

სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალი

ISSN 1512-1291
EISSN1512-1968

კარდიოლოგია
და
შინაბანი მედიცინა
XXI

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

მიღწევები და პრობლემები

№ 3-4
(XXVII-XXVIII)

თბილისი
2009

სარედაქციო კოლეგია

ე. ამოსოვა (უკრაინა)	ა. სეკიგუჩი (იაპონია)
ნ. ანგომაჩაღელის (საბერძნეთი)	ბ. ქობულა
პ. ბლუმი (გერმანია)	ნ. ყიფშიძე
ლ. ბოკერია (რუსეთი)	ნ. ყიფშიძე (აშშ)
ი. ბორისოვი (რუსეთი)	რ. შაქარიშვილი
რ. გაგუა	ი. შევჩენკო (რუსეთი)
დ. გიბსონი (ინგლისი)	ე. ჩაზოვი (რუსეთი)
ჟ. დე პოუპი (შვეიცარია)	ბ. ჩაფიძე
ფ. თოდუა	

სარედაქციო საბჭო

ა. ალადაშვილი	ხ. პაჭკორია
ნ. ბაქრაძე	ა. რევიშვილი (რუსეთი)
ზ. ბახუტაშვილი	თ. სანიკიძე
ნ. გოგოხია	ც. სენ (თურქეთი)
გ. დიდავა	ბ. სუკოიანი
ი. დინდარი (თურქეთი)	გ. ტაბიძე
ნ. ემუხვარი	ზ. ფაღავა
თ. თავსელიძე	მ. ფირცხალავა
დ. თელია	ა. ქისტაური
ა. კალოფოუსტისი (საბერძნეთი)	რ. შენგელია
ზ. კაკაბაძე	კ. ყიფიანი
ს. კაპანაძე	გ. ჩახუნაშვილი
მ. კვიტაშვილი	დ. ცისკარიშვილი
დ. კორძაია	თ. ცერცვაძე
თ. ლობჯანიძე	მ. წვერაგა
ვ. მენუნარგია	ბ. წინამძღვრიშვილი
დ. მეტრეველი	ვ. ჭუმბურიძე
ჯ. მოხესი (აშშ)	ი. ჯაში
ს. ორჯონიკიძე	ნ. ჰუსეინოვი (აზერბაიჯანი)
ა. პაპიტაშვილი	

მთავარი რედაქტორი:

მთავარი რედაქტორის მოადგილე:

რედაქციის სამდივნო:

მისამართი:

ტელეფონი:

ელ-ფოსტა:

მ. როგავა

მ. დუდუშაური

თ. ბოჭორიშვილი, ქ. კაპანაძე

380059; ჩაჩავას 3, თერაპიის ეროვნული ცენტრი

(99532) 516498, (99577) 478707, 469650

gisc@posta.ge, mamantirogava@mail.ru

ვებ-გვერდი:

www.gisc.ge

ჟურნალში გამოქვეყნებული სტატიები რეგულარულად “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, INTER-
VENTIAL THERAPY, MODELLING AND
MODERN TECHNOLOGIES

ACHIEVEMENTS AND PROBLEMS

**№ 3-4
(XXVII-XXVIII)**

TBILISI
2009

EDITORIAL BOARD:

E. Amosova (Ukraine)	D. Gibson (UK)
N. Angomachalelis (Greece)	N. Kipshidze
H. Blum (Germany)	N. Kipshidze (USA)
L. Bokeria (Russia)	B. Kobulia
I. Borisov (Russia)	P. Todua
G. Chapidze	A. Sekiguchi (Japan)
E. Chazov (Russia)	R. Shakarishvili
J. De Paepe (Switzerland)	Ju. Shevchenko (Russia)
R. Gagua	

EDITORIAL COUNCIL:

A. Aladashvili	V. Meunargia
N. Bakradze	J. Moses (USA)
Z. Bakhutashvili	S. Orjonikidze
G. Chakhunashvili	Ch. Pachkoria
V. Chumburidze	Z. Paghava
G. Didava	A. Papitashvili
I. Dindar (Turkey)	M. Pirtskalava
N. Emukhvari	A. Revishvili (Russia)
N. Gogokhia	T. Sanikize
N. Huseinov (Azerbaijan)	C. Sen (Turkey)
I. Jashi	R. Shengelia
A. Kalofoustis (Greece)	G. Sukoiani
Z. Kakabadze	G. Tabidze
S. Kapanadze	T. Tavkhelidze
A. Kistauri	D. Telia
K. Kipiani	D. Tsiskarishvili
M. Kvitashvili	T. Tsertsvadze
D. Kordzaia	B. Tsinamdzghvishvili
T. Lobzhanidze	M. Tsverava
D. Metreveli	

EDITOR-IN-CHIEF:

EDITOR:

ADDRESS:

PHONE:

E-mail:

HOME PAGE:

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

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). Be-si-des, 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.

კლინიკური მედიცინა

1. ი. ჯაში, მ. თევზაძე, ნ. თავბერიძე
ნებიოლოლით და კარვედილოლით ქრონიკული მეურნალობის
განსხვავებული ეფექტი სისტემურ და თირკმლის ჰემოდინამიკაზე გულის
უკმარისობის დროს..... 11-14
2. გ. ჩაფიძე, დ. იოსელიანი, ლ. კოპალეიშვილი, ლ. რიგვავა, ი. ჩიქობავა
ენდოვასკულური პროცედურები კორონარული სისხლძარღვების მრავლობითი
დაზიანებისას ხანდაზმულ პაციენტებში..... 14-17
3. გ. გორდეზიანი, ნ. ნინუა, რ. სიგუა
ჰერპეს ვირუსით (HV) გამოწვეული ცერებრული დისქემიის კლინიკა და
პათოგენეზი..... 18-20
4. გ. ქავთარაძე, მ. გეგენავა, თ. გეგენავა
ფილტვისმიერი გული და პულმონური ჰიპერტენზიის გაგრძელების სისშირე
რესპირაციული ტრაქტის პათოლოგიით
ჰოსპიტალიზებულ ავადმყოფებში..... 21-24
5. მ. შვანგირაძე, ქ. მათიაშვილი, რ. წივწივაძე
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობა ვეგეტოსისხლძარღვოვანი
დისტონიის დროს ბავშვებში 25-28
6. Г. Элиава, М. Гугешаишвили, Н. Бегишвили, Л. Берилава, Н. Шарашенидзе
Изменение статического и кинетического компонентов механической работы
сердца в условиях относительного физиологического покоя 29-31
7. ლ. ამბღლობელი, თ. შაბურიშვილი
დაუცველი მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ანგიოპლასტიკის
გამოცდილება საქართველოში..... 32-40
8. რ. ავლაძე, რ. შაქარიშვილი, ზ. ფაღავა
სტრეს-დაკავშირებული კარდიომიოპათიური სინდრომები 41-45
9. მ. როგავა, თ. ბოჭორიშვილი, ნ. გონგაძე, თ. კეზელი
ენდოთელის დისფუნქციის რაციონალური ფარმაკოთერაპია გულის
იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებში..... 46-48

პრაქტიკული მედიცინა

1. თ. გეგენავა, მ. გეგენავა, გ. ქავთარაძე, თ. ტყეშელაშვილი
პულმონური ჰიპერტენზიის გაგრძელების სისშირე შინაგან
სნეულებათა პრაქტიკაში 49-52
2. ქ. მათიაშვილი, რ. წივწივაძე, გ. ჩახუნაშვილი, მ. ჯვარიძე,
ს. ჩხეიძე, დ. ჩახუნაშვილი
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობა ეუთირეოიდული
ჩივიის დროს..... 53-56
3. Ю. Зозуля, М. Хиникадзе
Клиника гигантских артериальных внутричерепных аневризм..... 57-60

4. <i>Б. Чахვაдзе, Д. Накашидзе</i> Грыжа запирающего отверстия.....	61-62
---	-------

ბიოგრაფიები

1. თსსუ შინაგან სნეულებათა №1 კათედრა.....	64-66
2. <i>ნ. ნინუა, ც. მანჯგალაძე</i> ქართულ-არაბული და ქართულ-სპარსული სამედიცინო კულტურული კავშირები.....	66-68

კონფერენციის მასალები

1. <i>ფ. პრიმო კაიმი, ე. გროსსინი რ. ბოილო, კ. კოპპო, ფ. სკაპუელლატო, ჯ. ვაკა, ჯ. თეოდორი</i> ორმაგი ნაკერის ტექნიკა პოსტინფარქტული პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის დროს.....	69
2. <i>Н.А. Манак, И.С.Карпова, А.Е. Кароза, С.А.Мацкевич, С.П. Соловей</i> НАРУШЕНИЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ РАННЕМ ПОСТИНФАРКТНОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ ПОСЛЕ ЧПКА СО СТЕНТИРОВАНИЕМ.....	69-70
3. <i>ჩ. ოგუესუ</i> გულის უკმარისობის გამომწვევი მიზეზები და კონტროლის შესაძლებლობები განაში.....	71
4. <i>С.П.Соловей, Е.С.Атрощенко, С.А.Мацкевич, И.С.Карпова, Н.Г.Кадочкина</i> Функциональ Состояние Эндотелия и Микроциркуляции у Больных Стенокардией Напряжения и Инсулиннезависимым Сахарным Диабетом, Роль Гликемического Контроля.....	71-72
5. <i>გ. ალექსი-მესხიშვილი, მ. პასიკი, ტ. ღრეუსი, ე. ჰენნიგი, თ. კრაბატსკი, რ. ჰეტსერი</i> გულის პარკუჭების დამხმარე აპარატის იმპლანტაციის გამოცდილება შორსწასული გულის უკმარისობის სამკურნალოდ 1400 პაციენტში.....	73-74
6. <i>Н.А. Манак, С.А. Мацкевич, С.П. Соловей, И.С. Карпова, О.А. Барбук, И.Д. Козлов</i> Ангиошемическая и Антиаритмическая Эффективность Тиотриазолина при Лечении Пожилых Больных Стабильной Стенокардией.....	74-75
7. <i>ა. ბლექტინი, ს. პოსტნოვი, ი. ბორისოვი, ე. სიმპნენკო</i> მარცხენა პარკუჭის წნევის სპექტრალური ანალიზი.....	75-76
8. <i>ნ. ყიფშიძე, კ. კაპანაძე</i> კომბინირებული მკურნალობის ჰიპოლიპიდემიური ეფექტურობა გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებში.....	76-77

9. *С.П.Соловей, Е.С.Атрощенко, С.А.Мацкевич, И.С.Карпова, Н.Г.Кадочкина*
Особенности Стенокардии и Коронарный Резерв у Больных Инсулиннезависимым
Сахарным Диабетом..... 77-78

10. *ფ. პრიმო კაიმი, ე. გროსსინი*

ლევისიმენდანის ინტრაკორონალური შეყვანა პოსტპერიკარდიოტომიული
გულის უკმარისობის შორს წასული ფორმის დროს..... 78-79

11. *ა.ფრანგიშვილი, ე. პირველაშვილი, კ. ბერია, ლ. ბასილაძე, გ. ჩაფიძე,
ნ. დოლიძე, ლ. ჯანელიძე, ზ. ბახუტაშვილი*

კორონარული შუნტირების ოპერაცია მარცხენა პარკუჭის დაბალი განდევნის
ფრაქციის მქონე პაციენტებში..... 79-80

12. *ი. ბორისოვი, ა. ბლეტიკინი, გ. სიმონენკო*

ურგენტული ქირურგია მარცხენა პარკუჭის ანევრიზმის დროს 81-82

13. *მ. წვერაგა, დ.წვერაგა*

გულის სტრუქტურულ-ფუნქციური ცვლილებები გაურთულებული არტერიული
ჰიპერტენზიის მქონე პირებში, ექოკარდიოგრაფიული კვლევა..... 82-83

14. *Т.Г.Зубиашвили*

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) у лиц пожилого и старческого
возраста: особенности этиопатогенеза и медикаментозного лечения 83-84

15. *ზ. კაციტაძე, ე. კალოიანი, ლ. სუხიშვილი, ლ. გაშაკიძე, ზ. მათოშვილი,
მ. კობალავა, თ. გუნჯუა, გ. ნაცვლიშვილი, ი. ბერიძე, ო. ურუშაძე,
ი. რუხაძე, ნ.ნ. ყიფშიძე*

მარცხენა პარკუჭის დამხმარე აპარატი, გულის ტერმინალური
უკმარისობის მკურნალობაში..... 85

16. *N. Kipshidze, A. Archvadze, V. Kipiani, T. Gunjua, M. Kobalava, L.Patsia, R. Erbel*
New stents: Experimental and Cinical Studies..... 85

17. *M. Komajda*

European Society of Cardiology 86-88

18. *M. Komajda*

New Evidences in the Prevention of Cardiovascular Events in CAD Patients..... 89-96

19. *J. T Sullebarger*

Percutaneous Therapy for Valvular Heart Disease 96-101

20. *P. E. Vardas*..... 101-106

Atrial Fibrillation New realities and striking questions

განცხადება..... 107

Clinical Medicine

1. *Jashi, M. Tevzadze, N. Tavberidze*
Differential Effect of Chronic Treatment with Nebivolol and Carvedilol
on Systemic and Renal Hemodynamics in CHF 14
2. *G. Chapidze, D. Ioseliani, L. Kopaleishvili, L. Rigvava, I. Chikobava*
Endovascular Procedures during Multivessel Coronary Artery
Disease in Elderly Patients Population 17
3. *M. Gordeziani, N. Ninua, R. Sigua*
The Clinical Characteristics and Pathogenesis of Cerebral Dischaemia
Caused by Herpes Zoster Virus 20
4. *G. Kavtaradze, M. Gegenava, T. Gegenava*
Frequency of Cor Pulmonale and Pulmonary Arterial Hypertension
in Patients with Respiratory Tract Disease 24
5. *M. Shvangiradze, K. Matiashvili, R. Tsivtsivadze*
Condition of Clinical and Cardiovascular System during the Neurocirculatory
Dystonia in Children 27
6. *G. Eliava, M. Gugeshashvili, N. Begishvili, L. Berulava, N. Sharashenidze*
Change of Static and Kinetic Components of Heart Mechanical Work during
Different Types of Respiration in Conditions of Relative Physiological Rest 31
7. *L. Amaghlobeli, T. Shaburishvili*
Experience of Unprotected Left Main Coronary Artery Intervention
in Georgia 39
8. *R. Agladze, R. Shakarishvili, Z. Pagava,*
Stress-related Cardiomyopathic Syndromes 41-45
9. *M. Rogava, T. Bochorishvili, N. Gongadze, T. Kezeli*
Rational Pharmacotherapy of Endothelial Dysfunction in Patients with Ischemic Heart
Disease 47

Practical Medicine

1. *T. Gegenava, M. Gegenava, G. Kavtaradze, T. Tkeshelasvili*
Frequency of Pulmonary Arterial Hypertension in Practice
of Internal Medicine 52-53
2. *K. Matiashvili, R. Tsivtsivadze, G. Chakhunashvili, M. Jvaridze, S. Chkheidze, D. Chakhunashvili*

Cardio-Vascular System and Euthyroid Goiter.....	56-57
--	-------

3. Y. Zozylya. M. Khinikadze

The Clinic of the Giant Intracranial Arterial Aneurysms	60-61
---	-------

4. B. Chaxvadze, D. Nakashidze

Hernia of the Obtural Canal	62-63
-----------------------------------	-------

Biografies

1. TSMU №1 Department of Internal Medicine.....	66
---	----

2. N. Ninua Ts. Manjgaladze

Georgian-Arab and Georgian-Persian Medical Culture Relationship	68
---	----

Conference Materials

1. P.Primo Caimmi, E. Grossini, R. Boido, C. Coppo, F. Scappellato, G. Vacca, G. Teodori

Double Patch Repair Through a Single Ventriculotomy for Ischemic Ventricular Septal Defects.....	69
---	----

2. N.A. Manak, I. S. Karpova, A.E. Karoza, S.A. Matskevich, S.P. Solovei

Impairment of Heart Rhythm Variability in the Early Period of Myocardial infarction during the transcatheter Intervention	70
--	----

3. Ch. Owusu

Reasons and Control of Heart Failure as Seen In Ghana	71
---	----

4. S.P. Solovei, E.S. Atroshchenko, S.A. Matskevichi, I.S. Karpova, N. G. Kadochkina

Endothelial Functional Condition and Microcirculation in Patients with Stable Stenocardia and Diabetes Mellitus Type II, Role of Glycemic Control	72
--	----

5. V. Alexi-Meskishvili, M. Pasic, T. Drews, E. Hennig, T. Krabatsch, R. Hetzer

Experience with Over 1400 Implanted Ventricular Assist Devices for Treatment of End-Stage Heart Failure	74
--	----

6. N.A. Manak, S. A. Matskevich, S.P. Solovei, I.S. Karpova, O.A. Barbuk, I.D. Kozlov

Antiischemic and Antiarrhythmic Effects of Tiotriazoline in the Treatment of Elderly Patients with Stable Angina Pectoris	75
--	----

7. A. Bletkin, S. Postnov, I. Borisov, V. Simpenko

Left Ventricular Pressure Spectral Analysis	76
---	----

8. N. Kipshidze, K. Kapanadze

Hypolipidemic Efficacy of Combined Treatment in Patients with Ischemic Heart Disease	77
---	----

9. S.P. Solovei, E.S. Atroshchenko, S.A. Matskevichi, I.S. Karpova, N. G. Kadochkina Peculiarities of Stenocardia and Coronary Reserve in Patients with Diabetes Mellitus type II	78
10. P. Primo Caimmi, E. Grossini Intracoronary Administration of Levosimendan to Treat Severe Postpericardiotomy Heart Failure	79
11. A. Phrangishvili, E. Pirvelashvili, K. Beria, G. Chaphidze, N. Dolidze, L. Janelidze, Z. Bakhutashvili Coronary Artery Bypass Grafting in Patients with Low Ejection Fraction	80
12. I. Borisov, A. Bletkin, V. Simonenko Urgent Surgery for Left Ventricular Aneurysm	81-82
13. M. Tsverava, D. Tsverava Structural and functional changes of the heart in patients with uncomplicated Arterial Hypertension. Echocardiographic study.....	83
14. T.G. Zubiashvili Chronic Heart Failure in Elderly and Senile Patients: Peculiarities of Etiopathogenesis and Medical Treatment	83-84
15. Z. Katsitadze, V. Kaloiani, L. Sukhishvili, L. Vashakidze, Z. Matoshvili, M. Kobalava, T. Gunjua, V. Nacvlashvili, I. Beridze, O. Urushadze, I. Rukhadze, N. Kipshidze Ventricular Assist Device in Terminal Heart Failure.....	84-85
16. N. Kipshidze, A. Archvadze, V. Kipiani, T. Gunjua, M. Kobalava, L. Patsia, R. Erbel New stents: Experimental and Clinical Studies.....	85
17. M. Komajda, FESC President-Elect of the ESC European Society of Cardiology	86-88
18. M. Komajda New Evidences in the Prevention of Cardiovascular Events in CAD Patients.....	89-96
19. J. T. Sullebarger Percutaneous Therapy for Valvular Heart Disease	96-101
20. P. E. Vardas Atrial Fibrillation New realities and striking questions	101-106
Statement	107

ნებივოლოლით და კარვედილოლით ქრონიკული მეურნალობის განსხვავებული ეფექტი სისტემურ და თირკმლის ჰემოდინამიკაზე გულის უკმარისობის დროს

ი. ჯაში, მ. თევზაძე, ნ. თავბერიძე

აკად. მ. წინამძღვრიშვილის სახ. კარდიოლოგიის ინსტიტუტი

გულის ქრონიკული უკმარისობა (გკუ) წარმოადგენს უდიდეს პრობლემას თანამედროვე კლინიკური კარდიოლოგიისათვის [1]. მიუხედავად იმისა, რომ გკუ ხასიათდება ცუდი პროგნოზით და ჰოსპიტალიზაციის მაღალი სიხშირით, მისი მართვა დღემდე არ არის სრულყოფილი [2,3].

გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში სიმპატიკური აქტივობის ზრდა დაავადების ერთ-ერთ ადრეულ გამოძახილს წარმოადგენს. ეს შესაძლოა იწახოს, როცა დაავადება ჯერ კიდევ ასიმპტომურად [4] მიმდინარეობს და შემდგომ იმატებს, როგორც დაავადების დამძიმების შედეგი [5]. ამჟამად, უმრავლესობა ხანგრძლივი კვლევების ამტკიცებს ჰიპოთეზას, გულის უკმარისობის დროს ნეიროჰუმორალური [6], უფრო სწორად კი სიმპატოადრენერგული სისტემის როლის არსებობაზე [7]. ეს კვლევები აჩვენებენ, რომ გულის სიმპატიკური აქტივობის ზრდა შესაძლოა წარმოადგენდეს მიოკარდიუმის ფუნქციონირების პროგრესულ შემცირების ყველაზე დიდ მიზეზს და ასევე უარყოფითი გავლენა აქვს გულის უკმარისობის მქონე პაციენტთა პროგნოზზე.

ექსპერიმენტული [8] და კლინიკური კვლევები [9] აჩვენებენ, რომ ბეტა-ბლოკერებით ქრონიკული მეურნალობა მნიშვნელოვანწილად აუმჯობესებს მარცხენა პარკუჭის ფუნქციონირებას გულის უკმარისობის დროს. ამ პრეპარატების ხანგრძლივმა გამოყენებამ შეიძლება უკურნალობის ყველა ის ცვლილებები მოგვცეს, რაც მარცხენა პარკუჭის რემოდელირებასთან, მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის გაზრდასთან არის ასოცირებული და რომელიც უფრო მნიშვნელოვან თერაპიულ საშუალებებს წარმოადგენს ვიდრე სხვა.

დღემდე არასრულად არის შესწავლილი ბეტა-ბლოკატორების გავლენა სისხლის მიმოქცევის რეგიონალურ და მიკროცირკულატორულ დონეებზე. ამასთან დაკავშირებით წამოიჭრა საკითხი ამ პრეპარატების მოქმედების შესწავლის შესახებ თირკმლის ჰემოდინამიკაზე და მის ფუნქციაზე გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს.

როგორც ცნობილია, თირკმლის ფუნქცია და ჰემოდინამიკა მთლიანობაში ასახავენ სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობას. ამასთანავე, უდაოა თირკმლის მნიშვნელოვანი როლი სისხლის მიმოქცევის მოშლის პროგრესირების დროს [10].

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ცნობები ბეტა-ბლოკატორების რენალური ეფექტების შესახებ ლიტერატურაში იშვიათად გხვდება.

