens-Elma, შვედეთი). ერთდროულად ტარდებოდა რეგისტრაცია წნევის ზრდის და დაცემის მპ-ში და ეკგ-ს მეორე სტანდარტულ განხრაში. შიდაპარკუჭის წნევის მრუდის და მისი წარმოებულის მიხედვით განისაზღვრებოდა: მპ-ში განვითარებულ სისტოლური წნევა – P_{სი}, (ვრცხ.წყ.სვ.მმ), წნევის ზრდის – dP/dt_{max} და წნევის დაცემის მაქსიმალური სინქარეები dP/dt_{min} (ვრცხ.წყ.სვ.მმ·წმ⁻¹), ენდ-დია-სტოლურ წნევა – ედწ (ვრცხ.წყ.სვ.მმ), სტრუქტურების ფუნქციონირების მაქსიმალური ინტენსივობა – სფმი [dP/dt_{max} · გცს/(M_{mp} + 1/3 M_{წინააღმდეგო})], ვერცხ.წყ.სვ.მმ X წმ⁻¹ · გ⁻¹ · დარტყმა/წთ).

პერიფერიულ სისხლის მიმოქცევის დარღვევის ხარისხი ფასდებოდა სითხის შემცველობის მიხედვით ფილტვებში, ღვიძლში და მიოკარდიუმში, გულის, ფილტვის და ღვიძლის მასის შეფარდებით ცხოველის მასასთან.

საპს-ის გამოხატულობა განისაზღვრებოდა საშუალო მასის მოლეკულების შემცველობის გაზრდის მიხედვით პლაზმაში და ურითროციტებში [11], ურითროციტების სორბციული უნარის მიხედვით [13]. პროანთებითი ინტერლეიკინების IL-6, IL-8 და ანტიანთებითი IL-10 და αTNF ELISA მეთოდით “BioSource International” ტესტ-სისტემის, ლაქტატის რაოდენობა “Lactic Acid REA Tdx” ფირმა “Abbott”-ის, ალანინ-(ALT) და ასპარტატამინოტრანსფერაზები (AST), γGGT ფირმა “Bio-la-Test” “Lachema” გამოყენებით.

მონაცემების სტატისტიკურ დამუშავება შესრულდა SPSS 10-ის გამოყენებით, საშუალოების განსხვავებების სარწმუნოება განისაზღვრებოდა სტიუდენტის t-კრიტერიუმის მიხედვით.

კლინიკურ გამოკვლევაში იყო ჩართული 24 ავადმყოფი, 16 მამაკაცი და 6 ქალი, საშუალო ასაკით 47,8±6,5 წელი, ქრონიკული გულის ნაკლოვანებით, განპირობებული ვირუსული მიოკარდიტით (8 ავადმყოფი) და დილატაციური კარდიომიოპათიით (16 ავადმყოფი). II ფუნქციონალური კლასის (ფ.კ.) NYHA-ის მიხედვით აღენიშნება 8 ავადმყოფს, III ფკ – 13 ავადმყოფს და IV ფ.კ. – 3 ავადმყოფს, საშუალო ფ.კ. შეადგენს 2,79±0,18

($2,73 \pm 0,18$ და $2,85 \pm 0,16$ საკონტროლო და ძირითად ჯგუფებში, შესაბამისად). მიოკარდიული დაზიანების სიმპტომად ითვლებოდა ეკგ-ზე პათოლოგიური ცვლილებების შენარჩუნება გადატანილი მწვავე მიოკარდიტის შემდგომ 12 და მეტი თვით პერიოდში, რომელთა ორგანული ხასიათი დასტურდებოდა ფუნქციონალური და ვირუსოლოგიური გამოკვლევებით.

დილატაციური კარდიომიოპათიის დიაგნოზი დასმული იყო კლინიკური, პემოდინამიკური, ვირუსული და ანთების მარკერების საფუძველზე და კარდიომეგალიის სწრაფ განვითარების სხვა მიზეზების გამორიცხვით. ყველა ავადმყოფი გადიოდა ამბულატორულ გამოკვლევას და მკურნალობას სტაციონარში შემოსვლამდე და მათ ხანგძლივად უტარდებოდა თერაპია სხვადასხვა მედიკამენტებით: საგულე გლიკოზიდებით, არასტეროიდული ანტიანთებითი საშუალებებით, დიურეტიკებით, ვაზოდilatატორებით, აგფის ინჰიბიტორებით და β ბლოკერებით. თანდართულ შაქრიანი დიაბეტი ტიპი II შემთხვევებში (11 ავადმყოფი) დანიშნებს ემატებოდა შაქრის დამწვევი საშუალებები ადექვატურ დოზირებით.

კლინიკაში შემოსული ავადმყოფები რანდომიზირებულები იყვნენ ორ ჯგუფად დაყოფილი დანიშნული თერაპიის მიხედვით. საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფებს (11 ავადმყოფი) ენიშნებოდა ტრადიციული თერაპია, ძირითადი ჯგუფის ავადმყოფები დამატებით ღებულობდნენ აღენოცინს დოზით 2 ამპულა გახსნილი 70 მლ 5%-ან გლუკოზაში ან შაქრიანი დიაბეტის შემთხვევებში ფიზიოლოგიურ ხსნარში ინტრავენურად ინგუზიების სახით ერთხელ დღე-ღამეში და 8 საათის შემდეგ კუნთში ერთ ამპულას გახსნილს საინექციო წყალში. ორივე ჯგუფში მკურნალობის ხანგრძლივობა იყო 14 დღე-ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფები არ განსხვავდებოდნენ დემოგრაფიულ მახვენებლებით, ნოზოლოგიურ ფორმებით, წინა კლინიკურ მიმდინარეობით, მკურნალობით და დაავადების სიმძიმით. ყოველივე ეს მიუთითებს საკვლევი ჯგუფების კლინიკურ ტოლმნიშვნელობაზე.

გამოკვლევის შედეგები და განხილვა: ენდოტოქსემიის განვითარების კრიტერიუმები ავადმყოფებში ქცნ-ით, რომელიც განპირობებულია მიოკარდიტული კარდიოსკლეროზით და დილატაციური კარდიომიოპათიით. საკონტროლო და ძირითადი ჯგუფების ავადმყოფებს ხგნ-ს სიმპტომების გაძლიერების გამო შემოსულებს კლინიკაში, რომელთა მდგომარეობა განისაზღვრებოდა T. Ishiyama et al.(1976) და გაუმჯობესებელი Lee D., et al (1982) и Cohn I.M. et al (1986) მიერ, სპეციალურ ქულების სისტემით, სიმპტომების საერთო გამოხატულება შეადგენდა $8,7 \pm 0,1$ და $8,9 \pm 0,1$ ქულას, შესაბამისად, აღენიშნებოდათ ქოშინის სიმძიმის გამოხატული ხარისხი, სისხლის შეგუბების მოვლენები მიმოქცევის მცირე და დიდ წრეებში (ცხრილი 1). ხგნ-ის სიმძიმის ხარისხის გაძლიერებას თან ახლავს საპს-ის გამოხატულობის გაძლიერება და გამოიხატება პლაზმაში და ერითროციტებში საშუალო მოლეკულების დონის მკვეთრ გაზრდაში, ერითროციტების სორბციული თვისებების გადიდებაში, გამოხატული ენდოტოქსემიის განვითარებაში, რომელიც კორელაციაში არის საპს-ის გამოხატულების კლინიკურ ნიშნებთან.

ხგნ-ს ბიოლოგიური მარკერების დონეების ცვლილებების ხარისხი და ხასიათი საკვლევი ავადმყოფების ჯგუფებში მიუთითებს ენდოტოქსემიის სტადიის განვითარებაზე ტოქსიკური პროდუქტების დაგროვებით, პლაზმაში და ერითროციტებში მეტაბოლიზმის არადასრულებულ ქანგვის პროდუქტების (კერძოდ, კარდიომოციტების და პეპატოციტების პროტეოლექტურ დეგრადაციის პროდუქტები, სისხლის ფორმიანი ელემენტები) დაგროვებით. ყველა ავადმყოფს აღენიშნება სისხლში LDH-ის, LDH მიოკარდიუმის, γ GGT-ის, ციტოლიზის ინდექსი, CPK-ის, ანთების მარკერების, ციტოკინების შემცველობის გადიდება, ღიზოსომის ფუნქციის შედარებით შენარჩუნების პირობებში (ცხრილი 2). ლაქტატის მკვეთრი ზრდა სისხლში მიუთითებს ლაქტოაციდოზის განვითარებაზე, არა მხოლოდ აერობული, არამედ ანაერობული გლიკოლიზის აქტივობის დარღვევით. ამრიგად, გქნ-ს III ფკ NYHA-ს მიხედვით ხასიათდება საპს-ს გადასვლით პემოსტაზის სისტემის არამდგრად ფაზაში, შეუქცევად დეკომპენსაციის ფაზაში გადასვლის დიდ რისკით და პოლიორგანული სინდრომის გამოვლინებით. ენდოტოქსემიის ფაქტორების ცვლილების კომპლექსური დიაგნოსტიკური შეფასება მიოკარდში და ღვიძლში მიმდინარე დისტროფიულ-ნეკროტულ პროცესების ბიოლოგიური მარკერების განსაზღვრით შესაძლებელია გამოყენებული იყოს როგორც ალგორითმი საპს-ის სიმძიმის ხარისხის შეფა-

სებისთვის, ავადმყოფის მდგომარეობის პროგნოზირებისა და გქნ-ის ფარმაკოთერაპიის ოპტიმალური მეთოდების შემუშავებისთვის.

გქნ-ის შემთხვევაში საპს-ის კუპირებისთვის არჩევის პრეპარატის სახით გამოყენებული იყო ადენოცინი. დადასტურდა, რომ ადენოცინის გამოყენება დოზით 3 ამპულა დღე-ღამეში 14 დღის განმავლობაში იწვევს გულის შეკუმშვის სისხირის დაქვეითებას 80%-ით, ქოშინის გამოხატულების შემცირებას 50%-ით (საკონტროლო ჯგუფში 16%-ით), შეგუბების მოვლენების შემცირებას სისხლის მცირე წრეში 58% (საკონტროლო ჯგუფში 29%-ით) და დიდ წრეში შეშუპებების გამოხატულებას – 59% (ტრადიციული თერაპიისას 32%) და ღვიძლის ზომების – 77%-ით (საკონტროლო ჯგუფში 40%-ით). შედეგად, გქნ-ის საშუალო ფკ NYHA მიხედვით მცირდება 59%-ით. რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, კლინიკური სტატუსის გაუმჯობესებას თან ახლავს ცენტრალური კემოდინამიკის მაჩვენებლების გაუმჯობესება ადენოცინით ორკვირიანი მკურნალობის შედეგად - განდევნის ფრაქცია იზრდება 32%-ით და სარწმუნოდ მცირდება გულის მარცხენა პარკუჭის სასრული სისტოლური ზომა. კემოდინამიკის მაჩვენებლები საკონტროლო ჯგუფში მნიშვნელოვნად არ შეცვლილა ტრადიციული თერაპიის ფონზე. ამრიგად, ადენოცინი სძლევს მიოკარდის რეფრაქტურობას და გამოხატულ დადებით გავლენას ახდენს კემოდინამიურ მაჩვენებლებზე.

ცხრილი №1. ადენოცინის მოქმედება გქნ სიმპტომების გამოხატულებების ხარისხზე და ცენტრალური კემოდინამიკის მაჩვენებლებზე

ჯგუფი, გქნ სიმპტომები	საკონტროლო ჯგუფი, n=11		ძირითადი ჯგუფი, n=13	
	მკურნალობამდე	მკურნალობის შემდეგ	მკურნალო ბამდე	მკურნალობის შემდეგ
ქოშინის გამოხატულება	2,20±0,15	1,85±0,12*	2,40±0,15	1,20±0,10
შეგუბების მოვლენები სისხლის მცირე წრეში	1,80±0,12	1,0±0,1*	1,89±0,14	0,70±0,10
შეშუპებების გამოხატულება	1,78±0,10	1,20±0,10*	1,89±0,16	0,78±0,11
ღვიძლის ზომები, სმ	1,68±0,08	1,0±0,1*	1,72±0,18	0,40±0,08
გულის შეკუმშვის სისხირე	1,0±0,08	0,54±0,05**	1,0±0,1	0,20±0,03
სიმფტომების საერთო გამოხატულება	8,7±0,1	5,6±0,1*	8,9±0,1	3,3±0,1
გქნ-ის საშუალო ფკ, NYHA	2,73±0,07	2,54±0,07*	2,85±0,16	2,30±0,06**
განდევნის ფრაქცია	31,3±1,4	32,8±1,3	29,5±1,2	36,5±1,1*
დიასტორული სისტოლური ზომა, სმ	6,97±0,28	6,68±0,17	7,85±0,16	7,45±0,11
სასრული სისტოლური ზომა, სმ	5,89±0,23	5,67±0,18	6,70±0,12	6,15±0,08*

შენიშვნა: გქნ სიმპტომების შეფასება ქულებში ჩატარებულია Lee D., et al (1982) ohn I.M. et al (1986) მიხედვით, რომელიც ითვალისწინებდა ქოშინის სიმძიმის გამოხატულების ხარისხს (ორთოპნოე-გახშერებული სუნთქვა 5-1 ქულა), სისხლის შეგუბების მოვლენები მიმოქცევის მცირე წრეში, დასაბუთებული რენტგენოლოგიურად და აუსკულტაციურად (სველი ხიხინები ორევე მხარეში – ერთეული ხიხინები ქვედა სეგმენტებში, 3-1 ქულა) და დიდ წრეში – შეშუპებები (შეშუპება და სითხე დრუებში – პასტოზური წვივი, 3-1 ქულა), ღვიძლის ზომების გადიდება, +1 სმ – 1 ქულა), გულის შეკუმშვის სისხირის გახშირება, >90-1, >100 – 2.

ადენოცინის გამოხატულ დადებით თერაპიულ მოქმედებას საფუზვლად უღვეს საპს-ის პროგრესირების კუპირების უნარი. აღმოჩნდა, რომ ადენოცინის ორკვირიანი კურსის ნატარება ტრადიციულ თერაპიის კურსთან განსხვავებით იწვევს ენდოტოქსემიის მარკერების კლინიკურად მნიშვნელვან დაქვეითებას: პლაზმის ექსტინკციის დონე – 50%-ით, ერითროციტების – 63%-ით, პროანთებითი ციტოკინების შემცველობას - 20%-ით (ინტერლეიკინი-6) და 11%-ით ინტერლეიკინი-8. ამასთან, ინტერლეიკინების IL-10 შემცველობა, რომელიც წარმოიშევა მონოციტების, მაკროფაგებისა და ლიმფოციტებისაგან, პირიქით იზრდება 55%-ით. მეტიც, ნახვენებია რომ, ადენოცინის გამოყენება იწვევს LDH საერთო და მიოკარდიულის ფრაქციის, ღვიძლის ფერმენტების და TNF შემცველობის დაქვეითებას. კრეატინინის შემცველობის სარწმუნო დაქვეითება მიუთითებს თირკმლების ფუნქციონირების ნორმალიზაციაზე (ცხრილი 2). მიღებული მონაცემები და აკად. ნ.ყიფშიძის და თანაავტ. (2006) მიერ მიღებული შედეგებმა აჩვენა, რომ ინტერლეიკინის IL-6-ის შემცველობა გულის ქრონიკული ნაკლოვანებით (გქნ) ავადმყოფთა სისხლში სტატისტიკურად სარწმუნოდ კორელირებს ფუნქციური კლასის სიმძიმესთან, რაც გვაძლევს საშუალებას გავაკეთოთ დასკვნა, რომ ადენოცინი პირდაპირ მოქმედებს საპს-ის განვითარების პათოგენურ მექანიზმებზე, როგორც გულის ნაკლოვანების პროგრესირებისა და შენარჩუნების ერთ-ერთ საკვანძო რგოლზე. ამასთან, რეკომენდირებულია გქნ-ის დროს საპს-ის პროგრესირების ინტეგრირული კრიტერიუმის და ფარმაკოლოგიური საშუალებების მოქმედების ეფექტურობის განსაზღვრისთვის გამოყენებული იყოს შეფარდება პროანთებითი და ანთების საწინააღმდეგო ციტოკინების შორის (IL-6+IL-8)/IL-10, ერთდროულად პლაზმაში და ერითროციტებში საშუალო მოლეკულების შემადგენლობის ჯამურ დონესთან.

ცხრილი №2. ადენოცინის მოქმედება საპს-ის სიმძიმის ხარისხის

ჯგუფი, კლინიკურ- ლაბორატორული მაჩვენებლები	საკონტროლო ჯგუფი, n=11		ძირითადი ჯგუფი, n=13	
	მკურნალ ობამდე	მკურნალობის შემდეგ	მკურნალ ბამდე	მკურნალობის შემდეგ
საშუალო მასის მოლეკულების შემცველობა პლაზმაში, ოპტი- კური სიმკვრივე	2,20±0,15	1,85±0,12 *	2,40±0,15	1,20±0,10 **
საშუალო მასის მოლეკულების შემცველობა ერითროციტებში, ოპტიკური სიმკვრივე	1,80±0,12	1,0±0,1 **	1,89±0,14	0,70±0,10 **
LDH, მკკატ/ლ	1,78±0,10	1,20±0,10*	1,89±0,16	0,78±0,11**
LDH _{მიოკარდიუმის} , მკკატ/ლ	1,68±0,08	1,0±0,1*	1,72±0,18	0,40±0,08**
ციტოლიზის ინდექსი	1,0±0,08	0,54±0,05 *	1,0±0,1	0,20±0,03 **
ინტერლეიკინების IL-6, პგ/მლ	6,97±0,28	6,68±0,17	7,85±0,16	6,45±0,14
ინტერლეიკინების IL-8, პგ/მლ	5,89±0,23	5,67±0,18	6,70±0,12	6,15±0,08
ინტერლეიკინების IL-10, პგ/მლ	1,0±0,08	0,54±0,05 *	1,0±0,1	0,20±0,03 **
α-TNF, პგ/მლ	14,5±3,4	18,2±3,1	19,8±2,1	12,1±2,0 *
კრეატინინი, მჯმოლ/მლ	89±13	88±18	101±12	82±8 *
ლაქტატი, ნმმოლ/მლ	238±23	267±18	265±222	161±17 **

შენიშვნა: აღნიშვნები იგივეა, რაც ცხრილში №1.

ტოქსემიის გამოხატულობა ექსპერიმენტში ტოქსიკურ-ალერგიული მიოკარდიტის დროს: 24 სთ-ის შემდეგ ერთროციტების სპექტროგრამაზე აღინიშნება ერთროციტების ოპტიკური სიმკვრივის პიკის ზრდა 2,87-ჯერ (ცხრილი 3), ამასთან პლაზმის ექსტინქცია პრაქტიკულად რჩება იმ დონეზე, როგორც საკონტროლო ჯგუფში. მე-3 დღე-ღამისთვის ერთროციტების ექსტინქციის გადიდებასთან ერთად შეიმჩნევა პლაზმის ოპტიკური სიმკვრივის გაზრდა 3,6-ჯერ (პლაზმა ხდება მდიდარი ენდოგენური ინტოქსიკაციის ბიოქიმიური სუბსტრატებით, კატაბოლური წარმოშობის ნივთიერებებით, სტრუქტურების ზეჟანგური დაჟანგვის პროდუქტებით და ა.შ.). მე-10 დღე-ღამისთვის პლაზმის ექსტინქცია იზრდება 4,1-ჯერ. მაშინ როდესაც ერთროციტების ექსტინქცია მკვეთრად ეცემა. მაშასადამე, ტამ-ის განვითარებას ერთვის გამოხატული საპს-ის ფორმირება - ტოქსიკური პროდუქტები არა მარტო გროვდება მიუკარდიუმში, როგორც სამიზნე ორგანოში (მიმდინარეობს ანთებითი და აგრეთვე მოზაიკური კერულ-დისტროფიულ-ნეკროტიკული დაზიანება მეორადი პიპერურგული ალერგიული რეაქციით). არამედ გამოიყოფა სისხლში, რაც მახასიათებელია გამოხატულ ენდოტოქსიკოზის ტერმინალური ფაზისთვის.

ცხრილი №3. პლაზმისა და ერთროციტების ოპტიკური სიმკვრივის ცვლილება, როგორც საპს-ის ინტეგრალური მაჩვენებელი გულის ნაკლოვანების დროს.

მაჩვენებელი	ნორმა (კონტროლი I)	საპს-ი გულის ნაკლოვანების დროს, დღე-ღამე		
		1	3	10 (კონტროლი II)
dP/dt_{max} , ვერცხ.წყ.სვ მმ/წმ	1410±55	1252±77	1067±7	989±98
dP/dt_{min} , ვერცხ.წყ.სვ მმ/წმ	1650±120	1008±97	923±0,12	836±79
პლაზმა, λ=282 ნმ	0,23±0,04	0,25±0,04	0,82±0,04**	0,95±0,07**
ერთროციტები, λ=258 ნმ	0,56±0,05	1,23±0,15*	1,61±0,09*	0,43±0,04**
ინოზინი 80 მგ/კგ დღე-ღამეში				
dP/dt_{min} , ვერცხ.წყ.სვ მმ/წმ	1350±55			1078±10*
dP/dt_{min} , ვერცხ.წყ.სვ მმ/წმ	1650±120			1125±125*
პლაზმა, λ=282 ნმ	0,23±0,04			0,45±0,08
ერთროციტები, λ=258 ნმ	0,56±0,05			0,77±0,05*
დიფოსფოპირიდინწყლუოტიდი (NAD) 0,5 მგ/კგ დღე-ღამეში				
dP/dt_{max} , ვერცხ.წყ.სვ მმ/წმ	1350±55			1321±96
dP/dt_{min} , ვერცხ.წყ.სვ მმ/წმ	1650±120			1456±106
პლაზმა, λ=282 ნმ	0,23±0,04			0,29±0,07
ერთროციტები, λ=258 ნმ	0,56±0,05			0,50±0,05
β-აცეტილდიგოქსინი 0,1 მგ/კგ დღე-ღამეში				
dP/dt_{min} , ვერცხ.წყ.სვ მმ/წმ	1350±55			1267±90*
dP/dt_{min} , ვერცხ.წყ.სვ მმ/წმ	1650±120			1360±107*
პლაზმა, λ=282 ნმ	0,23±0,04			0,65±0,08**
ერთროციტები, λ=258 ნმ	0,56±0,05			0,90±0,05*
აღნოცინი 90 მგ/კგ დღე-ღამეში				
dP/dt_{min} , ვერცხ.წყ.სვ მმ/წმ	1350±55			1425±100*
dP/dt_{min} , ვერცხ.წყ.სვ მმ/წმ	1650±120			1510±92
პლაზმა, λ=282 ნმ	0,23±0,04			0,25±0,08
ერთროციტები, λ=258 ნმ	0,56±0,05			0,52±0,05

შენიშვნა: საშუალო განსხვავებათა შედარება: * - ნორმასთან, ** - 1 დღე-ღამესთან, ხ - მე-10 დღე-ღამესთან.