ჩვენი შრომის მიზანს წარმოადგენს გულის ქრონიკული იშემიური დაავადებით შეპყრობილ ავადმყოფებში სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული უკმარისობის ბეტა-ბლოკატორებით მეურნალობის მეთოდის სრულყოფა, მასში თირკმლის როლის გათვალისწინებით.

მასალა და მეთოდები: შესწავლილ იქნა 52-69 წლის 96 მამაკაცი, რომელთაც გულის ქრონიკული იშემიური დაავადების შედეგად აღენიშნებოდათ გულის უკმარისობა (II-III NYHA-ს კლასიფიკაციით). მეურნალობის ტიპის მიხედვით ავადმყოფები დაყოფილ იქნენ 3 ჯგუფად: I ჯგუფის 29 ავადმყოფს უტარდებოდა ტრადიციული მეურნალობა ACE-ინჰიბიტორებითა (ან ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკატორებით, თუ არ იყო ტოლერანტობა ACE-ინჰიბიტორების მიმართ) და შარდმდენი საშუალებებით, II ჯგუფის 33 ავადმყოფი ღებულობდა ნებივოლოლს (2,5 მგ 2-ჯერ დღეში), III ჯგუფის 34 ეძლეოდათ კარვედილოლი (12,5 მგ 2-ჯერ დღეში). ყველა ავადმყოფს უტარდებოდა მწვავე ფარმაკოლოგიური სინჯი ბეტა-ბლოკატორებით 12-თვიანი მეურნალობის წინ. თირკმლის ფუნქცია ისაზღვრებოდა ენდოგენური კრეატინინის კლირენსით, თირკმლის ჰემოდინამიკა – კარდიოტრასტის კლირენსით. თირკმლის სისხლძარღვთა წინააღმდეგობა გამოთვლილ იქნა ჰომესის ფორმულებით. ნატრიუმის და კალიუმის იონების კონცენტრაცია ნახული იქნა ბიოქიმიური ანალიზატორის საშუალებით. ცენტრალური

ჰემოდინამიკის პარამეტრები ისინჯებოდა ექოკარდიოგრაფიულად, ტეტრაპოლარული რეოგრაფიით. გულის ქრონიკული იშემიური დაავადებით შეპყრობილ ავადმყოფთა შესწავლილი მაჩვენებლების საშუალო სიდიდეები იყო შემდეგი: გულისცემის სიხშირე (გს) – $75 \pm 1,3$ დარტყმა/წთ; სისტოლური არტერიული წნევა (საწ) – $135 \pm 2,1$ mm Hg; დიასტოლური არტერიული წნევა (დაწ) – $80 \pm 1,1$ mm Hg; წუთმოცულობა (წმ) $6,45 \pm 0,1$ ლ.წთ; გულის ინდექსი (გი) – $3,62 \pm 0,1$ ლ.წთ/მ²; დარტყმითი მოცულობა (დმ) – $85,6 \pm 1,5$ მლ; დარტყმითი ინდექსი (დი) – $47,9 \pm 0,7$ მლ/მ²; საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა (სპწ) – $1231,1 \pm 27,5$ დინ.წმ.სმ⁻⁵; ხვედრითი პერიფერიული წინააღმდეგობა (ხპწ) – $27,2 \pm 0,7$ პირობითი ერთეული; წუთობრივი დიურეზი (წდ) – $1,63 \pm 0,1$ მლ/წთ; გორგლოვანი ფილტრაცია (გფ) – $80,4 \pm 2,5$ მლ/წთ; კრეატინინი სისხლში – $73,5 \pm 3,4$ მკმოლ/ლ; მილაკოვანი რეაბსორბცია(მრ) – $97,98 \pm 0,1\%$; ეფექტური პლაზმის დინება თირკმელში (ეპთ) – $504 \pm 12,5$ მლ/წთ; ეფექტური სისხლდინება თირკმელში (ესთ) – $895 \pm 21,6$ მლ/წთ; ფილტრაციული ფრაქცია (ფფ) – $16 \pm 0,3\%$; წუთმოცულობის თირკმლის ფრაქცია (წთფ) – $14 \pm 0,3\%$; თირკმლის სისხლძარღვთა საერთო წინააღმდეგობა (თსწ) – $9409 \pm 236,8$ დინ.წმ.სმ⁻⁵; თირკმლის სისხლძარღვთა აფერენტული წინააღმდეგობა (თსაწ) – $6595 \pm 210,6$ დინ.წმ.სმ⁻⁵; თირკმლის სისხლძარღვთა ეფერენტული წინააღმდეგობა (თსეწ) – $1469 \pm 31,5$ დინ.წმ.სმ⁻⁵. კვლევის შედეგები დამუშავებულია ვარიაციული სტატისტიკის მეთოდით.

შედეგები: ჩატარებული კვლევა გვიჩვენებს, რომ ნებივოლოლი და კარვედილოლი არიან ეფექტური და ტოლერანტული გულის უკმარისობიან ავადმყოფთა მკურნალობაში. ამ პრეპარატების მწვავე ფარმაკოლოგიური სინჯის შედეგები მოყვანილია ცხრილ №1-ში.

ცხრილი №1: ნებივოლოლის და კარვედილოლის ერთჯერადი დოზების მიღების შედეგები

მაჩვენებლები	ნებივოლოლი		კარვედილოლი	
	საწყისი	2 საათი	საწყისი	2 საათი
გს დარტ/წთ	70 ± 4	60 ± 2^a	69 ± 5	65 ± 3
საწ mm Hg	139 ± 7	134 ± 7	131 ± 8	127 ± 10
დაწ mm Hg;	75 ± 4	73 ± 4	79 ± 5	78 ± 7
წმ ლ/წთ	$5,6 \pm 0,4$	$4,7 \pm 0,6^a$	$5,5 \pm 0,3$	$5,2 \pm 0,3$
ესთ მლ/წთ	633 ± 18	750 ± 22	619 ± 32	812 ± 47^b
წთფ %	$11,3 \pm 0,6$	$15,9 \pm 1^b$	$11,2 \pm 0,9$	$15,6 \pm 1,2^b$
თგფ მლ/წთ	68 ± 1	71 ± 2	68 ± 3	64 ± 2^a

a p<0,05, საწყისთან შედარებით

b p< 0,01, საწყისთან შედარებით

კარვედილოლით მოქმედებისას ნაკლებად იცვლებოდნენ გულისცემის სიხშირე, წუთმოცულობა და გორგლოვანი ფილტრაცია. კარვედილოლი მეტად აუმჯობესებდა ეფექტურ სისხლდინებას თირკმელში, ორივე პრეპარატი ამცირებდა თირკმლის სისხლძარღვთა საერთო წინააღმდეგობას: 24%-ით კარვედილოლი, ხოლო ნებივოლოლი – 15%-ით.

12-თვიანი ბეტა-ბლოკატორებით მკურნალობისას გაუმჯობესდა უკმარისობის NYHA-ს კლასიფიკაციით და ცხოვრების ხარისხი, გაიზარდა 6-წუთიანი სიარულის მანძილი. ორივე პრეპარატის ასეთი მოქმედება არ იყო განსხვავებული. ავადმყოფები კარგად იტანდნენ პრეპარატების შემოთავაზებულ დოზებს. ავადმყოფთა წონა, კრეატინინის კონცენტრაცია სისხლში არ იქნა შეცვლილი ამ პრეპარატებით მკურნალობისას. ინფორმაცია ზოგიერთ მაჩვენებელზე მოყვანილია ცხრილ №2-ში.

როგორც ვხედავთ, მეტოპროლოლით კურსობრივი მკურნალობისას გაიზარდა წუთმოცულობა, გორგლოვანი ფილტრაცია, ნაკლებად შემცირდა გულისცემის სიხშირე, კარვედილოლთან შედარებით. ეფექტური სისხლდინება თირკმელში და თირკმლის სისხლძარღვთა საერთო წინააღმდეგობა იცვლებოდნენ მსგავსად.

ცხრილი №2: ნებივოლოლით და კარვედილოლით კურსობრივი მკურნალობის შედეგები

a	მაჩვენებლები	ნებივოლოლი		კარვედილოლი	
		საწყისი	12 თვე	საწყისი	12 თვე
	გს დარტ/წთ	70 ± 4	68 ± 1 ^a	69 ± 5	64 ± 2
	საწ mm Hg	139 ± 7	133 ± 5	131 ± 8	122 ± 4
	დაწ mm Hg;	75 ± 4	72 ± 3	79 ± 5	75 ± 3
	წმ ლ/წთ	5,6 ± 0,4	5,8 ± 0,6 ^a	5,5 ± 0,3	5,5 ± 0,1
	ესთ მლ/წთ	633 ± 18	770 ± 14	619 ± 32	782 ± 16
	წთფ %	11,3 ± 0,6	13,2 ± 0,4 ^a	11,2 ± 0,9	14,2 ± 0,4
	თგფ მლ/წთ	68 ± 1	71 ± 2 ^a	68 ± 3	68 ± 2

p<0,05, კარვედილოლითა და ნებივოლოლით შედარებით

ჩვენი შედეგები გვიჩვენებენ, რომ ნებივოლოლის და კარვედილოლის დადებითი ეფექტი თირკმლის ფუნქციასა და ჰემოდინამიკაზე განპირობებულია არა მარტო ცენტრალური ჰემოდინამიკის ცვლილებებით, არამედ უშუალო მოქმედებით თირკმელზე. მატულობს გულის უკმარისობის დროს სისხლძარღვთა კედლების რეგიდულობით დაქვეითებული ნატრიურეზი და დიურეზი. ქვეითდება თირკმლის სისხლძარღვთა წინააღმდეგობა. ამით არის განპირობებული ვაზოდილატაცია.

Differential Effect of Chronic Treatment with Nebivolol and Carvedilol on Systemic and Renal Hemodynamics in CHF

I. Jashi, M. Tevzadze, N. Tavberidze

M. Tsinamdzgvrishvili Institute of Cardiology, Tbilisi, Georgia

Both Nebivolol (N) and Carvedilol (C) produce hemodynamic and clinical benefits in patients with chronic heart failure (CHF): C exerts greater antiadrenergic effects than N, but it is unknown this pharmacological difference results in hemodynamic and clinical differences and renal function and hemodynamics between 2 drugs.

96 male pts, aged 52 to 69, with CHF (II-III NYHA classification) due to chronic forms of coronary heart disease were examined. The pts were divided in 3 groups depending on the treatment: I group (29 pts) received ACE-inhibitors and diuretics; N 2.5 mg bid was administered to 33 pts (II group) and C 12,5 mg bid – to 34 (III group). Acute pharmacological test followed by twelve-month course of N or C treatment was performed in each pts. Renal function was assessed by endogenous creatinine clearance, renal hemodynamics parameters – by cardiotrast clearance. Sodium and potassium ion concentration was determined by biochemical analyzer, sodium and water excretion was calculated via formula. Central hemodynamic was determined by echocardiography, tetrapolar rheography.

After twelve-month of treatment both N and C improved NYHA class, 6-minute walk distance, and quality-of-life scores (all $p<0,05$ from baseline), and there were no differences between the 2 treatments.

Increased glomerular filtration rate (GFR) and effective renal blood flow (ERBF) were observed in the course of treatment with N (GFR – 68 ± 1 ml/min before treatment vs. 71 ± 2 ml/min after treatment, $p<0,05$; ERBF – 633 ± 18 ml/min vs. 770 ± 14 ml/min, $p<0,01$, respectively). N increased renal sodium and water excretion accordingly by 38,1-84,6% and 26,4-70,8%. The renal vascular resistance decreased by 15%. The change in the C group was significantly greater than in the N group, especially about concerning ERBF and renal vascular resistance.

Beneficial effects of N or C on renal function and hemodynamic parameters were observed in pts with CHF, which appears to be not only the result of central hemodynamic changes, but in greater extent was due to direct renal action of N and C. Improved natriuresis and diuresis decrease the rigidity of vessel's wall, which is marked in CHF due to high sodium concentration, and also decrease the compression of vessels due to interstitial edema. Renal vascular resistance decreased. This stimulates the potentiating of vasodilatation.

ლიტერატურა:

1. Cleland J. Contemporary management of heart failure in clinical practice. Heart 2002; 88 (Supl. II): 5-8.
2. Hood S, Taylor S, Rooves A, Crook AM, Tlusty P, Cohen J, et al. Are there age and sex differences in the investigation and treatment of heart failure? A population-based study. Br J Gen Pract 2000; 50: 559-63.

3. McMullan R, Silke B. A survey of the dose of ACE inhibitors prescribed by general physicians for pts with heart failure. Postgrad Med J 2001; 77: 765-8.
 4. Rundqvist B, Elam M, Bergmann-Sverrisdottir Y, Eisenhofer G, Friberg P. Increased cardiac adrenergic drive precedes generalized sympathetic activation in human heart failure, circulation 1997; 95:169-175.
 5. Levine TB, Francis GS, Goldsmith SR, Simon A, Cohn JN. Activity of the sympathetic nervous system and renin-angiotensin system assessed by plasma hormone levels and their relationship to hemodynamic abnormalities in congestive heart failure. Am J Cardiol 1982; 49: 1659-1666.
 6. Parker M. The neurohumoral hypothesis: A theory to explain the mechanism of disease progression in heart failure. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 248-254.
 7. Bristow MR. Mechanism of action of beta-blocking agents in heart failure. Am J Cardiol 1997; 80: 26L-40L.
 8. McDonald KM, Rector T, Carlyle PF, Francis GS, Cohn JN. Angiotensin-converting enzyme inhibition and beta-adrenoceptor blockade regress established ventricular remodeling in a canine model of discrete myocardial damage. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 1762-1768.
 9. Lechat PP, Parker M, Chalon S, Cucherat M, Arab T, Boissel JP. Clinical effects of beta-adrenergic blockade in chronic heart failure. A meta-analysis of double-blind, placebo-controlled, randomized trials. Circulation 1998; 98: 1184-1191.
 10. Dzau VJ. Renal and circulatory mechanisms in congestive heart failure. Kidney Int 1987; 31: 1402-15.
-

ენდოვასკულური პროცედურები კორონარული სისხლძარღვების მრავლობითი დაზიანებისას ხანდაზმულ პაციენტებში

*გ. ჩაფიძე, დ. იოსელიანი, ლ. კოპალეიშვილი, ლ. რიგვავა, ი. ჩიქობავა
აკად. გ. ჩაფიძის სახ. გადაუდებელი კარდიოლოგიის ცენტრი, ქ. მოსკოვის
ინტერვენციული კარდიო-ანგიოლოგიის სამეცნიერო კვლევითი ცენტრი*

კვლევის მიზანი: ხანდაზმულ პაციენტებში კორონარული სისხლძარღვების მრავლობითი დაზიანებისას, ენდოვასკულური პროცედურების ადრეული და შორეული შედეგების შეფასება:

1. შეფასდეს პაციენტების კლინიკური მდგომარეობა, პროცედურის ჩატარებიდან საშუალოდ 6 თვის შემდეგ.
2. შეფასდეს შორეულ პერიოდში კორონარული სისხლძარღვების ანგიოგრაფიული მდგომარეობა.
3. შეფასდეს პროცედურის გართულებების რისკი.

კვლევაში ჩართულია 20 პაციენტი 60 დან 74 წლამდე, 20 პაციენტიდან 16 პაციენტს 2 სისხლძარღვზე 2 პროცედურა ჩაუტარდა, 2 პაციენტს - 3 სისხლძარღვზე 3 პროცედურა ჩაუტარდა, 1 პაციენტს - 2 სისხლძარღვზე 3 პროცედურა, ხოლო კიდევ 1 პაციენტს - 3 სისხლძარღვზე 4 პროცედურა.

ყველა პაციენტს 6 თვიდან 2 წლამდე შუალედში ჩაუტარდა საკონტროლო კორონაროგრაფია, შეფასდა კლინიკა, რესტენოზის შემთხვევაში ჩატარებულ იქნა განმეორებითი ანგიოპლასტიკა.

სტატისტიკური მონაცემები მოწმობენ, რომ 60 წელზე მეტი ასაკის მოსახლეობის 50% მეტი დაავადებულია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით. საზოგადოების განვითარების ტემპის ზრდამ და სიცოცხლის ხანგრძლივობის გაზრდამ. XX საუკუნის ბოლოდან გამოიწვია პოპულაციაში ასაკობრივი ჯგუფის გადანაცვლება, გაიზარდა წილი ხანდაზმული და მოხუცებული პაციენტების.

ყოველწლიურად ხანდაზმული პაციენტების ხაოდენობა იზრდება 2,4 %. სხვადასხვა პროგნოზული მონაცემით 2020 წლისთვის ხანდაზმული და მოხუცებული ადამიანების რიცხვი გაიზრდება 1 მილიარდამდე [1].

ბოლო პერიოდამდე გავრცელებული იყო აზრი ხანდაზმულ და მოხუცებულ პაციენტებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მხოლოდ სიმპტომური მკურნალობის შესახებ, რადგან არსებობდა მოსაზრება, რომ აქტიური მედიკამენტური თერაპია ამ ასაკში უმნიშვნელო ზეგავლენას ახდენს სიცოცხლის პროგნოზზე. მიუხედავად ამისა ბოლო დროის ფართომასშტაბიანი კვლევები ამტკიცებენ, რომ პაციენტის ასაკი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების დროს არ წარმოადგენს შემზღუდავ ფაქტორს აქტიური მედიკამენტური, ენდოვასკულარული და ქირურგიული მკურნალობისთვის

ამას გარდა, რადგან საერთო რისკი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გართულების ხანდაზმულ პაციენტებში შედარებით მაღალია, ვიდრე ახალგაზრდა პაციენტებში, აქტიური მედიკამენტური, ენდოვასკულარული ან ოპერაციული მკურნალობა შესაბამისად უფრო ეფექტურია [2,3].

ხანდაზმულ პაციენტებში ისევე როგორც სხვა ასაკობრივ ჯგუფებში აქტიური მკურნალობის ძირითადი მიზანია ცხოვრების ხარისხის და ხანგრძლივობის გაზრდა, რაც გერიატრიული საფუძვლებიდან გამომდინარე უმრავლეს შემთხვევაში მიღწევადია [4].

შვეიცარიის 14 წამყვან კლინიკაში რამოდენიმე წელია მიმდინარეობს კვლევა ინვაზიური ან მედიკამენტური თერაპიის ეფექტურობაზე ხანდაზმულ პაციენტებში მწვავე კორონარული სინდრომით. შუალედური შედეგები მოწმობენ, რომ მიუხედავად არჩეული მკურნალობის ტაქტიკისა ორივე ჯგუფის პაციენტები აღნიშნავენ ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებას, თუმცა ინვაზიური მკურნალობის ჯგუფში ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესების ინდექსი იყო შედარებით მაღალი, ამას გარდა მედიკამენტური მკურნალობის ჯგუფში 2,5 ჯერ მეტად დაფიქსირდა ლეტალური გამოსავალი და ჰოსპიტალიზაცია მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ან არასტაბილური სტენოკარდიის დიაგნოზით [5].

მსოფლიოში ყოველწლიურად 1 000 000-ზე მეტი ენდოვასკულური პროცედურა ტარდება პაციენტებში კორონარული პათოლოგიით, აქედან წილი პაციენტების რომელთაც უტარდებათ ენდოვასკულური პროცედურები კორონარული სისხლძარღვების მრავლობით დაზიანების გამო შეადგენს 60-დან 75 %-მდე, ე.ი წელიწადში 600 000-750 000 პროცედურა

ავტორების უმრავლესობა კორონარული სისხლძარღვების მრავლობით დაზიანებად მიიჩნევს 2 ან 3 ძირითადი კორონარული არტერიის (წინა დასწერივი არტერიის, მარჯვენა კორონარული არტერიის, შემომხვევი არტერიის) სისტემაში არსებულ ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვან (>50%) შევიწროებას მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს დაზიანება განსაკუთრებულ ვარიანტად არის გამოყოფილი და ცალკე ჯგუფს განეკუთვნება.

მასალა და მეთოდები: კვლევა მიმდინარეობდა ქ. მოსკოვის ინტერვენციული კარდიოანგიოლოგიის სამეცნიერო კვლევით ცენტრში, (ცენტრის დირექტორი, ქ. მოსკოვის მთავარი კარდიოლოგი დ. იოსელიანი) 1999-2003 წლებში. კვლევაში ჩართულია 20-პაციენტი საშუალო ასაკი 60 ± 14 , 16-მამაკაცი, 4-ქალი.

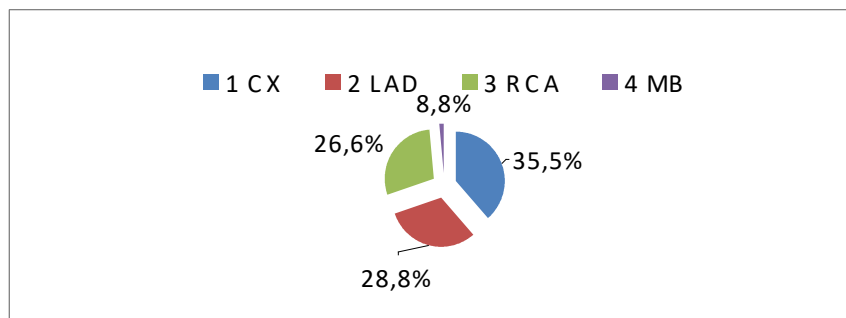
კლინიკაში შემოსვლისას 4 პაციენტს აღენიშნებოდა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, 6 პაციენტს არასტაბილური სტენოკარდია, 10 პაციენტს II-III ფ.კ სტაბილური სტენოკარდია.

კვლევაში ჩართული 20 პაციენტიდან 16 პაციენტს 2 სისხლძარღვზე 2 პროცედურა ჩაუტარდა, 2 პაციენტს – 3 სისხლძარღვზე 3 პროცედურა

ჩაუტარდათ, 1 პაციენტს – 2 სისხლძარღვზე 3 პროცედურა, ხოლო კიდევ 1 პაციენტს – 3 სისხლძარღვზე 4 პროცედურა.

20 პაციენტს ჩაუტარდა 45 ენდოვასკულური პროცედურა კორონარულ სისხლძარღვებზე: წინა დასწვრის არტერიაზე -13 პროცედურა, შემომხვევ არტერიაზე - 16 პროცედურა, მარჯვენა კორონარულ არტერიაზე - 12 პროცედურა, დიაგონალურ ტოტზე - 3 პროცედურა, მარგინალურ ტოტზე-1 პროცედურა. პროცედურების 35,5 % ჩატარდა შემომხვევ არტერიაზე, 28,8% წინა დასწვრივ არტერიაზე, 26,6% მარჯვენა კორონარულ არტერიაზე, 8,8% მარგინალურ ტოტზე (იხ. გრაფიკი I). 19 პაციენტს ყველა პროცედურა ჩაუტარდა 1 ეტაპად, 1 პაციენტს 1 კვირის შუალედით. ჩატარდა 8 ბალონური ანგიოპლასტიკა და 25 პირდაპირი და 12 არაპირდაპირი სტენტირება.

გრაფიკი №1. ჩატარებული პროცედურების წილი კორონარული სისხლძარღვების მიხედვით



შენიშვნა: 1-CX – შემომხვევი არტერია 2-LAD- წინა დასწვრივი არტერია, 3-RCA-მარჯვენა კორონარული არტერია, 4-MB-მარგინალური ტოტი

შედეგები და განხილვა: ყველა პაციენტს ჩაუტარდა საკონტროლო კორონაროგრაფია 6 თვიდან 2 წლამდე შუალედში, რესტენოზი გამოვლინდა 13%-ში (6 სისხლძარღვი), 3 (6,0%) შემთხვევაში ჩატარდა განმეორებითი ანგიოპლასტიკა კარგი ანგიოგრაფიული შედეგით. 1 შემთხვევაში (2,0%) ოკლუზირებული სისხლძარღვის რეკანალიზაციის მცდელობა გართულდა ძლიერი ანგინოზური ტკივილით, კარდიოგრამაზე აღინიშნა გარდამავალი იშემიის ნიშნები. ეი. ინტრაპროცედურული გართულებების რისკმა შეადგინა 2,0 %. პაციენტების 75% განმეორებითი გეგმიური ჰოსპიტალიზაციისას ანგინოზური ტკივილის ეპიზოდები არ აღენიშნებოდა (15 პაციენტი), 2 შემთხვევაში სტენოკარდიის კლასი შემცირდა (სტაბილური სტენოკარდია III გადავიდა II ფ.კ-ში) რაც შეადგენს 10%, 3 შემთხვევაში ისევ განახლდა ანგინოზური ტკივილი, რაც შეადგენს 15%, აქედან 1 შემთხვევაში ჩატარდა in-stent სტენოზის განმეორებითი ანგიოპლასტიკა, კარგი ანგიოგრაფიული შედეგით. აღნიშნული პროცედურების კლინიკური წარმატება შეადგენს 85-87%.

დასკვნა:

1. ხანდაზმულ პაციენტებში აღნიშნული პროცედურების კლინიკური წარმატება შეადგენს 85-87%.
2. რესტენოზი გამოვლინდა მხოლოდ 13%-ში, 87% აღინიშნებოდა კარგი ანგიოგრაფიული შედეგი.
3. ინტრაპროცედურული გართულებების რისკმა შეადგინა 2,0 %.

დღესდღეისობით საკამათო თემად რჩება რევასკულარიზაციის მეთოდი (კორონარული შუნტირება თუ კორონარული ანგიოპლასტიკა) კორონარული სისხლძარღვების მრავლობითი დაზიანებისას.

კორონარული სისხლძარღვების მრავლობითი დაზიანებისას, თუ პაციენტს აღენიშნება მძიმე თანმხლები დაავადება, რომელიც ზრდის კორონარული შუნტირების ინტრაოპერაციულ რისკს, ან პაციენტი უარს ამბობს ოპერაციულ მკურნალობაზე, და ამასთან აქვს ხანდაზმული ასაკი კორონარული ანგიოპლასტიკა კორონარული შუნტირების ალტერნატიული მეთოდია [8].

Endovascular Procedures during Multivessel Coronary Artery Disease in Elderly Patients Population

G. Chapidze, D. Ioseliani, L. Kopaleishvili, L. Rigvava, I. Chikobava
Acad. G.Chapidze Emergency Cardiology Center, MoscowInterventional Scientific-Research Center of Angio-Cardiology

The purpose of the work is estimation of the early and the distant results of the endovascular procedures in the elderly patients with multivessel coronary artery disease.

20 patients (60-74 years old) were involved in the research.

It was found out: 1. The clinical success of the mentioned procedures is 85-87% in the elderly

2. restenose turned out to be only in 13%. Good angiographic results were mentioned in 87% of patients. 3. The risk of the interprocedural complications was 2%.

ლიტერატურა:

1. Anderson H.V. Restenosis after coronary angioplasty. Dis Mon.1993; 39: 613-670.
2. Bates E. Bell D.E.Grill et. al. Long- Term outcome of women Compared with men after Succesfull Coronary angioplasty. Circulation. 1995; 91:2876-2881.
3. Bentivoglio L.G., Holubkov R., Kelsey S. F. et al. Short and long term outcome of percutaneous transluminal coronary angioplasty in unstable versus stable angina pectoris a report of the 1985-1986 NHLBI PTCA registry. Cathet Cardiovasc Diag.1991;23:227-38.
4. Berger, M. R. Bell et. al. Effect of restenosis after an Earlier Angioplasty at another coronary site on the Frequency of Restenosis after a subsequent coronary angioplasty. Am. J. Cardiol.1992; 69:1086-1088.
5. H. Bonnier, P. Bronzwaer., R. Michels and M. El. Gamal. Long term follow up of 100 patients with left anterior descending artery lesions treated with Percutaneous Transluminal coronary angioplasty. European Heart Journal.1989;10: 49-51.
6. .Иоселиани Д.Г., Филазов А.А., Эль-Хатиб Х. Транслюминальная баллонная ангиопластика у больных острым инфарктом миокарда. Кардиология 1995;6:30-5.
7. 7 Bergan JJ, Wilson SE, Wolf J, et al. Unexpected, late cardiovascular effects of surgery artery disease. Arch Surg 1992;127:1119.
8. 8 Coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patients with multivessel coronary artery disease (the Stent or Surgery trial): a randomised controlled trial. Lancet 2002;360(9338):965-70.
9. Henderson A, Effency D. Morbidity and mortality after abdominal aortic surgery in a population of patients with high cardiovascular risk. Aust NZ J Surg 1995;65:417-20.
10. Iniguez A., Macaya C, Alfonso F, et al. Early angiographic changes of side branches arising from a Palmaz-Schatz stented coronary segment: result and clinical application. Ibid. 1994;23:911-5.
11. Kadel S, Burger W, Hartmann A, et al. Long-term follow-up in 686 patients with attempted reopening of chronic coronary occlusion. Circulation 1993;88:1505.
12. Marco J. The Paris Course on revascularization. May 2000. Paris: Europa, 2000. Pp. 65-79.

ჰერპეს ვირუსით (HV) გამოწვეული ცერებრული დისკემიის კლინიკა და პათოგენეზი

გ. გორდეზიანი, ნ. ნინუა, რ. სიგუა
თსსუ, ნერვულ სნეულებათა კათედრა

თავის ტვინის იშემიური და ჰემორაგიული ინსულტების მრავალრიცხოვან მიზეზებს შორის გარკვეული პათოგენეზური მნიშვნელობა ენიჭება ადამიანთა პოპულაციაში გავრცელებულ ნეიროტროპულ ჰერპეს ვირუსების ჯგუფს (NHHV).

უკნასკნელ პერიოდში ავტორთა მიერ (Censch G., et al., 1989, Barnett P., 1984; Baltor H., 1986, Жданов В., 1990, Louis R., 1995, Акимов Г. и соавт. 2000) დიდი ყურადღება მიექცა ნეიროვირუსებით გამოწვეული ნერვული სისტემის დაზიანების კლინიკასა და პათოგენეზის შესწავლას. აღწერილია ნერვული სისტემის პათოლოგიის სხვადასხვა სინდრომები, მათ შორის თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა იშემიური თუ ჰემორაგიული პროცესების განვითარებით ნაკლებად შესწავლილი, მით უმეტეს, რომ ამ პათოლოგიის დიაგნოსტიკისას ვირუსის მტარებელ პაციენტებში HV პათოგენური როლი უზუღვეებელყოფილია და მეურნალობა არაეფექტურია.

დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 15 პაციენტი თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლით. 8 ქალი და 7 მამაკაცი. ასაკი მერყეობდა 40 წლიდან 70 წლამდე. 10 შემთხვევაში დადგინდა ცერებრული ინფარქტის არსებობა, უპირატესად განვითარებული თავის ტვინის შუა არტერიის ქერქული ტოტების საირიგაციო მიდამოში, ხოლო 5 შემთხვევაში – ინტრაცერებრული ჰემატომა ქერქვეშა კვანძების დონეზე. კვლევის მეთოდებიდან გამოყენებული იყო კომპიუტერული ტომოგრაფია (კტ), ტრანსკრანიალური დოპლეროგრაფია, სისხლისა და ლიქვორის სეროლოგიური გამოკვლევა. კტ-ით დადგინდა ინსულტის პათოგენეზური ტიპი და ლოკალიზაცია (სურ.1,2).

კომპიუტერული ტომოგრაფიით კტ-ჭრილებზე ვერიფიცირდება ჰომოგენური ჰიპოდენსიური კერა, რომელიც მოიცავს რამდენიმე წილს, კონუსისებრი ფორმისაა, ვლინდება პერიფოკალური შეშუპებით და პროცესის ლოკალიზაციის შესაბამისად ხასიათდება სისხლის პენეტრაციით ლიქვორდინამიკურ სისტემაში.

ინტრაცერებრული ჰემატომა ყოველთვის დიდი მოცულობისაა, ასევე თავის ტვინის რამდენიმე წილს, უპირატესად შუბლ-თხემ-საფეთქლის. ახასიათებს “მას-ეფექტი” შუამდებარე სტრუქტურების ცდომით. კტ-ტომოგრაფიაზე ხშირად ვლინდება მრავლობითი ან ერთეული იშემიური კერების არსებობა იმავე ან მოპირდაპირე ჰემისფეროში, ასოცირებული ინტრაცერებრულ ჰემატომასთან ერთად.

ტრანსკრანიალური დოპლერით აღმოჩნდა თავის ტვინის სტენოზი და თრომბოზი 6 შემთხვევაში. ხოლო 3 შემთხვევაში – ტვინის წინა არტერიის ტოტებში უპირატესად სისხლძარღვთა ობლიტერაცია. ლიქვორის გამოკვლევით 9 პაციენტი აღმოჩნდა ჰერპეს ზოსტერის ვირუსის მტარებელი ზოსტერიალური დერმატიტის გარეშე. 6 შემთხვევაში კი დადგენილ იქნა ლოკალურ ნევროლოგიურ სიმპტომატიკასთან ერთად რეციდიული ხასიათის ზოსტერიალური დერმატიტი კისრისა და წელის სეგმენტების დონეზე. კლასიკური ნევროლოგიური კვლევის მეთოდის და ანამნეზის შეფასებით დაზუსტდა ნევროლოგიური სიმპტომების გამოვლინების ტემპი, მათი დინამიკა და ის კლინიკური თავისებურება, რომელიც ამ ეტიოლოგიით განპირობებული ცერებრული იშემიური და ჰემორაგიული პროცესებისთვის არის დამახასიათებელი. გამოყენებული იქნა აგრეთვე კვლევის დამატებითი მეთოდები შინაგანი ორგანოების პათოლოგიის დიაგნოსტიკისათვის, რომელიც ასოცირებულია ამ ტიპის ჰემორაგიულ და იშემიურ ინსულტებთან. დაავადება ხასიათდება მძიმე კლინიკური მიმდინარეობით, ხშირად სუფერბილიტეტის ფონზე. ადგილი აქვს როგორც ზოგადცერებრულ, ისე ლოკალურ ნევროლოგიურ სიმპტომების გამოვლინებას მენინგიალური სიმპტომების ფონზე. ნევროლოგიური სინდრომები უპირატესად წარმოდგენილია ქერქული და კაფსულური ჰემიპლეგიები. იშემიური ტიპით განვითარებული – 9 შემთხვევაში, 6 – შემთხვევაში კი ინტრაცერებრული ჰემატომა. საერთო რაოდენობიდან 5 შემთხვევაში აღენიშნებოდა ჰემიპლეგიურ სინდრომთან ერთად მეტყველების აფაზიური მოშლა, ხოლო 4 შემთხვევაში მენინგო-ცერებრული სისხლჩაქ-

ცევა. 3 შემთხვევაში დაავადება გამოვლინდა მწვავედ, განსხვავებით ზემოთაღწერილი შემთხვევებისაგან ეპიდემიური გულყრებით, ეპისტაქსის განვითარებით, რომელიც ძნელად დაექვემდებარა ანტიეპიდემიურ მკურნალობას.

სისტემური სისხლძარღვოვანი დაავადებები (მძიმე ათეროსკლეროზი, შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერტონული დაავადება) შესწავლილ ავადმყოფებს არ აღენიშნებათ, თუმცა ინსულტის განვითარების მომენტში ყველა შემთხვევაში დადგენილ იქნა არტერიული ჰიპერტენზია. ყველა შესწავლილ ავადმყოფებს აღენიშნებათ თანმხლები დაავადების (ბრონქიტი, ალვეოლიტი, მიოკარდიტი) გამოვლინებით, რაც განსაზღვრავდა დაავადების მძიმე მიმდინარეობას.

ამრიგად, HZ-ით გამოწვეული ნევროლოგიური გართულებები იშემიისა და ჰემორაგიის განვითარებით პოსტინფექციური ტიპისაა, ვლინდება გავრცობილი ანგიოციტით და არ არის დაკავშირებული პირდაპირ ვირალურ რეპლიკაციით გამოწვეულ ქსოვილოვან დაზიანებასთან.

გრანულომატოზური ანგიოციტით, თრომბოზი იშემია და სისხლჩაქცევა წარმოადგენს ჰერპეს ვირუსის ერთ-ერთ არაიშვით გართულებას. თუმცა ლიტერატურაში არღწერილია ერთეული ასეთი შემთხვევაში. როგორც, ჩანს, პერივასკულური ანთების ჩამოყალიბებას საფუძვლად უდევს სისხლძარღვების გაფართოვება, სტაზი, პანარტერიტის და პანფლექტიის განვითარებით, კედლების ფიბროზული ნეკროზით შეშუპებით, პოლიმორფული ბირთვიანი ლეიკოციტების აქტივაციით, იშუნური კომპლექსების წარმოშობით, თრომბოციტული და ერითროციტული ფაქტორების გააქტივებით. ცხადია, რომ ამ პირობებში განვითარებული პათოლოგიური პროცესები, რომელიც ფორმირებულია ელემენტების აქტივაციით ხასიათდება ტვინის დაზიანებულ უბანში, წარმოადგენს ანთების ძირითად კომპონენტს და მიმართულია დარღვეული ჰომეოკინეზის აღსადგენად, ხოლო იშემიური და ჰემორაგიული პროცესები განიხილება როგორც მოდიფიცირებული ანთების გამოვლინება (მ. ბერიძე, 1999; ნ. ნინუა 2000).

ფეირტერმა შეისწავლა სისხლძარღვების ცვლილებები HZ-ის დროს და იგი განიხილება, როგორც Periarthritis nodoza zosterica. დადგინდა ტიპური ცვლილებები კანში, სპინალურ განგლიებში და შინაგან ორგანოებში. რა მექანიზმებით ხორციელდება ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ამა თუ იმ პათოგენური ტიპის ცერებრული ინსულტის ჩამოყალიბება დაუდგენელია, ხოლო გრანულომატოზური ანგიოციტით განპირობებული ანთება დადასტურებულია. ცხადია, რომ აღნიშნულ პირობებში პერფუზიული წნევის ცვალებადობა სხვადასხვა ქსოვილოვანი და უჯრედული მექანიზმების ამოქმედებას იწვევს, რომელიც საერთოა, როგორც იშემიური, ისე ჰემორაგიული პროცესების განვითარებისათვის.

მიღებული მონაცემების ანალიზიდან გამომდინარე შეიძლება დავასკვნათ:

1. HZ-ს გარკვეული პათოგენური მნიშვნელობა ენიჭება ცერებრული დისკემიის განვითარებაში და განიხილება, როგორც მნიშვნელოვანი ეტიოლოგიური ფაქტორი.
2. ლიქვორის და სისხლის სპეციფიკური გამოკვლევით დგინდება ანტისხეულების გამოვლინება ვირუსის იდენტიფიკაციისათვის.
3. სისხლძარღვოვანი პროცესები განვითარებას საფუძვლად უდევს დიფუზური ანგიოციტის არსებობა, რაც დაკავშირებულია ვირუსის აქტივაციასთან, რის გამოც ცერებრული და შინაგანი ორგანოების კომბინირებული დაზიანება ერთიანი პათოგენური მექანიზმებით აიხსნება.
4. HZ-ით გამოწვეული ცერებრული დისკემიის დროული დიაგნოსტიკა პათოგენური მკურნალობის საწინდარია, რომელიც უნდა ჩატარდეს არა მარტო კორტიკოსტეროიდების, არამედ კორტიკოსტეროიდების და ანტივირუსული პრეპარატების კომბინირებული გამოყენებით.
5. HZ-ის მტარებელ პაციენტებში ზოსტერული დერმატოზის გამოვლინებით ან მის გარეშე ნევროლოგიური გართულების თავიდან ასაცილებლად საჭიროა ჩატარდეს პროფილაქტიკური ანტივირუსული თერაპია.

The Clinical Characteristics and Pathogenesis of Cerebral Dischaemia Caused by Herpes Zoster Virus

M. Gordeziani, N. Ninua, R. Sigua
TSMU, Department of Neural Diseases

Cerebrovascular disorders are problematic due to therapy, as they are caused by different reasons, not only by atherosclerosis or hypertension, but by herpes viruses.

The purpose of our work was to study patients with cerebral discirculation and reveal such rare reasons of cerebral dischaemia and find CT-correlates. The investigation had been performed on 12 patients with cerebral dischaemia at the age from 40 to 70, without any history of chronic vascular disease. All patients underwent routine neurologic and Para clinic investigations including ECG, CT, US-sonography, CSF investigation on virus was on all patients. All patients had problems of somatic organs (bronchities, allveolities, myocardities).

In such cases of cerebral dischaemia CT-investigation released both types of dischaemia: ischemic infarction (10 cases) or intracerebral haematoma (5 cases). The pathological process was extended in size and doesnt correlate with the territory of irrigation in cases of ischemic infarction, intracerebral heamatomas were massive.

The identification of virus in blood and CSF revealed the presence of Herpes Zoster virus, antibiotics, which were clinically confirmed by herpetic rash on different areas of the body (9 cases). 6 patients has no hepatic rash.

Its clear that in such cases of cerebral dischaemia Herpes-Zoster virus plays the main important role in pathogenesis as it causes the granulomatose angiitis.

In conclusion such cases of cerebral dischaemia can't be treated only by corticosteroids, but with combination of antiviruses.

ლიტერატურა:

1. მ. ბერიძე – იმუნური სისტემის მახვენებლების ცვალებადობა თავის ტვინის მწვავე სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის დროს და მათი პლაფერონ ლბ-თი კორექციის მექანიზმები. ავტორეფერატი მედ. მეცნ. კანდ. 1999წ. თბილისი.
2. Дифференциальная диагностика нервных болезней. под ред. Г.А.Акимова и М.М.Одилака. Санкт-Петербург. 2000.
3. В.М.Жданов Эволюция вирусов. М.19906 371.
4. Е.М.Лешенская., И.Н.Мартыненко – Острые вирусные энцефалиеы у детей. М.19906 251.
5. Andiman W.A White-Greenwald H., Tingllytell T. Zoster encephalitis: isolation of virus measurement of Varicella-Zoster-Specific antibodies in cerebrospinal fluid/Amer. J.Med.-1982. V.73. N5; P 769-772.
6. Baltor H.H Acyclovir therapy for herpes Zoster: advantages and adverse effects./J.M.A-1986, V 255, N3,P. 387-388.
7. Barnett P Use of acyclovir for CMV/ S. Afr. Med. 6. 1984. V.66, N17, P. 635-637.
8. Genseh G., Greenberg S.B., Taber L., et al. Herpes Zoster – Associated Encephalitis: Clinico-pathologic correlation: a review of the literature / Medicine (Baltimore) 1983, V.62, N2, P 81-94/
9. Lousi R. Caplan (Ed) Brain ischemia. Baser concepts and clinikal relevance Springer-Verlag. 1995.P9.

ფილტვისმიერი გული და პულმონური ჰიპერტენზიის გავრცელების სისშირე რესპირაციული ტრაქტის პათოლოგიით ჰოსპიტალიზებულ ავადმყოფებში

გ. ქავთარაძე, მ. გეგენავა, თ. გეგენავა

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, შინაგანი მედიცინის №1 დეპარტამენტი, მიმართულება სინდრომული დიაგნოსტიკა

ფილტვისმიერი გული ეწოდება ფილტვების სისხლძარღვოვან სისტემაში წინააღმდეგობის მომატებისა და მცირე წრის ჰიპერტენზიის შედეგად გულის მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასა და (ან) დილატაციას.

პულმონარული ჰიპერტენზია ვითარდება პულმონარულ არტერიაში საშუალო წნევის მომატებას 20 მმ.ვცხ. წყ. სვ-ზე მეტად მოსვენების მდგომარეობაში და 30 მმ.ვცხ. წყ. სვ-ზე მეტად დატვირთვისას. პულმონარული ჰიპერტენზია კლინიკურად არ გამოვლინდება მანამ, სანამ არ განვითარდება მარჯვენა პარკუჭის დისფუნქცია.

პულმონარული ჰიპერტენზია (PAH) მოიცავს იდიოპათიური პულმონურ ჰიპერტენზიას და პულმონურ ჰიპერტენზიას დაკავშირებულს სხვადასხვა მდგომარეობებთან, როგორც არის: ბრონქო-პულმონარული, თორაკო-დიაფრაგმული, გულ-სისხლძარღვთა, შემაერთებელქსოვილოვანი დაავადებები, თანდაყოლილი სისტემურ-პულმონური შუნტები, პორტული ჰიპერტენზია და ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი. ყველა ეს მდგომარეობა იზიარებს ობსტრუქციულ პათოლოგიურ ცვლილებებს პულმონურ მიკროცირკულაციაში.

ბრონქო-პულმონარული დაავადებებიდან ფილტვისმიერი გულის განვითარების უხშირესი მიზეზებია: ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქული ასთმა, ტუბერკულოზი, პნევმონია, პნევმოკონიოზი, ემფიზემა, ბრონქოექტაზია, ფილტვების პოლიკისტოზი, სარკოიდოზი, ქრონიკული ღიფუზური ინტერსტიციული ფიბროზი და ა.შ.