ცხრილი №4. ციტოკინების და ანტიბიოტი პროცესის მარკერების შემცველობის ცვლილების სსაპ-ის დროს

მაჩვენებელი	კონტროლი I	ჯგუფი		
		კონტროლი II	საც. II	საც. III
ინტერლეიკინი-6, პგ/მლ	1,45 0,13	1,97 0,13	1,87 0,11	1,42 0,09
ინტერლეიკინი-8, პგ/მლ	2,25 0,10	2,80 0,20	2,85 0,12	2,48 0,09
ინტერლეიკინი-10, პგ/მლ	0,28 0,06	0,16 0,04	0,15 0,03	0,22 0,04
ჰისტამინი, ნმოლი/მლ	35 ± 4	48 ± 4*	58 ± 4*	41 ± 7
სეროტონინი, ნმოლი/მლ	0,26±0,03	0,53±0,08**	0,57±0,07**	0,33±0,04

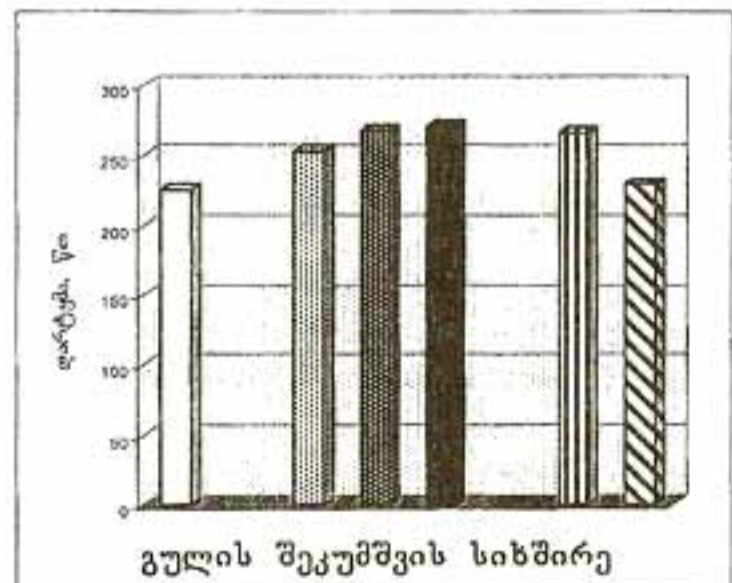
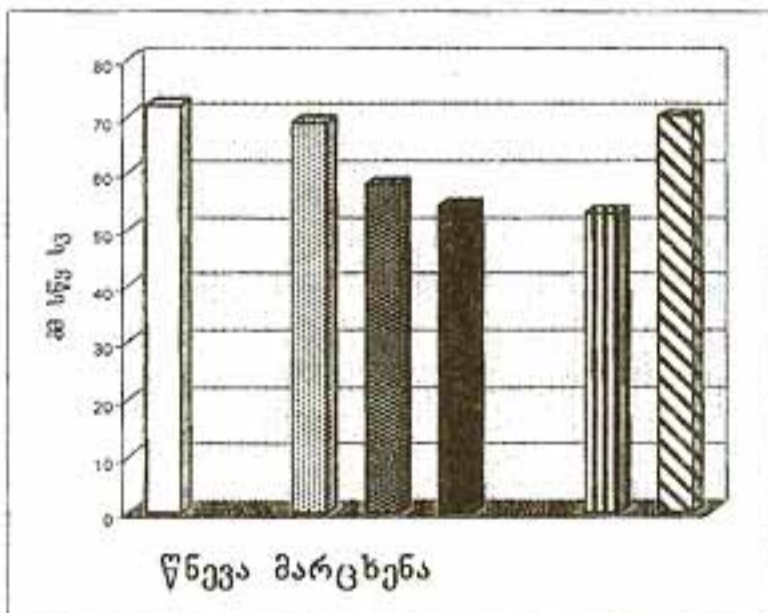
შენიშვნა: აღნიშვნები იგივეა, რაც ცხრილში №3.

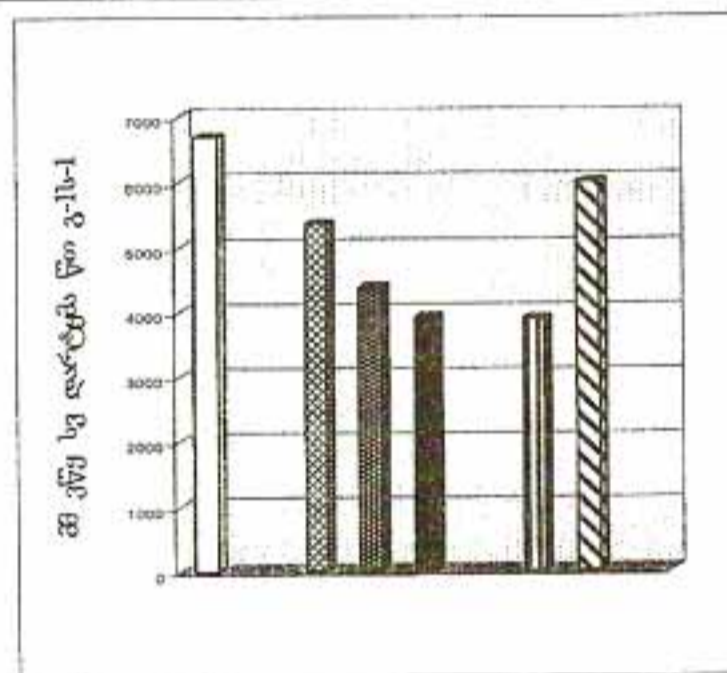
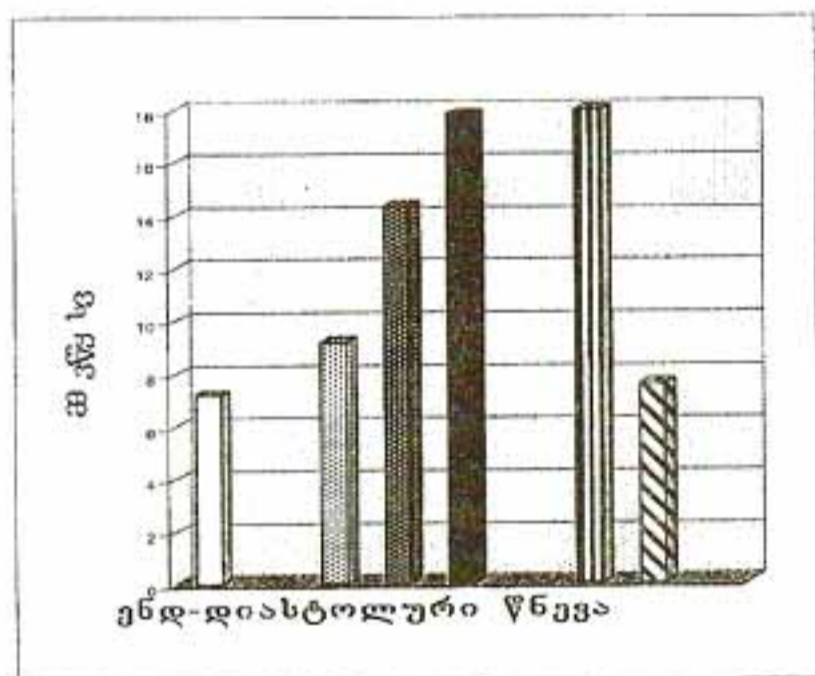
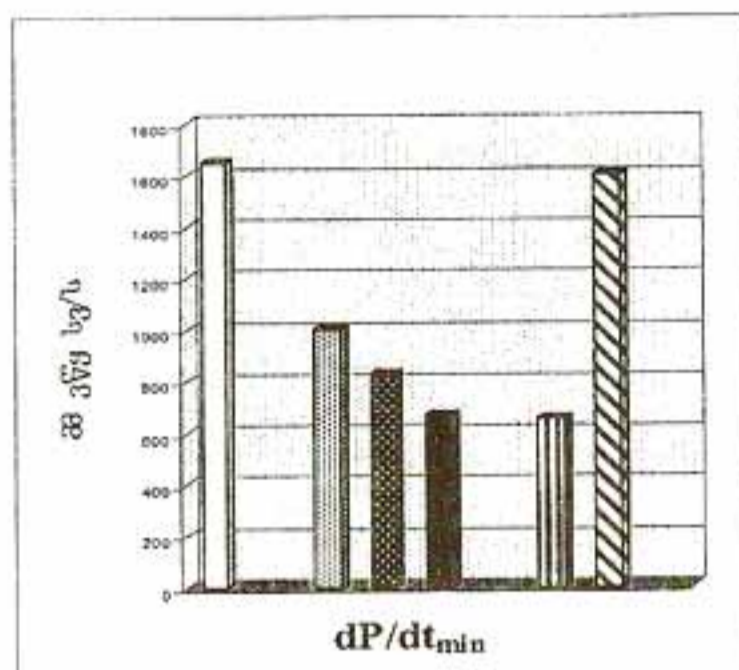
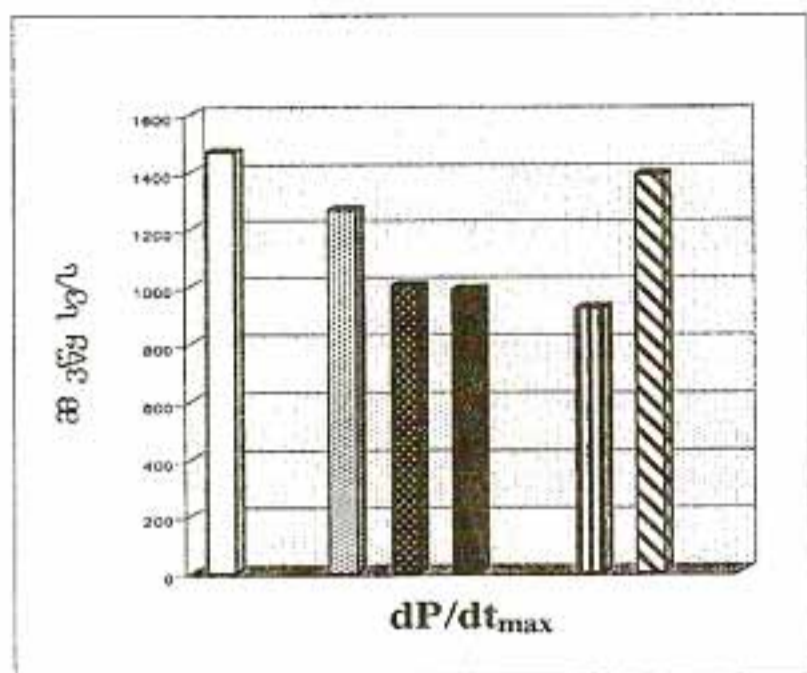
სისტემური ანთებითი პასუხი ალერგენების ზემოქმედებით ტამ-ით დაავადებულ ცხოველებში გამოიხატება ანთების საწინააღმდეგო IL-6, IL-8 ინტერლეიკინების შემადგენლობის მომატებით (28% -ით და 27%-ით შესაბამისად), შემცველობა ანთების საწინააღმდეგო IL-10 კი, პირიქით, მცირდება 25%-ით. ასევე მკვეთრად იზრდება სეროტონინის და გისტამინის ანთების მარკერები სისხლში (ცხრილი 4).

საპს-ის განვითარებას თან ახლავს გულის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციების მკვეთრი შემცირება, მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვის მაქსიმალური სინქარე მცირდება 33,4%, ხოლო მარცხენა პარკუჭის ვარდნის მაქსიმალური სინქარე - 49,3%, ენდ-დიასტოლური წნევის ერთდროული მომატება შეადგენს 29%-ს და მიფს-ის შემცირება 22%-ს.

ინოზინის კურსის ჩატარება დოზით 80 მგ/კგ ტამ-ის დროს იწვევს ერთროციტების ექსტინქციის შემცირებას (19%), მაგრამ არა საკონტროლო ჯგუფის დონემდე, და პლაზმის ექსტინქციის სიდიდის შემცირებას 2-ჯერ. აღინიშნება გულშიდა პემოდინამიკის მაჩვენებლების დადებითი ცვლილებები (ცხრილი 1,2, ნახ.).

NAD-ის კურსის ჩატარება დოზით 0,5 მგ/კგ ტამ-ის დროს იწვევს პლაზმის ექსტინქციის შემცირებას 2,6-ჯერ, მაგრამ ერთროციტების ექსტინქციის სიდიდე არ იცვლება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით (ნახ.).





ბეტა-აცეტილდოგოქსინის კურსის ჩატარება დოზით 0.075 მგ/კგ ტამ-ის დროს იწვევს ერითროციტების ექსტინქციის შემცირებას 1.7-ჯერ და პლაზმის ექსტინქციის სიდიდის შემცირებას 32%-ით, მაგრამ არა საკონტროლო ჯგუფის დონემდე. NAD-ის და ბეტა-აცეტილდოგოქსინის კურსის ჩატარება უფრო მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს გულშიდა პემოდინამიკის მახვენებლებს, ვიდრე ინოზინით მკურნალობის შემდეგ (ცხრილი 3,4).

ადენოცინი ახდენს კუპირებას საპს-ის განვითარებას ტამ-ით გამოწვეულ მძიმე გულის ნაკლოვანების დროს (ნორმალურ დონემდე მცირდება ერითროციტების და პლაზმის ექსტინქცია). ამ ცვლილებებს მე-10 დღეს ადენოცინის გამოყენების ფონზე თან ახლავს პროანთებითი და ანთებითი ციტოკინების აბსოლუტური და ფარდობითი მნიშვნელობების ნორმალიზაცია, რაც მიუთითებს ენდოტოქსემიის მკვეთრ შემცირებას და იმუნურ სისტემის გაუმჯობესებას. მაშასადამე, ადენოცინის გამოყენება საშუალებას იძლევა შეაჩეროს საპს-ის განვითარების დინამიკა მძიმე გულის ნაკლოვანების დროს, არ დაუშვას პომეოსტაზის სისტემების უძღურების განვითარება, ხშირად დეკომპენსაციის შეუქცევად სტადიაში გადასვლას პოლიორგანული უკმარისობის სინდრომის გამოვლინებით. საპს-ის კუპირებას ადენოცინის გამოყენებით საფუძვლად უდევს გულის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციების აღდგენას (ცხრილი 1, ნახ.).

დასახული მიზანი მიიღწევა იმით, რომ ადენოცინში შედის ნიკოტინამიდადენინ-დინუკლეოტიდი (ადფ-რიბოლიზირების რეგულატორი ბირთვის დონეზე [16,22] და ინოზინი (აპოპტოზის ციტოკინების პიპერპროდუქციის ინჰიბიტორების სახით [18-20]).

პრეპარატი აგრეთვე შეიცავს ეფექტურად მოქმედ შენაერთს ბ-აცეტილდოგოქსინს (ახდენს პირდაპირ ქმედებას მიოკარდიუმის შემკუშავ და რელაქსაციურ ფუნქციაზე) და ნაწილობრივ ბ-ადრენერგულ აგონისტს ოქსიფედრინს, რომელსაც ნორმაში მოპყა-

ვს კალციუმის ტრანსპორტი კარდიომიოციტის მემბრანებში და აძლიერებს იმუნურ სისტემის სარეზერვო საშუალებებს.

The Rational Pharmacocorrection of the Systemic Inflammatory Response Syndrome Under Heart Failure

G.Sukoyan, M.Rogava, T.Bochorishvili*, D. Tatulashvili
Academiacion N. Karsanov Republican Research Centre of Medical
Biophysics and Introduction of New Biomedical Technology, Tbilisi.
Academiacion N. Kipshidze National Centre of Therapy, Tbilisi

The clinical part of the present work was carried out on the 24 patients (mean age $47,8 \pm 6,5$) with chronic heart failure (CHF) caused by infection-allergic myocarditis (8 patients) and dilated cardiomyopathy (16 patients). All patients were randomly assigned and divided into two groups. The patients of the control group received standard therapy of CHF, and in the main group, in addition patients were treated with cardiotropic drug adenocin with pronounced antiischemic and antihypoxic effects. It has been shown that after treatment of adenocin all of the biological markers of the intensity of endotoxemia, the key link of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS), decreased. As a result the average functional class of the congestive heart failure decrease from $2,85 \pm 0,16$ to $2,30 \pm 0,06$ ($p < 0,01$) in main group and from $2,73 \pm 0,07$ to $2,54 \pm 0,07$ ($p < 0,05$) in control group. The improvement of CHF symptoms was coupled with the increased ejection fraction (EF) from $29,5 \pm 0,07$ up to $36,5 \pm 0,07\%$ in the group of patients treated with adenocin (in control group EF did not change). In experimental part of the study it has been shown that adenocin promotes recovery of cardiac contraction and relaxation, their coordination destroyed during cardiac failure, caused by 10-day duration toxic-allergic myocarditis. One of the key processes that leads to the recovery of cardiac hemodynamics after adenocin treatment, is the cessation of endotoxemia.

Thus, adenocin efficacy lies in the ability to interfere with intracellular metabolism of myocardium and to restore normal homeostasis of the defense system responsible to remove left ventricular cardiac dysfunction.

ლიტერატურა:

1. Андреев С.В., Соколов М.В. Саногенез. М.1968.
2. Бокерия Л.А., Самуилова Д.Ш., Аверина Т.Б., и др. Синдром системного воспалительного ответа у кардиохирургических больных. Бюллетень НЦ ССХ им.А.Н.Бакулева РАМН. 2004. Т.5. № 12. С.59-65.
3. Богова О.Т., Чукаева И.И. Инфаркт миокарда, воспаление и прогноз. Росс. Кардиол. журнал. 2003. №4. С.95-97.
4. Василенко Д.В., Пашков М.В., Тюркин И.А., и др. Оценка эффективности эндозкологической реабилитации по содержанию средних молекул крови.
5. Ершов А.Л. Диагностика стадий эндогенной интоксикации и дифференцированное применение методов эфферентной терапии. Вестник хирургии. 1991. №3. С.95-100.
6. Кипшидзе Н.Н., Талаквადзе Т., Брегвадзе Н., и др. Показатели липидного обмена у больных с сердечной недостаточностью. Ж."Кардиология и внутренняя медицина". 2006. №1. С.9-14.
7. Кипшидзе Н.Н., Талаквადзе Т., Брегвадзе Н., и др. Некоторые показатели провоспалительных цитокинов у пациентов различных функциональных классов этиологии ХСН. Ж."экспериментальная и клиническая медицина". 2006. №2. С.44-49.
8. Копытова Т.В., Добротина Н.А., Боровков Н.Н. и др. Значение средномолекулярных пептидов сыворотки при острых ишемических формах ишемической болезни сердца. Лаб.дело. 1991. №10. С.18-21.
9. Корякина Е.В., Белова С.В. Особенности патогенетических механизмов эндогенной интоксикации у больных ревматоидным артритом. Научно-практическая ревматология. 2001. №1. С.5-10.

10. Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности. Вестник интенсивной терапии. 1999. №3. С.19-20.
11. Малахова М.Я. Метод регистрации эндогенной интоксикации: Пособие для врачей. Спб.: изд-во СПб МАПО. 1995. 34с.
12. Молчанова Л.В. Системный воспалительный ответ и молекулы адгезии. Общая реаниматология. 2005. №1. С.54-59.
13. Тогайбаев А.А., Кургузкин А.В., Рикун И.В. и др. Лабораторное дело. - 1988. № 9. - С. 22-24.
14. Чаленко В.В., Катушев Ф.Х. Эндогенная интоксикация в хирургии. Вестн. Хир. им.И.И.Грекова. 1990. №4. С.3-8.
15. Aller M.A., Arias J.L., Nava M.P., Arias J. Posttraumatic inflammation is a complex response based on the pathological expression of the nervous, immune, and endocrine functional systems. *Exp Biol Med.* 2004; 229:170-181.
16. Bortell R., Moss J., McKenna R.C., et al. Nicotinamide adenine dinucleotide (NAD) and its metabolites inhibit t lymphocyte proliferation: role of cell surface NAD glycohydrolase and pyrophosphatase activities. *J. of Immunol.* 2001; 167: 2049-2059.
17. Haga Y., Toru B., Doi K., et al. Systemic inflammatory response syndrome and organ dysfunction following gastrointestinal surgery. *Critical Care Medicine.* 1997; 25: 1994-2000.
18. Hasko G., Kuhel D.G.; Nemeth Z.H., et al. Inosine inhibits inflammatory cytokine production by a posttranscriptional mechanism and protects against endotoxin-induced shock. *J Immunol.* 2000; 164(2):1013-1039.
19. Hasko G., Sitkovsky M.V., Szabo C. Immunomodulatory and neuroprotective effects of inosine. *TRENDS in Pharmacol. Sources.* 2004; 25: 152-157.
20. Liaudet L., Mabley J.C., Soriano F.G., et al. Inosine reduced systemic inflammation and improves survival in septic shock induced by cecal ligation and puncture. *Am. J. Respir Crit Care Med.* 2001; 164: 1213-1220.
21. Lindmark E., Diderholm E., Wallentin L., et al. Relationship between interleukin 6 and mortality in patients with unstable coronary artery disease: effects of an early invasive or noninvasive strategy. *JAMA* 2001; 286: 2107-2113.
22. Virag L., Szabo C. Purines inhibit poly(ADP-ribose)polymerase activation and modulate oxidant-induced cell death. *FASEB J.* 2001; 15: 99-107.
23. Wiedermann C.J., Kiechl S., Dunzerdorft S., et al. Association of endotoxemia with carotid atherosclerosis and cardiovascular disease: prospective results from Bruneck Study. *J.Am. Coll.Cardiol.* 1999. 34:1975-1978.