პათოგენეზი: ფილტვისმიერი გულის განვითარების ძირითადი პათოგენეზური ფაქტორებია ფილტვის არტერიის სისტემაში წნევის მომატება და ჰიპოქსემია. ეს ფაქტორები შესაძლოა იყოს ფუნქციური და ორგანული წარმოშობის.

პულმონურ არტერიაში წნევის გაზრდა დაკავშირებულია სხვადასხვა მექანიზმებთან: ვაზოკონსტრიქცია, პულმონური სისხლძარღვის კედლის ობსტრუქციული რემოდელირება, ანთება და თრომბოზი.

პულმონური ვაზოკონსტრიქცია არის ადრეული კომპონენტი პულმონური ჰიპერტენზიის განვითარებაში. ძლიერი ვაზოკონსტრიქცია დაკავშირებულია კალიუმის არხების ფუნქციის დარღვევასთან და ენდოთელიარულ დისფუნქციასთან. პლაზმაში შემცირებულია ვაზოდilatატორები და ანტიპროლიფერაციული სუბსტანციის შემცველობა, როგორც არის ვაზოაქტიური ინტესტინული პეპტიდი.

ენდოთელიარული დისფუნქცია განაპირობებს ვაზოდilatატორების პროდუქციის ქრონიკულ დაქვეითებას, როგორც არის აზოტის ოქსიდი და პროსტაციკლინი, და ამავე დროს, ჭარბ სეკრეციას ვაზოკონსტრიქტორების: თრომბოქსან A2-ის და ენდოთელინ-1-ის.

ანთებითმა უჯრედებმა ასევე შეიძლება შეასრულონ მნიშვნელოვანი როლი პულმონურ არტერიულ ჰიპერტენზიის განვითარებაში. PAH-ის შემთხვევაში პრო-ანთებითი ციტოკინები იმატებენ პლაზმაში. იცვლება სეროტონინის მეტაბოლიზმის გზები და პულმონური ვაზოკონსტრიქტორული სუბსტანცია დაგროვილი თრომბოციტებში.

კოაგულაციური ცვლილებები ასევე თვალსაჩინოა PAH-ისას. თრომბები არიან, როგორც მიკროცირკულაციაში, ისე ელასტიურ პულმონურ არტერიებში. ფაქტიურად, ფიბრინოლექტინ-A-ს დონე, რომელიც გაველნას ახდენს თრომბინის აქტივობაზე და თრომბოქსან A2-ის დონე, მომატებულია PAH-სას.

არსებობს მონაცემები პულმონარული ჰიპერტენზიის განვითარებაში გენეტიკური ფაქტორების მონაწილეობის შესახებ. გამოვლენილია მუტაცია BMPR2 გენში, რითაც შესაძლოა აიხსნას პულმონარული ჰიპერტენზიის ოჯახური შემთხვევების უმრავლესობა.

კვლევის მიზანი: ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ფილტვისმიერი გულის და პულმონარული ჰიპერტენზიის გავრცელების მაჩვენებლის განსაზღვრა რესპირაციული ტრაქტის პათოლოგიის დროს.

კვლევის მასალა და მეთოდები: კვლევა ტარდებოდა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შინაგანი მედიცინის №1 დეპარტამენტში (მიმართულება სინდრომული დიაგნოსტიკა), ავადმყოფობის ისტორიის ანალიზის საფუძველზე.

კვლევაში მონაწილეობდა 100 პაციენტი. მათ შორის 20 ქალი და 80 კაცი. გამოიყო ორი ჯგუფი: პირველი, რომელშიც გაერთიანდნენ ორივე სქესის წარმომადგენლები, სხვადასხვა სახის პულმონარული პათოლოგიით და მეორე ჯგუფი სადაც წარმოდგენილი იყვნენ პირები, რომელთაც აღენიშნებოდათ სხვადასხვა სახის დაავადება (კარდიოვასკულური, გასტროინტესტინული და სხვა).

I-ჯგუფში გაერთიანებული იყვნენ პაციენტები, რომელთაც აღენიშნათ ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება $n=52$ და პაციენტები რომელთაც აღენიშნათ ქრონიკული პნევმონია $n=50$. II ჯგუფში როგორც ზემოთ აღინიშნა წარმოდგენილი იყვნენ პაციენტები, რომელთაც აღენიშნებოდათ სხვადასხვა სახის პათოლოგია $n=50$.

კვლევის მეთოდები: ფილტვის არტერიაში წნევის განსაზღვრა ხდებოდა ორგანოზომილებიანი (2D) ტრანსთორაკალური (TTE) ექოკარდიოგრაფიის საშუალებით, დოპლერული გამოკვლევის თანხლებით.

პულმონარული ჰიპერტენზიის განსაზღვრისათვის ასევე გამოვიყენეთ ელექტროკარდიოგრაფიულ კვლევა და გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ასევე ისაზღვრებოდა ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა PaO_2 , $PaCO_2$.

მიღებული შედეგები და მათი ანალიზი: მიღებული შედეგების ანალიზით გაირკვა, რომ პულმონარული ჰიპერტენზია და გამოხატული ფილტვისმიერი გულის კლინიკური ნიშნები მნიშვნელოვნადაა გავრცელებული პნევმონიისა და ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მქონე პაციენტებში, განსაკუთრებით ხანგრძლივი ანამნეზური მონაცემების არსებობის პირობებში (5-15 წელი) (ცხ-1). რაც შეეხება მეორე ჯგუფის პაციენტებს, პულმონარული ჰიპერტენზია აღენიშნა კარდიოვასკულური დაავადების ჯგუფში შემავალ პაციენტთა გარკვეულ ნაწილს და ასოცირდებოდა გულის უკმარისობის ნიშნების არსებობასთან.

გამოხატული-მაღალი ხარისხის პულმონარული ჰიპერტენზია ($PH=31-40$ ან $PH>40$ mm.Hg) განსაკუთრებით მაღალი მაჩვენებლით გამოვლინდა პნევმონიის ქრონიკული ფორმის $n=29$ (58 %) და ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების არსებობის შემთხვევაში $n=32$ (61,5%), პაციენტთა ამ ნაწილში გამოხატული იყო ფილტვისმიერი გულის კლინიკური ნიშნები, რაც გულისხმობდა სუნთქვითი უკმარისობის ნიშნების არსებობას: ქოშინი, ციანოზი, კისრის ვენების დაბერვა, ღვიძლის გადიდება, შეშუპება, ასციტი, ჰიდროთორაქსი. ამავე პაციენტებს ჩაუტარდათ არტერიული აირების გამოკვლევა PaO_2 , $PaCO_2$. გაირკვა, რომ O_2 -ის დაქვეითებული და CO_2 -ის გაზრდილი მაჩვენებლები კორელაციურ დამოკიდებულებაში იყო პულმონარული ჰიპერტენზიის მაჩვენებელთან და ფილტვისმიერი გულის კლინიკურ ნიშნებთან.

ტრანსთორაკალური ექოკარდიოგრაფიული კვლევით ტრიკუსპიდური რეგურგიტაცია, მარჯვენა წინაგულისა და პარკუჭის დილატაცია აღენიშნა ყველა იმ პაციენტს სადაც გამოვლინდა მნიშვნელოვანი ხარისხის პულმონარული ჰიპერტენზია (სურ.1). ელექტროკარდიოგრაფიულად „პულმონური“ P კბილები II, III, aVF განხრებში, პისის კონის მარჯვენა ფეხის ნაწილობრივი ან სრული ბლოკადა გამოიხატა იმ პაციენტთა უმრავლესობაში სადაც გამოვლინდა მკვეთრი და გამოსატული პულმონარული ჰიპერტენზია.

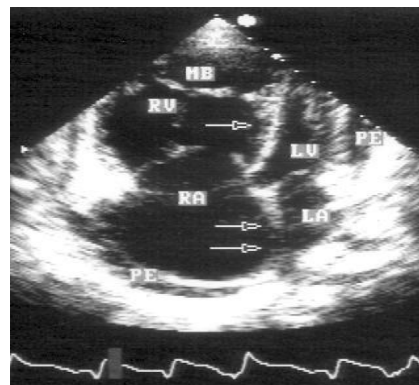
რაც შეეხება II ჯგუფის პაციენტებს პულმონარული ჰიპერტენზია აღინიშნა პაციენტთა 8-9%-ში, მათ უმრავლესობაში არ იყო გამოსატული ფილტვისმიერი გულის ნიშნები და პულმონარული ჰიპერტენზია ძირითადად უკავშირდებოდა კარდიულ პათოლოგიას.

მიღებული შედეგების ანალიზით გაირკვა, რომ პულმონარული ჰიპერტენზია და ფილტვისმიერი გულის კლინიკური ნიშნები საკმაოდ მაღალი ხარისხითაა გამოსატული იმ პირებში, სადაც აღინიშნება რესპირაციული ტრაქტის პათოლოგია. იგი უხშირესად ასოცირდება იმ მდგომარეობებთან, რომლებიც იწვევს ფილტვების სასუნთქი ზედაპირის მნიშვნელოვან შემცირებას და წინააღმდეგობის გაზრდას პულმონარულ არტერიაში. თუკი გავითვალისწინებთ იმ ფაქტს, რომ პულმონარული ჰიპერტენზია იწვევს მარჯვენა პარკუჭის დისფუნქციას და საბოლოოდ ფილტვისმიერი გულის (Cor pulmonale) ფორმირებას, მნიშვნელოვანი ხდება ფილტვის არტერიაში წნევის მაჩვენებლის განსაზღვრა დაავადების გამოვლენის ადრეულ სტადიაშივე და შესაძლო გართულებების თავიდან არიდება.

ცხრილი №1: პულმონარული ჰიპერტენზიის გავრცელება რესპირაციული ტრაქტის დაავადების დროს

დაავადებები	პნევმონია	ფილტვების ქრ. ობსტ. დაავადება	სხვა დაავადებები	საკონტროლო ჯგუფი
პნევმონია		P=0.424	P=0.714	P<0.001
ფქოდ	P=0.424		P=0.751	P=0.001
სხვა დაავადებები	P=0.714	P=0.751		P=0.001

სურათი-1: ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები პულმონარული ჰიპერტენზიის და გულის მარჯვენა ღრუების დილატაციის შემთხვევაში



Frequency of Cor Pulmonale and Pulmonary Arterial Hypertension in Patients with Respiratory Tract Disease

G. Kavtaradze, M. Gegenava, T. Gegenava

Tbilisi State Medical University,

Department of internal Medicine №1 (Syndrome Diagnostics)

Cor Pulmonale is defined as a group of diseases characterized by a progressive increase of pulmonary vascular resistance, pulmonary hypertension leading to right ventricular failure and premature death.

Aim of our study was to determine frequency of PAH and Cor Pulmonale in patients with respiratory tract disease (Chronic Pnevmonia, Chronic Obstructive Pulmonary Disease-COPD)

Materials and Methods: Research has taken place in Tbilisi State Medical University Internal Medicine №1 department basis of retrograde analysis of case histories. 100 patients took part in the research.. They were divided in two groups according to the main disease: I group-includes patients with pulmonary disease (COPD – n=52. 2. Acute pneumonia – n=50). II group –includes patients with other disease (Cardiovascular disease, Connective tissue diseases or Gastroenterological pathology – n=50)

Determination of PAP was possible by 2D Transthoracic Doppler-echocardiography. Also was used chest radiograph and ECG.

Received results and their analysis: according to our study PAH is widely extended in IM. There was a high frequency of PAH in patients with acute pneumonia and COPD. The moderate and high level of PAH and signs of Cor Pulmonale was manifested in patients with pneumonia n=29 (58 %) and in COPD n=32 (61,5%), low level of PAH was found in patients with other disease.

By transthoracic echocardiography TR, RA and RV dilatation was observed in every patient with important degree of PH.

By ECG signs of RV and RA hypertrophy were expressed in great majority of patients with high degree of PH.

The results has indicated, that PAH and Cor Pulmonale is widely extended in practice of internal medicine and mostly it's associated with conditions, such as respiratory tract disease. The problem is really actual and it needs particular attention. Early diagnostic and treatment give the possibility to control disease and avoid complications.

ლიტერატურა:

1. Bauduin SV: Oedema and cor pulmonale revisited. Thorax1997, 52:401-402.
2. Behrsin RF, da Silva Junior CT, Gabetto JM, Lima Ode A. Lung volume reduction surgery (LVRS): criteria for selecting patient in Antonio Pedro Hospital, Federal Fluminense University, Niter i city, Rio de Janeiro, Brazil / Rev Assoc Med Bras. 2003 Jul-Sep;49(3):274-7. Epub 2003 Nov 5. Portuguese.
3. Felizardo M, Aguiar M, Mendes A, Moniz D, Sotto-Mayor R, Almeida A Collagen vascular diseases and lung: Characterization of the outpatients with interstitial lung disease./.Rev Port Pneumol. 2005 Nov;11(6 Suppl 1):26-7. Portuguese.
4. Heath D, Williams DR: Pulmonary hypertension. In High-Altitude Medicine and Pathology. London: Butterworths, 1989:102-114.
5. Lejeune P, Mols P, Naeije R, Hallemans R, Mélot C: Acute hemodynamic
6. MacNee W: Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructiv pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med1994, 150:833-852 and 1158-1168.
7. Román JS, Hernández FJ, Palma MJ, Medina CO /Diagnosis and treatment of pulmonary hypertension/.Rev Clin Esp. 2008 Mar;208(3):142-55. Review. Spanish
8. 10 Timms RM, Khaja FU, Williams GW, and the Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group: Hemodynamic response to oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intern Med 1985, 102:29-36.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობა ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის დროს ბავშვებში

*მ. შვანგირაძე, ქ. მათიაშვილი, რ. წიგწივაძე
თსსუ გ. ჟვანიას სახელობის პედიატრიული კლინიკა*

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებათა კვლევა სხვადასხვა პათოლოგიების დროს, მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის ერთ-ერთი პრიორიტეტული მიმართულებაა. კარდიო-ვასკულარულ სისტემაში არსებული ცვლილებების ადრეულ ეტაპზე გამოვლენას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მძიმე დაზიანებათა პრევენციაში. მოზარდთა ასაკის არაინფექციურ დაავადებათა შორის, ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონია, ყველაზე ხშირ პათოლოგიას წარმოადგენს [4,3,5,9].

ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონია მულტიფაქტორული დაავადებაა. მის განვითარებას ხელს უწყობს გენეტიკური და შეძენილი ფაქტორები, რომლებიც განაპირობებენ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ტონუსის ნეიროჰუმორული და ენდოკრინული რეგულაციის დარღვევას, რაც სტრესული სიტუაციების დროს მრავალფეროვანი კლინიკური სიმპტომებითა და სინდრომებით ვლინდება [10,12,14]. დაავადების განვითარებაში წამყვანი მნიშვნელობა ეგეტაციური ნერვული სისტემის ფორმირების მექანიზმულ თავისებურებებს ენიჭება. შეძენილი ფაქტორები კი ასრულებენ გამწვავებ მუქანიზმის როლს, რომლებიც ფარულად მიმდინარე ნეიროვეგეტაციური დისფუნქციის მანიფესტაციას უწყობენ ხელს [1,16]. მექანიზმული წინასწარგანწყობა ბავშვებს უფრო ხშირად დედის, შედარებით იშვიათად მამის მხრიდან გადაეცემათ და 34-81% შემთხვევაში ვლინდება [17,19,20,22]. ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის ეტიოლოგია და პათოგენეზი ყველაზე სრულყოფილად ახსნილია ფაზოტონური ნეიროდინამიკური ვეგეტაციური რეგულირების თეორიით [6,7]. რომლის თანახმად, ადამიანის ორგანიზმში ნეიროვეგეტაციური სტატუსი უზრუნველყოფილია ვეგეტაციური ნერვული სისტემის პარასიმპატიკური და სიმპატიკური ნაწილების ერთობლივი ფუნქციონირებით. ამასთან პარასიმპატიკური ნაწილი უზრუნველყოფს გენეტიკური აპარატის აქტივაციას, რნმ-ის სინთეზის სტიმულაციას და ცილის სინთეზის გაზრდას, მიტოზისა და ანაბოლური პროცესების აქტივაციას, ამცირებს იმუნური პასუხის ინტენსივობას. სიმპატიკური ნაწილი მოქმედებს დიამეტრულად საწინააღმდეგოდ. მათ შორის ბალანსის დარღვევა განაპირობებს დისადაპტაციური დაავადებების განვითარებას [15,18,21]. ამასთან დაკავშირებით მნიშვნელოვანია ბავშვებში ამ დაავადების არსებული ტიპების მოდიფიცირება ეტიოლოგიური და პათოგენეზური ფაქტორების გამოყოფით. დაავადების ადრეულ ეტაპზე ყურადღებას იპყრობს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება, რომელიც ართულებს დაავადების პროგნოზს.

ჩვენი შრომის მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობა ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის დროს ბავშვებში და მოგვეხდინა პათოგენეზური მკურნალობის კორეგირება.

მასალა და მეთოდები: დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის მქონე პრეპუბერტალური და პუბერტალური ასაკის 75 ბავშვი, რომელმაც მომართა თსსუ პედიატრიული კლინიკას. დიაგნოზი დაისვა ანამნეზური, კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემებისა და გამოვლენილი ფუნქციური დარღვევების საფუძველზე. ავადმყოფთა განაწილება სქესის, ასაკის და კლინიკური დიაგნოზის მიხედვით მოცემულია ცხრილში №1.

ყველა ავადმყოფს ჩაუტერდა კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევა, რომელიც მოიცავდა ელექტროკარდიოგრაფიას, ფონოკარდიოგრაფიას, ექოკარდიოგრაფიას.

საკონტროლო ჯგუფი წარმოდგენილი იყო იმავე ასაკის პრაქტიკულად ჯანმრთელი 20 ბავშვით.

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

ცხრილი №1 ავადმყოფთა განაწილება სქესის, ასაკის და კლინიკური დიაგნოზის მიხედვით

№	ნიშნები	კარდიალური ტიპი n=30	ჰიპოტონიური ტიპი n=18	ჰიპერტონიური ტიპი n=27	S სულ n=75
1	გოგონები/ვაჟები	18/12	11/7	15/12/15	
2	საშუალო ასაკი	13,5±0,4	12,7±0,5	13,9±0,3	13,6±0,5
3	ფაზა: გამწვავება კლინიკო-ლაბორატ. რემისია	25(83%) 5(17%)	13(72%) 5(28%)	23(85%) 4(15%)	61(81%) 14(19%)
4	მიმდინარეობა: მსუბუქი საშუალო სიმძიმის მძიმე	12(40%) 11(37%) 7(23%)	7(39%) 6(34%) 5(27%)	11(41%) 10(37%) 6(22%)	30(40%) 27(36%) 18(24%)
5	სისხლძარღვოვანი რეაქტიულობა: სიმპატიკოტონური ასიმპატიკოტონური ჰიპერსიმპატიკოტონური	13(43%) 10(33%) 7(24%)	6(34%) 8(45%) 4(21%)	7(36%) 8(30%) 12(44%)	26(35%) 26(35%) 23(30%)

გამოკვლევის შედეგები: გამოკვლევის შედეგებმა გვიჩვენა, რომ ბავშვებში ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის კლინიკური სურათი ხასიათდებოდა მთელი რიგი თავისებურებებით, მოზრდილებთან შედარებით. ბავშვებში დაავადების მანიფესტაცია უფრო ხშირად დაკავშირებული იყო ფსიქო-ემოციურ გადაძაბვასთან: 68%-ში გამოწვეული იყო კონფლიქტით სკოლაში, 46%-ში ოჯახური კონფლიქტით, 34%-ს აღენიშნებოდა ფიზიკური და 42%-ს გონებრივი გადატვირთვა, გარდა ამ ფაქტორებისა, შეიძლება გამოვეყნოთ ცხოვრების სწრაფი და დატვირთული რეჟიმი, ძლიერი შიში და ხანგრძლივი ორთოსტაზი. პაციენტთა 35%-ს აღენიშნებოდა ქრონიკული დეკომპენსირებული ტონზილიტი, 20%-ს დაავადება განუვითარდა მწვავე ვირუსული ინფექციის გადატანის შემდეგ, 5%-ს წინ უძღოდა ძლიერი კვებითი ალერგია, 6%-ს დაუდგინდა ჭიებით ინვაზია. პუბერტატული ასაკის ბავშვებში დაავადება იწყებოდა მწვავედ, ზოგადი სიმპტომა-ტიკით: საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა, ტემპერატურის არამოტივირებული მატება 37,5 გრადუსამდე, უმადობა, გაღიზიანებადობა, დაფანტულობა. ყველა ბავშვს მიუხედავად ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის კლინიკური ვარიანტისა გამოუვლინდა ზოგადი დეზადაპტაციური სინდრომი ადვილად დაღლით, ფიზიკური აქტივობის დაქვეითებით, მეტეოფაქტორების ცვლილებისადმი აწეული მგრძნობელობით, დაქვეითებული შრომისუნარიანობით, განსაკუთრებით დღის მეორე ნახევარში, მესხიერების დაქვეითებით.

ვეგეტოსისხლძარღვოვანი ანუ ნეიროცირკულაციური დისტონიის **ჰიპოტონიური** ტიპის მქონე ბავშვებს აღენიშნებოდათ ვაგონისულარული პაროქსიზმები, რომელსაც 18,4% შემთხვევაში თან ახლდა გულის წასვლა ემოციური გადაძაბვის, შიშისა და ხანგრძლივი ორთოსტაზის ფონზე. 78% შემთხვევაში აღენიშნებოდათ ცუდი ძილი, განმასხვავებელი ნიშანი იყო ბრადიკარდია, ხელისა და ფეხის თითების, ცხვირის წვეროს სიცივე, სიფერმკრთაღე, მარმარილოსებური კანი ხელისგულებზე, თეთრი და წითელი ლაქებით.

ხშირად 86% შემთხვევაში განსაკუთრებით დილის საათებში ბავშვები უჩიოდნენ თავბრუსხვევას და მფეთქავი ხასიათის თავის ტკივილს საფეთქელისა და თხემის არეში, უფრო იშვიათად კეფის არეში. იშვიათად 22%-ში მათ აღენიშნებოდათ თავის არეში სიმძიმის შეგრძნება და მხედველობის გარდამავალი დაქვეითება. ბავშვებს ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის **ჰიპერტონული ტიპის** დროს აღენიშნებოდათ ზომიერი, მოჭერითი ხასიათის თავის ტკივილი კეფის არეში, რომელიც უნვითარდებოდათ ფიზიკური და ფსიქოემოციური დატვირთვის შემდეგ. ვეგეტოსისხლძარღვოვანი დისტონიის **კარდია-**

ღურო ტიპის მქონე ბავშვებში ძირითადი კლინიკური ნიშანი იყო სხვადასხვა ხასიათის და ხანგრძლივობის ტკივილი გულის არეში, რომლის მაპროვოცირებელი ფაქტორი 92% შემთხვევაში ნერვულ-ფსიქიკური და ფიზიკური გადაძაბვა იყო. ავადმყოფთა 34%-ს აღენიშნებოდა მძიმე კარდიალგიები, ინტენსიური 25წთ და მეტი ხანგრძლივობის გულის ტკივილი, რომელსაც თან ახლდა კანის საფარველის სიფერმკრთალე, ტაქიკარდია და შიშის შეგრძნება. უმეტეს შემთხვევაში (78%) კარდიალგიები იყო მსუბუქი – არაინტენსიური, 20 წუთზე ნაკლები ხანგრძლივობის, რომელიც დამოუკიდებლად გადიოდა. ჩატარებული კლინიკურ-ინსტრუმენტული გამოკვლევის ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი დისტონიის ჰიპერტონული ტიპის მქონე პაციენტებში აღინიშნებოდა ტაქიკარდია, აუსკულტაციით გულის ტონების მოყრუება, სისტოლური შუილი მწვერვალზე და მე-5 წერტილზე. ეკგ-ზე რეგისტრირდებოდა P და T კბილის ცვლილება, ST სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ. ფონოკარდიო-გრამაზე აღინიშნებოდა გულის ტონების ამპლიტუდის დაქვეითება, დაბალამპლიტუდიანი სისტოლური შუილი. **ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი დისტონიის** კარდიალური ტიპის მქონე ბავშვებში, ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევისას გამოვლინდა გულის დაზიანების ნიშნები სხვადასხვა სისხშირით. ენდოკარდიტის ნიშნები- სარქველების შეშუპებისა და შესქელების სახით, ექოსიგნალის გაძლიერება აღენიშნებოდა მათგან 17 ბავშვს. მიოკარდიუმისათვის დამახასიათებელი ცვლილება იყო მისი აკუსტიკური სიმკრივის მომატება. კარდიალური ტიპით დაავადებულ 9 ბავშვს, მძიმე კარდიალგიების ფონზე აღენიშნებოდა მიოკარდიუმის დაზიანება გულის კუნთის შესქელებით, რომელიც ექოკარდიოგრაფიულ სურათზე მის შესუპებას მოგვაგონებდა. მიოკარდის ფუნქციური მდგომარეობის შესწავლამ გამოავლინა, რომ პირველ რიგში ზიანდება მისი რელაქსაციური ფუნქცია, განსაკუთრებით ხანგრძლივდებოდა სწრაფი ავსების ფაზა $0,088 \pm 0,0032$ წმ-დე ($N=0,06 \pm 0,014$ წმ; $p < 0,05$).

დასკვნა:

1. მკვეთრად გამოხატული ცვლილებები გულის მხრივ აღენიშნებოდათ **ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი დისტონიის** კარდიალური ტიპის მქონე პაციენტებს. ამავე დროს პათოლოგიური პროცესის მაღალი აქტივობისას, გულის დაზიანების ლატენტური პერიოდი მცირდებოდა.
2. ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი დისტონია წარმოადგენს პრე და პუბერტატული პერიოდის ხშირ პათოლოგიას, რომელიც გულ-სისხლძარღვო სისტემის მრავალი ორგანული დაავადების პრედიქტორს წარმოადგენს, რასაც უკვე მოზრდილ ასაკში მიყვავართ ნაადრევ ინვალდიზაციამდე და ზოგჯერ ლეტალობამდე.

Condition of Clinical and Cardiovascular System during the Neurocirculatory Dystonia in Children

*M Shvangiradze, K. Matiasvili, R. Tsivtsivadze
Pediatric Clinic of Tbilisi State Medical University*

The purpose of our research was to study the changes of cardiovascular system in children with Neurocirculatory Dystonia, as well as understand the distinctions of clinical manifestations of the disease.

Source and methods: In the study were in rolled 75 children with Neurocirculatory Dystonia of pre-pubertal and pubertal age. They were examined thoroughly by the clinical-laboratory examination, which included electrocardiography, phonocardiography and echocardiography.

According to analysis, in case of cardiac form of Neurocirculatory Dystonia, Electrocardiography showed the signs of diffusive myocardium damage, the prolongation of the ventricular systole, cardiac arrhythmia. Echocardiography showed the existence of echo active focuses, the ST segment deviation was revealed above the isoelectric line, T wave shortening was also shown and an electric axis was moved to the right.

ლიტერატურა:

1. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. М 1987; 2: 136-197.

2. Александров А.А. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний с детства: подходы, успехи, трудности. Кардиология 1995; 7: 4-8.
3. Острополец С.С. Фитотерапия вегетососудистой дистонии у детей. МРЖ, Педиатрия 1988; 4: 57.
4. Маколкин В.И., Аббакумов С.А., Сапожникова А.А. Нейроциркуляторная дистония. Чебоксары 1995; 250.
5. Трошин В.Г., Жигулин Н.И. Сосудистые заболевания мозга и кардиальные дисфункции. Иркутск 1991.
6. Кардиология детского возраста (методическое пособие). Под ред. А.Ф. Виноградова. Тверь 1995; 266.
7. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и др. Заболевания вегетативной нервной системы. М 1991; 622.
8. Меерсон Ф.З., Халфен Э.Ш., Лями Н.П. Влияние стрессорной и физических нагрузок на ритмическую деятельность сердца и состояние адренергической регуляции у больных нейроциркуляторной дистонией. Кардиология 1990; 5: 52-56.
9. Cinciripini P.M. Cognitive stress and cardiovascular reactivity. Am Heart J 1986; 112: 5: 1051-1065.
10. Julius S., Weder A., Hinderliter A. et al. Handbook of Stress, Reactivity and Cardiovascular Disease. New York 1985; 41-81.
11. Nastrup J.L. et al. Cardiovascular Responsivity to Stress. Family Patterns and the Effects of Instructions. J psychosom Res 1986; 30: 2: 233-241.
12. Ibsen K. Statistical Analysis of Factors Influencing Blood Pressure in Children and Adolescents. Acta med Scand 1985; 693: 41-46.
13. Покалев Г.М. Нейроциркуляторная дистония. Нижний Новгород 1994; 300.
14. Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А. Неврозы (клинико-патогенетические аспекты, диагностика, лечение и профилактика). М 1995; 231.
15. Кухтевич И.И. Церебральная ангиодистония в практике невропатолога и терапевта. М 1994; 160;
16. Скупченко В.В., Милюдин Е.С. Фазотонный гомеостаз и врачевание. Самара, СГМУ 1994; 256.
17. Игишева Л.Н., Ботин С.В., Галеев А.Р. Особенности регуляции сердечного ритма у подростков с повышенным артериальным давлением. Педиатрия 1995; 6: 17-21.
18. Курочкин А.А. Варианты альфа-адренорецепторной реактивности периферических сосудов у детей с нейроциркуляторной дистонией и их дифференциальная коррекция: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1993;
19. Schatz I. Orthostatic Hypotension. II. Clinical Diagnosis, Testing and Treatment. Arch intern med 1984; 144: 5: 1037-1044.
20. Кушнир С.М. Нейроциркуляторная дистония кардиального типа у детей пубертатного периода: Автореф. дис. канд. мед. наук. Тверь 1994; 16.
21. Леонтьева И.В., Царегородцева Л.В. Кардиалгии. В кн.: Кардиология детского возраста. Тверь 1995; 45-52.
22. Аббакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония (лекция). Врач 1997; 2: 6-8.

Изменкинетического компонентов механической работы сердца в условиях относительного физиологического покоя

Г. Элиава, М. Гугешашиვი, Н. Бегишвили, Л. Берулава, Н. Шарашенидзе
Грузинский университет управления качеством,
Тбилисский государственный медицинский университет

Одной из важнейших задач, стоящих перед здравоохранением является проведение профилактических мероприятий, направленных на охрану здоровья населения. В комплекс этих мероприятий входит своевременное распознавание и соответствующая оценка риск-факторов, провоцирующих развитие заболевания. Верхние дыхательные пути в силу своей топографии и функциональному значению, являясь "входными воротами" организма, одним из первых испытывают влияние экзогенных факторов и в значительной мере определяют их воздействие на функциональное состояние организма [1,2,4,5].

Целью работы было исследование динамики статического и кинетического компонентов механической работы сердца при разных типах дыхания, в условиях относительного физиологического покоя.

Материал и методы: Исследование проводили на здоровых лицах в возрасте 19-20 лет в условиях относительного физиологического покоя. Для определения ударного объема сердца и длительности периода изгнания крови из левого желудочка применяли метод тетраполярной грудной реографии по Кубичеку (Kubicek W., 1967). Испытуемые осуществляли носовое и ротовое дыхание. При ротовом дыхании носовое дыхание включали применением носового зажима. Исследование проводилось в условиях относительного физиологического покоя. Артериальное давление измеряли по Н.С. Короткову.

Скорость сердечного выброса из левого желудочка определяли по формуле

$$CCB = \frac{Q_s}{E}$$

где CCB - скорость систолического выброса крови из левого желудочка (мл/с); Q_s - ударный объем крови (мл); E - длительность периода изгнания крови из левого желудочка (с).

Статический компонент механической работы рассчитывали по формуле $A_1 = PQ_s$, где A_1 - статический компонент работы; P - среднее артериальное давление (мм. рт.ст); Q_s - ударный объем сердца (мл).

Кинетический компонент работы сердца [4] рассчитывали из следующего уравнения:

$$E = \frac{1,06Q_s}{2S_\alpha^2 E}$$

где Q_s - ударный объем сердца; S_α - поперечное сечение аорты (см²); E - длительность периода изгнания из левого желудочка (с).

Результаты и их обсуждение: Исследование показало, что статический компонент механической работы сердца при ротовом дыхании усиливается в среднем на 21,8% (рис. 1А). Среднединамическое давление в среднем снижается на 5% (рис. 1Б). Кинетическая энергия сердечного выброса по сравнению с величиной при носовом дыхании увеличена в среднем на 12%. (Рис. 2А). Скорость сердечного выброса увеличена в среднем на 4,6% (рис. 2Б). Усиление кинетического компонента механической работы, совершаемой левым желудочком сердца, способствует ускорению тока крови, что необходимо для улучшения функции кислородно-транспортной системы. Общее периферическое сопротивление снижается в среднем на 15%.

Как показали предыдущие исследования [6] в условиях относительного физиологического покоя ударный объем при ротовом дыхании увеличивается в среднем на 10,2%. Минутный объем кровообращения по отношению к исходной величине увеличивается в среднем на 11,7%. Увеличение минутного объема кровообращения обусловлено как ростом ударного объема сердца, так и относительным повышением частоты пульса. В условиях понижения среднединамического

давления компенсаторная функция сердечно-сосудистой системы направлена на поддержание в сосудистой системе градиента давления, необходимого для адекватного кровотока.

Результаты исследования показали следующую картину.

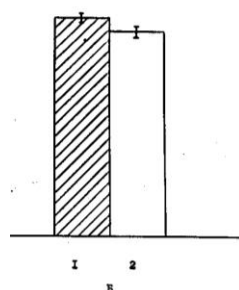
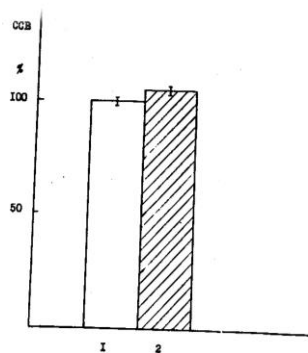
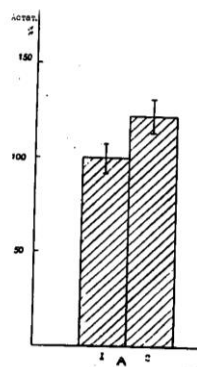
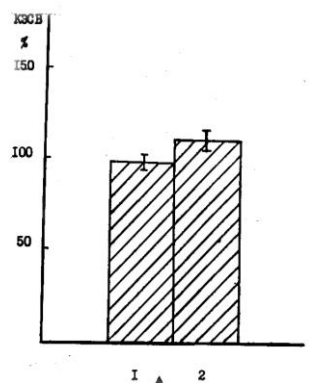


Рис. 1.

Рис. 2.

Рис. 1. Динамика статического компонента работы (А) сердца и среднединамического давления (Б) при носовом (1) и ротовом (2) дыхании в условиях относительного физиологического покоя. Статистический показатель уровня достоверности: $P < 0,05$.

Рис. 2. Динамика кинетической энергии сердечного выброса (А) и скорости сердечного выброса (Б) при носовом (1) и ротовом (2) дыхании в условиях относительного физиологического покоя. Статистический показатель уровня достоверности: $P < 0,05$.

Выключение носового дыхания приводит к снижению легочной вентиляции [1,7]. Усиление насосной функции сердца, как один из самых ранних и чувствительных компенсаторных механизмов способствует усилению транспорта кислорода.

Динамика величин, характеризующих энергетику мышечного сокращения, свидетельствует об увеличении расхода энергии. Статический и кинетический компоненты работы, совершаемой сердцем, увеличиваются преимущественно за счет увеличения ударного объема крови. Относительное увеличение кинетической энергии сердечного выброса способствует поддержанию адекватной циркуляции крови, что важно в условиях снижения сосудистого тонуса и необходимо для улучшения состояния кислородно-транспортной системы (в условиях снижения легочной вентиляции). Надо полагать, что в условиях ротового дыхания имеет место повышение сократимости миокарда. В целом увеличение механической работы, как за счет статического, так и кинетического компонентов, однозначно свидетельствует, что в условиях ротового дыхания увеличивается производительность сердца. Можно считать, что в условиях относительного физиологического покоя, при исключительно ротовом дыхании, имеет место гиперфункция миокарда левого желудочка сердца. В данном случае, можно полагать, что имеет место компенсаторная гиперфункция. В результате выключения носового дыхания возникают изменения во всех звеньях системы кровообращения, включая центральную гемодинамику и периферическое кровообращение. Динамика статического и кинетического компонентов работы, совершаемой сердцем, способствует норма-

ლიზაციი ვенозного притока и сохранению адекватного организму ударного объема за счет мобилизации базального резервного объема желудочков.

Change of Static and Kinetic Components of Heart Mechanical Work during Different Types of Respiration in Conditions of Relative Physiological Rest

G. Eliava, M. Gugeshashvili, N. Begishvili, L. Berulava, N. Sharashenidze
Tbilisi State Medical University, Georgian Quality Control University

The study was aimed at investigation static and kinetic components of mechanical work of heart during different types of respiration in conditions of relative physiological rest. Healthy subjects aged of 19-20 were studied during nasal and oral respirations. The tetrapolar rheography was used. By the oral respiration static and kinetic components of heart work was increased. Static and kinetic components of heart work was increased advantage for systolic volume. Kinetic component of heart work to promote adequate circulation of blood and improve transportation of oxygen.

Литература:

1. Бакурадзе А.Н., Элиава Г.Г. Респираторные раздражения дыхательных путей и методические рекомендации к их исследованию. Тбилиси, 1987, с. 36-61.
2. Буков В.А., Фельбербаум Р.А. Рефлекторные влияния с верхних дыхательных путей. - М.: Медицина, 1980. - с. 62-80.
3. Р.А. Меркулова, С.В. Хрущев, В.Н. Хельбин. Возрастная кардиогемодинамика у спортсменов. М., Медицина 1989, с. 34-36.
4. Остапкович В.Е. Состояние научных исследований по проблеме профессиональных заболеваний ЛОР-органов в медицинских учреждениях страны // Вестн. оторинолар. - 1982-№1. - с. 3-9.
5. Остапкович В.Е., Бروفман А.В. Профессиональные заболевания ЛОР-органов. - М.: Медицина, 1982. - с. 30-50.
6. Г.Г. Элиава, Л.Г. Берулава, Н.Я. Чихория, Г.Ш. Квелиашвили, Н.Д. Мшвениерадзе, М.Ш. Гугешашвили, Ц.В. Сохадзе. Состояние кардиогемодинамики при различных типах дыхания в условиях относительного физиологического покоя. Известия АН Грузии, сер. биол. А., 2004, т. 30, №1, с. 65-69.
7. Douglas N.J. White D.P. Weil J.V. Zwillich C.W. Respiration Physiology, 1983, 52, 209-218.

დაუცველი მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ანგიოპლასტიკის გამოცდილება საქართველოში

დ. ამბულაბელი, თ. შაბურიშვილი
თბილისის შპს “დიაგნოსტიკური სერვისის კლინიკა”

სტატისტიკურად კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზული დაავადების მქონე პაციენტთა 5%-ს აღენიშნება მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს მნიშვნელოვანი, 75% ზე მეტი ხარისხის სტენოზი. ამ პაციენტთა 50%-ს დამატებით აქვს სამივე სისხლძარღვის ათეროსკლეროზული დაზიანება და რამდენიმე თამხლები პათოლოგია, რომელიც თავისთავად ზრდის ნებისმიერი ინვაზიური პროცედურის ჩატარების რისკს. ამ ჯგუფში მხოლოდ მედიკამენტური თერაპიით მკურნალობისას 5 წლიანი სიკვდილიანობა თითქმის 50%-ს აღწევს. პრობლემის აქტუალობის გამო გასული საუკუნის 70-80იანი წლებიდან დაიწყო მედიკამენტური თერაპიის ალტერნატივის ძიება. აორტო-კორონარული შუნტირების დანერგვასთან ერთად დაგროვდა მასალა, რომელმაც აჩვენა, რომ ეს მეთოდი მნიშვნელოვნად ამცირებდა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში პაციენტების სიკვდილიანობას: 5 წლიან სიკვდილიანობას ამცირებს 66%-ით, 10 წლიანს - 33%-ით. შთამბეჭდავი შედეგების გამო მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს სტენოზის მკურნალობის ოქროს სტანდარტად ითვლება აორტო კორონარული შუნტირება. ამერიკის კარდიოლოგთა კოლეჯის 2004 წლის გაიდლაინის მიხედვით მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს მნიშვნელოვანი სტენოზის შემთხვევაში I რიგის რეკომენდაციაა აორტო-კორონარული შუნტირება.

აორტო-კორონარული შუნტირება წარმოადგენს საკმაოდ ტრავმულ, ტექნიკურად რთულ პროცედურას, რომელსაც ხშირად თან ახლავს ისეთი მძიმე ჰოსპიტალური გართულებები როგორიცაა მედიასტინიტი, ინსულტი, სეფსისი ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა აღწევს 7%-ს; 1 წლიანი სიკვდილიანობა - 14%-ს.

1971 წლიდან 1998 წლამდე საბიკის და კოლ. მიერ (Sabik et al.) ჩატარდა დაკვირვება 26927 პაციენტზე რომელთაც ჩაუტარდათ აორტო-კორონარული შუნტირება მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს მნიშვნელოვანი სტენოზის გამო (A Benchmark for evaluating innovative treatment of left main coronary artery disease). სიკვდილიანობა და განმეორებითი რევასკულარიზაციის საჭიროება მოცემულია I ცხრილში.

	30 დღე	1 წელი	5 წელი	10 წელი	15 წელი	20 წელი
სიკვდილიანობა	2,4%	6,4%	17%	26%	56%	72%
განმეორებითი რევასკულარიზაციის საჭიროება	0,3%	1,1%	3,4%	11%	24%	39%

შუნტირების ტექნიკური სირთულის და გართულებების მაღალი სიხშირის გამო იყო მცდელობა შექმუშავენინათ ალტერნატიული, ნაკლებტრავმული და სიკვდილიანობის თვალსაზრისით უკეთესი შედეგების მეთოდი. პირველი მცდელობა ეკუთვნოდა გრუნციგს (Andreas Grunzig) 1977 წელს. გრუნციგმა სცადა დაუცველი მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ბალონური ანგიოპლასტიკა. კორონარის განშრევების გამო პირველივე შემთხვევები დასრულდა წარუმატებლად, ამიტომ დაასკვა რომ მარცხენა კორონარული არტერიის ბალონური ანგიოპლასტიკა არ იყო მიზანშეწონილი.

ანგიოპლასტიკისას წამლით დაუფარავი სტენტირების გამოყენების შემდეგ მნიშვნელოვნად შემცირდა ინტრაპროცედურული გართულებები და სისხლძარღვის განშრევების შემთხვევები, თუმცა პაციენტების 40%-ს 1 წლის განმავლობაში ესაჭიროებოდათ სტენტის განმეორებითი რევასკულარიზაცია. არაოპტიმალური შედეგების გამო დღემდე აორტო კორონარული შუნტირება რჩება პრიორიტეტად მარცხენა კორონარული

არტერიის მნიშვნელოვანი სტენოზის შემთხვევაში: ევროპის კარდიოლოგთა ასოციაციის რეკომენდაციის მიხედვით: მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს მნიშვნელოვანი სტენოზის არსებობისას, ანგიოპლასტიკა არის Ix რიგის რეკომენდაცია თუ არ არის აორტო-კორონარული შუნტირების ჩატარების საშუალება. თუ შესაძლებელია აორტო-კორონარული შუნტირების ჩატარება, ანგიოპლასტიკა არ არის რეკომენდირებული.