Многоуровневый мониторинг кровообращения – уникальное средство диагностики, выбора средств воздействия и повышения эффективности лечения пациентов

*Г. Гедеваншвили. В. Чумбуридзе. А. Чоладзе. М. Сахвадзе. Е. Сохадзе
Национальный Центр Терапии имн. акад. Н.Н. Кипшидзе*

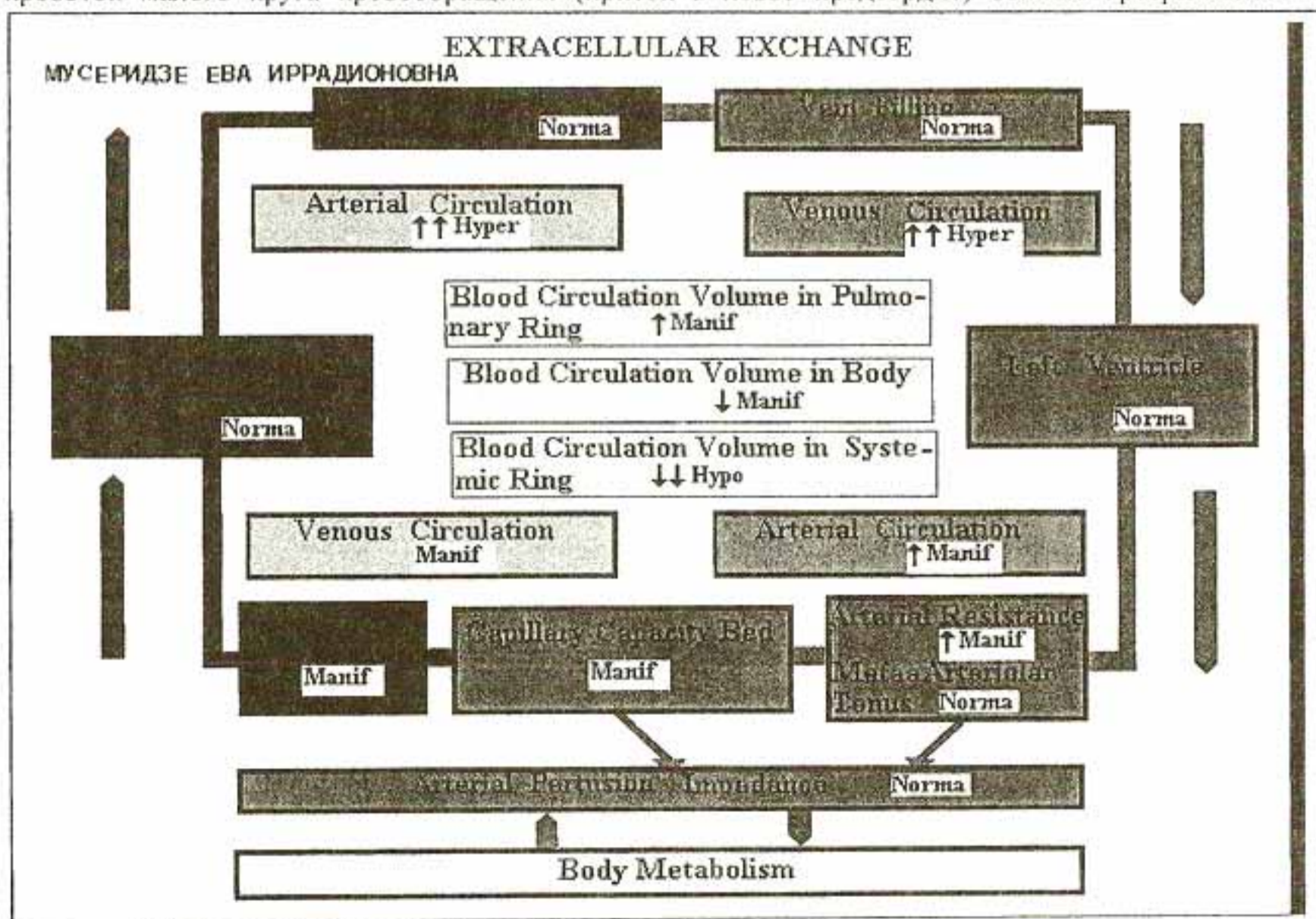
Ведение. Анализ качества оказания медицинской помощи населению свидетельствует о не достаточной эффективности методов предупреждения развития сердечно-сосудистой патологии, и не высокой эффективности методов лечения хронических заболеваний.

Цель работы. Показать возможность повысить эффективность лечения за счет неинвазивного одномоментного многоуровневого исследования гемодинамического статуса организма пациента, и создать предпосылку для систематизации медицинских знаний на этой основе.

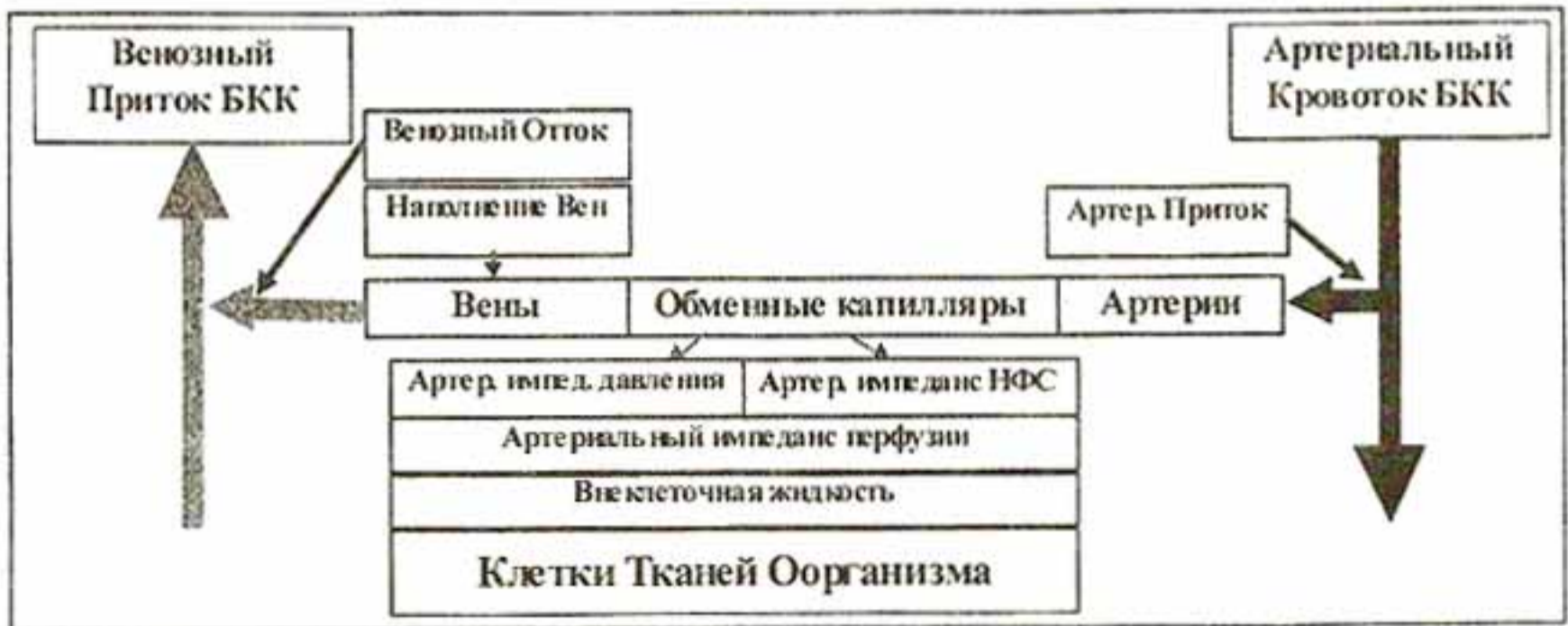
Материал и метод. Вся совокупность процессов происходящих в организме необходима для обеспечения процессов происходящих в клетках. Поэтому организм можно представить как самоуправляемую систему обеспечения жизнедеятельности клеток, из которых состоят все ткани и органы. Тогда разрозненные медицинские знания о кровоснабжении, можно систематизировать используя информацию о состоянии гемодинамики связанной единым сердечным циклом на микроциркуляторном, региональном, подсистемном, системном и организменном уровнях.

Такое, редуцированное структурно, двух уровневое представление организма, позволяет по состоянию кровоснабжения и ответу сердечно-сосудистой системы (ССС) обеспечивающей транспорт веществ и энергии на текущие потребности, объективно оценить его функциональное состояние. А для этого необходимо и достаточно, одномоментно исследовать данные, о состоянии жизненноважных показателей функционирования организма, распределении депонированной жидкости и гемодинамический статус на организменном, системном, подсистемном, региональных и микроциркуляторных уровнях.

Тогда результат любого изменения в функционировании организм, будет отражаться изменением гемодинамического статуса, а в клинической практике появляется новое понятие - гемодинамический синдром характерный для той или иной патологии. На пример, если венозный кровоток малого круга кровообращения (приток в левое предсердие) больше артериального



кровотока левого желудочка сердца, а насосная функция оптимальна, то регургитация вызвана «гемодинамическим синдромом характерным для порока митрального клапана» и т.д.. Или на региональном уровне, если артериальный импеданс перфузии оптимален,



а емкость сосудистого русла изменена то это «гемодинамический синдром характерный для дистонии сосудистого типа», или тонус сосудов изменен то это «гемодинамический синдром характерный для дистонии кардиального типа». Или венозный отток больше кровенаполнения вен, то это «гемодинамический синдром характерный для запустения вен» и т.д.

Между состоянием кровоснабжения регионов и концентрацией различных веществ во внеклеточной жидкости есть прямая связь. Знание спектра веществ, участвующих в обмене характерное для того или другого органа в регионе позволяет по состоянию гемодинамических механизмов обеспечения обмена на микроциркуляторном уровне судить о функциональном состоянии этих органов. Если при изменении вертикальной позы, стоя на лежа спазм артериол не изменился то по видимому причина оклюзии в органических изменениях эндотелия сосудов. Поскольку при не измененных эндотелиальных рецепторах воздействие биологически активных метаболитов обязательно должно отразиться на их просвете.

При воспалительных процессах в регионе по причине усиленной продукции метаболитов воспаления (серотонина, гистамина, кинина и т.д.) справедливо ожидать вазодилатацию сосудистого русла. Гемодинамическая ситуация из гиперимии через разрастание соединительной ткани, рестрикции капилляров и артериол перейдет к ишемии. Нарушится венозный отток, разовьются пост воспалительные отеки. Картина воспаления изменяется во времени ишемизацией окружающих тканей, частичным закрытием капиллярного русла и последующим запустением венул.

Если проследить за переходом патологического процесса в заболевание то можно увидеть, что дистоническое кровоснабжение одного региона со временем из-за недостаточности местных регуляторных возможностей, вызывает усиление системной циркуляции. При этом в покое кровоснабжение этого региона становится оптимальным.

Со временем в неблагополучном регионе, с дистоническим кровоснабжением, где было как бы оптимальное состояние в покое пациент не чувствует гемодинамические симптомы неблагополучия, которые легко лечатся. Но постоянная нагрузка на на сердце ведет к снижению резервных возможностей ССС со временем кровоснабжение ухудшается. Ишемизация кровоснабжения даже одного региона влечет за собой перестройку гемодинамики в других ранее интактных регионах. Появляются субъективные признаки ухудшения самочувствия и недомоганию, приводящие пациента к врачу с опозданием.

Но продукция вазопрессоров это компенсаторная реакция на ухудшение кровоснабжения тканей, поэтому сегодняшняя модель представления о развитии сердечной недостаточности (СН) – нейрогуморальная. Фиксацию во времени неблагоприятных соотношений между звеньями ССС трактуются сегодня как результат длительного воздействия вазопрессорных медиаторов.

Так в генезе скрытой, а затем и манифестированной СН, четко вырисовывается определяющая роль вне сердечных (экстракардиальных) факторов. Протяженность развития СН определяется трафаретностью физиологических реакций на воздействие экстракардиальных

факторов и индивидуальными морфо-функциональными особенностями, лимитирующими возможности организма.

Анализ функционального состояния организма складывается из более или менее простого суммирования функциональных особенностей отдельных систем организма. Поэтому для анализа необходимо было, не взаимодействуя с ССС, а значит неинвазивно получить данные о гемодинамическом статусе со всех структурных уровней организма обследуемого.

Гемодинамический статус содержит данные, о распределении на организменном, системном, подсистемном, региональном и микроциркуляторном уровнях артериального и венозного кровотока, распределении объемов депонированной жидкости и циркулирующей крови. А так же данные о состоянии кожного кровотока.

Понимая актуальность и перспективы, такого методологического подхода мы, опираясь на работы З. Думбадзе, В. Осадчего, Г.С. Белканиа, В. Чумбуридзе и др., а также и свой более чем 25 летний клинический опыт исследования функционального состояния организма, разработали неинвазивный метод многоуровневого мониторинга кровообращения. Он основан на принципе компьютерной обзорно-дифференциальной электроимпедансометрии (реоплетизмографии) и исследовании электрокожной проводимости. Технически он реализован в виде системы диагностики СД «Медеа».

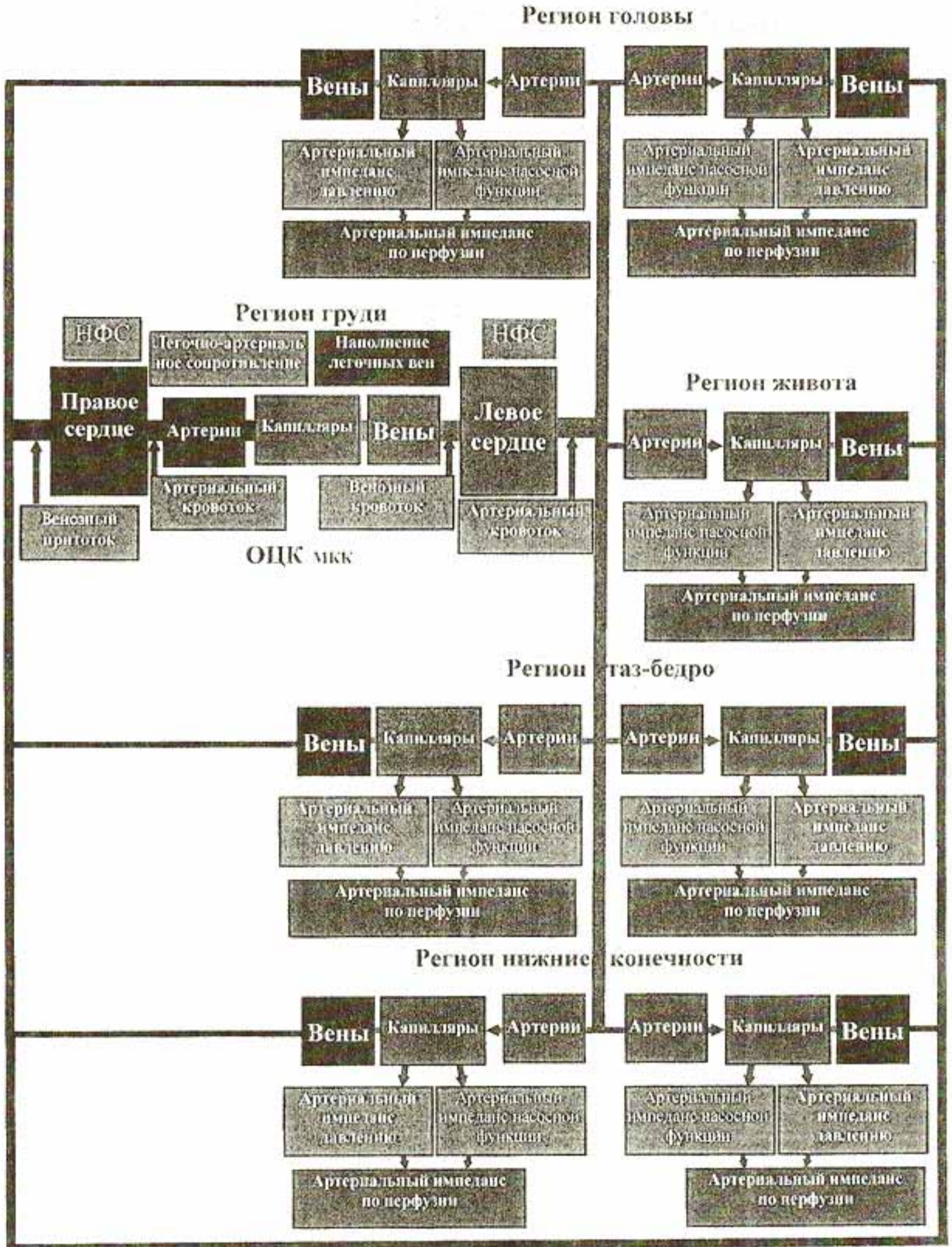


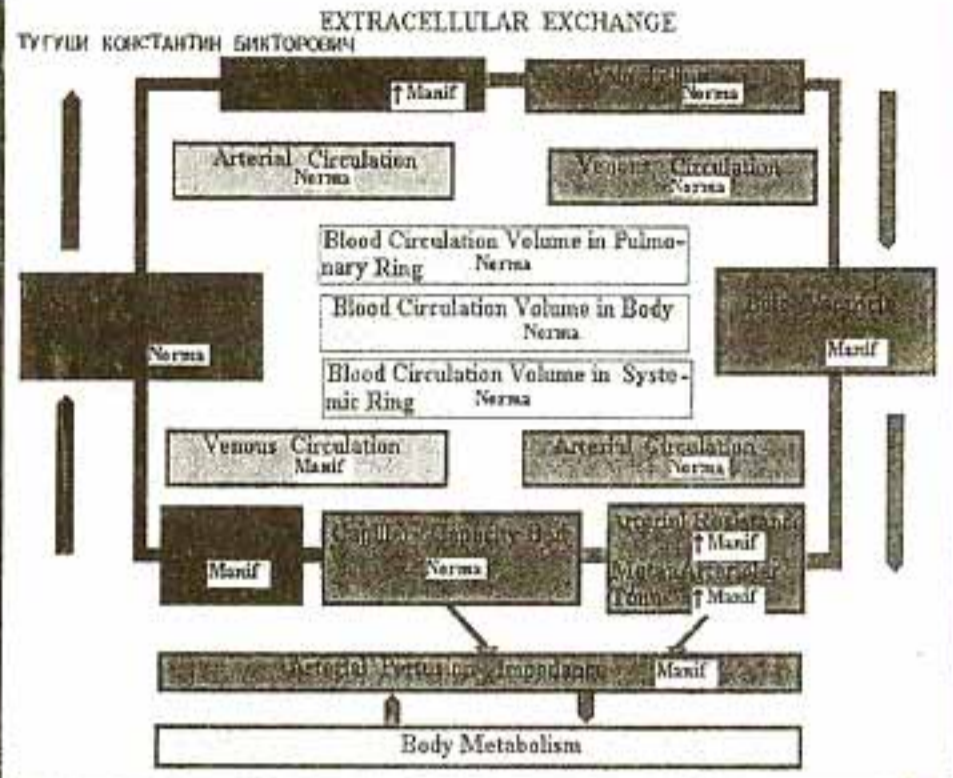
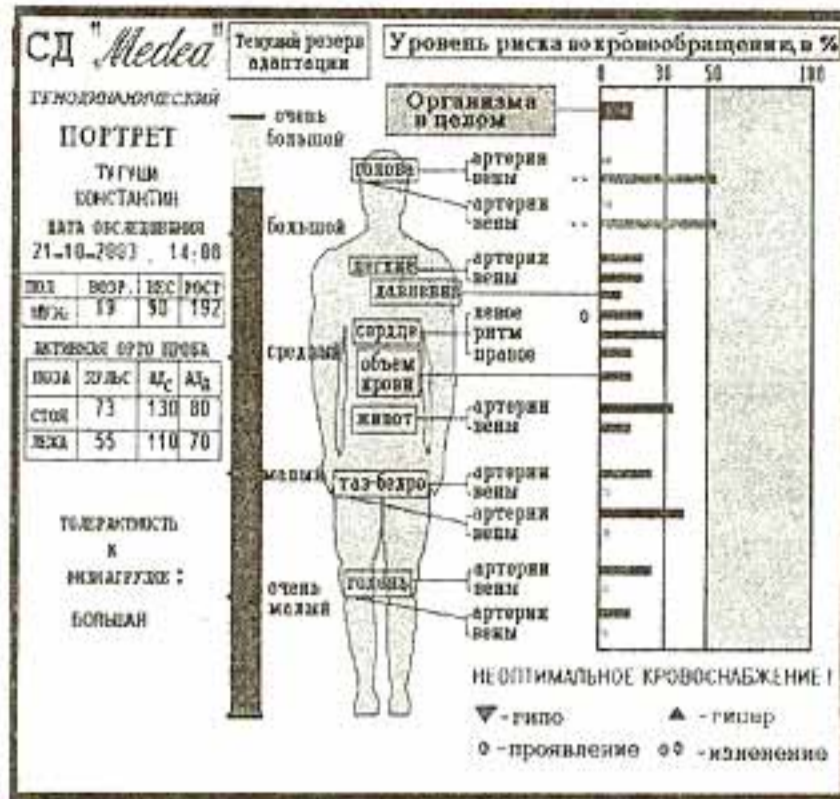
измеряется состояние электрокожной проводимости в 24 зонах Накатани. Такой объем информации, да еще связанный единым сердечным циклом, позволяет сразу выявить где, в каком в регионе (голова, груди, живота, таза, бедер и нижних конечностей) напряженное или нарушенное кровоснабжение. В каком состоянии сосуды, насосная функция сердце и состоянии регуляция ССС? Нет ли гемодинамических синдромов характерных для порока сердечных клапанов и перегородок? Каков объем депонированной жидкости, артериальный и венозный кровоток? А в парных регионах, нет ли асимметрии объемов депонированной жидкости? Или в артериальном и или венозном кровотоке, каково состояние кровонаполнения вен? И т.д.

Для удобства врача, информация о пациенте представлена, сжато виде портретов. См. ниже реальный пример. А для детального исследования информация представлена в виде протокола исследования, содержащего более 220 показателей функционирования организма в разном режиме. Он объективно отражает состояние и динамику показателей организма пациента на изменение позы тела и задержки дыхания на вдохе и выдохе. См. схему СК организм. Протокол позволяет оценить реакции ССС и состояние регуляции на центральном и региональном уровнях кровоснабжения. От дифференцировать, оптимальное кровоснабжение, от дистонического, компенсированное, от транзиторно Дистонию по кардиальному типу, от дистонии по сосудистому типу, а дистонию по гипертоническому типу, от дистонии гипотоническому типу. Дистонию по сосудистому гиперциркуляторному типу, от дистонии по сосудистому гипоциркуляторному типу кровоснабжения. Дистонию по кардиальному гипокинетическому типу, от дистонии по ишемического, ишемическое от гиперимического.

кардиальному гиперкинетическому типу. Привалирование экстарикардиальных или кардиальных факторов и т.д., прямо направляя врача к лечению.