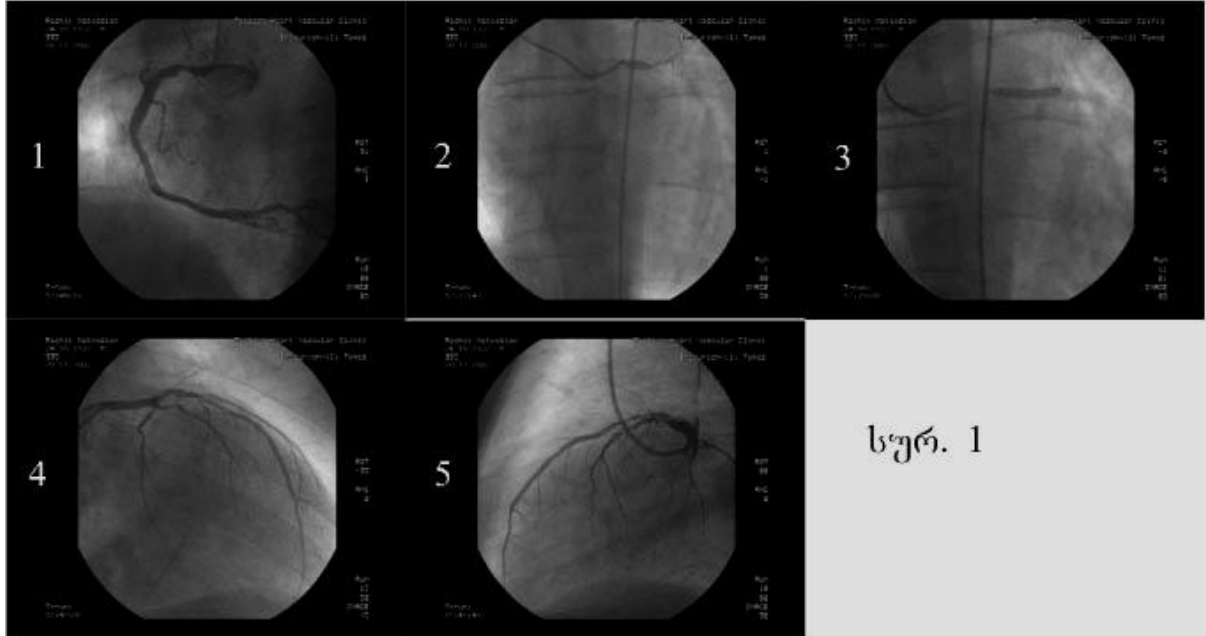
ოპერაციული ტექნიკის დახვეწასთან და წამლით დაფარული სტენტების დანერგვასთან ერთად მნიშვნელოვნად შემცირდა სტენტის რესტენოზის სიხშირე, რის გამოც კვლავ გაიზარდა ინტერესი მარცხენა კორონარული არტერიის ანგიოპლასტიკის მიმართ. ბოლო პერიოდში ხშირად ტარდება დაკვირვებები ამ სფეროში, თუმცა საკმარის სტატისტიკური ძალის მქონე რანდომიზირებული კვლევის შედეგები ჯერ არ არის გამოქვეყნებული. ამჟამად მიმდინარეობს 2 დიდი რანდომიზირებული კვლევა: SYNTAX – Synergy between Percutaneous Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery. (ტაქსუსით კანგავლითი კორონარული ინტერვენციის და აორტო-კორონარული შუნტირების შორის სინერგია); COMBAT – Comparison of Bypass surgery and angioplasty. (აორტო-კორონარული შუნტირების და ანგიოპლასტიკის შედარება).

დაუცველი მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს სტენტირების თემატიკით დი-აგნოსტიკური სერვისის კლინიკაში 2006 წლიდან 2009 წლამდე ჩატარდა დაკვირვება, რომელშიც შევიდა 81 პაციენტი. ყველა მათგანს ჩატარდა მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს სტენტირება. 43 პაციენტში ანგიოპლასტიკა ჩატარდა წამლით დაფარული სტენტით, 38-ში - წამლით დაუფარავი სტენტით. სტენოზის ხარისხის შეფასება ხდებოდა რაოდენობრივი ანალიზის კომპიუტერული პროგრამით. წამლით დაფარული სტენტების ჯგუფში გამოყენებული იქნა შემდეგი სტენტები: 24 სიროლიმუსით დაფარული (Sypher, Cordis), 10 ტაკროლიმუსით (Janus, Sorin), 4 პაკლიტაქსელით (Taxus, Boston Scientific), 5 ტრაპიდილით. (Intrepid, ClearStem). პაციენტების საშუალო ასაკი იყო $65,4 \pm 14,7$ წელი. ძირითადი კრიტერიუმი რის მიხედვითაც პაციენტს უტარდებოდა ანგიოპლასტიკა:

1. მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს მნიშვნელოვანი სტენოზი (სტენოზის ხარისხი $\geq 75\%$).
 2. ანგიოპლასტიკისთვის შესაფერისი ანატომია და ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან მინიმუმ ერთი:
 1. პაციენტის და მკურნალი ექიმის მიერ ანგიოპლასტიკაზე უპირატესობის მინიჭება ან CABG ჩატარების შეუძლებლობა.
 2. პაციენტებს რომელთაც CABG-ს შემდეგ განუვითარდა თავად შუნტის ან სამიზნე სისხლძარღვის რესტენოზი შუნტის დისტალურად.
 3. მწვავე, გადაუდებელი შემთხვევები (კარდიოგენული შოკი, ST ელევაციით მ.ი.)
- საერთო ჯამში 17 პაციენტი ჰოსპიტალიზაციისას წარმოადგენდა კარდიოგენული შოკის სიმტომებს (სისტოლური წნევა < 90 მმ ვწყ. სვ. 30 წთ-ზე ხანგრძლივად, ინოტროპული თერაპიის გარეშე, პერიფერიული ცირკულაციის მკვეთრი დეფიციტი). პრეპროცედურული სტაბილიზაცია (კრისტალოიდები, ინოტროპები, აორტული კონტრპულსაცია) გაიარა 8 პაციენტმა, დანარჩენს ჩატარდა სასწრაფო რევასკულარიზაცია. ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა შეადგენდა 5 პაციენტს (29,4%); 1 წლიანი სიკვდილიანობა - 7 პაციენტს (41%). სტატისტიკურად პაციენტებში, რომლებსაც კლინიკურად გამოხატული აქვთ კარდიოგენული შოკის სიმტომები, მხოლოდ მედიკამენტური თერაპიის გამოყენებისას ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა აღწევს 90%. ჩვენ შემთხვევაში ჰოსპიტალური სიკვდილიანობა მნიშვნელოვნად ნაკლები დაფიქსირდა - 29,4%. კარდიოგენული შოკის ჯგუფში 10-მა პაციენტმა დაასრულა ერთწლიანი დაკვირვება, აქედან: 4 პაციენტში - LVEF $> 40\%$; 6 პაციენტში - LVEF $> 30\%$ (სურ 1).

წამლით დაფარული სტენტის ჯგუფში დაკვირვების ხანგრძლივობა შეადგენდა მინიმუმ 1 წელს. ანგიოგრაფიული შემოწმება ანგიოპლასტიკიდან 1 წლის შემდეგ გაიარა 38 პაციენტმა. ყველა პაციენტს ანგიოპლასტიკის შემდეგ ჩატარდა ორმაგი სტადარტული ანტითრომბოზული მკურნალობა ლოკალური პრაქტიკის მიხედვით: ასპირინი 100 მგ. დღეში, კლოპიდოგრელი 75 მგ დღეში მინიმუმ 18 თვის განმავლობაში. 39

პაციენტში კლოპიდოგრელის დატვირთვის დოზიდან (300მგ) ანგიოპლასტიკამდე გასული იყო >6სთ, 4 პაციენტში > 2სთ-ს. წამლით დაფარული სტენტის ჯგუფში შევიდა: არაბიფურკაციული ოსტიალური და შუა სტენოზები – 14, დისტალური ბიფურკაციული – 29, მ.ი. ST ელევაციით – 21, კარდიოგენული შოკი – 4, მ.ი. ST ელევაციის გარეშე – 14, არასტაბილური სტენოკარდია – 8. არც ერთ პაციენტთან არ იყო გამოყენებული ინტრაკორონარული ულტრაბგერითი გამოკვლევა, მჭრელი ბალონი და როტაბლატორი.



სურ. 1

პაციენტი 70წ. მამაკაცი შემოვიდა კლინიკაში მარცხენა პარკუტის წინა კედლის ST ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტით. კლინიკურად გამოსატყულო იყო კარდიოგენური შოკი.

1. მარჯვენა კორონარულ არტერიაზე პროქსიმალური 50% სტენოზი (LAO)
2. მარცხენა კორონარული არტერიის დერო დისტალურად ოკლუზირებული (AP)
3. სტენოზში სტენტის ბალონის გაბურვა (AP)
4. შედეგი (AP)
5. შედეგი (LL)

პაციენტმა დაასრულა 1წლიანი დაკვირვება. 1 წლის შემდეგ LVEF >40%

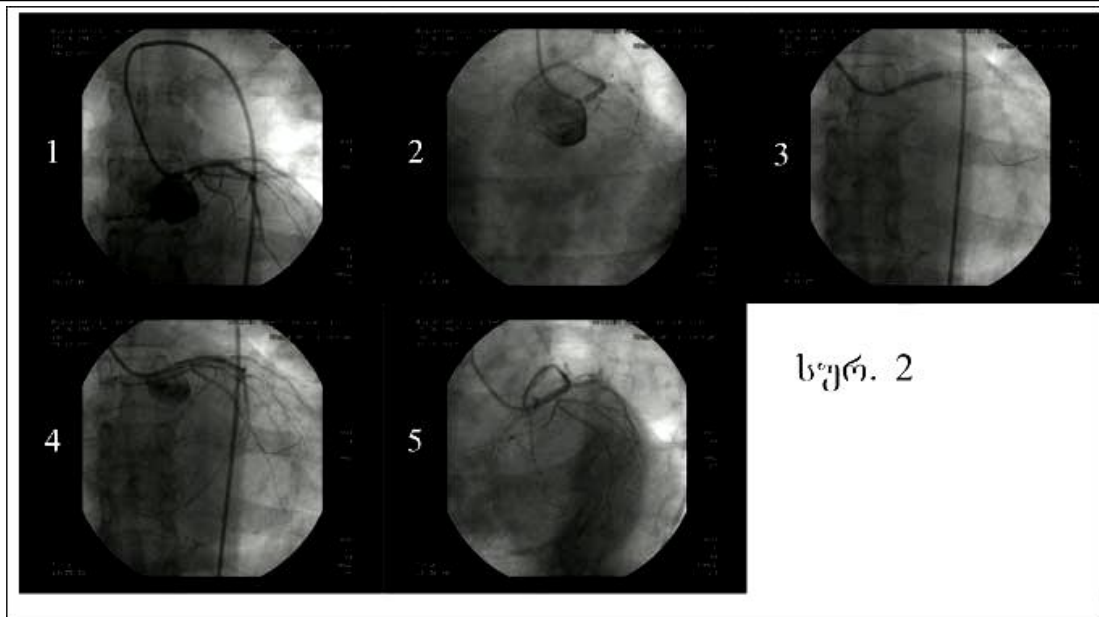
LAO- მარცხენა წინა ირბი პროექცია; AP- ფრონტალური პროექცია; LL - მარცხენა გვერდითი პროექცია;

კანგავლითი კორონარული ანგიოპლასტიკის ადრეული პერიოდიდან ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მარცხენა კორონარული არტერიის დეროს ოსტიალური სეგმენტის ანგიოპლასტიკა ითვლებოდა მიზანშეუწონლად, რადგან მიიჩნეოდა, რომ ამ დროს განსაკუთრებით დიდია აორტის განშრევების საფრთხე. ჩვენი დაკვირვების შედეგად ორივე: წამლით დაფარული და წამლით დაუფარავი სტენტების ჯგუფში შევიდა 26 ოსტიალური სეგმენტის ანგიოპლასტიკა. აორტის განშრევება არც ერთთან არ დაფიქსირებულა. (სურ 2)

29 ბიფურკაციული ანგიოპლასტიკიდან გამოყენებული იქნა:

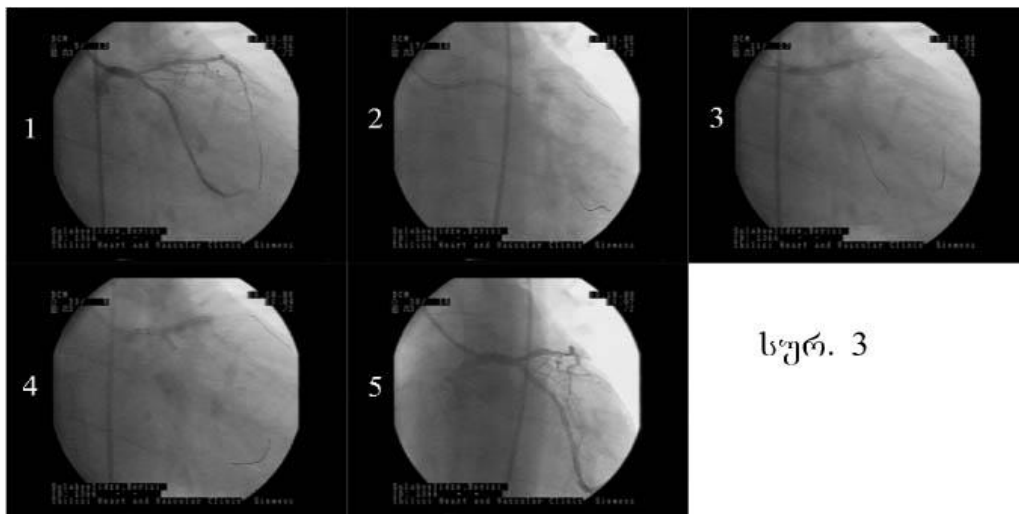
- 4 მინიკრაშ ტექნიკა
- 7 T სტენტირებით
- 10 T პროვიზორული სტენტირება (ერთი სტენტის გამოყენებით)
- 8 “culotte” ტექნიკით

ყველა პროცედურა დასრულდა kissing ბალონირებით. ინტრაპროცედურული წარმატება იყო 97,7% (ნარჩენი სტენოზი <30%), მხოლოდ 1 პაციენტში იყო ნარჩენი სტენოზი >30%. (სურ 3).



სურ. 2

- 1, 2. მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ოსტიალური 90% სტენოზი (AP, SPIDER)
 3. სტენტის ბაღისი გაბერვის მიხედვით (AP)
 - 4, 5. შედეგი (AP, SPIDER)
- AP- ფრონტალური პროექცია; SPIDER – მარცხენა წინა პროექცია კალდალური ანგულაციით.

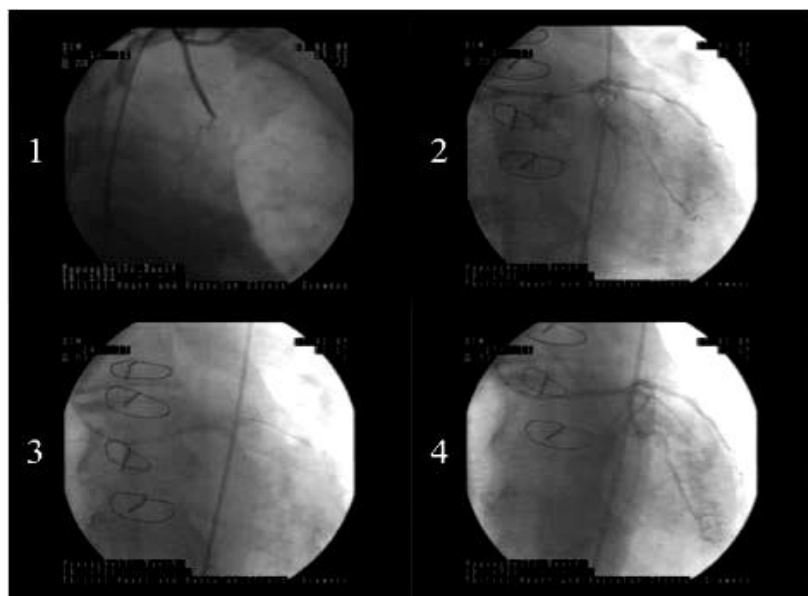


ცალკე
ღნიშვნის
ღირსია
პაციენტები,
რომლებსაც
აორტო

სურ. 3

1. მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს დისტალური ბიფურკაციული სტენოზი (RAO)
 2. I სტენტის იმპლანტაცია გვერდით ტოტში (შემომსხვევი არტერია), სტენტის პროქსიმალური ნაწილი ამოღის მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროში (AP)
 3. II სტენტის იმპლანტაცია I სტენტის გვერდითი ნაპრაღის გადვით ძირითად ტოტში (მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტი) სტენტის პროქსიმალური ნაწილი ამოღის მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროში და გადაბერილია. (RAO)
 4. ხაზოვლო "KISSING" ბაღონირება. (RAO)
 5. შედეგი (AP)
- AP- ფრონტალური პროექცია; RAO – მარჯვენა წინა ირბი პროექცია.

კორონარული შუნტირების შემდეგ განუვითრდათ შუნტის ან სამიზნე სისხლძარღვის რესტენოზი. სურ 4, სურ 5.

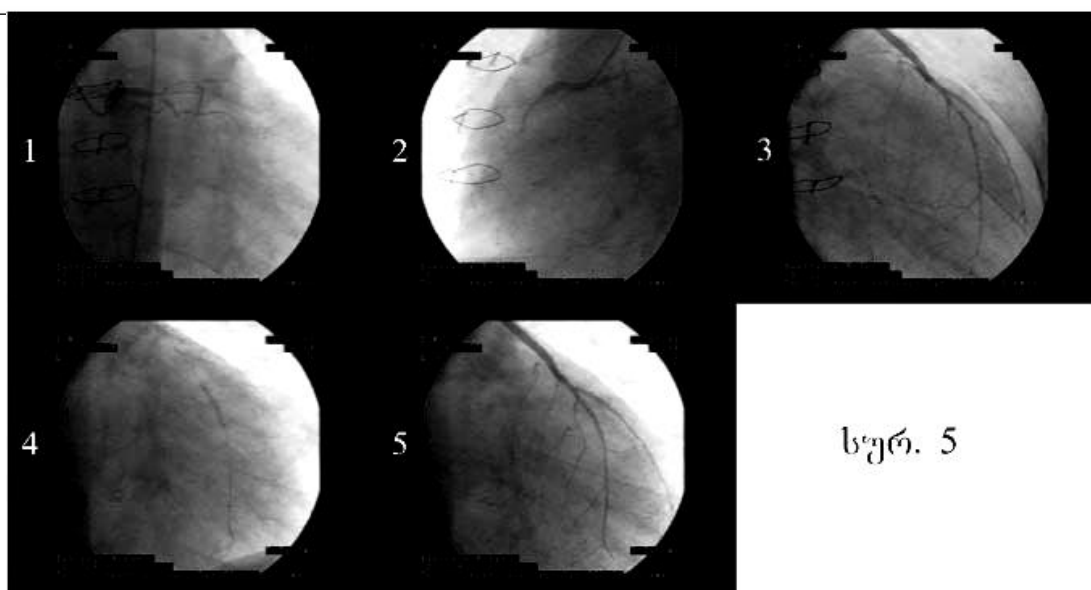


სურ. 4

პაციენტს შეტყობის ინფარქტიდან 17 თვის შემდეგ ისევ დავუყო სტენოკარდიული ტკივილი ფიზ. დატვირთვაზე.

1. დიაგნოსტიკურმა კორონაროგრაფიამ გამოავლინა შეტყობ გამოყენებული გულმკერდის შეფხვით არტერიის ოკლუზია, (LAO)
2. მარცხენა კორონარული არტერიის შუა არაბიფურკაციული სტენოზი (AP)
3. სტენტის ინსტალაცია ბაღოზის გაბერვის მომენტში (AP)
4. შედეგი (AP)

AP- ფრონტალური პროექცია; LAO – მარცხენა წინა ირიბი პროექცია;



სურ. 5

პაციენტს სტენოკარდიული ატაკის მარცხენა წინა დასვრთვი ტიპის შეტყობება გულმკერდის შეფხვით არტერიით. შეტყობის ინფარქტის შემდეგ სტენოკარდიული ტკივილის გამო ხელკარგი დიაგნოსტიკური ანგარიშაობა.

1. მარცხენა კორონარული არტერიის დერო დისტალურად ოკლუზირებული (AP)
2. მარცხენა კორონარული არტერიის პროქსიმალურად ოკლუზირებული (LAO)
3. მარცხენა წინა დასვრთვი ტიპის (LIMA_LAD) შეტყობის დისტალურად შუა 90% სტენოზი, ამ შემთხვევაში მარცხენა წინა დასვრთვი ტიპი წარმოადგენს ერთადერთ გამაღებ სისხლძარღვს, ამიტომ ნათელია მარცხენა კორონარული არტერიის დერო შედეგად (AP)
4. სტენტის ინსტალაცია ბაღოზის გაბერვის მომენტში (AP)
5. შედეგი (AP)

AP- ფრონტალური პროექცია; LAO – მარცხენა წინა ირიბი პროექცია; LIMA – მარცხენა გულმკერდის შეფხვით არტერია; LAD – მარცხენა წინა დასვრთვი ტიპი.

წამლით დაფარული სტენტის ჯგუფში მიღებული შედეგები:

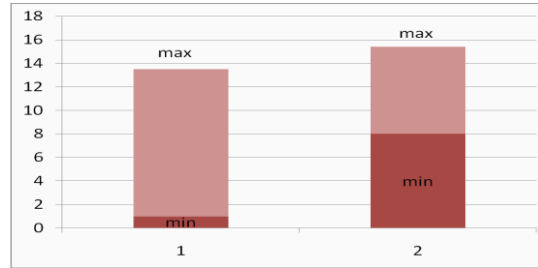
	ლეტალური	ანგიოგრაფიულად დადასტურებული ადრეული სტენტის თრომბოზი	ჰოსპიტალიზაციისას მ.ი. (პერიპროცედურულად CK-mb mass >3ULN)	ანგიოგრაფიულად დადასტურებული სტენტის რესტენოზი	გვიანი სტენტის თრომბოზი
ჰოსპიტალური	2,3%	2,3%	7,0%	—	—
1 წლიანი	4,7%	—	9,3%	9,3%	2,3%

ერთწლიანი დაკვირვებისას მიოკარდიუმის ახალი ინფარქტი აღენიშნა 4 პაციენტს (9,3%). აქედან 2 პაციენტს აღენიშნა ახალი სტენოზი (1-ს RCA-ს შუა სეგმენტში, მეორეს- LCX-ს პირველ მარგინალურ ტოტში).

ანგიოპლასტიკურად დადასტურებული სტენტის რესტენოზი – 4 პაციენტი (9,3%) (1-პაკლიტაქსელი, 2-სიროლიმუსი, 2-ტაკროლიმუსი). 3 მათგანში ინდექს შემთხვევის დროს ჩატარებული იყო ბიფურკაციული სტენტირება, (აქედან ორი მათგანში შაქრიანი დიბეტი, დისლიპიდემია ანამნეზში), 1 პაციენტთან - შუა სეგმენტის სტენტი (ანამნეზში 15 წელი დიაბეტი). სტენტის გვიანი თრომბოზი – 1 პაციენტი (2,3%). ამ პაციენტი სიკვდილის მიზეზად სავარაუდოდ მიჩნეული იყო უეცარი კარდიული სიკვდილი, რის გამოც ვერ იქნა გამოორიცხული სტენტის გვიანი თრომბოზი.