Система кровообращения организма Структурно-функциональная схема





Hemodynamic Status Report

Name: ТУГУЖИ КОНСТАНТИН, Age: 19 г., Height: 192 см, Weight: 90 кг, BSA: 1.85 м²

Parameter	Description	Value	Low	Normal	High	Units/Class%	
LCW	Left Cardiac Work	19.22	5.0	10.0	64.62		
LCWI	Left Cardiac Work Index	10.39	3.0	5.5	64.62		
HR	Heart Rate	55	58	86	133		
SBP	Systolic Blood Pressure	110	100	140	118		
DBP	Diastolic Blood Pressure	70	60	90	114		
MAP	Mean Arterial Pressure	87	84	100	115		
CI	Cardiac Index	5.3	2.5	4.7	74		
CO	Cardiac Output	9.8	3.5	10.3	74		
SI	Stroke Index	96	35	65	56		
SV	Stroke Volume	178	77	112	56		
SVRI	Systemic Vascular Res. Index	1302	1117	2483	157		
SVR	Systemic Vascular Resistance	704	742	1378	157		
TFC	Thoracic Fluid Content	21	30	50	119		
SFC	Systemic Fluid Content	77	90	110	95		
ABFC	All Body Fluid Content	98	100	110	100		
AP	Arterial Impedance Perfusion	2	3.5	2.5	1	2.6	3.6
STR	Systolic Time Ratio	0.32	0.3	0.5	78		

DIAGNOSTIC SCREEN
 ТУГУЖИ КОНСТАНТИН БИКТОРОВИЧ

	LOW	NORMAL	HIGH
CI			100 ml/min ²
5.3			
SVR		100 dynes/cm ²	
640			
CCF			100 ml/min
1.777			
TFC			100 ml/min
20.75			
SFC			100 ml/min
76.9			
ABFC			100 ml/min
97.7			
MAP			100 mm Hg
86.80			
AP			
2			

THERAPEUTIC SCREEN

MAP

STRESS TEST ORTO

	STATE		NORMAL
	CLINO	ORTO N	
CI	5.3	74.14	70-N=100
SVR	640	156.9	100-N=140
CCF	1.777	100.6	70-N=140
TFC	20.75	84.28	30-N=60
SFC	76.9	110.3	90-N=110
ABFC	97.7	106.6	120-N=160
MAP	86.80	116.3	100-N=120
AP	2	1	N=1

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА ПО МЕТОДУ НАКАТАНИ

Name: ТУГУЖИ КОНСТАНТИН, Age: 19 г., Height: 192 см, BSA: 1.85 м², Weight: 90 кг

ЭКГ в зонах НАКАТАНИ (положение — груд.) Среднее значение: N: 50.36, F: 74.30

	H1	H2	H3	H4	H5	H6	F1	F2	F3	F4	F5	F6
L	107.30	110.00	5.00	6.00	83.00	2.00	68.27	87.72	95.69	93.65	46.95	59.64
R	62.00	29.00	88.00	2.00	64.00	54.00	73.60	91.62	84.52	81.98	40.86	57.11
S	84.65	69.50	42.50	4.00	73.50	28.00	70.94	94.67	90.10	87.82	43.91	58.38

N Зона	L	CC	C	Tn	ЛС	Tn	ПС	Пn	Пч	МП	ЖП	Ж
3												
2	****							****				
1		****							****	****		
0	****	****	****	****	****	****	****	****	****	****	****	****
-1											****	
-2						****						

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА ПО МЕТОДУ НАКАТАНИ

Name: ТУГУЖИ КОНСТАНТИН, Age: 19 г., Height: 192 см, BSA: 1.85 м², Weight: 90 кг

ЭКГ в зонах НАКАТАНИ (положение — стон.) Среднее значение: N: 61.11, F: 66.41

	H1	H2	H3	H4	H5	H6	F1	F2	F3	F4	F5	F6
L	95.69	90.61	87.49	55.08	41.88	65.74	82.39	80.46	88.87	55.08	32.23	50.51
R	75.69	53.30	56.69	70.30	23.60	22.59	83.50	94.67	87.49	45.43	43.40	58.12
S	85.79	71.96	69.29	62.69	32.74	44.17	83.25	87.57	85.28	50.76	37.82	54.32

N Зона	L	CC	C	Tn	ЛС	Tn	ПС	Пn	Пч	МП	ЖП	Ж
3												
2									****			
1	****								****	****		
0	****	****	****	****	****	****	****	****	****	****	****	****
-1												****
-2												****

Опыт клинического применения: В 1995г метод исследования и система диагностики СД «Медея» были рекомендованы к широкому применению в клинической практике. Специфичность и чувствительность метода многоуровневого мониторинга кровообращения были подтверждены в 12 летней клинической практике на материале более 800 пациентов разного

профиля. А также на практически здоровых и спортсменах баскетбольной команды «Динамо» Тбилиси. И международном двойном слепом исследовании, гипотензивного препарата Лаценил фирмы Glaxo Welcome на волонтерах с эссенциальной гипертензией в 1997-1998гг.

Прогнозируя эффект воздействия гипотензивного препарата Лаценил на волонтера, мы по одному разу, на фоне препарата, обследовали каждого из них на системе диагностики СД «Медея». Только у двоих из 25 волонтеров были выявлены опасные гемодинамически напряженные ситуации с рассогласованием в работе механизмов обеспечения кровообращения, которые через 10 суток и завершились инфарктом миокарда. Стандартные методы исследования эти ситуации не зафиксировали, а других осложнений среди волонтеров в группе испытуемых не было.

Заключение. Многоуровневой мониторинг кровообращения это уникальный помощник врача. СД «Медея» системно представляя врачу, данные о гемодинамическом статусе пациента, позволяет объективно оценить тяжесть его состояния. Сразу выявить регионы, где у пациента напряженное или нарушенное состояние кровоснабжение. Используя знание спектра веществ, участвующих в обмене характерное для того или другого органа в регионе врач по состоянию гемодинамических механизмов обеспечения обмена на микроциркуляторном уровне судить о функциональном состоянии этих органов.

Эта информация позволяет врачу, объективно оценив состояние пациента выстраивать эффективную стратегию лечения пациента и оптимально подбирать лечебные препараты, точно зная, какого эффекта можно ожидать от их воздействия на текущее состояние гемодинамики организма обследованного.

Тем самым в клинической медицине исчезнет понятие побочный эффект и появится реальная возможность в процессе лечения снизить вероятность ишемических и геморогических повреждений жизненноважных органов, часто приводящие к инвалидности а иногда и смерти пациента.

Уникальный методический подход, открывает клинике новые возможности повышения обоснованности и эффективности лечения. Теперь пациенту стало выгодней обращаться к врачу профилактически, а не ждать появления признаков заболевания требующего длительное лечение.

СД «Медея» это реальное средство мониторинга для телемедицины. Объективный гемодинамический портрет состояния здоровья пациента, позволяет врачу управлять эффективностью лечения и оказывать помощь хроническим больным даже на дому. Срочная медицинская помощь часто нужна находящимся далеко морякам, геологам и работникам на нефтяных платформах. Контроль состояния здоровья заступающих и находящихся на вахте моряков на супертанкерах, и т.д., поможет избегать экологические катастрофы, происходящие по вине людей. А страховая медицина, наконец, получит надежное средство защиты своих интересов.

Выводы.

1. Высокая информативность, специфичность и чувствительность нового подхода к исследованию состояния кровоснабжения и оценке функционального состояния организма по гемодинамическому статусу позволяет рекомендовать его для широкого применения в клинической практике.

2. Теперь пациенту стало выгодней обращаться к врачу профилактически, а не ждать появления признаков заболевания требующее длительного лечения.

3. Многоуровневой мониторинг кровообращения рентабелен для больниц, поликлиник и медицинских пунктов на транспорте и производствах.

4. Метод и устройство система диагностики «СД Медея», необходимы, терапевтам, кардиологам, хирургам, невропатологам, семейным, спортивным и врачам и др. специальностей.

Multilevel Monitoring of Blood Circulation - Unique Means of Diagnostics and a Choice of Means of Influence and Increase of Treatment Efficiency

*G. Gelashvili, B. Chumburidze, A. Choladze, M. Sakhvadze, E. Sokhadze
Academiician N. Kipshidze National Centre of Therapy, Tbilisi*

In our work it is shown that it is possible to study the distribution of the deposited liquid and the haemodynamic status of the body, subsystem, regional and microcirculation levels of organism due to noninvasive one-stage multilevel research method.

To increase diagnostic efficiency of a functional condition of organism and cardiovascular system;

To avoid ischemic and hemorrhagic damage during treatment;

To systematize medical knowledge of blood circulation on haemodynamic basis;

And as any changes in functioning of organism to be reflected on the haemodynamic status, in a clinical practice there is a new concept - haemodynamic syndrome, characteristic for this or that pathology.

Research has been conducted in more than 800 patients, including sportsmen of a basketball team "Dynamo", Tbilisi.

The method of multilevel monitoring of blood circulation is based on a principle Computing Reviewing-Differential electroimpedansometry (reopletizmography) and research electroskin conductivity. Technically it is realized in the form of system of diagnostics SD "Medea".

Now it became more favorable for patient to address to the doctor for a preventive maintenance, instead of to wait for occurrence of disease symptoms, demanding long treatment.

ლიტერატურა:

1. ნ. ყიფშიძე, ი.ჭუმბურიძე, ა.ჭოლაძე, გ. გედევანიშვილი, დონაძე გ., ვ.ჭუმბურიძე, ა.კაპანაძე, მ.კვიციანიშვილი, ანტამონოვი, ა.კოტოვა – ადამიანის ორგანიზმის ჰემოდინამიკისა და სომატური მდგომარეობის არაინვაზიური დიაგნოსტიკური მეთოდი. საქართველოს რესპუბლიკის ჯანმრთელობის სამინისტროს მეთოდური რეკომენდაციები, 1995 წ.
2. გ. გედევანიშვილი, ა.ჭოლაძე, ე. სოხაძე, მ. სახვაძე, კ. თაბაგარი, ე. ჩუგუნკინა. კომპიუტერული მიმოხილვით-დიფერენციული იმპედანსომეტრია – სისხლის მიმოქცევის შესწავლის ახალი მეთოდი. თერაპიის ნაციონალური ცენტრის შრომათა კრებული, თბილისი, 2005, გვ. 46-49.
3. Р.Я. Вепхвадзе, Э. Гедеванишвили, Г.С. Гедеванишвили, А.Капанадзе, А.Чоладзе, В.П. Османова, Л. Гаприндашвили. Прогноз эффективности лучевой терапии путем контроля гемодинамики. Труды II Съезда Онкологов Стран СНГ, г. Киев, 2000 г., стр. 342
4. E. Gedevanishvili, G Gedevanishvili, A. Choladze, A. Kapanadze, I. Kakhiani, L. Giorgobiani, E. Sokhadze, M. Sakhvadze. Vizualization of patients organism conditions by Comruterized Reviewing-Differential Impedansometry method in combined Radyotherapy of cervix cancer. Georgian Journal of Radiology, № 2(21), 2005, pp. 61-63.

შალვა მიქელაძე, როგორც ორატორი
1884-1941

ხ. პაჭკორია, ბ. რაჭველიშვილი, რ. შენგელია, თ. გოგიბერიძე,
ე. ადამია, ნ. ასათიანი
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

“დღეს სად არიან, ვისაცა
ჩვენი დაღუპვა ეწადა?...
ჩვენ ბევრი გვავენს, თავის თავს
ვერ არგეს ერთი ბეწვადა”
ვაჟა-ფშაველა



თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტში (ინსტიტუტში) შინაგან მედიცინაში არაერთი ბრწყინვალე ლექცია წაუკითხავთ. სამედიცინო ინსტიტუტის (1974-85 წწ.) რექტორის, პროფესორ კონსტანტინე ვირხაღაძის აზრით მათ შორის საუკეთესოდ უნდა ჩაითვალოს შალვა მიქელაძის შესავალი ლექცია შინაგან სხეულებათა პროპედევტიკაში, წაკითხული 1926 წლის 12 დეკემბერს. მოგვყავს ამონარიდები ამ ქრესტომატიული ლექციიდან: “ბატონებო! დიდის კრძალვით, მორიდებით და არახვეულებრივის აღელვებით გამოვდივარ მე დღეს თქვენს წინაშე ჩემი შესავალი ლექციით...”

თუ მოთვინებთ, რომ ყოველი აკადემიური მუშაკისათვის ის დღე, როდესაც იგი თავის შესავალ ლექციას კითხულობს, მის ცხოვრებაში

უდიდესა და უბედნიერეს დღეს წარმოადგენს, თქვენთვის გასაგები იქნება ის ძლიერი მღელვარება, რომელსაც მე დღე განვიცდი.

ჩემი კრძალვა და მორიდება კი აიხსნება იმ მძიმე მოვალეობით, რომელიც მე მაქვს დაკისრებული უნივერსიტეტის მიერ, იმ დიდის პასუხისმგებლობით, რომელიც მე მაწევს თქვენს წინაშე – წავიკითხოთ სამკურნალო მეცნიერების ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი და უძნელესი დარგი შინაგან სხეულებათა სისტემური კურსი”.

შალვა მიქელაძე დაიბადა 1884 წელს ხონში. იზრდებოდა ქუთაისში, დედის პელაგია წულუკიძის ოჯახში. ქაღბატონი პელაგია ცნობილი რევოლუციონერის ალექსანდრე (საშა) წულუკიძის მამიდა იყო. შალვას დედა ქუთაისის საჯარო ბიბლიოთეკის გამგე იყო. მან ბავშვი წიგნის სიყვარულს ადრე აზიარა. ადრეულ ასაკში ასწავლა წერა-კითხვა და 1893 წელს მიაბარა ქუთაისის კლასიკურ გიმნაზიას. შალვა გამოირჩეოდა მაღალნიჭიერებითა და დაუოკებელი შრომისმოყვარეობით. ითვლებოდა საუკეთესო მოწაფედ და გიმნაზია ოქროს მედალზე დაამთავრა 1902 წელს. დაეკუთვნა ქველ კლასიკურ ენებს (ბერძნულს და განსაკუთრებით ლათინურს). კითხულობდა ძალიან ბევრს ქართული და რუსული ლიტერატურის შედეგებს. ძალიან იზიდავდა წიგნების კითხვა დიდ ორატორებზე – დემოსთენეზე, ციცერონზე, კვინტილიანეზე, ლისიზე, მირაბოზე, დანტონზე, ეორესზე. ამ დიდი მჭერმეტყველების ხიტყვებს უპირატესად ორიგინალში კითხულობდა. უყვარდა ტაციტის და პლუტარქეს ისტორიული წიგნების კითხვა. ბატონ შალვას თავისი ერთგული მოწაფისთვის, იმხანად ასპირანტ მიხეილ (მიშა) გამცემლიძისთვის უთქვამს განსაკუთრებით ციცერონის ორატორული ტრაქტატების წაკითხვამ შემაყვარაო ენამჭევრობა. ხშირად იმეორებდა “პოეტებად იბადებიან, ორატორებად კი ხდებიან”. ქართული ორატორებიდან ყველაზე მაღლა აყენებდა ილია ჭავჭავაძეს, შემდეგ ერეკლე II-ის კანცლერს სილომონ ლიონიძეს, გაბრიელ ეპისკოპოსს, აკაკი წერეთელს, მიხაკო წერეთელს, გრიგოლ რობაქიძეს, შალვა ხუცუბიძეს და

ირაკლი (კაკი) წერეთელს, თუმცა ამ უკანასკნელს ყბადაღებულ სოც-დემოკრატიულ იდეებს (კერძოდ კოსმოპოლიტიზმს) და მამულიშვილობის უარყოფას უკიჟინებდა.

შალვა მიქელაძე გიმნაზიის მოწაფეობის ბოლო კლასებში რევოლუციურმა იდეებმა გაიტაცა. ამან ქუთაისის გუბერნიის ჟანდარმერიის ყურადღება მიიპყრო. 1902 წელს შალვა გიმნაზიის კურსის წარჩინებით დამთავრების შემდეგ შედის ნოვოროსიისკის (ოდესის) უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე. იმდროინდელი ოდესა რუსეთში რევოლუციის ერთ-ერთი ციტადელი იყო. შალვამ განაგრძო რევოლუციური საქმიანობა და მას დაპატიმრება არ აცდებოდა, რომ არ გამოქომაგებოდნენ ოდესის უნივერსიტეტის დეკანოზი პროფესორები პეტრე მელიქიშვილი, ვასილ პეტრიაშვილი და თერაპიული კლინიკის დირექტორი პროფესორი ა. ლევაშოვი. შალვა მიქელაძე პროფ. ა. ლევაშოვის წარდგენით დატოვეს კლინიკაში “საპროფესოროდ მოსამზადებლად” (ანუ ასპირანტად). ოჯახური მდგომარეობის გამო შ. მიქელაძე იძულებულია უარი თქვას ამ მეტად პრესტიჟულ თანამდებობაზე და ბრუნდება ქუთაისში. მუშაობას იწყებს ხონში 1907 წელს, სადაც დაპყრო 1909 წლამდე, როცა გადაიყვანეს თბილისის ჯანდაცვის სისტემაში ექიმად. თავი გამოიჩინა, როგორც მაღალკვალიფიკაციურმა და გულისხმიერმა მკურნალმა, ჯანდაცვის კარგმა ორგანიზატორმა, ჩინებულმა საზოგადო მოღვაწემ და ორატორმა. ის მკურნალობდა საქართველოს ფედერალისტთა პარტიის თავმჯდომარეს არჩილ ჯორჯაძეს და გენიალურ პოეტს ვაჟა-ფშაველას. ქართველი ერის ამ დიდმა შვილებმა ექიმ შალვა მიქელაძის ხელში დალიეს სული. 1917 წელს დაარსდა ქართველ ექიმთა და ბუნებისმეტყველთა საზოგადოება, რომლის დამფუძნებელი სპ. ვირსალაძესთან და გრ. მუხაძესთან ერთად შალვა მიქელაძეც იყო. ის აღმოჩნდა იმ 17 მეცნიერ-მედიკოსთა ჯგუფში, რომელთა უშუალო თაოსნობით თბილისის უნივერსიტეტში დაარსდა სამედიცინო ფაკულტეტი. 1919 წელს შალვა მიქელაძეს ასისტენტად ირჩევენ კერძო პათოლოგიის და თერაპიის კათედრაზე (გამგე: პროფ. სპირიდონ ვირსალაძე). 1920 წელს შალვა მიქელაძე უფროს ასისტენტად გადაწყავთ საფაკულტეტო თერაპიის კათედრაზე (გამგე: პროფ. ალ. ალადაშვილი). 1920 წელსვე შალვა მიქელაძე მონაწილეობდა თერაპიაში პირველი ქართული ტერმინოლოგიის კომისიაში (ხელმძღვანელი: ალ. ალადაშვილი, წევრები მ. წინამძღვრიშვილის, ვ. ღამბაშიძე, ი. აბაკელია, ნ. მახვილაძე), ამ კომისიის ნაშრომი ცალკე წიგნად გამოიცა იმავე წელს. შალვა მიქელაძე იყო ჟურნალ “თანამედროვე მედიცინის” ერთ-ერთი დამაარსებელი. ის იყო ექიმთა საზოგადოების გამგეობის წევრი და თავმჯდომარის მოადგილე. 1924 წელს იცავს სადოქტორო დისერტაციას თემაზე: “მასალები სისხლის წებოვნების და შედედების თვისებების შესასწავლად მაღარიის დროს”. ეს იყო თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტში რიგით მე-3 დაცული დისერტაცია (ა. შანიძის და მ. წინამძღვრიშვილის შემდეგ). სადოქტორო დისერტაციის დაცვის შემდეგ შ. მიქელაძე საცდელ ლექციას კითხულობს პრივატ-დოცენტის წოდების მოსაპოვებლად თემაზე: “ღიაბეტის პათოგენეზი და მისი მკურნალობის პრინციპები”. ეს იყო ბრწყინვალე ქართულით წაკითხული ლექცია (რაც იმ დროს იშვიათი მოვლენა იყო) იგრძნობოდა, რომ ლექტორს რუსული, ფრანგული და გერმანული წყაროების საფუძვლიანი ცოდნის გარდა პქონდა საკუთარი მდიდარი გამოცდილება (ინსულინის შემოღებიდან 2 წლის შემდეგ!), ამ შესანიშნავი ლექციის წაკითხვის შემდეგ შ. მიქელაძეს ერთხმად ანიჭებენ დოცენტის წოდებას. 1925 წელს მას აგზავნიან პარიზის, ბერლინის და ვენის კლინიკებში დიაგნოსტიკის და მკურნალობის თანამედროვე მეთოდების ასათვისებლად. 1926 წელს შალვა მიქელაძე ბრუნდება საზღვარგარეთიდან, ჩამოაქვს თერაპიული კლინიკის შენობის პროექტი. მისი ძალისხმევით აშენდა უჩვეულო სიღამაზის კლინიკა, რომელიც 65 წელი ამშვენებდა ქალაქის I საავადმყოფოს. სამწუხაროდ ეს უნიკალური შენობა მავანთა ახირებით დაანგრიეს – რატომ და რისთვის? ცნობილი არ არის.

როგორც ზემოთ ავღნიშნეთ, 1926 წლის 12 დეკემბერს ბატონმა შალვამ უკვე კერძო პათოლოგიის და თერაპიის კათედრის გამგის რანგში წაიკითხა საუკეთესო ლექცია. შემდეგ ამ კათედრას ეწოდა შინაგან სხეულებათა პროპედევტიკის კათედრა. 1930 წელს შ. მიქელაძეს მიენიჭა პროფესორის წოდება. 1933 წლიდან ხელმძღვანელობდა სამედიცინო ინსტიტუტთან არსებულ ექიმთა გადასამზადებელ და კვალიფიკაციის ასამაღლებელი კურსების ჩამოყალიბებას. 1935 წელს აღნიშნული კურსების ექიმთა დახელოვნების ინსტიტუტად გარდაქმნის შემდეგ იქვე ხელმძღვანელობდა სასწავლო საქმესა და

თერაპიის კათედრას. იყო ჯანდაცვის სახალხო კომისარიატის სამედიცინო სამეცნიერო საბჭოს ხელმძღვანელი (1930-37წწ).

პროფესორ შალვა მიქელაძეს გარდა ლექციის წაკითხვის უბადლო ნიჭისა, ახასიათებდა წერის მაღალი კულტურა. ამაზე მეტყველებს სადოქტორო დისერტაციის ხელნაწერი, მრავალრიცხოვანი საეურნალო სტატიები: ქართულ, რუსულ, ფრანგულ და გერმანულ ენებზე. თუ როგორ უჭრიდა კალამი პროფ. შალვა მიქელაძეს მკითხველი ადვილად დარწმუნდება ქვემოთ მოყვანილი ამონარიდებით ეურნალ “თანამედროვე მედიცინიდან”: “სამკურნალო მეცნიერებამ საერთოდ და შინაგანმა პათოლოგიამ კერძოდ დაკარგა ერთი უდიდესი და უბრწყინვალესი თავისი წარმომადგენელი. 1929 წლის 14 იანვარს პარიზში გარდაიცვალა თუმცა მოხუცი, მაგრამ ჯერ კიდევ ჯანღონით საესე, გამონიჭილი მეცნიერი და ნიჭიერი კლინიციისტი, პროფესორი ფერნან ვიდალი. სამკურნალო მეცნიერების თანამედროვე წარმომადგენელთა შორის ვიდალს ერთი უდიდესი ადგილთაგანი ეკავა, ვინაიდან იგი არა მარტო შესამჩნევი კლინიციისტი იყო, არამედ პირველხარისხოვანი ბაქტერიოლოგი, ზოგადი პათოლოგი და საერთოდ ბიოლოგი... არ ყოფილა შინაგანი მედიცინის ისეთი დარგი, რომლითაც იგი არ დაინტერესებულყო და სადაც მუშაობა დაეწყო და ისეთივე კვალი არ დაეჩნოს, რომ არათუ ამჟამად, არამედ მომავალშიც შეუძლებელი იქნება ამ დარგის განხილვა ისე, რომ მათში უდიდესი ადგილი ვიდალის ბრწყინვალე სახელს არ ეჭიროს...

რაღა გასაკვირია ისიც, რომ ვიდალის კლინიკას აწყდებოდა აუარებელი რიცხვი უცხოელი ექიმებისა მსოფლიოს ყოველი კუთხიდან. ვიდალი სიამოვნებით ღებულობდა მათ, ფართოდ აძლევდა საშუალებას ყველა მოხუცს, უცხოელს, რა ტომისაც იგი არ უნდა ყოფილიყო, მის კლინიკაში და ლაბორატორიაში მუშაობისა. ვიდალის შემოვლებს აუარებელი ხალხი ესწრებოდა, მათ შორის ნახევარზე მეტი უცხოელი ექიმები იყო სხვადასხვა ერისა და ასაკისა.

ასეთი იყო ვიდალი – დიდი მეცნიერი, დიდი კლინიციისტი, დიდი ადამიანი.

მეცნიერები სხვადასხვაგვარი გამოკვლევების ნიჭს იჩენენ, ზოგს განსაკუთრებული უნარი აქვს შესამჩნევად შეისწავლოს ესა თუ ის მოვლენა ყოველ მის წვრილმან გამოხატულობაში და მეცნიერების საღაროს მისი ბუნების გამოსარკვევად დიდი განძი შესძინოს. ვიდალს კი, გარდა ასეთი გამოკვლევების უნარისა, ახასიათებდა კლინიკური დაკვირვების შესანიშნავი უნარიც და უძლიერესი ნიჭი და ინტუიცია რამდენიმე კერძო ფაქტში ზოგადი ბიოლოგიური მოვლენის აღმოჩენისა”. ასეთი ბრწყინვალე ლიტერატურული სტილი პირველხარისხოვან მწერალსაც კი შეშურდებოდა. შალვა მიქელაძის უბადლო ლიტერატურული სტილი განსაკუთრებით გამოვლინდა მისი სახელმძღვანელოების გამოქვეყნების შემდეგ. თავდაპირველად უნდა აღინიშნოს ორტომიანი სახელმძღვანელო “საჭმლის მონელების ორგანოების სნეულებები” (I ტომი – “კუჭის სნეულებები”, II ტომი – ნაწლავის სნეულებები). წიგნები გამოიცა ორჯერ – 1930 და 1937 წლებში. საკვირველია, მაგრამ ცხადია – ესაა კუჭისა და ნაწლავის სნეულებათა სახელმძღვანელოს პირველი და უკანასკნელი გამოცემა ქართულ ენაზე!

შალვა მიქელაძის კლინიკური, სამეცნიერო და პედაგოგიური მოღვაწეობის მწვერვალს წარმოადგენს კაპიტალური სახელმძღვანელო “შინაგან სნეულებათა პროპეტეტიკა” (თანაავტორი პროფ. გრიგოლ დიდებულისძე). მოსკოველი კლინიციისტის, პროფესორ დიმიტრი პლეტნიოვის ავტორიტეტული შეფასებით მსგავსი მაღალხარისხოვანი სახელმძღვანელო შინაგან სნეულებათა დიაგნოსტიკაში, მსოფლიოში გამოქვეყნებული არ ყოფილა. მისი რჩევით შალვა მიქელაძე აპირებდა თავის სახელმძღვანელოს ავტორიზებულ თარგმანს. მაგრამ ნათქვამია “კაცი ბჭობდა ღმერთი იცინოდაო” შალვა მიქელაძე და დიმიტრი პლეტნიოვი ორივე დააპატიმრეს და “ხალხის მტრის” ყბადაღებული მუხლით ჯერ დააპატიმრეს და შემდეგ დახვრიტეს...

XX საუკუნის 20-30 წლებში “დრო იყო შეუსაბამო, გარემოება ვერანი” (ვაჟა-ფშაველა), ამიტომ შალვა მიქელაძის დაპატიმრება მოულოდნელად ვერ ჩაითვლება. ამაზე დაუფარავად წერს თავის შესანიშნავ წიგნში დოცენტი ავთანდილ ქურხული. მისი აზრით, შალვა მიქელაძის მთელი შეგნებული ცხოვრება ბოლშევიკური ხელისუფლებისთვის იყო კატეგორიულად მიუღებელი: იყო ფედერალისტური პარტიის წევრი, შედიოდა პარტიის ხელმძღვანელობის ბირთვში, იყო საქრთველოს I დემოკრატიული რესპუბლიკის პარლამენტის წევრი, სამანდატო კომისიის თავმჯდომარე. აქვს ხელი მოწერილი

საქართველოს დამოუკიდებლობის აქტზე. თვითვეული მუხლი ამ ბრალდებისა სავსებით საკმარისი იყო ნებისმიერი პიროვნების დასაჯერად და დასახერხებლად. მიუხედავად შალვა მიქელაძის დიდი სიფრთხილისა (ის საქართველოს ოკუპაციის შემდეგ გამოვიდა ფედერალისტური პარტიის რიგებიდან, რადგან მართებულად თვლიდა, მაშინ საქართველოს ვერ შეეძლო ბოლშევიკური რუსეთს გამკლავებოდა). კომუნისტური ხელისუფლება მას აღმაცერად უყურებდა და არ ენდობოდა. შალვა მიქელაძემ შეწყვიტა ყოველგვარი პოლიტიკური მოღვაწეობა და მთლიანად გადაერთო სამკურნალო, პედაგოგიურ და სამეცნიერო საქმიანობაში. მან მხარი არ დაუჭირა ქართველი ხალხის აჯანყებას 1924 წლის აგვისტოს თვეში კომუნისტური რუსეთის ოკუპაციური რეჟიმის წინააღმდეგ. ამის მიუხედავად შ. მიქელაძე მაინც დააპატიმრეს, როგორც სოც. ფედერალისტური პარტიის წევრი, მაგრამ ბრალდების დაუმტკიცებლობის გამო 3 თვის შემდეგ გამოუშველ ციხიდან... ბოლშევიკები უთვალთვალებდნენ – მობილიზებული იყო ჩეკას (საგანგებო კომისიის) თანამშრომლები, ინფორმატორ-დამბეზღებლები, აგენტები, კომკავშირლები, მეზოვეები, ექიმები, ექთნები, სანიტრები, დარაჯები, მეზობლები, ლექტორები, სტუდენტები და ყველა ის ადამიანები, ვისთანაც ბატონ შალვას უხდებოდა ურთიერთობა... განსაკუთრებით შალვა მიქელაძეს გადაეკიდა საქართველოს ჩეკას ერთ-ერთი უფროსი ლავრენტი ბერია. თურმე ამ ახალგაზრდა ჩეკისტს ვერ იტანდნენ ბობოლა კომუნისტები მამია ორუხელაშვილი და მისი მეუღლე (მარუსია) მიქელაძე. ისინი ბერიას თვლიდნენ მეტიწარა “ვისკონკად”, რომელიც ძველ ბოლშევიკების გადასწრებას ცდილობდა. ლავრენტი ბერიასათვის მიქელაძეების კლანის შეურაცხყოფელი გამონათქვამები მისი მისამართით ცნობილი იყო და იგი შურისძიებისთვის ემზადებოდა. საქმე გაამწვავა ორახელაშვილის სიძის დიდი დირიჟორის ვვგენი მიქელაძის დაპირისპირებამ ბერიას მიმართ. თურმე ოპერის თეატრში ლავრენტის ძალიან მოეწონა ოპერა “დაისის” რეპეტიცია და თხოვა დირიჟორ ვვგენი მიქელაძეს გაემეორებინა ოპერის შესავალი. ამაზე მუსიკოსმა მკვახედ უპასუხა: “თქვენ ბრძანება ცეკაში და ჩეკაში გაეცით, აქ კი თეატრში ბრძანების გაცემის უფლება მხოლოდ მე მაქვს”. ეს იყო ცეკა-ჩეკას ყოვლისშემძლე შეფის პირდაპირი გამოწვევა. ბერიას შეხლა მოუხდა უშუალოდ შალვა მიქელაძესთანაც. 1930 წელს თბილისში ჩამოვიდა საკავშირო კომპარტიის ცეკას პოლიტბიუროს წევრი, მძიმე მრეწველობის სახალხო კომისარი, ამხ. სერგო ორჯონიკიძე. ის ცხოვრობდა ბერიას ოჯახში. ერთ დღეს სერგო ცუდად გახდა – მოიწვიეს წამყვანი ექიმები პროფ. ნიკოლოზ ყიფშიძის ხელმძღვანელობით. ამ უკანასკნელმა მოითხოვა შალვა მიქელაძის მოწვევა კონსილიუმზე (რადგან ძალიან ენდობოდა). ბერია უსიამოვნოდ შეიჭმუნხა, მაგრამ იძულებული იყო დათანხმებულიყო. შალვა მიქელაძემ ეჭვი გამოთქვა, რომ ამხანაგი სერგო მოწამლული იყო. ამაზე ბერია სასტიკად აღშფოთდა. კუჭის ამორეცხვის შემდეგ “რკინის ნარკომმა” შვება იგრძნო და ესკულაპებს დიდი მადლობა გამოუცხადა. მასპინძელ ბერიას დანა პირს არ უხსნიდა და ცდილობდა ურჩი ექიმი სამაგალითოდ დაესაჯა. მან მზაკვრული გეგმა ჩაიფიქრა – იმ წლებში საბჭოთა კავშირში შეძლებულ გლეხების (ე.წ. კულაკების) და ინტელიგენციის წინააღმდეგ განაღდა ფართომასშტაბიანი კამპანია. ინტელიგენტებს ბრალს დებდნენ ე.წ. კონდრატიევშინაში (კონდრატიევი იყო გამოჩენილი მეცნიერი – ეკონომისტი, რომელიც დასაბუთებულად ეწინააღმდეგებოდა ი. სტალინის კოლექტივიზაციას). იმ მეცნიერს, ვისაც მონათლავდნენ კონტრატიევშინის დამლით, მისი ბუდი გადაწყვეტილი იყო: დააპატიმრება და დახერხება მას არ აცდებოდა.

1931 წლის 10 თებერვალს თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტში გაიმართა პროფესორ შალვა მიქელაძის საჯარო დაკითხვა-დამუშავება. მთავარ ბრალმდებლად გამოიყვანეს შალვა მიქელაძის აღზრდილი ექიმი, მისი ასისტენტი კლიმენტი ცომაია. მან თავისი მასწავლებელი “კონდრატიევშინაში” ამხილა. ბატონმა შალვამ თურმე თავის უღირს მოწაფეს რეპლიკა ესროლა: “გამაგებინე რას ნიშნავს “კონდრატიევშინა” ვინ არის კონდრატიევი და რატომ მაბრალდებთ მე მიმდევრობას იმ კაცისა, ვისაც საერთოდ არ ვიცნობდი”. ამ სიტყვების წარმოთქმისთანავე დარბაზში თურმე პომერული ხარხარი ატყდა განსაკუთრებით ხმაძალდა იქ დამსწრე სტუდენტები იცინოდნენ თურმე. მაგრამ საქმე სასაცილოდ ნამდვილად არ იყო. პროკურორის ტონით მოლაპარაკე კლიმენტი ცომაიამ თავის მოძღვარს თურმე მიუგო – თქვენ როგორც მკურნალს და მეცნიერს არაფერს გერჩითო – ოღონდ იდეოლოგიურად მოიკიჭლებთო. თან თქვენი წითელი სოციალისტური ფერი საკმაოდ მკრთალი არისო. ეს ბრალდება იმ დროისათვის საკმაოდ

სახიფათოდ ითვლებოდა დარბაზში მეტად მძიმე სიხუმე ჩამოწვა. ვერაინ ბედავდა გამოქომაგებოდა ბერიას მიერ შერისხულ პროფესორ შალვა მიქელაძეს. მოულოდნელად წამოდგა პროფესორი ალექსანდრე ალადაშვილი: “მე ვერ დავეთანხმები შალვა მიქელაძის შეგირდ კლიმენტი ცომაიას, რომელიც თავის მასწავლებელს უწუნებს “სუსტ მკრთალ წითელ” სოციალისტურ ფერს. შეგირდმა უნდა იცოდეს, რომ მისი მოძღვარი დიდი საზოგადოებრივი მოღვაწეა. ამხანაგი კლიმენტი ვერ იტყვის ვერც ერთ საზოგადოებრივ საქმეს საქართველოში, პროფესორ შალვა მიქელაძეს მხურვალე მონაწილეობა, რომ არ მიეღოს. ყოველი რთული საკითხის დროს მას მიმართავენ, როგორც უაღრესად მცოდნე პიროვნებას რჩევისათვის, გარდა ამისა იგი არის ბრწყინვალე მასწავლებელი, დიდი ერუდიციის და მახვილი გონების მქონე. მის მოღვაწეობას უთუოდ დიდი მნიშვნელობა აქვს სამედიცინო ინსტიტუტის აღმშენებლობაში. ალექსანდრე ალადაშვილის მხარდაჭერამ სასიკეთოდ შემოატრიალა დასახვრეტად განწირული შალვა მიქელაძის ბედი. მას მხოლოდ საყვედური აკმარეს. გამჭრიახი პიროვნების შალვა მიქელაძისთვის ცხადი იყო, რომ ლაურენტი ბერია და მისი დამქაშები მას არ მოასვენებდნენ და ეცდებოდნენ მის დაპატიმრებას. შალვა მიქელაძეს აუბედითი ვარაუდი გამართლდა. მისი დაპატიმრება 7 წლის შემდეგ შედგა. მანამდე კი დარჩენილი წლები მან ნაყოფიერად, მაქსიმალურად გამოიყენა. გამოაქვეყნა მრავალი სამეცნიერო და პრაქტიკული ხასიათის შრომები, სრულყო ავადმყოფობათა დიაგნოზის და მკურნალობის მეთოდი. მისი ავტორიტეტი, როგორც ლექტორისა ამ დარჩენილ წლებში კიდევ უფრო გაიფურჩქნა: მის ლექციებს 50-60 წლის გავლის შემდეგაც აღტაცებით იხსენებდნენ პროფესორი შიო გუგუშაშვილი, ივსიხი ცინცაძე, გიორგი (გოგი) ადამია, რესპუბლიკის დამსახურებული ექიმები იოსებ პეტაშვილი, ანდრო მაჭავარიანი, უნია ჭამპურიძე ისინი ხაზს უსვამდნენ ლექტორის დიდებულ გარეგნობას, იშვიათი გემოვნებით ჩაცმულობას, ტკბილ ხავერდოვან ბარიტონს და კოლხურ ენამახვილობას. პროფესორი კონსტანტინე (კოტე) ვირსალაძემ გაიხსენა, რომ, როგორ “დაემგზავრებოდა” თურმე იგი თავის პროფესორს, მაშინ სტუდენტი კოტე ვირსალაძე. შალვა მიქელაძეს ხევეად აქონდა სამსახურში (I საავადმყოფოში) ფეხით მისულიყო პლექსანოვის გამზირიდან (დღევანდელი პოლიციის სამმართველოს შენობიდან) ბატონი შალვა სტუდენტ კოტეს ესაუბრებოდა თერაპიის შესახებ იმდენად ხატონად, რომ ლექციებს ბევრად აღემატებოდაო. სწორედ ამ “მოსიარულე ლექციებმა” გადაწყვიტაო ჩემი მომავალი სპეციალობის არჩევანი, მხოლოდ თერაპევტობა. ბატონი კონსტანტინე თავის მასწავლებელთან დიალოგს ხშირად ადარებდა გოეთეს საუბრებს ეკერმანთან.

ჩეკა-შინსახკომი ბერიას მითითებით ტოტალურად უთვალთვალებდა პროფ. შ. მიქელაძეს. მის ყოველ ნათქვამს აფიქსირებდნენ. ნაწერებს გამადიდებელი ლუპით ათვალთვრებდნენ. უგზავნიდნენ პროვოკატორებს ავადმყოფების ნიღბით. საიდუმლო – ინფორმატორები ბევრი იყო საავადმყოფოში, ასევე არანაკლები იყო მათი რიცხვი სტუდენტ-კომკავშირელებს შორისაც. წითელმა ინკვიზიტორებმა პროფესორს კერძო ავადმყოფების მიღებაც აუკრძალა. იმ დროს, ინფლაციის პირობებში საშუალო ოჯახის გამოკვება მეტად მძიმე იყო. პროფ. შ. მიქელაძეს დაეხმარა თავისი ასისტენტი მიშა გამცემლიძე, რომელიც შეთავსებით პოლიკლინიკის მთავარი ექიმის თანამდებობაზე მუშაობდა. ბატონმა მიშამ საკუჭნაო ოთახში თავის მასწავლებელს საშუალება მისცა “ნახევრად არალეგალურად” მიეღო კერძო ავადმყოფები. ჩეკას ფხიზელ თვალს ეს არ გამოეპარა და თავის შეფს ლ. ბერიას აცნობა. პროფ. შ. მიქელაძე გააგდეს პოლიკლინიკიდან, ხოლო მისი მოწაფე მიშა გამცემლიძეს გამოუცხადეს სასტიკი საყვედური პირად საქმეში შეტანით. 1937 წელს ჩეკა-შინსახკომმა ახალი მზაკვრული გეგმა შეიმუშავა შალვა მიქელაძის წინააღმდეგ. იმავე წელს ივნისში დააპატიმრეს ბატონი შალვას მეგობარი, მოსკოველი პროფესორი დიმიტრი პლეტნიოვი. მას ბრალი დასდეს ექიმისთვის შეუფერებელ, უზნეო საქციელში და პროლეტარული მწერლის მაქსიმ გორკის არასწორ მკურნალობაში და მკვლელობაში. ჩეკა-შინსახკომმა გადაწყვიტა შალვა მიქელაძის დაკითხვა-დამუშავება, რათა მას საჯაროდ, ოპერის თეატრში დაეგმო თავისი მეგობარი. ოპერის თეატრი გადავსებული იყო გადაცემული ჩეკისტებით. საზოგადოებრივი ბრალმდებელი (კომკავშირული სტუდენტი) მიმართავენ პროფესორს – რა შეფასებას მისცემთო “ხალხის მტერ” პროფესორ დიმიტრი პლეტნიოვის მავნებლურ უზნეო საქციელსო. ბატონმა შალვამ დინჯად მიუგო: თუ ის ბრალდებები, რაც წაუყენეს პროფ. დიმიტრი პლეტნიოვს

სიმართლეს შეესაბამებო, მაშინ ის სასტიკად უნდა დაისაჯოსო. აქ გამოცდილი ორატორი და პოლემისტი დადუმდა – აღტაცებულმა ჩეკისტებმა ტაში დასცხეს აქაოდა პლენიოვის მეგობარ შალვა მიქელაძეს წამოვაცდევინეთ, რომ მოსკოველი პროფესორი სასტიკად უნდა დაისაჯოსო. როგორც კი ტაშისცემა მინელდა, შალვა მიქელაძემ მოულოდნელად დასძინა: მაგრამ მე ვერაინ დამაჯერებსო, რომ პროფ. პლენიოვი პიპოკრატეს ფიცს ოდესმე დაარღვევდაო! ამან ჩეკისტები სახტად დატოვა. დარცხვენელმა ჯალათებმა ჩუმად დატოვეს ოპერის დარბაზი. ამრიგად შალვას ენამჭევრობამ და პოლემისტის სხარტმა გონებამ ჩეკისტებს დაგვეგმილი პოლიტიკური სპექტაკლი ჩაუშალა. ბერია უკანასკნელ იერიშზე გადავიდა და 1938 წლის ივლისში დააპატიმრა ურჩი ესკულაპი. შალვა მიქელაძე აიყვანეს ბორჯომის პარკში, სადაც ის ოჯახთან ერთად ისვენებდა. ბერიამ საქმის “გამოძიება” ყველაზე სასტიკ, 4 კლასის განათლების მქონე ჩეკისტ ნიკიტა კრიშიანს უბრძანა. ეს გამომძიებელი ტიციან ტაბიძესაც აწამებდა – გამოადებდა დივანის სახურავს, თავს შეაყოფინებდა საბრალო პატიმარს და მერე 8 ფუთიანი სიმძიმის მუტრუკი არხინად დაჯდებოდა... თვით ჩეკისტებშიც კი ეს ჯალათი ყველაზე სასტიკად ითვლებოდა. შალვა მიქელაძე სასტიკი წამების შემდეგ აიძულეს ხელი მოეწერა აბსურდულ ბრალდებებზე, რომ ერთდროულად იყო უცხო ქვეყნების დაზვერვის ჯაშუში (58-1ა, 58-2, 58-11 მუხლით). მას მიუსაჯეს სასჯელის უმაღლესი ზომა – დახვრეტა, რომელიც შეუცვალეს 10 წლიანი პატიმრობით. სასჯელს იხდიდა ორიოლის ციხეში ცნობილ პოლიტპატიმრებთან – ესერების პარტიის ლიდერ მარია სპირიდონოვასთან, პროფ. დმ. პლენიოვთან, გალაქტიონ ტაბიძის მეუღლე ოლია ოკუჯავასთან და სხვებთან ერთად. 1941 წლის 6 სექტემბერს სსრკ-ს შინსახკომის გენერალური კომისრის ლ. ბერიას ხელმოწერით თავდაცვის სახელმწიფო კომიტეტის თავმჯდომარეს ი. სტალინს გაეგზავნა წერილი, სადაც ითხოვდა პოლიტპატიმრების დაუყოვნებლივ დახვრეტას ორიოლის ციხეში. თავის თხოვნას შინსახკომს შეფი იმით ასაბუთებდა, რომ გერმანიის ჯარები 10-20 დღეში შევიდოდნენ ორიოლში და პოლიტპატიმრების ცოცხლად დატოვება მიზანშეუწონელი არ იქნებოდა, რადგან ნაცისტები მათ სტალინის საწინააღმდეგო პროპაგანდისტოვის გამოიყენებდნენ. პოლიტპატიმრები კი ითხოვდნენ ფრონტზე გაგზავნას, რათა ებრძოლათ სამშობლოს დამპყრობელი გერმანული ჯარების წინააღმდეგ. სტალინმა ხელი მოაწერა ბრძანებას, რის საფუძველზე სსრკ-ს უზენაესი სასამართლოს სამხედრო კოლეგიას უნდა გამოეტანა სასიკვდილო განაჩენი ორიოლის ციხის 169 პოლიტპატიმრისათვის. სტალინმა წაიკითხა სია – ის კარგად იცნობდა ოლია ოკუჯავას, შალვა მიქელაძეს, დმ. პლენიოვს, მარია სპირიდონოვას, ქრ. რაკოვსკის და სხვებს და ხელი მოაწერა პოლიტპატიმართა დახვრეტის ბრძანებას. იმავე 6 სექტემბერს სსრკ-ს უზენაესი სასამართლოს სამხედრო კოლეგიამ ვ. ულრიხის თავმჯდომარეობით სასიკვდილო განაჩენი (დაუსწრებლად!) გამოუტანა 169 პოლიტპატიმარს. მოსკოვიდან შინსახკომის შეფის I მოადგილის ბახჩო ქობულოვის ხელმძღვანელობით ორიოლში ჩავიდა სადამსჯელონ რაზმი. მათ 11 სექტემბერს ორიოლის მახლობლად, მედველების ტყეში მხეცურად დახვრიტეს 169 პოლიტპატიმარი ნახევრად ცოცხალ-მკვდარი პოლიტპატიმრები ჩაყარეს წინასწარ გათხრილ ორმოებში. მათი საძმო სასაფლაოს მოძებნა მხოლოდ 50 წლის შემდეგ მოხერხდა. შალვა მიქელაძის, დმ. პლენიოვის, ოლია ოკუჯავას, მ. სპირიდონოვის და სხვათა სრული რეაბილიტაცია მოხერხდა მხოლოდ ბელადის გარდაცვალების შემდეგ, 1956 წელს.