მიღებული შედეგების მიხედვით სტენტის რესტენოზის განვითარების სიხშირემ 1 წლის განმავლობაში შეადგინა 9,3%. სტენტის რესტენოზის მაღალი სიხშირე სავარაუდოდ გამოწვეული იყო პაციენტთა მაღალ პროცენტში დისტალური, ბიფურკაციული სტენტირების გამოყენებით. ბიფურკაციასთან ლოკალიზებული სტენოზები ჯერ კიდევ ასოცირებულია ცუდ კლინიკურ გამოსავალთან და არ არსებობს მეურნეობის ოპტიმალური ანგიოპლასტიკური მეთოდიკა აღნიშნული. არსებობს მოსაზრება, რომ რესტენოზის თვალსაზრისით ოპტიმალურ შედეგებს იძლევა 1 სტენტის იმპლანტაცია მთავარ ტოტში და გვერდითი ტოტის ბალონური ანგიოპლასტიკა, თუმცა ბოლო პერიოდში გავრცელდა კვლევები სადაც ყველაზე ოპტიმალურ ტაქტიკად ბიფურკაციული სტენტირებისას მიჩნეულია “Culot” ტექნიკით სტენტირება 2 სტენტის გამოყენებით.

რესტენოზის სიხშირე ოსტიალური და შუა სეგმენტის შემთხვევაში ძალიან იშვიათია. ჩვენ დაკვირვებაში იგი აღწევდა 7,1%-ს. აღნიშნული ციფრი ნათლად არ ასახავს რეალურ სტატისტიკურ მაჩვენებელს რადგან ამ ჯგუფში შესული პაციენტების რიცხვი საკმაოდ მცირე იყო. ბიფურკაციულ სტენტირებას ჩვენ დაკვირვებაში, ერთწლიანი რესტენოზის სიხშირე 15,7%-ს აღწევს. მარცხენა კორონარული არტერიის დეროს ბიფურკაციის შემთხვევაში ორი სტენტის გამოყენებისას სხვადასხვა ლიტერატურის მიხედვით რესტენოზის სიხშირე 8 – 15,4%-მდე მერყეობს. (park at al.; valgimigli at al.; chieffo et al;) (119-7,8,9). სხვა ლოკალიზაციის ბიფურკაციული სტენტირების შემთხვევაში როცა გამოყენებულია წამლით დაფარული 2 სტენტი, სხვადასხვა ცენტრების მონაცემებით რესტენოზის სიხშირე მერყეობს: 2 სტენტის გამოყენებისას -1%-13,5%-მდე. 1სტენტის გამოყენებისას: 1,9%-10,9%-მდე. აღნიშნული მონაცემების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნად რომ მარცხენა კორონარული არტერიის დეროს დისტალური ბიფურკაციული სტენოზების სტენტირებისას რესტენოზის სიხშირე 1 წლის განმავლობაში მნიშვნელოვნად არ აღემატება სხვა ლოკალიზაციის ბიფურკაციული სტენტირებისას რესტენოზის სიხშირეს. სტენტის რესტენოზი სიხშირე ბიფურკაციული სტენტირებისას 2 სტენტით (1წლის განმავლობაში) % ქვემოთ წარმოდგენილია რამდენიმე დიდი დაკვირვების შედეგები, სადაც მონაწილეობდნენ პაციენტები რომელთაც ჩაუტარდათ მარცხენა კორონარული არტერიის დეროს ანგიოპლასტიკა:



ხანგრძლივი კლინიკური და ანგიოგრაფიული შედეგები მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს სიროლიმუსით დაფარული სტენტით ანგიოპლასტიკის შემდეგ Long-term clinical and angiographic outcomes of treatment of unprotected left main coronary artery stenosis with sirolimus-eluting stents (Sheiban et al.)¹³

85 პაციენტი 2002-2004წ	ლეტალური	მ.ი.	სტენტის რესტენოზი	სტენტის თრომბოზი
% 24 თვეში	2,4	3,6	10,8% (9თვეში 8,2%)	0

საშუალო ხანგრძლივობის შედეგები მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ტაქსუსით ანგიოპლასტიკისას, ფრანგული მულტიცენტრული რეგისტრი Mid term results of the French multicenter taxus left main registry¹⁴. (78,4% ში ჩატარდა დისტალური, ბიფურკაციული ULMCA-ს ანგიოპლასტიკა.)

291 პაციენტი 2003-2005წ	სიკვდილიანობა	სტენტ თრომბოზი	მ.ი.	სამიზნე სისხლძრღვის რევასკულარიზაცია	MACCE დიდი კარდი- ული და ცერებრო- ვასკულარული გვერ- დითი მოვლენები
საწყისი პოსპიტალიზაცია	0,7%	0,34%	2,7%	0,34%	3,4%
24 თვე	5,2%	3,1%	3,5%	7,9%	19,4%

კეთილსაიმედო ხანგრძლივი შედეგები დაუცველი მარცხენა კორონარული არტერიის არაბიფურკაციული სტენოზების წამლით დაფარული სტენტით ანგიოპლასტიკის შემდეგ, მულტიცენტრული რეგისტრი Favorable long-term outcome after drug eluting stent implantation in nonbifurcation lesions that involve unprotected left main coronary artery: a multicenter registry¹⁴. ST ელევაციით ან ელევაციის გარეშე მ.ი-ს მქონე პაციენტები გამოირიცხა. დაკვირვება გაგრძელდა 886±308 დღე.

886±308 დღის დაკვირვების შემდეგ:	
ლეტალური შედეგი	3,4%
განმეორებითი რევასკულარიზაცია	4,8%
ანგიოგრაფიულად დადასტურებული სტენტის თრომბოზი	2,7%
ანგიოგრაფიულად დადასტურებული სტენტის რესტენოზი	0,9%

დღეისათვის უკვე არსებობს საკმარისი დიდი გამოცდილება დაუცველი მარცხენა კორონარული არტერიის სტენტირებისა. მიუხედავად იმისა რომ ჯერ კიდევ არ დასრულებულა დიდი რანდომიზირებული კვლევა აღნიშნულ სფეროში, არსებული მასალები საშუალებას იძლევა გაკეთდეს რამდენიმე მნიშვნელოვანი დასკვნა:

- 1) დახვეწილი პროცედურული ტექნიკის გამოყენების შემთხვევაში დაუცველი მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ოსტიალური და შუა

არაბიფურკაციული სეგმენტების ანგიოპლასტიკა წარმოადგენს უსაფრთხო და ეფექტურ მეთოდს. იშვიათად იძლევა სტენტის განმეორებითი რევასკულარიზაციის აუცილებლობას. ძალიან იშვიათია სტენტის ადრეული და გვიანი თრომბოზი. 1 წლიანი სიკვდილიანობის მიხედვით იძლევა უკეთეს შედეგს ვიდრე CABG.

- 2) მწვავე მ.ი.-ს კარდიოგენური შოკით გართულების შემთხვევაში დაუცველი მარცხენა კორონარული არტერიის ანგიოპლასტიკა წარმოადგენს ყველაზე სწრაფ, ოპტიმალურ და ეფექტურ მეთოდს. საშუალებას იძლევა მნიშვნელოვანად გააუმჯობესოს LVEF, შეამციროს გართულებების სიხშირე და სიკვდილიანობა პოსპიტალიზაციისას.
- 3) დაუცველი მარცხენა კორონარული არტერიის მნიშვნელოვანი სტენოზის შემთხვევაში სტენტირება წარმოადგენს ერთადერთ ოპტიმალურ ტაქტიკას მაღალი რისკ ჯგუფი პაციენტებში. (პაციენტები რომელთა ცხოვრების მოსალოდნელი ხანგრძლივობა მცირეა თანდართული პათოლოგიის გამო, თირკმლის უკმარისობის, უკანასკნელი 6 თვის მანძილზე ინსულტის, კარდიოგენური შოკის.)
- 4) CABG-ს შემდგომ შუნტზე განვითარებული სტენოზის ან სამიზნე სისხლძარღვის რესტენოზის შემთხვევაში მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ანგიოპლასტიკა წარმოადგენს მკურნალობის უსაფრთხო და ეფექტურ მეთოდს.
- 5) დაუცველი მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ბიფურკაციული სტენტირებისას 1 წლის განმავლობაში რესტენოზის სიხშირე სხვადასხვა კვლევების მიხედვით აღწევს 8-15,4% რაც ბევრად არ აღემატება სხვა ლოკალიზაციის ბიფურკაციული სტენტირების შედეგებს (1%-13,5%).

Experience of Unprotected Left Main Coronary Artery Intervention in Georgia

*L. Amaghlobeli, T. Shaburishvili
“Diagnostic Service Clinic”, Tbilisi*

An important experience of Unprotected Left Main Coronary Artery Intervention exists for today. Despite of the unfinished randomized trial according to the above mentioned problem, already existing materials give us opportunity to conclude, that frequency of restenosis after unprotected left main coronary artery intervention is approximately 15,4%, which is near the results of the other localization interventions (1%-13.5%).

literatura:

1. Chaitman BR, Fisher LD, Bourassa MG, Davis K, Rogers WJ, Maynard C, Tyras DH, Berger RL, Judkins MP, Ringqvist I, Mock MB, Killip T, Effect of Coronary Bypass Surgery on Survival Patterns in Subsets of Patients With Left Main Coronary Artery Disease. Report of the Collaborative Study in Coronary Artery Surgery (CASS). Am. j Cardiol 1981;48:765-777
2. O’Keefe JH Jr, Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR, Jonson WL, Giorgi LV, Ligon RW. Left Main Coronary Angioplasty: early and late results of 127 acute and elective procedures. Am J Cardiol 1989;64:144-147.
3. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, Jorgensen E, Marco J, Nordrehaug JE, Ruzyllo W, Urban P, Stone GW, Wijins W. Guidelines for percutaneous coronary

- interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. Apr. 2005;26(8):804-847
4. Smith SC, Jr., Feldman TE, Hirshfeld JW, Jr., Jacobs AK, Kern MJ, King SB, 3rd, Morrison DA, O'Neill WW, Schaff HV, Whitlow PL, Williams DO, Antman EM, Adams CD, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Nisimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B. ACC/AHA/SCAI 2005 Guidelines Update for Percutaneous Coronary Intervention – summary article: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *Circulation*. Jan 3 2006; 113(1):156-175.
5. Sabik JF, 3rd, Blackstone EH, Fistenberg M, Lytle BW. A benchmark for evaluating innovative treatment of left main coronary disease. *Circulation*. Sep. 11 2007;116(11 Suppl):1232-239.
6. Beauford RB, Saunders CR, Lunceford TA, Niemeier LA, Shah S, Karanam R, Prendergast T, Burnes p, Sardari F, Goldstein DJ. Multivessel off-pump revascularization in patients with significant left main coronary artery stenosis: early and midterm outcome analysis. *J Card. Surg*. 2005;20:112-118
7. d'Allonnes FR, Corbineau H, Le Breton H, Leclercq C, Leguerrier A, Daubert C. Isolated left main coronary artery stenosis: long term follow up in 106 patients after surgery. *Heart*. 2002;87:544-548
8. Holm F, Lubanda JC, Semrad M, Rohac J, Vondracek V, Miler I, Vanek I, Golan L, Ascherman M.[Main clinical and surgical determinants of in-hospital mortality after surgical revascularization of left main coronary artery stenosis: 2 year retrospective study (1998-1999)]. *J Mal Vasc*. 2004;29:89-93
9. Lu JC, Grayson AD, Pullan DM. On-pump versus off-pump surgical revascularization for left main stem stenosis: risk adjusted outcomes. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:136-142.
10. Park SJ, Kim YH, Lee BK, Lee SW, Lee CW, Hong MK, Kim JJ, Mintz GS, Park SW. Sirolimus-eluting stent implantation for unprotected left main coronary artery stenosis: comparison with bare stent implantation. *J Am Coll Cardiol*. Feb 1 2005;45(3):351-356
11. Agostoni P, Valgimigli M, Van Mieghem CA, Rodriguez-Granillo GA, Aoki J, Ong AT, Tsuchida K, McFadden EP, Ligthart JM, Smits PC, de Jaegere P, Sianos G, Van der Giessen WJ, De Feyter P, Serruys PW. Comparison of early outcome of percutaneous coronary intervention for unprotected left main coronary artery disease in the drug-eluting stent era with versus without intravascular ultrasonic guidance. *Am J Cardiol*. Mar 1 2005;95(5):644-647
12. Chieffo A, Colombo A. Treatment of unprotected left main coronary artery disease with drug-eluting stents: is it time for randomized trial? *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. Aug 2005;2(8):396-400
13. Sheiban I, Meliga E, Moretti C, Biondi-Zoccai GG, Rosano G, Sciuto F, marra WG, Omede P, Gerasimou A, Trevi GP. Long-term clinical and angiographic outcomes of treatment of unprotected left main coronary artery stenosis with sirolimus-eluting stents. *Am j Cardiol*. Aug 1 2007;100(3):431-435
14. Chieffo A, Park SJ, Valgimigli M, Kim YH, Daemen J, Sheiban I, Truffa A, Montorfano M, Airoldi F, Sangiorgi G, Carlino M, Michev I, Lee CW, Hong MK, Park SW, Moretti C, Bonizzoni E, Rogacka R, Serruys PW, Colombo A. Favorable long-term outcome after drug-eluting stent implantation in non-bifurcation lesions that involve unprotected left main coronary artery: a multicenter registry. *Circulation*. Jul 10 2007;116(2):158-162.

სტრეს-დაკავშირებული კარდიომიოპათიური სინდრომები

რ. აგლაძე¹; რ. შაქარიშვილი¹; ზ. ფაღავა^{1,2}

¹ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, ²სამედიცინო ცენტრი „ციტო“

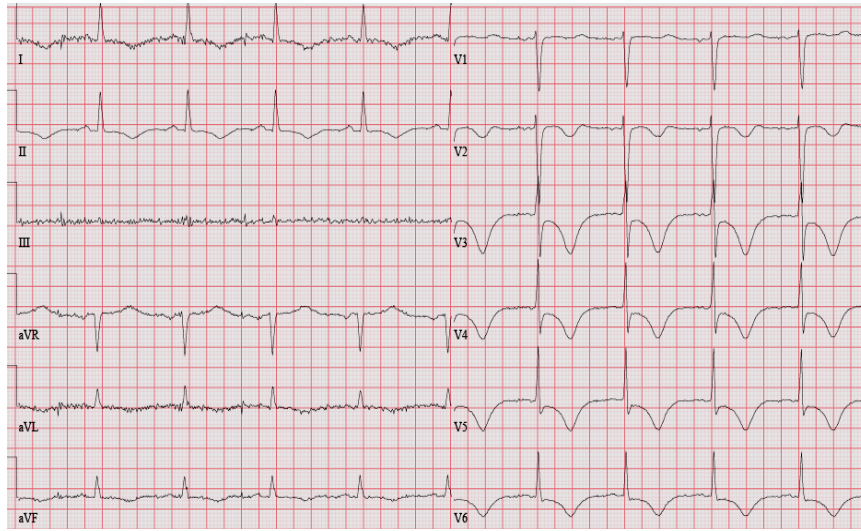
სტრეს-დაკავშირებული კარდიომიოპათიური სინდრომი (Stress-Related Cardiomyopathy syndrome) შედარებით ახალი ცნებაა და ამ ეპონიმის ქვეშ რამდენიმე განსხვავებული პათოლოგიური მდგომარეობის ფონზე განვითარებული მიოკარდიული დისფუნქცია მოიაზრება, რომელსაც ჩვეულებრივ წინ უსწრებს მწვავე ფსიქო-ემოციური ან ფიზიოლოგიური სტრესული ფაქტორის არსებობა [1]. სინდრომის აღმოცენებაში მნიშვნელოვან პათოფიზიოლოგიურ როლს თამაშობს სიმპატიკური რეგულაციური მექანიზმების დარღვევა და კატექოლამინების სიჭარბით განპირობებული მიოკარდიული სტანინგი. შესაბამისად მაპროვოცირებელ ფაქტორად შესაძლოა სხვადასხვა კლინიკური მდგომარეობა მოგვევლინოს, ისეთი როგორიცაა მწვავე მენტალური ან ფიზიკური სტრესი [2], ანევრიზმის გასკდომის შედეგად სუბარაქნოიდულ ჰემორაგია [3], ფოქრომოციტური კრიზი ან მწვავე სეპტიური მდგომარეობა [4], როდესაც ადგილი აქვს მოცირკულირე კატექოლამინების (ენდოგენური ან ეგზოგენური) კონცენტრაციის მკვეთრ მატებას და მათ მიერ მიოკარდიუმზე ზეზღუბლოვან სტიმულაციურ მოქმედებას. ექსპერიმენტული კვლევებით დადგენილია, რომ კატექოლამინებით ჭარბი სტიმულაციის პირობებში ადგილი აქვს კარდიომიოციტების სპეციფიკურ დაზიანებას, რომელიც მიოციტოლიზისის ანუ კუმშვადი ჯაჭვების ნეკროზის (contraction band necrosis) სახით ვლინდება და მკვეთრად განსხვავდება იშემიით ინდუცირებული მიოკარდიუმის დაზიანებისაგან [4]. სხვადასხვა სტრესული მდგომარეობის ფონზე აღმოცენებული კარდიული დარღვევები შესაძლოა მანიფესტირდნენ კლინიკურად და ელექტროფიზიოლოგიურად მსგავსი, ხოლო პათომორფოლოგიურად ჰეტეროგენული სიმპტომოკომპლექსით. ამდენად, აქტუალურია სტრეს-ინდუცირებული კარდიომიოპათიური სინდრომის კლინიკური მანიფესტაციის, სავარაუდო ფიზიოლოგიური მექანიზმების და სპეციფიკური კლინიკური მახასიათებლების იდენტიფიცირება მათი განვითარების ადრეულ ეტაპებზე დაავადებამოდიფიცირების ზომების განხორციელებით.

1990 იანი წლების დასაწყისში პირველად იაპონურ პოპულაციაში აღწერილ იქნა ახალი კარდიომიოპათიური სინდრომი [5,6,7], რომლის აღმოცენებასაც ხშირ შემთხვევაში წინ უსწრებდა ძლიერი ემოციური სტრესი. აღნიშნული სინდრომი ლიტერატურაში ე.წ. Tako-Tsubo კარდიომიოპათიის, მწვავე აპიკალური ბალონური სინდრომის ან ე.წ. 'გატეხილი გული' ('broken heart') სახელით მოიხსენება [8,9].

კლინიკური მანიფესტირების, მწვავე ფაზაში არსებული სიმპტომოკომპლექსის, ეკგ მონაცემებისა და კარდიული მარკერების მატებით Tako-Tsubo კარდიომიოპათია მკაფიოდ ემსგავსება მწვავე კორონარულ სინდრომს, თუმცა ანგიოგრაფიული გამოკვლევა ამ პაციენტებში ადასტურებს ინტაქტური კორონარების არსებობას, რაც იშემიას როგორც სინდრომის განვითარების შესაძლო პათოგენეზურ საფუძველს გამოირიცხავს [7,8]. სინდრომს მკვეთრი გენდერული დამოკიდებულება ახასიათებს, პაციენტთა უმრავლესობა (სხვადასხვა მონაცემის მიხედვით 82-100%) პოსტმენოპაუზური ასაკის ქალია [1,9]. მწვავე პერიოდში დამახასიათებელი ეკგ ნიშანი ST-სეგმენტის ელევაცია პაციენტთა დაახლოებით 90%-ში გვხვდება. პათოგნომურ ეკგ ნიშანს წარმოადგენს ღრმა ინვერსიული T-კბილის ჩამოყალიბება კლინიკური დებიუტიდან დაახლოებით 24-48 საათის შემდეგ, რასაც თან ახლავს QT ინტერვალის პროლონგირება [4,8] (სურათი 1). დამახასიათებელია მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქციის სპეციფიკური ექოკარდიოგრაფიული კორელატი, კერძოდ აპიკალური და შუა სეგმენტების კუმშვადი ფუნქციის მკვეთრი დარღვევა ბაზალური სეგმენტების ნორმალური, შენახული სისტოლური ფუნქციის ფონზე (სურათი 2). რეგიონული კუმშვადი ფუნქციის დარღვევა ჩვეულებრივ არ შეესაბამება რომელიმე კორონარული არტერიის საირიგაციო ზონას. მწვავე პერიოდში აღინიშნება კარდიული მარკერების რაოდენობის მცირე,

რეგიონალური დარღვევებისადმი დისპროპორციული მატება. თუმცა გულის მაგნიტურ-რეზონანსული და სცინტიგრაფიული გამოკვლევებით იშემიური ნეკროზისათვის დამახასიათებელი ცვლილებების აღმოჩენა არ ხერხდება [1]. ენდომიოკარდიული ბიოფსიით კი ზოგიერთ შემთხვევაში ვლინდება მიოციტოლიზისის სურათი რაც კატეპოლამინინდუცირებული კარდიოტოქსიურობის დამადასტურებელი ნიშანია [4]. ელექტროკარდიოგრაფიული და ექოკარდიოგრაფიული დარღვევები შექცევად ხასიათს ატარებენ და კლინიკურ მიმდინარეობაში ჩვეულებრივ აღვილი აქვს მარცხენა პარკუჭის გლობალური და რეგიონალური სისტოლური ფუნქციის სრულ აღდგენას [8,9].

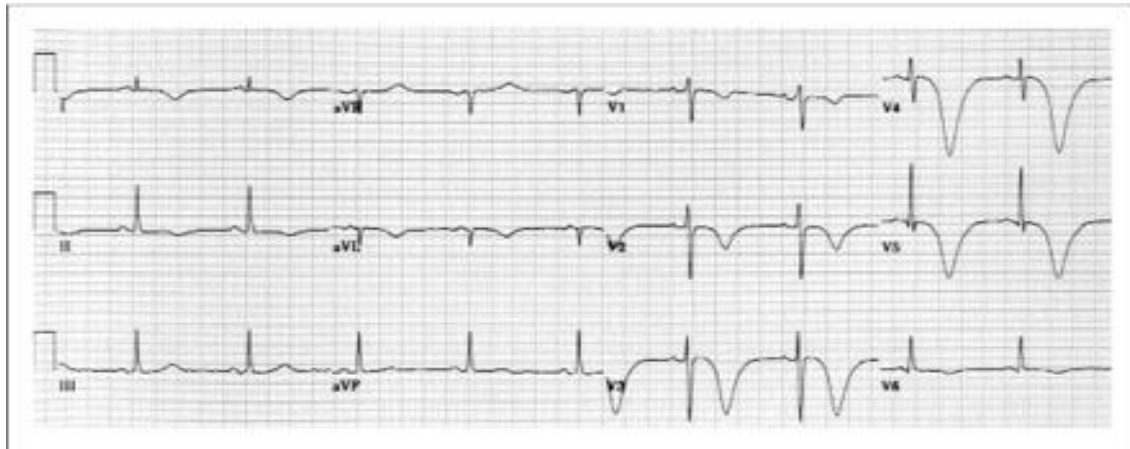
სურათი №1. Tako-Tsubo კარდიომიოპათიის ქვეშევე პერიოდისათვის დამახასიათებელი ტიპური ეკგ ცვლილებები (საკუთარი მასალა).