მკითხველი ალბათ დაინტერესდება, თუ რა ბედი ეწიათ შალვა მიქელაძის მღვენელებს, დამბეზღებელ-ინფორმატორებს, ჯალათებს და სხვებს. ბედი მღვეარი ყველა მათგანს წამოეწია: ლავრენტი ბერია ფრიად საეჭვო ვითარებაში დააპატიმრეს და დახვრიტეს 1953 წლის 26 ივნისს თუ 23 დეკემბერს. მასთან ერთად დახვრიტეს ბახჩო ქობულოვი (ავლაბრელი სომეხი – ბერიას მარჯვენა ხელი). ასევე დახვრიტეს შ. მიქელაძის მწამებელი, ჯალათი, გამომძიებელი ნიკიტა კრიშიანი (1955 წელს), რაც შეეხება შალვა მიქელაძის შეგირდ კლიმენტი ცომაიას, ბერიამ თავდაპირველად იგი დააწინაურა ჯანდაცვის კომისრის I მოადგილედ, მერე სამედიცინო ინსტიტუტის რექტორად.



ორლოვის ციხე და მემორიალური დაფით, სადაც სასჯელს იხდიდნენ შალვა შიქელაძე, ოლია ოკუჯავა, დიმიტრი პლეტნიოვი და სავა პოლიტპატიმრები



ორლოვის ციხის პოლიტპატიმართა სამხო საფლავზე აღმართული ობელისკი

1937 წელს კი დააპატიმრა და დახვრიტა 58-ე მუხლით. ძალიან კუროსუელად წარმოგვითარა სსრკ-ს უზენაესი სასამართლოს სამხედრო კოლეგიის თავმჯდომარე ვ. ულრიხის ცხოვრება. 1949 წელს სტალინმა ულრიხი დააპატიმრა უცნაური "ღიბერაღიზმის"

ბრალდებით. აღსანიშნავია, რომ ამ “ლიბერალმა” თავის მოსამართლეობის ოცწლიან პრაქტიკაში 27 ათასამდე სასიკვდილო განაჩენი გამოიტანა. ეს მანვენებელი ალბათ გინესის რეკორდების წიგნში შესატანია. პატიმარი ულრიხი ციხეში ფრიად საეჭვო ვითარებაში მოკვდა. ოფიციალური ვერსიით ის გულის ინფარქტით გარდაიცვალა. არაოფიციალური ცნობებით ის პატიმრებმა ბალიშით გაგუდეს, მას შემდეგ, რაც სპეციალური წერილით (ქსივით) შეიტყვეს, რომ მათი კამერის ახალი ტუსადი ის ჯალათი მოსამართლეა, რომელმაც ათასობით უდანაშაულო პატიმარი დახვრიტა. სხვა ვერსიით პატიმრებმა თურმე “ლიბერალ” მოსამართლესთან ძალით, ჯგუფური მამათმავლური სქესობრივი კავშირი დაამყარეს. ულრიხმა ეს შეურაცყოფა ვერ აიტანა და თავი ჩამოიხჩო. ბატონ მიშა გამცემლიძემ დაასახელა შალვა მიქელაძის დამბეზღებელი ინფორმატორები – ექიმები, ექთნები, სანიტრები, დარაჯები, მეზოვეები და მეზობლები რომელთაც საშინელი აღსასრული გაუმზადა ღმერთმა. ზოგიერთი მათგანი გალოთდა, და სიცოცხლე ფსიქიატრულ საავადმყოფოებში და ციხეებში დაასრულა. თვითმკვლელობით სიცოცხლე სამმა დამბეზღებელმა მოისწრაფა. სრულად ახდა ვაჟა-ფშაველას სიტყვები: “თვითაც მუხდალად მოკვდება, მუხდალად კაცის მკვლეელია”.

Shalva Mikeladze as an Orator

1884-1941

Kh. Pachkoria, B. Rachvelishvili, R. Shengelia, O. Gogiberidze, E. Adamia, N. Asatiani
Tbilisi State Medical University

Prof. Shalva Mikeladze began to deliver the lectures as the head of the department of Private Pathology and Therapy in 1926. After that this department was called department of Propaedeutics of Internal Diseases. From 1933 he had been leading the formation of additional training and qualification improvement courses for doctors on the basis of Medical Institute and from 1935 he was appointed as the head of the department of Therapy at the Training Institute of doctors. In 1930-1937 he had been the head of medical scientific council of Healthcare Public commissariat.

Prof. Shalva Mikeladze published two-volume manual - “Digestive Pathologies”, (the first volume- “Gastric Diseases” and the second volume - “Intestinal Diseases”).

169 political prisoners were shot on September 11, 1941 at Oriol prison, among them was Prof. Shalva Mikeladze.

ქართული ნევროლოგიური სკოლის სათავეები და განვითარების ისტორია

ნ. ნინუა, რ. სიგუა
თსსუ ნეიროპათოლოგიის დეპარტამენტი

აჭ. ჯავახიშვილის სახელობის ქართული უნივერსიტეტის პირველი ნევროლოგიური კლინიკა-კათედრა საკუთარი სტაციონარით დაარსდა 1920 წელს. კათედრის გამგედ მოწვეული იქნა რუსეთის დამსახურებული პროფესორი იაკობ ანფიმოვი (1852-1930 წწ), რომელსაც უშუალო კავშირები ჰქონდა თბილისთან. მან თავისი მოღვაწეობა დაიწყო თბილისის სამხედრო პოსპიტალში ორდინატორად 1881-1885წწ-ებში, სანკ-პეტერბურგის სამხედრო სამედიცინო აკადემიის დამთავრების შემდეგ. უკანასკნელი 25 წლის განმავლობაში მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი ი. ანფიმოვი განაგებდა ხარკოვის სამედიცინო ინსტიტუტის ფსიქონევროლოგიის კათედრას. იგი კარგად იცნობდა ქართველი ხალხის სწესვეულებას, კულტურას და დადებითად აფასებდა მათ გონებრივ შესაძლებლობებს, რის გამოც მან სიამოვნებით მიიღო თბილისის უნივერსიტეტის მოწვევა. მასთან ერთად კათედრის უფროს ასისტენტად მოწვეულ იქნა სიმონ ყიფშიძე (1887-1953 წწ) პირველი ქართველი ნევროპათოლოგი მედიცინის მეცნიერებათა დოქტრის სამეცნიერო ხარისხით, შემდგომში ნერვულ სნეულებათა კათედრის გამგე. 1925 წელს ი. ანფიმოვმა საკუთარი სურვილით დაუთმო კათედრის გამგეობა სიმონ ყიფშიძეს, რომელიც 1924 წლიდან იყო მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პრივატ-დოცენტი.



პროფ. ს. ყიფშიძე, პროფ. პ. ქავთარაძე, ორდ. თ. ლლონტი, ასისტენტი პ. სარაჯიშვილი, პროფ. ნ. ფოფხაძე, დოც. ს. რუხაძე, უფრ. ორდ. ს. ენუქიძე და კათედრის სხვა თანამშრომლები

ბატონმა სიმონმა 1912 წელს დაამთავრა ნოვოროსიის (ოდესის) უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და დატოვებულ იქნა ნერვულ სნეულებათა კათედრაზე, ჯერ შტატგარეშე (6 თვით), შემდეგ შტატის ორდინატორად. ნერვულ სნეულებათა კათედრას ხელმძღვანელობდა ცნობილი პიროვნება, პროფესორი ნ. პოპოვი, რომელიც ძალზედ მოიხიბლა IV კურსის სტუდენტის სიმონ ყიფშიძის მიერ შედგენილი ნერვული სისტემის

გამტარი გზების მოდელით, რაც შემდგომში ახალგაზრდა კურსდამთავრებულისათვის უკონკურსო მიღების საშუალება გახდა.

1913 წელს ს. ყიფშიძე აქვეყნებს თავის პირველ მეცნიერულ ნაშრომს თემაზე: “ფსიქასთენიის ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის საკითხისათვის”. 1914 წლის ივლისიდან 1917 წლის მარტამდე მსოფლიო იმპერიალისტური ომის დროს იგი მუშაობდა სამხედრო ექიმად, იყო დივიზიის მედიკო-სანიტარული ბატალიონის მთავარი ექიმი, შემდეგ დივიზიის ლაზარეთის მთავარი ექიმი. 1917 წელს ს. ყიფშიძე ბრუნდება ოდესაში და აგრძელებს სწავლას ნარეული კლინიკის ორდინატურაში. 1919 წლის სექტემბერში მან დაასრულა სრული ოთხწლიანი კურსი და ჩამოვიდა სამშობლოში, როგორც გამოცდილი, კვალიფიცირებული ნევროპათოლოგი. იმავე წელს მას ირჩევენ ამიერკავკასიის რკინიგზის საავადმყოფოს ნერვულ სნეულებათა განყოფილების გამგედ, სადაც დაჰყო 1924 წლამდე. 1919 წლის ოქტომბრიდან 1920 წლის მაისამდე, იგი შეთავსებით მუშაობდა თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ფიზიოლოგიის ლაბორატორიის ასისტენტად პროფესორ ივანე ბერიტაშვილთან.

ნევროლოგიის ცალკე დისციპლინად გამოყოფა მსოფლიოში დაიწყო XIX საუკუნის ბოლოს და XX საუკუნის დასაწყისში. საფრანგეთში, გერმანიაში და სანკტ-პეტერბურგში ნევროლოგია ფსიქიატრიას გამოეყო. მოსკოვში იგი თერაპიასთან ერთად იყო.

პირველი ქართველი ნევროპათოლოგი მიხეილ გედევანიშვილი (1862-1922წწ) აგრეთვე იყო ფსიქიატრი, ფიზიოთერაპევტი, რენტგენოლოგი და ფსიქოლოგი. ი. ანფიმოვი ფსიქიატრი უფრო იყო ვიდრე ნევროპათოლოგი. ქართული მეცნიერული ნევროლოგიის ფუძემდებელი ს. ყიფშიძე წმინდა ნევროპათოლოგი გახლდათ, რომელმაც თავიდანვე საექიმო მოღვაწეობა დაიწყო ქ. ოდესაში, ნევროლოგიურ კლინიკაში და გასაკვირი არ არის, რომ ს. ყიფშიძემ საქართველოში დაბრუნებისთანავე გამოკვეთილი, პროფილირებული ნევროლოგიური კლინიკა ჩამოაყალიბა.

1925 წელს ი. ანფიმოვი, როგორც აღვნიშნეთ, საკუთარი სურვილით გადადგა კათედრის გამგის თანამდებობიდან და კათედრა დაუთმო უკვე მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორს ს. ყიფშიძეს. 1925 წელს ს. ყიფშიძე მივლინებულ იქნა გერმანიაში და საფრანგეთში, სადაც ნევროლოგთა მსოფლიო კლიტასთან დაახლოებით, ჩამოყალიბდა მაღალკვალიფიციურ მეცნიერ-მკვლევარად. შემდგომ, 1925-53 წწ. განმავლობაში, იგი იყო სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტის ნერვულ სნეულებათა კათედრის უცვლელი გამგე, სადაც აღიზარდა ქართველ ნევროლოგთა პირველი თაობა. შექმნა და გამოაქვეყნა პირველი ქართული ნევროლოგიური სახელმძღვანელოს სამტომეული.

1920 წელს ს. ყიფშიძესთან ერთად მუშაობა დაიწვეს პეტრე ქავთარაძემ და პეტრე სარაჯიშვილმა, რომლებიც ოდესის უნივერსიტეტის კურსდამთავრებულები, დაშვები ნევროპათოლოგები იყვნენ. 1922 წელს მათ შეუერთდა ორდინატორად ნ. ფოფხაძე, რომელიც მანამდე სამხედრო ექიმ-თერაპევტად მუშაობდა.

პ. ქავთარაძემ (1889-1966) 1915 წელს დაამთავრა ნოვოროსიის (ოდესის) უნივერსიტეტი, რის შემდეგ სამხედრო სამსახურში იყო. 1918 წლიდან მუშაობდა სენაკის მაზრის საექიმო-სანიტარული სამსახურის უფროსად. მან კლინიკური ნევროლოგიის ანბანი ანფიმოვის ყიფშიძის ხელმძღვანელობით შეისწავლა. 1923 წელს პ. ქავთარაძე პ. სარაჯიშვილთან ერთად ორდინატორობიდან გადაყვანილ იქნა ასისტენტად. 1931 წელს პ. ქავთარაძე სათავეში უდგება ქალაქის პირველი საავადმყოფოს ბაზაზე გახსნილ ნევროლოგიურ განყოფილებას. იმავე წელს მას ირჩევენ სამედიცინო ინსტიტუტის სტომატოლოგიური ფაკულტეტის ნერვულ სნეულებათა კათედრის გამგედ დოცენტის წოდებით. 1934 წელს ამ კათედრას შეუერთდა ახლად დაარსებული პედიატრიული ფაკულტეტის ნერვულ სნეულებათა კათედრა. შემდგომში, პ. ქავთარაძეს ირჩევენ პედიატრიული, სან-ჰიგიენური და სტომატოლოგიური ფაკულტეტების გაერთიანებული კათედრის გამგედ. ს. ყიფშიძის სიკვდილის შემდეგ, 1953 წლიდან 1966 წლამდე პ. ქავთარაძე, საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი, მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწე, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი (1937 წ.), სამკურნალო ფაკულტეტის ნერვულ სნეულებათა კათედრის გამგე იყო. იგი გამოირჩეოდა თავისი ერუდიციით, კაცთმოყვარეობით, ქველმოქმედებით, ქართული ენის ბრწყინვალე ცოდნით.

პ. სარაჯიშვილი (1894-1984) ნერვულ სნეულებათა კათედრაზე მუშაობდა 1920-24 წწ ჯერ ორდინატორად, შემდეგ ასისტენტად. 1924 წელს ს. ყიფშიძემ მას დაუთმო ა/კ რკინი-

გზის საავადმყოფოს ნერვულ სნეულებათა განყოფილების გამგეობა, სადაც 1919-24 წწ თვითონ მუშაობდა. პ.სარაჯიშვილმა 1917 წელს დაამთავრა ოდესის უნივერსიტეტის სამკურნალო ფაკულტეტი, რის შემდეგ მუშაობდა პროფესორ ი. ბერიტაშვილთან ფიზიოლოგიის კათედრაზე. 1920 წლიდან კი იყო ნერვულ სნეულებათა კათედრის ორდინატორი.

უნდა აღინიშნოს, რომ ნევროლოგიის სათავეებში მყოფ პირთა შორის, მხოლოდ ს. ყიფშიძეს ჰქონდა ნევროპათოლოგიად მუშაობის გამოცდილება კლინიკური სტაჟით, დანარჩენმა ექიმებმა ს. ყიფშიძის ხელმძღვანელობით დაიწყეს ნევროლოგიის ანბანის შესწავლა. სამართლიანად თვლიდა აკადემიკოსი პ. ქავთარაძე ს. ყიფშიძეს თავის მასწავლებლად და უწოდებდა ნევროლოგიის ფუძემდებელს საქართველოში.

პ. სარაჯიშვილი 1925 წელს მუშაობდა მოსკოვის სხვადასხვა ნევროლოგიურ კლინიკებში. 1927-28 წლებში პარიზში დებულობდა დახელოვნებას. 1933 წელს პ. სარაჯიშვილს ირჩევენ თბილისის სახ. სამედიცინო ინსტიტუტის სანიტარულ-ჰიგიენური ფაკულტეტის ახლად დაარსებული ნერვულ სნეულებათა კათედრის გამგედ. ამავე დროს იგი ითვლებოდა პედიატრიული და სან-ჰიგიენური ფაკულტეტის ფსიქიატრიის კათედრის დოცენტად ნევროლოგიის დარგში.

1936 წელს პ. სარაჯიშვილი იცავს დისერტაციას მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხზე. 1937 წელს დაარსდა თბილისის ექიმთა დახელოვნების ინსტიტუტის ნევროლოგიის კათედრა, რომლის პირველ გამგედ არჩეულ იქნა პ. სარაჯიშვილი.

1958 წელს პ. სარაჯიშვილის ინიციატივით დაარსებულ იქნა კლინიკური და ექსპერიმენტული ნევროლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, რომლის უცვლელი დირექტორი სიკვდილამდე იყო აკადემიკოსი პ. სარაჯიშვილი, საერთშორისო სახელის მქონე პიროვნება, ნევროლოგთა მსოფლიო ასოციაციის ერთ-ერთი ღირსეული მეთაური, საკუთარი სკოლის შემქმნელი, რომლის სახელთანაც არის დაკავშირებული ნევროლოგიის და ნეიროქირურგიის წარმატებები საქართველოში. შემგდომ ნევროლოგიის და ნეიროქირურგიის ინსტიტუტის დირექტორი იყო მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, აკადემიკოსი, მრავალი სამეცნიერო ნაშრომის და მონოგრაფიის ავტორი, მეცნიერი, ორატორი რომან შაქარიშვილი, ცნობილი კლინიციისტი და მკურნალი.

ნ. ფოფხაძე (1890-1966) ნერვულ სნეულებათა კლინიკაში მოვიდა, როგორც ორდინატორი, 1922 წელს. მან 1914 წელს წარჩინებით დაამთავრა სანკტ-პეტერბურგის სამხედრო-სამედიცინო აკადემია. რის შემდეგ მსახურობდა სამხედრო ექიმად სხვადასხვა ფრონტზე. ბოლოს იყო თბილისის პოსპიტალის თანამშრომელი, საიდანაც მოხვდა ნევროლოგიურ კლინიკაში. აქ 1922-25 წწ იყო კათედრის ორდინატორი. 1925 წელს ნ. ფოფხაძე გადავიდა პ. სარაჯიშვილთან ა/კ რკინიგზის საავადმყოფოს ნერვული განყოფილების ექიმად. 1942 წელს ნ. ფოფხაძე იცავს სადოქტორო დისერტაციას. 1945 წლიდან ნ. ფოფხაძე მუშაობს სამკურნალო ფაკულტეტის ნერვულ სნეულებათა კათედრის პროფესორად. 1953-66 წწ ნ. ფოფხაძე არის თბილისის სახ. სამედიცინო ინსტიტუტის პედიატრიული, სან-ჰიგიენური და სტომატოლოგიური ფაკულტეტის ნერვულ სნეულებათა კათედრის გამგე. ნ. ფოფხაძე გამოირჩეოდა ენციკლოპედიური განათლებით და ითვლებოდა უდიდესი კლინიკური აღდოს მქონე პიროვნებად.

ამ პერიოდში ნევროლოგიური კლინიკის ავტორიტეტი მნიშვნელოვნად ამაღლდა, ამიტომ იყო, რომ თბილისის უნივერსიტეტის დამთავრების შემდეგ მრავალმა ახალგაზრდა ექიმმა მიაშურა ე.წ. ყიფშიძის კლინიკას და სამართლიანად ითვლებიან ს. ყიფშიძის მოწაფეებად. მათ ეკუთვნის შემდგომში მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორები, პროფესორები: ს. ენუქიძე, თ. ღლონტი, ა. რუხაძე, ლ. ვვანია, ა. ზოიძე, მ. სააკაშვილი, ქ. ცომაია, ნ. შუბლაძე, ა. მინდაძე, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, დოცენტი გ. ბახტაძე; ორდინატორები: მ. პარკაძე, მ. შენგელია, ო. ზანგურიძე, გ. გიორგაძე, მ. თავდიდიშვილი, ვ. გუდიაშვილი, ა. თედორაძე და სხვ.

აღსანიშნავია, რომ ნევროლოგ მანდილოსანთა შორის სოფიო ენუქიძემ, (1906-1983) პირველმა დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია (1939 წ). ს. ენუქიძემ 1928 წელს დაამთავრა თბილისის სახ. უნივერსიტეტის სამკურნალო ფაკულტეტი და ინსტიტუტის კედლებიდან მოვიდა ნერვულ სნეულებათა კლინიკაში, აქ დაუფულა ნევროლოგიის საფუძვლებს, დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია (1936) და 1939 წელს სანკტ-პეტერბურგში, პროფესორ პინესის ხელმძღვანელობით შეასრულა სადოქტორო დისერტაცია თემაზე: "ნათხემის

ბირთვების ონტოგენეზის "შესახებ". ს. ენუქიძე სხვადასხვა დროს მუშაობდა მოსკოვის თერაპიის ინსტიტუტის წამყვან მეცნიერ-მუშაკად ნევროლოგიის დარგში, აკადემიკოს მიასნიკოვთან. იგი ითვლება კურორტოლოგიის ინსტიტუტის ნევროლოგიური განყოფილების ერთ-ერთ ფუძემდებლად. წლების მანძილზე მუშაობდა ფსიქიატრიის ინსტიტუტის ვეგეტოპათოლოგიის განყოფილების ხელმძღვანელად. ბოლო პერიოდში ს. ენუქიძე 1966 წლიდან თბილისის სახ. სამედიცინო ინსტიტუტის პედიატრიული, სან-ჰიგიენური და სტომატოლოგიური ფაკულტეტების ნერვულ სნეულებათა კათედრის გამგეა. იგი იყო მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწე, პროფესორი, საქართველოში აფაზიოლოგიის ფუძემდებელი, 200 სამეცნიერო ნაშრომის ავტორი.

თამარ ღლონტი უნივერსიტეტის სამკურნალო ფაკულტეტის დამთავრების შემდეგ ს. ყიფშიძესთან იწყებს მუშაობას. მან კლინიკური ორდინატურა გაიარა ცნობილ ნევროლოგ კროლის ხელმძღვანელობით ქ. მოსკოვში. მოსკოვიდან დაბრუნების შემდეგ მუშაობას იწყებს ა/კ რკინიგზის საავადმყოფოს ნევროლოგიურ განყოფილებაში პ. სარაჯიშვილთან, სადაც გაიარა გზა ასისტენტიდან პროფესორამდე. 1958 წელს დაიცვა დისერტაცია მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხზე. 1958 წლიდან, პ. სარაჯიშვილის შემდეგ, სიკვდილამდე განაგებდა ექიმთა დახელოვნების ინსტიტუტის ნერვულ სნეულებათა კათედრას. იგი იყო მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწე.

ა. რუხაძემ (1898-1965) 1925 წელს დაამთავრა სახელმწიფო უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და მუშაობა დაიწყო ნერვულ სნეულებათა კლინიკაში შტატგარეშე, შემდეგ შტატის ორდინატორად. აქ დახელოვნდა როგორც კლინიცისტი და მეცნიერი. 1931 წლიდან მუშაობს ასისტენტად. 1938 წელს ა. რუხაძე გადადის პედიატრიული და სან-ჰიგიენური ფაკულტეტის ნერვულ სნეულებათა კლინიკაში დოცენტად პ. ქავთარაძესთან. 1951 წელს იცავს დისერტაციას მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხზე. 1953 წელს, პ. ქავთარაძესთან ერთად ბრუნდება სამკურნალო ფაკულტეტის ნერვულ სნეულებათა კლინიკაში ჯერ დოცენტის, შემდეგ პროფესორის წოდებით, სადაც მუშაობდა სიკვდილამდე. იგი 1959 წლიდან იყო სამკურნალო ფაკულტეტის დეკანი, რესპუბლიკის მთავარი ნევროპათოლოგი, ომის დროს იყო საზღვაო სამსახურის პოდპოლკოვნიკი, სამედიცინო სამსახურის უფროსი. ა. რუხაძის მიერ სტუდენტთათვის შედგენილი იქნა ნევროლოგიის ორიგინალური სახელმძღვანელო.

გიორგი ბახტაძე (1894-1949). 1924 წელს დაამთავრა სახელმწიფო უნივერსიტეტის სამკურნალო ფაკულტეტი. 1925 წლიდან დაიწყო მუშაობა ს. ყიფშიძესთან ორდინატორად. 1931 წლიდან ასისტენტად. 1936 წლიდან დოცენტად. 1939 წელს დაიცვა დისერტაცია მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხის მოსაპოვებლად. იგი უკანასკნელ პერიოდში აგრეთვე მუშაობდა შრომის დაცვის ინსტიტუტში. ბატონი გიორგი იყო ღრმად მოაზროვნე კლინიცისტი, ერუდირებული ნევროპათოლოგი.

გრიგოლ გრიგოლაშვილი (1895-1942). 1923 წელს დაამთავრა სამედიცინო ფაკულტეტი, იმავე წელს დაიწყო მუშაობა ნევროლოგიურ კლინიკაში ჯერ შტატგარეშე, შემდეგ – ორდინატორად. 1931 წლიდან იყო ასისტენტის თანამდებობაზე, 1936 წლიდან – დოცენტის. იგი კარგად ფლობდა და ერკვეოდა კლინიკური ლაბორატორიის საქმიანობაში. ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ხელმძღვანელობდა კათედრის ლაბორატორიას.

ლავრენტი ჟვანია (1895-1956). 1925 წელს დაამთავრა უნივერსიტეტის სამკურნალო ფაკულტეტი და მუშაობა დაიწყო ნერვულ სნეულებათა კლინიკაში ორდინატორად. 1931 წელს გადადის პ. ქავთარაძესთან პედიატრიული, სტომატოლოგიური და სან-ჰიგიენური კლინიკის ასისტენტად. 1938 წლიდან მუშაობს დოცენტად. 1942 წელს იცავს დისერტაციას მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხზე. 1947-49 წლებში განაგებდა ჩრდილოეთ ოსეთის სამედიცინო უნივერსიტეტის ნერვულ სნეულებათა კათედრას. 1950 წელს მას ირჩევენ თბილისის ექიმთა დახელოვნების ინსტიტუტის ფიზიოთერაპიის და კურორტოლოგიის კათედრის პროფესორად, შემდეგ კათედრის გამგედ.

ვლადიმერ ლაბაძე (1894-1954). 1923 წელს ამთავრებს სანკტ-პეტერბურგის სამხედრო სამედიცინო აკადემიას. მუშაობდა სამხედრო ექიმად, ჯერ სანკტ-პეტერბურგში, შემდეგ თბილისის ქართულ ლეგიონში. 1929 წლიდან მუშაობას იწყებს ნერვულ სნეულებათა კათედრის უფროს ლაბორანტად, შემდეგ გადადის პ. ქავთარაძესთან ასისტენტად. 1938-48 წწ იგი იყო სტომატოლოგიური ინსტიტუტის ნერვულ სნეულებათა კათედრის გამგე. ამ ინსტიტუტის სამედიცინო ინსტიტუტთან შეერთების შემდეგ იგი მუშაობდა პედიატრი-

ული, სან-ჰიგიენური და სტომატოლოგიური ფაკულტეტის ნერვულ სნეულებათა კათედრაზე დოცენტად.

ა. ზოიძე (1906-1992) მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, ს. ყიფშიძის მოწაფე, შემდგომში სამკურნალო ფიზიკულტურის კათედრის გამგე, შემდგომში პედიატრიული, სან-ჰიგიენური და სტომატოლოგიური ფაკულტეტის ნერვულ სნეულებათა კათედრის პროფესორი, მონოგრაფიების და სახელმძღვანელოების ავტორი, მწიგნობარი.

მარიამ პარკაძე (1895-1957). 1923 წელს წარჩინების დიპლომით ამთავრებს უნივერსიტეტის სამკურნალო ფაკულტეტს და მუშაობას იწყებს ნერვულ სნეულებათა კათედრაზე შტატგარეშე ორდინატორად, შემდეგ არის კლინიკური ორდინატორი. იგი გამოირჩეოდა უდიდესი პასუხისმგებლობით მოცემულ დავალებათა მიმართ. იყო გულისხმიერი მკურნალი ექიმი. დიდხანს მუშაობდა სამკურნალო კომბინატის ნერვული განყოფილების ექიმად.

ოლია ზანგურიძე – 1923 წელს წარჩინებით ამთავრებს უნივერსიტეტის სამკურნალო ფაკულტეტს და ორდინატორად იწყებს მუშაობას ნერვულ სნეულებათა კათედრაზე. ორდინატურის დამთავრების შემდეგ გადადის ა/კ რკინიგზის საავადმყოფოს ნერვულ სნეულებათა განყოფილებაში პ. სარაჯიშვილთან, სადაც მუშაობდა წლების განმავლობაში.

მარიამ შენგელია – მუშაობდა ს. ყიფშიძესთან ჯერ სტაჟიორად, შემდეგ უფროს ლაბორანტად. შემდეგ დიდხანს იყო ორთოპედიისა და ტრავმატოლოგიის ს/ს ინსტიტუტის მეცნიერ თანამშრომლად.

გალკტიონ გიორგაძე – ნერვულ სნეულებათა კლინიკური ორდინატურის დამთავრების შემდეგ ს. ყიფშიძის რჩევით გაგზავნილ იქნა ქ. გორში, სადაც მან ჩამოაყალიბა ნევროლოგიური სამსახური, სიცოცხლის ბოლომდე გ. გიორგაძე მოღვაწეობდა ქ. გორში.

მიხეილ თავდიდიშვილი – ნევროლოგიური სკოლის აღზრდილი. სამუშაოდ გაგზავნილ იქნა ქ. ქუთაისში, სადაც იგი იყო ერთადერთი ნევროპათოლოგი კლინიკური მუშაობის გამოცდილებით.

გ. გუდიაშვილი – ნერვულ სნეულებათა კლინიკაში მოვიდა 1924 წელს ორდინატორად, შემდეგ მუშაობდა რესპუბლიკური ცენტრალური კლინიკური საავადმყოფოს ნერვული განყოფილების ექიმად. აქვე უნდა აღინიშნოს, შემდგომში მეორე თაობის ნევროლოგთა შესახებ, რომელთა შორის განსაკუთრებით გამოირჩევიან მიხეილ სააკაშვილი და ალექსი მინდაძე.

მიხეილ სააკაშვილი ს. ყიფშიძის უშუალო მოწაფეა. მან 1940 წელს დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია და 1942 წლიდან დოცენტის წოდებით მუშაობდა კათედრაზე. მას დიდი წვლილი მიუძღვის მედიცინის ისტორიის, კერძოდ ნევროლოგიის ისტორიის შესწავლის საქმეში. მისი სადოქტორო დისერტაცია ეძღვნება ნევროლოგიის განვითარებას საქართველოში, რომელიც მან 1948 წელს დაიცვა. იგი იყო კათედრის პროფესორი, სამედიცინო ინსტიტუტის რექტორი, მედიცინის ისტორიის კათედრის გამგე, ბრწყინვალე ორატორი და განათლებული პიროვნება.

ალექსი მინდაძემ (1909-1985) 1932 წელს დაამთავრა სამედიცინო ინსტიტუტი, 1934 წლიდან მუშაობდა დაიწყო ს. ყიფშიძესთან. 1940 წელს იგი იცავს საკანდიდატო დისერტაციას მცირე ქორეის შესახებ. მონაწილეობს მეორე მსოფლიო ომში. 1943 წელს ბრუნდება სამხედრო სამსახურიდან და მუშაობას აგრძელებს კათედრაზე დოცენტის წოდებით. ამავე დროს იყო ჯანდაცვის სამინისტროს ჯერ სამკურნალო სამმართველოს უფროსი, შემდეგ მინისტრის პირველი მოადგილე. 1949 წელს იცავს დისერტაციას ტრავმული ეპილეფსიის შესახებ და ენიჭება მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხი. 1954-65 წწ. ის პედიატრიული, სან-ჰიგიენური და სტომატოლოგიური ფაკულტეტის ნერვულ სნეულებათა კათედრის პროფესორია, 1965 წელს ბრუნდება ს. ყიფშიძის კათედრაზე პროფესორად. 1966 წელს, პ. ქავთარაძის სიკვდილის შემდეგ, მას ირჩევენ კათედრის გამგედ, სადაც იყო 1985 წლამდე – სიკვდილამდე. ა. მინდაძე იყო მეტად ნაყოფიერი შემოქმედი, მის კალამს ეკუთვნის 22 მონოგრაფია, სახელმძღვანელოები და 200 სტატია. იგი იყო კვალიფიციური სპეციალისტი, მეცნიერი, პედაგოგი და პრაქტიკოსი ექიმი. 1954-59 წწ. იყო სამკურნალო ფაკულტეტის დეკანი, რესპუბლიკის მთავარი ნევროპათოლოგი.

ნორა მარუაშვილი – (1909-1976) – ს. ყიფშიძის მოსწავლე, კათედრის ლაბორანტი, შემდეგ ასისტენტი და შეთავსებით ნერვულ განყოფილების გამგე. საკანდიდატო დისერტაციის დაცვის შემდეგ მუშაობდა დოცენტის თანამდებობაზე, დაკვირვებული კლინიცისტი, უბადლო პედაგოგი, მრავალი თაობის აღმზრდელი, მრავალი სამეცნიერო ნაშრომის ავტორი, სამეცნიერო ყრილობების და სიმპოზიუმების მონაწილე, უბადლო მკურნალი.

ნოდარ ქავთარაძე (1922-1997) – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, კათედრის პროფესორი, შემდგომში პედიატრიული და სან-ჰიგიენური და სტომატოლოგიური ფაკულტეტის ნერვულ სნეულებათა კათედრის გამგე, რომელსაც გარკვეული წილი მიუძღვის ბავშვთა ნევროლოგიის განვითარებაში. დიდი დამსახურება აქვს სიმპტომური ეპილეფსიის მორფოლოგიური საფუძვლების შესწავლაში თავის ტვინის სიმსივნეების დროს, სამედიცინო გენეტიკის საკითხების შესწავლაში, იგი არის ნევროლოგიური სახელმძღვანელოს, რამოდენიმე მონოგრაფიის და 130 სამეცნიერო ნაშრომის ავტორი. საერთაშორისო ყრილობების და კონფერენციების აქტიური მონაწილე პროფ. ნ. ქავთარაძე თსს-ში მრავალი წლის მანძილზე ეწეოდა საზოგადოებრივ, სამეცნიერო, პედაგოგიურ და საექიმო საქმიანობას. მოგვიანებით იგი არჩეულ იყო ეკოლოგიური აკადემიის აკადემიკოსად.

ავთანდილ ლაჭყებიანი (1923-1994) პროფესორ ა. მინდაძის გარდაცვალების შემდეგ კათედრას ხელმძღვანელობდა ნიუ-იორკის აკადემიის ნამდვილი წევრი ღირსების ორდენის მფლობელი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, ბავშვთა ნევროლოგიის ერთ-ერთი წარმომადგენელი, აკადემიკოს პ. სარაჯიშვილის სკოლის ერთ-ერთი ფუძემდებელი, მრავალი საკანდიდატო და სადოქტორო დისერტაციის ოპონენტი, ექსპერტი და ხელმძღვანელი. ნევროლოგთა და ფსიქიატრთა საზოგადოების თავმჯდომარე, ბრწყინვალე ორატორი, მეცნიერი, პედაგოგი და მკურნალი.

რევაზ სიგუა (1951-2004) ს. ყიფშიძის მოსწავლე, კლინიკური ორდინატორი, შემდგომ ცენტრალური რესპუბლიკური კლინიკის ნერვული განყოფილების ექიმში, მოგვიანებით კათედრის ასისტენტი, საკანდიდატო დისერტაციის დაცვის შემდეგ – კათედრის დოცენტი, პროფესორი. მრავალმხრივი კლინიცისტი, კეთილსინდისიერი მკვლევარი და მეცნიერი, ქართული ენისა და მართლწერის მცოდნე, წლების მანძილზე ნევროლოგიური საზოგადოების პრეზიდენტობის უცვლელი მდივანი. მის კალამს ეკუთვნის 160-ზე მეტი სამეცნიერო ნაშრომი, ოთხი სახელმძღვანელოს, ერთი მონოგრაფიის და პუბლიცისტური ნარკვევის ავტორი, ღვაწლმოსილი პედაგოგი, გულისხმიერი ექიმი და ნიჭიერი მოჭადრაკე.

ნინული ნინუა კათედრის ასისტენტი, დოცენტი, კათედრის პროფესორი, პედაგოგი, მკვლევარი, კლინიცისტი და მკურნალი. მრავალი საერთაშორისო ყრილობებისა და სიმპოზიუმების მონაწილე – დელეგატი.

ჯანსუღ ვალიშვილი – კათედრის ასისტენტი, დოცენტი, ცენტრალური რესპუბლიკური კლინიკის ნერვული განყოფილების გამგე, გამოცდილი მკურნალი, ნიჭიერი პედაგოგი, მრავალი თაობის აღმზრდელი, მრავალი სამეცნიერო ნაშრომისა და საგაზეთო სტატიის ავტორი, მედიცინის აკადემიური დოქტორი.

ლალი დლონტი – კათედრის ასისტენტი, საკანდიდატო დისერტაციის დაცვის შემდეგ დოცენტი, კეთილსინდისიერი მკვლევარი და მეცნიერი. მუშაობს გენეტიკური დაავადებების დიაგნოსტიკის კლინიკური ფორმებისა და მათი პროგნოზირების საკითხებზე. დაკვირვებული კლინიცისტი, გამოცდილი პედაგოგი, მრავალი თაობის აღმზრდელია. მედიცინის აკადემიური დოქტორი მრავალი მეთოდური წერილის და სამეცნიერო ნაშრომის ავტორია.

ივანე ვერულაშვილი – კათედრის ასისტენტი, ქ. ხარკოვში საკანდიდატო დისერტაციის დაცვის შემდეგ დოცენტი, სადოქტორო დისერტაციის დაცვის შემდეგ, პროფესორი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი. ევროპის ნევროლოგთა ასოციაციის ნამდვილი წევრი, წმინდა ილარიონ ქართველის პრემიის ლაურეატი, 5 მონოგრაფიის, 2 სახელმძღვანელოს და 64 სამეცნიერო ნაშრომის ავტორი, მრავალი სამეცნიერო კვლევისა და კონფერენციის მონაწილე მთელ რიგ დასავლურ სახელმწიფოებში. ფლობს კომპიუტერულ პროგრამებს და ინგლისურ ენას. გამოცდილი პედაგოგი და ექიმი, კათედრის რეორგანიზაციის შემდეგ, კათედრის გამგის მოვალეობის შემსრულებელი, ნეირომედიცინის მიმართულების ხელმძღვანელი.

ნათელა ოკუჯავა – კათედრის ასისტენტი, შემდგომ დოქტორი, არჩეულია კათედრის ასოცირებულ პროფესორად, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი ფლობს ინგლისურ და გერმანულ ენებს, მრავალი საერთაშორისო სიმპოზიუმის და კონფერენციის მონაწილე.

მიუღიანებელი იყო გერმანიაში სამუშაოდ ბავშვთა და მოზარდთა კლინიკის ეპიდემიოლოგიური განყოფილებაში. პროფ. ვოლფის მიწვევით იმყოფებოდა ქ. ზალცბურგში ერთობლივი სამეცნიერო შრომის შესასრულებლად, რის შემდგომ დაიგეგმა სამწლიანი პროექტი იუვენტიური მიოკლონიური ეპიდემიის პერსპექტიული შესწავლისათვის სხვადასხვა ქვეყნებში. გამოჩენილი პედაგოგი და მკურნალი მოგვიანებით არსებულია ევროპის ეპიდემიის აკადემიის წევრად. ამჟამად თსსუ ნეირომედიცინის მიმართულების ასოცირებული პროფესორია.

არჩილ საყვარელიძე – კათედრის ასისტენტი საკანდიდატო დისერტაციის დაცვის შემდეგ არსებულია დოცენტის თანამდებობაზე. გამოცდილი პედაგოგი, აღიარებული მკურნალი, მრავალი სამეცნიერო ნაშრომის ავტორი, ღირსეული პიროვნება, მედიცინის აკადემიური დოქტორი.

მანანა გორდუზიანი – კათედრის ლაბორანტი, საკანდიდატო დისერტაციის დაცვის შემდეგ არსებულია კათედრის ასისტენტად, შემდეგ მუშაობას აგრძელებს დოცენტის თანამდებობაზე. შრომისმისმოყვარე, დაუხარელი პედაგოგი 30 სამეცნიერო ნაშრომის ავტორია. მის კალამს ეკუთვნის 1 სახელმძღვანელო ნევროლოგიაში. ფლობს ინგლისურ ენასა და კომპიუტერულ პროგრამებს. გულისხმიერი მკურნალი და ექიმი მრავალი სამეცნიერო კონფერენციის და ყრილობის აქტიური მონაწილეა, მისი ძირითადი სამეცნიერო მიმართულებაა “თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი პათოლოგია”. არის მედიცინის აკადემიური დოქტორი.

მარინე დიდიბე – კათედრის ლაბორანტი, შემდგომ ასისტენტი კათედრაზე. ეწეოდა აქტიურ პედაგოგიურ და საექიმო საქმიანობას. ფლობს ინგლისურ და გერმანულ ენებს, კომპიუტერულ პროგრამებს. აქტიურად მონაწილეობს დასავლეთის სხვადასხვა ქვეყანაში გამართულ ყრილობებსა და კონფერენციებში, ძირითადი სამეცნიერო მიმართულებაა “ნერვულ-კუნთოვანი აპარატის პათოლოგია”. მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი მრავალი სამეცნიერო ნაშრომის ავტორია. ფლობს ნეირომედიცინული კვლევის მეთოდს და იყენებს მას კლინიკურ პრაქტიკაში. მედიცინის აკადემიური დოქტორი ამჟამად აგრძელებს სამეცნიერო საქმიანობას აშშ-ში.

ია რუხაძე – კათედრის ლაბორანტი იცავს საკანდიდატო დისერტაციას მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად. კათედრის ასისტენტი ეწევა პედაგოგიურ და საექიმო საქმიანობას რესპუბლიკური საავადმყოფოს ა. ლაჭყევიანის სახელობის ეპიდემიოლოგიის კვლევის ცენტრში. ფლობს ინგლისურ ენას, კომპიუტერულ პროგრამებს და ელექტროენცეფალოგრაფიული კვლევის მეთოდს. გამოქვეყნებული აქვს შრომები ნევროლოგიის სხვადასხვა საკითხებზე. არის მედიცინის აკადემიური დოქტორი.

ნიკოლოზ მაღაშხია – კათედრის ლაბორანტი. ფლობს ინგლისურ ენას, კომპიუტერულ პროგრამებს და ელექტროენცეფალოგრაფიული კვლევის მეთოდს. ეწეოდა კათედრაზე პედაგოგიურ საქმიანობას. საექიმო საქმიანობას აგრძელებს ცენტრალური კლინიკის საავადმყოფოში დაფუძნებულ ეპიდემიოლოგიის კვლევის ცენტრში.



გიორგი ლაჭყევიანი – ბავშვთა ნევროლოგიის კათედრის ასისტენტი, იცავს ქ. ლენინგრადში საკანდიდატო და სადოქტორო დისერტაციებს. მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი შემდგომ პროფესორის თანამდებობაზე აგრძელებს სამეცნიერო პედაგოგიურ და პრაქტიკულ საექიმო საქმიანობას. ფლობს ინგლისურ ენას. არის მრავალი სამეცნიერო ნაშრომის ავტორი და ს. ყიფშიძის სახელობის ნევროლოგთა ასოციაციის პრეზიდენტი. ამჟამად ცენტრალური კლინიკური საავადმყოფოს ინსულტის ცენტრის ხელმძღვანელი.

ნინუა ნინუა – (1994-2004წწ) თსსუ

სამკურნალო ფაკულტეტის ნერვულ სნეულებათა კათედრის გამგე, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი. საქართველოს მედიკო-სოციალური და საქართველოს სამხედრო სამედიცინო აკადემიის აკადემიკოსი, ევროპის ნევროლოგთა ასოციაციის ნამდვილი წევრი, 3 ნევროლოგიის სახელმძღვანელოსა და 2 მონოგრაფიის, 160 სამეცნიერო ნაშრომის ავტორი. წლების მანძილზე თსსუ სამკურნალო ფაკულტეტის სამეცნიერო საბჭოს მდივანი. თსსუ სადისერტაციო საბჭოს მდივანი, შემდეგ თავმჯდომარე. 10 საკანდიდატო დისერტაციის ხელმძღვანელი, მრავალი სადისერტაციო ნაშრომის რეცენზენტი-ექსპერტი. თსსუ-ს ხარისხის მიმნიჭებელი და დიდი საბჭოს წევრი. ღვაწლმოსილი პედაგოგი, მრავალი თაობის აღმზრდელი, გამოცდილი კლინიციისტი და მკურნალი. ამჟამად თსსუ ნეირომედიცინის მიმართულების (დეპარტამენტის) ასოცირებული პროფესორი.

The Origin and Development History of the Georgian Neurologic School

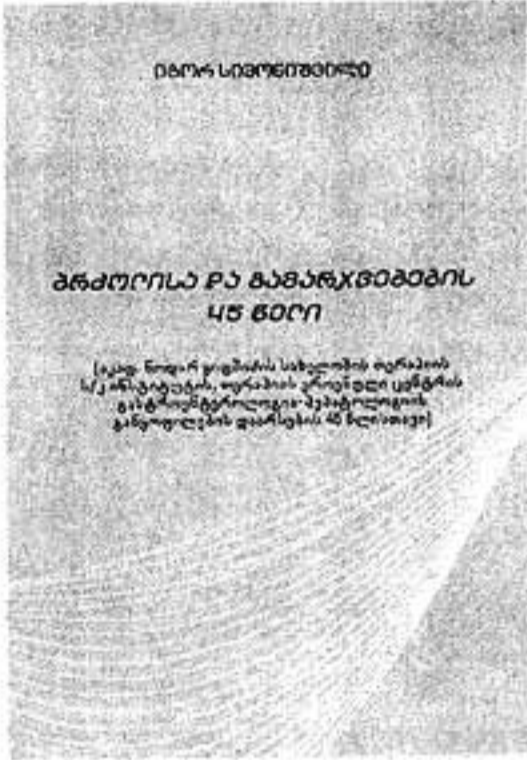
N. Ninua, R. Sigua

TSMU Neurodirection Department

The first neurologic clinic-department of M. Javakhishvili Georgian University with personal hospital was founded in 1920. As the head of the department was convoked Russian honoured Professor Iakob Anpimov, followed by Simon Kipshidze, the first Georgian Neuropathologist with the scientific degree of Doctor of Medical Sciences, who had been the head of Neurologic Diseases Department since 1924.

The American Biographical Institute Board of International Research Has Nominated You as 2007 Man of Science

ამერიკის ბიოგრაფიების ინსტიტუტის ინტერნაციონალურმა სარედაქციო საბჭომ წარადგინა აკადემიკოსი ნოდარ ყიფშიძე, როგორც 2007 წლის ადამიანი – მეცნიერი



მაღალკვალიფიციური პეპატოლოგისა და პროფესიონალი ინტერნისტი ექიმის ბატონ იგორ შალვას ძე სიმონიშვილის მიერ 2007 წელს გამოცემული საიუბილეო ბუკლეტი “ბრძოლისა და გამარჯვების 45 წელი” მიეძღვნა აკად. ნ. ყიფშიძის სახელობის თერაპიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის, თერაპიის ეროვნული ცენტრის გასტროენტეროლოგია-პეპატოლოგიის განყოფილების დაარსების 45 წლისთავს. ნაშრომში განხილულია განყოფილების დაარსებიდან დღემდე ნატარებული სამეცნიერო, პრაქტიკული და პედაგოგიური მოღვაწეობა. წარმოდგენილია აგრეთვე განყოფილებაში მომუშავე დვაწდმოსილი მეცნიერებისა და ექიმების ბიოგრაფიული ინფორმაციები.

Booklet -“45 years of struggle and triumph”- published by high qualified Hepatologist and professional Internist doctor Igor Shalva Simonishvili in 2007, was dedicated to the 45th anniversary of the foundation of Gastroenterology-Hepatology Department at Acad. Nodar Kipshidze National Center of Therapy, Scientific Research Institute of Therapy. This work covers the discussion of the scientific, practical and pedagogical activities, which had been held from the foundation of the department up today. Here is also given biographic information about the honored scientists and doctors, working at the department.



თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შინაგანი მედიცინის დეპარტემენტის ასისტენტ-პროფესორმა გურამ (გუგა) იმნაძემ, რუსეთის მედიცინის აკადემიის ა. ნ. ბაკულევის სახელობის გულ-სისხლძარღვთა ქირურგიის ცენტრის დირექტორის, რუსეთის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსის ბატონ დეო ბოკერიას რედაქციით ქართულ ენაზე გამოუშვა დამხმარე სახელმძღვანელო “კორონარული ანგიოგრაფია” (2007წ). წიგნში დეტალურადაა განხილული კორონარული ანგიოგრაფიული პროცედურა, ანგიოგრაფიის ჩვენებები, უკუჩვენებები და გართულებები. მონოგრაფია გათვლილია უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლის სტუდენტებისა და რუსიფიკაციის, კარდიოლოგების, თერაპევტების, ოჯახის და სასწრაფო სამედიცინო დახმარების ექიმებისთვის.

Assistant-Professor of TSMU Internal Medicine Department Guram (Guga) Imnadze, under the editorship of the head of Russian Medicine Academy A.N. Bakulev Cardiovascular Surgery Center, Academician of Russian Medicine Academy of Science, Leo Bokeria, published manual “Coronary Angiography” 2007, use of Georgian language. The manual covers detailed information about coronary angiography, indications, contraindications and complications of angiography. Monograph is considered for Medical University students and residents, cardiologists, therapists, family and first aid doctors.

CV News Digest

Schering-Plough, Merck-ის ყველა კვლევის მონაცემი იქნება ხელმისაწვდომი Schering-Plough-ს წარმომადგენლის – ლი დავისის – განცხადების მიხედვით, კომპანია იმედოვნებს, რომ გააკეთებს თავიანთი კვლევების მონაცემთა პრეზენტაციას ამერიკის კარდიოლოგთა კოლეჯის შეკრებაზე, მარტში.

ერთ-ერთი კვლევის მიხედვით, გულ-სისხლძარღვთა დაავადების მზარდი რისკის ქვეშ მყოფი პაციენტების სამ მეოთხედს აქვს ჰიპერტენზია.

მთავრობის საანგარიშო მოხსენებაში ნათქვამია, რომ მოზარდებში ქოლესტერინის საშუალო დონე მერყეობს იდეალურ ნორმებში. ზოგიერთი ექსპერტის მოსაზრებით, ეს გაუმჯობესება დაკავშირებული უნდა იყოს ქოლესტერინის დამაქვეითებელი აბების მზარდ გამოყენებასთან როგორც საშუალო ასაკში, ისე მოხუცებში. გასულ წელს ქოლესტერინის საშუალო დონემ 199 მგ/დლ შეადგინა, რაც ექსპერტთა უმეტესობის აზრით, მიჩნეულია იდეალურ დონედ. თუმცა, WebMD-ის მიხედვით, ამერიკის მოზრდილი მოსახლეობის 16%-ს აქვს საერთო ქოლესტერინი 240 მგ/დლ ან მეტი, რაც ზრდის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების რისკს.

ერთ-ერთი კვლევის მიხედვით, სტატინმა შესაძლოა გაზარდოს თავის ტვინის ჰემორაგიის რისკი იშემიური ინსულტის შემდეგ. "HealthDay" აქვეყნებს, რომ ზოგიერთი პაციენტი, რომელიც იღებს სტატინს იშემიური ინსულტის შემდეგ, შესაძლოა აღმოჩნდეს თავის ტვინის ჰემორაგიის რისკის ქვეშ – "Neurology"-ის 12 დეკემბრის გამოშვებაში დაბეჭდილი შრომის მიხედვით. ამ შრომაში ექიმმა Larry B. Goldstein-მა და სხვა მკვლევარებმა გამოიყენეს მონაცემები კვლევიდან: იშემიური ინსულტის პრევენცია ქოლესტერინის დონის აგრესიული შემცირებით (SPARCL). ამ კვლევაში 4 731 პაციენტი იღებდა 80 მგ ლიპიტორს (ათორვასტატინი) ან პლაცებოს ყოველდღიურად. კვლევის პერიოდის დასრულების შემდეგ, რომელიც საშუალოდ 4,5 წელი გრძელდებოდა, ნახა იქნა, რომ: იმ პაციენტებში, რომლებიც იღებდნენ ლიპიტორს, 16%-ით შემცირდა მეორადი იშემიური ინსულტების რიცხვი და მნიშვნელოვნად შემცირდა მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების სიხშირე. მიუხედავად ამისა, პაციენტების 2,3%-ს, რომელიც იღებდა ლიპიტორს, განუვითარდათ ჰემორაგიული ინსულტი, ხოლო პლაცებოს ჯგუფში აღნიშნული პათოლოგია მხოლოდ 1,4%-ში დაფიქსირდა.

დღეისათვის, MedPage ამატებს, რომ მეცნიერების მოსაზრებით, ჰემორაგიული ინსულტის გაზრდილი რისკი უნდა დაბალანსდეს სტატინების თვისებით, შეამციროს იშემიური ინსულტის განვითარების რისკი, ისევე როგორც კარდიოვასკულური პათოლოგიები.

AstraZeneca-მ აღძრა სარჩელი წამლის მწარმოებელი 7 კომპანიის მიმართ, რომლებმაც აიღეს ნებართვა კრესტორის ჯენერიკის ახალი ვერსიის ბაზარზე გატანისა. AstraZeneca-ს წარმომადგენელმა Steve Brown-მა განაცხადა, რომ აღნიშნული წამლის ჯენერიკმა გაყიდვებით გაუსწრო კრესტორის აქტიურ ნივთიერებას, რომელიც არის კომპანიის ყველაზე კარგად გაყიდვადი პრეპარატი და განსაზღვრავს AstraZeneca-ს შემოსავლების თითქმის ნახევარზე მეტს.

ფარმაცევტული ფირმების მარკეტინგმა შესაძლოა ზეგავლენა მოახდინოს თერაპევტთა გადაწყვეტილებაზე პაციენტებისათვის დანიშნულების მიცემის დროს.

მეცნიერება გენეტიკურ ტესტებს ბოლომდე არ ენდობა – "Wall Street Journal"-ის მიერ გაკეთებული იქნა ეს განცხადება. მას შემდეგ რაც 7 წლის წინათ გაშიფრულ იქნა ადამიანის გენომი, კომპანიები დიდი წარმატებით და სიჩქარით ყიდდნენ გენეტიკურ ტესტებს მომხმარებელზე, თუმცა პრეტენზიების უმეტესობას, რაზედაც განაცხადი

პქონდათ აღნიშნულ ტესტებს, მეცნიერები არ ეთახმებიან. ხშირად, კავშირი კონკრეტულ გენებსა და პაციენტის მდგომარეობას შორის, ბუნდოვანია. მაგ: ზოგიერთი პოპულარული ტესტის მიხედვით შეიძლება იდენტიფიცირებულ იქნას რისკის მქონე პაციენტები, რომელთაც შეიძლება განუვითარდეთ გულ-სისხლძარღვთა დაავადება ან დიაბეტი, მაგრამ მეცნიერები ფიქრობენ, რომ ამ დაავადებების განვითარების საფუძველი ხშირად განისაზღვრება მრავლობითი გენით, რომელთა უმეტესობაც მეცნიერების აზრით, ჯერ კიდევ არ არის გაშიფრული. უფრო მეტიც, კონკრეტულმა ცხოვრების წესმა – როგორც არის დიეტა და ვარჯიში – შესაძლოა გავლენა იქონიონ ამა თუ იმ დაავადების განვითარების რისკზე.

CV News Digest

Schering-Plough, Merck to make ENHANCE trial data available

Bloomberg (12/13 Pettypiece) reports that Schering-Plough Corp “said it will release all data from a study of its cholesterol drug Vytorin (ezetimibe and simvastatin) and follow the original study design, bowing to pressure from cardiologists for full disclosure. Last month Schering-Plough and its partner on the drug, Merck & Co said that the “primary goal of the” ENHANCE trial would be changed and that “only partial information” would be provided in a telephone interview

Wednesday, Schering-Plough spokesman Lee Davies said, “we spoke with a number of cardiologists in the U.S. and in Europe and the recommendation from everyone was to retain the original pre-specified end-point. “According to Davies, the company “hopes to present the data at the American College of Cardiology’s meeting in March”. The AP(12/13) also notes the company’s decision to “release the data at the American College of cardiology meeting”.

Patients ponder whether to have potentially faulty defibrillator leads removed

On the front of its Business Day section, the New York Times (12/13, S1. Feder) reports, that two months after Medtronic warned doctors and nearly a quarter million patients that its Sorint Fidells defibrillator were fracturing at a higher rate than the thicker Sprint Quadro leads patients are wondering whether they should have the Fidells leads removed. The company said that it would provide free replacement leads and up to 800 dollars toward medical expenses”.

However that offer covered only patients with lead that had actually fractured. A potentially vulnerable group includes patients with hypertrophic cardiomyopathy a condition that can put more stress on the lead, which may increase the likelihood a lead fracture. These patients are also usually younger than the typical heart-failure patient, so they face higher odds of eventual fractures simply because they are likely to have the leads in place longer”. Physicians are also concerned about patients who have dual-purpose implants that serve as both defibrillators and pacemakers and that rely on the potentially leads for both functions”.

Study suggests three-fourth of those with conditions that increase heart risks have hypertension

HealthDay (12/13, Preidt) reports, that nearly three-fourth of U.S. “adults with conditions that increase their risk for cardiovascular disease have “hypertension according to a study published Dec. 10 in the journal Archives of internal Medicine University of California Irvine researchers “looked at data 4,646 adults who took part in a national health survey.” Of these participants 1 671 had hypertension. The researchers “found that most people with cardiovascular diseases and related problems had hypertension. According to the researchers “76.8 percent of those with diabetes,” over 81 percent of those with chronic kidney disease,” nearly 70 percent “of those with stroke” over 71 percent “of those with congestive heart failure” and “73 percent of those with coronary artery disease” had hypertension. While at least three-

fourth of individuals with these conditions were being treated for high blood pressure just between 33 to 50 percent of those receiving treatment reached their blood pressure level targets, according to the study.

Government report indicates average cholesterol levels for adults in ideal range

The AP (12/13 Stobbe) reports, "For the first time in nearly 50 years the average cholesterol level for U.S. adults is in the ideal range", according to a new government report. The results from a national survey that included blood tests found the total average cholesterol level dropped to 199 last year. "A level of 200 or below is considered "ideal" by most experts. According to some experts the "growing use of cholesterol-lowering pills in middle-aged and older people is believed to be a key reason for the improvement". The centers for the disease control and prevention (CDC) report is "based on a national sample of about 4500 people age 20 and older from 2005-06. In 1999-2000, the total average cholesterol average was 204. The researchers also found, that the percentage of adults with high cholesterol 240 or higher dropped to 16 percent down from 20 percent in the early 1990s." Additionally the researchers "reported, that the most pronounced declines were in men aged 40 and older and women 60 and over."

However, WebMD (12/13. Hitti) adds, that according to the report, "16 percent of U.S. adults have total cholesterol levels of 240mg/dl or higher, which puts them at high risk of heart disease."

Report indicates national hospital bill increased by seven percent in 2005

The Wall Street Journal (12/13, D6, Francis, subscription required) reports, "A handful of high-cost and high volume conditions helped drive the national hospital bill up seven percent in 2005, to 873 billion dollars, a record high and nearly double 1997 spending adjusted for inflation". According to the record from the Federal Agency for Health Care Research and Quality, Roxanne Andrews, a senior researcher for the Agency said that the study liked at the "sticker prices' for hospital services, which typically are discounted – sometimes steeply – for government programs and private health insures". Andrews said that while the data on the actual amount spent by government and private plans – taking into account discounts – aren't available the overall trends in costs are likely to mirror those in charges. According to the report. "The 20 costliest conditions accounted for 52 percent of hospital charges and the five costliest which included coronary-artery disease, pregnancy and delivery newborn infant care, congestive heart failure and myocardial infarction accounted for a fifth of charges".

Study suggests statin may increase risk of brain hemorrhage after stroke

Healthday (12/13, Reinberg) reports that some patients taking statins after a stroke might face an increased risk of having a brain hemorrhage" according to a study published in Dec. 12 online edition of Neurology. For the study Dr. Larry B. Goldstein, director of Duke Center for Cerebrovascular Disease and the Duke Stroke center at Duke University Medical center, and researchers looked at data from the stroke prevention with aggressive reduction in cholesterol levels (SPARCL) trial. In that trial 4 731 people received 80 milligrams of Lipitor (atorvastatin) daily or placebo". During a follow-up period lasting an average period lasting an average 4-5 years, those who received Lipitor had a 16 percent reduction in second strokes and significant reductions in myocardial infarctions. However among those taking Lipitor, 2-3 percent had a hemorrhagic stroke compared with 1-4 percent of those taking placebo".

MedPage Today (12/13. Groch) adds that according to the researchers, the increase in the risk of hemorrhagic stroke must be balanced against the benefit of statin treatment in reduction the overall risk of stroke, as well as other cardiovascular events". WebMd (12/13, Boyles) also covers the story.

AstraZeneca files patent infringement suits against seven drug makers

The AP (12/13) reports that AstraZeneca PLC said Wednesday filed patent infringement lawsuits against seven drug makers that have sought permission to market generic versions of the company's blockbuster cholesterol treatment Crestor (rosuvastatin)".

Bloomberg (12/13, Cullen) adds that the company said it received notice from Cobalt Pharmaceuticals Inc. and eight other generic manufacturers, that they were seeking regulatory approval to sell a version of medicine. AstraZeneca filed suit against Cobalt and six of the other companies. AstraZeneca spokesman Steve Brown said that the generic drug makers have challenged Crestor's active ingredient patent, which expires in 2016.

AFP (12/13) notes that Crestor is one of AstraZeneca's five top-selling blockbuster drugs which account for more than half of the group's revenues". The Wall Street Journal (12/12 Jacob Goldstein, subscription required) also covered the story on its Health Blog.

Drug firm's marketing efforts may influence physicians' treatment decisions, study suggests

The UP (12/13) reports that a study published in the November issue of the Journal Management Science found that marketing efforts on a drug effectiveness and side effects appear to influence physician treatment decisions. Furthermore, researchers also found that patient requests and pharmaceutical symposium meetings for physicians "influence" their decision making differentially across drug brands. The study also showed that physicians are most influenced by brand preference and marketing that addresses the problems of drugs with many side effects.

Researchers create computational technique that bypasses animal, human testing to predict drug side effects. The UPI (12/13) reports that researchers from the University of California-San Diego have created a computational technique that bypasses conventional animal and human drug testing to predict a drug's side effects. The technique which is published online in the journal PLOS Computational Biology, uses computational modeling to screen specific drug molecules and compare them with the Protein Data Bank, a worldwide repository that contains tens of thousands of three-dimensional protein structures. But the technique still needs to be tested experimentally according to the researchers.

Claims that accompany genetic tests always fully supported by science

On the front of its Personal Journal section the Wall Street Journal (12/13, D1, Naik, subscription required) reports, that while companies have been rushing to sell genetic tests directly to consumers since the human genome was deciphered seven years ago, a number of the claims that accompany these tests are not fully supported by science. Oftentimes the link between certain genes and a condition can be fuzzy. For example some of the most popular tests claim to identify a person's risk of getting a common ailment such as heart disease or diabetes. But the roots of these conditions often lie in multiple genes, many of which scientists think haven't even been discovered yet. Furthermore certain lifestyle factors – such as diet and exercise can have an impact on risk as well according to some genetic counselors, people may be not better off when they learn the results of the tests, as it is not often clear what they should do with the information. The Journal also notes that most genetic tests are only loosely regulated and aren't required to provide the type of rigorous scientific studies to back up their claims that the pharmaceutical industry must provide according to experts.

Medical credit score aims to help hospitals gauge patients' ability to pay

The Dallas Morning News (12/13 Roberson) reports that the health industry is creating its own credit score called medFICO, to judge a patient's ability to cover their medical bills. Yet some consumer advocacy groups fear, that people with low medical credit scores could receive lower-quality care than those with... healthy medFICO scores. But according to the scores developer Healthcare analytics hospitals will check the medFICO score, which will be based on the patient's medical bill payment history, only after the patient is discharged. This would enable hospitals to decide whether a given patient can pay his or her bill or if they should just write it off as uncollectible or a "bad-debt". Moreover without a way to gauge the likelihood that patient will pay their bills, hospitals can not comfortably invest in new projects or accurately balance expenses against revenue.

ბანცხადება

შემდგომ ნომერში ჟურნალს ექნება შესაძლებლობა გამოაქვეყნოს პროფესიონალთა მოსაზრებები და დაინტერესებულ პირთა საქმიანი წინადადებები ჟურნალში გამოქვეყნებულ სტატიებზე და სხვა აქტუალურ საკითხებზე.

ქართველ მედიკოსთათვის ჟურნალი ფართოდ გააშუქებს მსოფლიოს წამყვან სამეცნიერო გამოცემებში გამოქვეყნებულ საინტერესო სამეცნიერო ნაშრომებს, მათ შორის გიდ და ათეროსკლეროზის, ჰიპერტონიის, ვირუსული ჰეპატიტებისა და მიოკარდიტების, ენდოკრინული და ცერებრული პათოლოგიების, კარდიომიოპათიების, გულის უკმარისობის სინდრომის დიაგნოსტიკის, პროფილაქტიკის, მედიკამენტოზური და ინტერვენციული თერაპიის, პროგნოზირებისა და ქირურგიული მკურნალობის თანამედროვე მიღწევებსა და პრობლემურ საკითხებს.

მაღალი კვლიევითის პროფესიონალთათვის და თემატიკის დაინტერესებულ პირთათვის ჟურნალი მოაწვობს შეხვედრებს და გამოაქვეყნებს კარდიოლოგიისა და შინაგანი მედიცინის აქტუალურ საკითხებზე გამართული დისკუსიის მასალებს.

STATEMENT

In the next issue of the Journal, it will be possible to publish business proposals of health care professionals and their ideals concerning published articles and other urgent problems.

For Georgian readers the Journal will publish information and results of the most important and interesting International and European trials on CHD and atherosclerosis, hypertension, viral hepatitis and myocarditis, endocrine and cerebral disorders, cardiomyopathies, heart insufficiency - its prevention, diagnosis, pharmaceutical and interventional treatment, and prognosis, surgical treatment and contraversional aspects of the pathologies.

For all professionals and those interested in the listed above problems the Journal will organize meetings and publish the proceedings of the discussions.