სურათი №2. Tako-Tsubo კარდიომიოპათიის მწვავე პერიოდისათვის დამახასიათებელი ვენტრიკულოგრაფიული სურათი, აპიკალური და შუა სეგმენტების აკინეზია ბაზალური სეგმენტების ნორმალური კუმშვადობის ფონზე. ა. დიასტოლა ბ. სისტოლა (საკუთარი მასალა)



სურათი №3. “ცერებრული T-კბილები” სუბარაქნოიდული ჰემორაგიისთვის დამახასიათებელი ეკგ ნიშანი (American Journal of Critical Care. 2002; 11:48-56)



მარცხენა პარკუჭოვანი დისფუნქცია ასოცირებული მწვავე სუბარაქნოიდულ ჰემორაგიასა და სხვა სახის ინტრაკრანიალურ სისხლჩაქცევასთან კარგად ცნობილი მდგომარეობაა და ჯერ კიდევ 1954 წელს იქნა აღწერილი [10]. აღნიშნული სინდრომი ნევროგენული სტრეს კარდიომიოპათიის (ე.წ. „neurogenic stress cardiomyopathy“) სახელითაა ცნობილი და მის პათოფიზიოლოგიურ მექანიზმს ნევროგენული სტანინგი წარმოადგენს [15]. შემთხვევათა 75-92 %-ში ვლინდება სხვადასხვა სახის ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები [11]. Tako-Tsubo კარდიომიოპათიის მსგავსად პათოგნომურ ეკგ ნიშანს წარმოადგენს T კბილის ღრმა, სიმეტრიული ინვერსია (**სურათი 3**), ხშირია QT-ინტერვალის პროლონგირება, გამოკვეთილი U-ტალღა ან ST-სეგმენტის დეპრესია პრეკორდიალურ განხრებში, სხვადასხვა ტიპის რითმის დარღვევის აღმოცენება. სიცოცხლისათვის საშიში არითმია, ისეთი როგორიცაა პარკუჭოვანი ფიბრილაცია ან „torsade de pointe“ შეიძლება დაფიქსირდეს 24-საათიანი მონიტორინგით [16]. ვენტრიკულური ტაქიკარდიის გარბენები რეგისტრირებულია მონიტორირებულთა 20%-ში, ხოლო პროლონგირებული QT-ინტერვალი – 60%-ში. ეს უკანასკნელი ხშირად ასახავს დაგვიანებულ პარკუჭოვან რეპოლარიზაციას და პარკუჭოვანი არითმიისადმი მზაობას. გულის ელექტროგენეზის აღნიშნული ცვლილებების მექანიზმს საფუძვლად უდევს ინტენსიური სიმპათიკური სტიმულაცია, განპირობებული ინსულური ქერქის დისფუნქციით. მოწოდებულია აგრეთვე მოსაზრება არქიპალეო კორტექსში არითმოგენული ცენტრის არსებობის შესახებ [17]. პლაზმური ნორადრენალინისა და ეკგ-ს ცვლილებებს შორის კორელაცია ანევერიზმული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევების შემთხვევაში კანონზომიერებას არ წარმოადგენს [18]. მწვავე პერიოდში აღინიშნება მიოკარდის დაზიანების მარკერების კონცენტრაციის მცირე მომატება რაც კუმშვადი ფუნქციის დარღვევის დისპროპორციულია [12,13]. ცნობილია, რომ სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მქონე პაციენტთა დაახლოებით 20-30% შემთხვევებში მუდგენდება მეორადი კარდიომიოპათიის და მარცხენა პარკუჭის რეგიონული კუმშვადობის დარღვევა, თუმცა აღნიშნული Tako-Tsubo კარდიომიოპათიის მსგავსად შექცევად ხასიათს ატარებს და არ არის დაკავშირებული კორონარულ პათოლოგიასთან [14]. არსებობს მოსაზრება, რომ თავის ტვინის მწვავე დაზიანების ფონზე ადგილი აქვს მიოკარდიუმის სიმპატიკურ ნერვულ ტერმინალებში ნორეპინეფრინის მასიურ გამოთავისუფლებას, რაც თავისმხრივ ადგილობრივად მიოციტების ლიზისს და კონტრაქტილურ დისფუნქციას იწვევს [12]. ამ ფონზე აღმოცენებული რეგიონული დარღვევები ძირითადად მარცხენა პარკუჭის ბაზალურ სეგმენტებს მოიცავს, მაშინ როდესაც აპიკალური სეგმენტების კუმშვადი ფუნქცია პრაქტიკულად ნორმის ფარგლებშია. რეგიონალური დისინერგიის ასეთი მოდელი კი ზუსტად შეესაბამება მარცხენა პარკუჭში სიმპატიკური ნერვული დაბოლოებების ანატომიურ განაწილებას [19]. საინერესოა რომ ნევროგენული სტრეს კარდიომიოპათიის ფონზე მიოკარდიუმის

ქსოვილის ჰისტოლოგიურმა გამოკვლევამ არ დაადასტურა იშემიური ნეკროზის არსებობა და გამოავლინა მიოციტოლიზის სურათი, რაც კატექოლამინებით ინდუცირებული მიოკარდიული დაზიანებისთვისაა დამახასიათებელი [1].

შედარებით მწირი კლინიკური მასალა არსებობს კატექოლამინების ჭარბი ენდოგენური პროდუცირების (ფეოქრომოციტული კრიზის) ან მაქსიმალური თერაპიული დოზის ფონზე განვითარებული კარდიული დისფუნქციის თაობაზე. თუმცა საინტერესოა, რომ ცალკეულ შემთხვევებში აღვილი აქვს მარცხენა პარკუჭის შექცევადი სისტოლური დისფუნქციის განვითარებას, რომელსაც შესაძლოა თან ახლდეს ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები და მიოკარდიუმის დაზიანების მარკერების კონცენტრაციის მატება ინტაქტური კორონარების არსებობის ფონზე [20,21].

მიოკარდიუმის ნევროგენული სტანინგი დადასტურებულია ცერებრული ინფარქტის [22], მწვავე სუბდურული ჰემატომის [23], ტვინის მეტასტაზური სიმსივნეების [24] და გილენ-ბარეს პოლინეიროპათიის [25] მქონე ავადმყოფთა შორის. მიუხედავად იმისა, რომ ნევროგენული მექანიზმით განპირობებული პარკუჭოვანი ჰიპოკინეზია ეპილეფსიის ფონზე ბოლო დრომდე არ განხილულა, ეპილეფსიურ სტატუსში დაღუპულთა მიოკარდის დაზიანების მიკრომორფოლოგიური კორელატები თითქმის ყოველთვის ასახავენ კატექოლამინურ სტრესს. ეპილეფსიით დაავადებულ, სხვა მხრივ ჯანმრთელ ახალგაზრდა პირთა post mortem გულის კუნთის ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით ვლინდება ინტერსტიციური და პერივასკულური მრავალკეროვანი ფიბროზი და მიოფიბრილური ატროფია კორონარული არტერიების დაზიანების გარეშე [26]. აღსანიშნავია, რომ ინტენსიური კარდიომონიტორინგის პირობებში სერიულად მიმდინარე კრუნჩხვითი ეპილეფსიური გულყრების ფონზე არაერთგზის რეგისტრირდება ეკგ-ს რევერზიბელური ცვლილებები, მიოკარდის დაზიანების ენზიმური მარკერების მცირედი მომატება, მარცხენა პარკუჭის შექცევადი ჰიპოკინეზია (აპიკალური ნაწილის გამოკლებით) [27], რაც საფუძველს იძლევა მოსაზრება გამოითქვას სტანირებული მიოკარდის შესახებ.

სტრესს-დაკავშირებული კარდიომიოპათიული სინდრომები კარდიომიოპათიების იზოლირებულ ჯგუფს წარმოადგენენ. მანიფესტირებით, კლინიკურ-ლაბორატორიული ნიშნებით და მახასიათებლებით ისინი გამოკვეთილად ემსგავსებიან მწვავე კორონარულ სინდრომს ან იშემიით ინდუცირებულ მიოკარდიულ დაზიანებას, თუმცა სრულიად განსხვავებული ფიზიოლოგიური საფუძველი გააჩნიათ. არსებობს მნიშვნელოვანი მსგავსება სტრესს-დაკავშირებული კარდიომიოპათიული სინდრომების სხვადასხვა ფორმას, ნეიროგენურ-სტრეს კარდიომიოპათიას (NSC) და Tako-Tsubo კარდიომიოპათიას შორის. ორივე შემთხვევაში აღინიშნება გენდერული განწყობა, მარცხენა პარკუჭის ტრანზიტორული სისტოლური დისფუნქციის არსებობა კორონარული ობსტრუქციული დაავადების არარსებობის ფონზე, იშემიისათვის დამახასიათებელი ეკგ ცვლილებების და კარდიული ენზიმების კონცენტრაციის უმნიშვნელო მატება. თუმცა მათ შორის მნიშვნელოვანი განმასხვავებელი ნიშნები ვლინდება რეგიონალური კუმშვადობის და ზოგიერთი ეკგ პარამეტრის თვალსაზრისით.

სტრესს-დაკავშირებული კარდიომიოპათიული სინდრომები შემდგომი კვლევის და შესწავლის საგანს წარმოადგენენ. მნიშვნელოვანია მათი დროული და ზუსტი იდენტიფიცირება, შესაძლო მაპროგნოზირებელი ფაქტორების და პაციენტთა მაღალი რისკის ჯგუფის გამოვლენა და შემდგომი გართულებების პრევენცია.

References

1. Bybee KA. et al. Stress-related cardiomyopathy syndromes. Circulation 2008; 118:397-409.
2. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, Wu KC, Rade JJ, Bivalacqua TJ, Champion HC. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. N Engl J Med 2005; 352(6):539-48
3. Zaroff JG, Rordorf GA, Ogilvy CS, Picard MH. Regional patterns of left ventricular systolic dysfunction after subarachnoid hemorrhage: evidence for neurally mediated cardiac injury. J Am Soc Echocardiogr 2000; 13(8): 774-9.
4. Mann DL, Kent RL, Parsons B, Cooper G 4th. Adrenergic effects on the biology of the adult mammalian cardiocyte. Circulation 1992; 85(2):790-804.

5. Dote K, Sato H, Tateshi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasm: a review of 5 cases. *J Cardiol* 1991; 21(2):203-14.
6. Kawai S, Suzuki H, Yamaguchi H, Tanaka K, Sawada H, Aizawa T, Watanabe M, Tamura T, Umawatari K, Kawata M, Nakamura T, Yamanaka O, Okada R. Ampulla cardiomyopathy ("Takotsubo" cardiomyopathy) – reversible left ventricular dysfunction: with ST segment elevation. *Jpn Circ J* 2000; 64(2):156-9.
7. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M, Yoshiyama M, Miyazaki S, Haze K, Ogawa H, Honda T, Hase M, Kai R, Morii I; Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. J Am Coll Cardiol* 2001; 38(1):11-8.
8. Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness GW, Wright RS, Rihal CS. Systemic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004; 141(11):858-65.
9. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systemic review. *Eur Heart J* 2006; 27(13):1523-9.
10. Burch GE, Meyers R, Abildskov JA. A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation*. 1954;9:719-723.
11. Khechinashvili G, Asplund K. Electrocardiographic changes in patients with acute stroke: a systemic review. *Cerebrovasc Dis*. 2002;14:65-66.
12. Banki N, Kopelnik A, Dae MW. Acute neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. *Circulation* . 2005;112:3314-3319.
13. Tung P, Kopelnik A, Banki N. et al. Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid injury. *Stroke* 2004;35:548-553.
14. Banki N, Kopelnik A, Tung P. et al. Prospective analysis of prevalence, distribution, and rate of recovery of left ventricular systolic dysfunction in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2006; 105:15-20.
15. Lee VH, OH JK, Mulvagh SL. Mechanisms in neurogenic stress cardiomyopathy after aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2006;5:243-249.
16. Andreoli A, di Pascuale G, Pinelli G, et al. Subarachnoid hemorrhage: frequency and severity of cardiac arrhythmias. *Stroke*, 1987,18:558-564.
17. Svirgeli V, Grad A, Tekavcic I, et al. Cardiac arrhythmia associated with reversible damage in insula in a patient with subarachnoid haemorrhage. *Stroke*. 1994, 25:1053-1055.
18. Brouwers P, Westenberg H, van Gijn J. Noradrenaline concentrations and electrocardiographic abnormalities after aneurismal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol, Neurosurg, Psychiatr*. 1995, 23:374-379.
19. Zaroff JG, Rordorf GA, Ogilvy CS, Picard MH. Regional patterns of left ventricular systolic dysfunction after subarachnoid hemorrhage: evidence for neurally mediated cardiac injury. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 13(8): 774-9.
20. Park JH, Kang SJ, Song JK, et al. Left ventricular apical ballooning due to severe physical stress in patients admitted to the medical ICU. *Chest*. 2005;128:296-302.
21. Yoshinaga K, Tori H, Thara M. A serial echocardiographic observation of acute heart injury associate with pheochromocytoma crisis. *Int J Cardiol*. 1998;66:199-202.
22. Wang T, Wu C, Lee Y. Myocardial stunning after cerebral infarction. *Int J Cardiol*. 1997; 68:308-311.
23. Ohtsuka T, Hamada M, Kodama K. Images in cerebrovascular medicine. Neurogenic stunned myocardium. *Circulation* 2000, 101:2122-2124.
24. Chuang C, Chao C. Neurogenic stunned myocardium in a patient with metastatic brain tumors. *Int J Cardiol*. 2000, 76, 251-253.
25. Bernstein R, Mayer S, Magnano A. Neurogenic stunned myocardium in Guillain-Barre syndrome. *Neurology*, 2000, 54, 759-762.
26. Natelson B, Suarez R. Patients with epilepsy who die suddenly, have cardiac disease. *Arch Neurol*. 1998, 55, 857-860.
27. Chin P, Branch K, Becker K. Postictal neurogenic stunned myocardium. *Neurology*. 2005, 64:1977-1978.

Rational Pharmacotherapy of Endothelial Dysfunction in Patients with Ischemic Heart Disease

M.Rogava, T.Bochorishvili, N.Gongadze, T.Kezeli

Tbilisi State Medical University, Tbilisi State Javakishvili University, N.Kipshidze National Centre of Therapy, Tbilisi, Georgia

Introduction. Despite aggressive primary therapy of IHD, prognosis remains poor, accompanied with death of cardiac myocytes and chronic alterations of myocardial metabolism. As it was shown in modern investigations, an important role in the ischemic damage play the molecule of NAD, which now considered not only as key coenzyme of energy synthesis pathways, but as a signaling molecule for various critical cellular processes, such as cardiac metabolism, mitochondrial function, cellular redox reactions, calcium homeostasis, differentiation, genomic stability, aging and cell death [10, 11]. NAD also acts as the substrate of poly(ADP-ribose) polymerase (PARP) 1, which, once activated, catalyzes transfer of ADP-ribose moieties from NAD to target proteins. It was shown, that cerebral ischemia/reperfusion also results in PARP-1 overactivation and consequent decline of NAD levels in the brain [7-11]. NAD depletion is thought to suppress mitochondrial function and ATP generation, leading to the release of apoptosis-inducing factor (AIF) and eventually cell death [9]. Thus, NAD depletion is most likely to menace cell survival by repressing other NAD-dependent signaling pathways [10]. At the same time during ischemia, cellular ATP is degraded into AMP, adenosine, inosine and hypoxanthine. Adenosine and its primary metabolite inosine are ubiquitous nucleosides that can be released from ischemic or reperfused tissue [1] and some works propose that inosine may exert inotropic, vasodilatory and anti-inflammatory effects [1, 3, 7, 8, 9]. In contrast to adenosine which mainly acts via surface purine receptors, inosine might have more direct effect on intracellular signaling [11-13]. We hypothesized that drug Nadcin, containing NAD and inosine, in original ratio, may also cause effective cytoprotective effects by activation of life supporting protective pathway in the cell [8-10]. The aim of the present study was to investigate the effects of Nadcin on the severity of clinical symptoms, oxidative and inflammatory damage, endothelial dysfunction in patients with refractory form of AP.

Materials and methods. 161 patients (127 men and 34 women) 49 to 65 years ($57,8 \pm 6,8$ years) with IHD without left ventricular dysfunction and well documented vasospastic angina functional class (FC) II to IV by CCS despite maximally tolerated medical therapy were entered into the present study. Exclusion criteria: severe valve heart disease requiring surgical repair, acute infection and virus disease, symptoms of heart failure, renal disease requiring maintenance dialysis, history of neoplasia, drug or alcohol abuse, enrollment in any cell therapy trial in the past 2 years. All patients before including in the study used β -blockers (67 and 67 patients in control and main group), Ca-channels blockers (14 and 13), nitrates (72 and 70), ACE inhibitors (36 and 40), diuretic (12 and 11) and aspirin/lipid lowering agents (72/19 and 76/21). After a single-blind placebo run-in period, patients were randomized to receive cardioprotective drug Nadcin (2 ampoules) every morning or placebo (conventional therapy) in control group for 10 days. Serum LOOH levels were measured using the ferrous oxidation of xylenol orange 2 assay. Serum soluble intercellular adhesion molecule-1 (sICAM) levels were measured with the Parameter Human sICAM-1 Immunoassay Kit (R&D Systems, Minneapolis, Minnesota), Interleukin-6 (IL-6) levels using the Quantikine HS IL-6 R&D Systems kit, endothelin-1 (ET-1) using R&D Systems, for Human Immunoassay (Great Britain). The content of pyridine nucleotide was measurements according to [2] and velocity of O_2^- generation by [4]. All statistical analyses were performed with SPSS version 10 with alpha set to 0,05.

Results. There were no clinically relevant differences in the baseline characteristics of patients between main and control groups of the study cohort: age $56,9 \pm 6,9$ (63male/18female) and $58,7 \pm 6,5$ (64m/16f), CCS FC 18/32/26 – II/III/IV FC and 5 patients with asymptomatic ischemia and 17/30/28 – II/III/IV FC and 5 patients with asymptomatic ischemia in control and main groups, respectively. In main group FC of AP under treatment with Nadcin has been decreased from $3,20 \pm 0,25$ to $2,02 \pm 0,08$ (in control $3,15 \pm 0,3$ to $2,64 \pm 0,07$), frequency of angina pectoris attacks - by the 78% (41% in control), cyanosis disappeared in the 95% and 45% cases in main and control groups, respectively. Treatment with Nadcin occurred reduction of depth of a ST-segment and T-wave on the ECG.

Such improvement in the clinical status was coupled in main group with the significantly increase of the redox-potential and decrease the generation of O_2^- and ET-1 (table). Nadcin treatment was

associated with a more pronounced decrease in the levels of LOOH vs placebo treated patients over 10 days period ($p<0,01$). This indicates that treatment with Nadcin unlike conventional therapy increases resistance of lipoproteins to the oxidation. A significant correlation of NAD/NADH ($p=0,001$) with levels of sICAM-1, ET-1 and IL-6 were observed; however baseline levels of LOOH did not correlate with either of markers of inflammation or endothelial dysfunction. Worsening of the symptoms of AP conjugate with the increasing in plasma level of ET-1 more than 3-times under normal level which associated with the decrease of redox-potential (table).

Table. **Markers of energy metabolism, ROS production, inflammation and endothelial function.**

Parameters	Control group, n=81		Main group, n=80	
NAD, nMol/ml	14±2	13,7±1,9	13,5±1,3	16,0±1,2 ^{*#}
NADH, nMol/ml	18,0±3,0	18,1±2,8	18,8±2,2	19,2±1,9
NAD/NADH	0,77±0,05	0,76±0,04	0,72±0,05	0,83±0,04 ^{*#}
NADP	14±2	13,7±1,9	13,5±1,3	15,9±1,2
NADP/NADPH	0,79±0,06	0,76±0,05	0,72±0,04	0,86±0,04 ^{*#}
Velocity of O ₂ ⁻ generation, μMol/mg protein in min	69±8	72±10	78±9	39±8 ^{****}
Endothelin-1, pMol/ml	3,6±0,4	3,8±0,4	4,0±0,5	1,6±0,4 ^{****}
sICAM-1, ng/ml	2,2±0,3	2,0±0,3	2,5±0,2	1,4±0,2 ^{****}
LOOH, μMol/l	29,0±5,5	24,9±3,2	30,8±4,9	14,8±2,3 ^{****}
IL-6, pg/ml	2,7±0,5	2,4±0,3	2,9±0,3	1,7±0,2 ^{****}

Note: significant difference vs baseline - *, significant difference between control and main group - #, one symbol – $p<0,05$, two- $<0,01$, three - $<0,001$. In practically healthy person the NAD content in plasma is 20,7±1,4, NADP – 21,2±1,6 and NADH -20,5±1,8 nMol/ml; velocity of O₂⁻ generation - 45±5, μMol/mg protein in min; ET-1 -1,12±0,21 pMol/ml, IL-6 – 1,10±0,12 pg/ml.

The including of Nadcin leads to the decreasing the level of ET-1, velocity of O₂⁻ generation and low density lipids oxidation that's resulting in the improvement of vascular resistance [5,6]. There was a significant positive correlation between rate of superoxide anion generation and level of ET-1 in plasma ($r\ 0,87$, $p<0,001$). This data indicate that NAD/NADH contribute to endothelial dysfunction, oxidative modification of lipids and inflammation (the content of IL-6 increase in 2,45 and 2,63 fold in control and main group respectively), and through the activation of NADH-oxidase with the overproduction of superoxide anion (redox-potential disturbances correlate with the increasing of O₂⁻, $r\ 0,89$, $p<0,0001$).

Conclusion: Yearly, it has been shown [7,8,9], that administration of Nadcin in subacute stage of ischemic/reperfusion myocardial injury normalized redox potential of cardiomyocytes, the total content of adenyl and pyridine nucleotides and abolished the increasing of PARP-1 activity in the ischemic area of the right and left ventricle and nonischemic region. Ying W. (2007) under neurological diseases also proposed that NAD administration may have a long window of opportunity in decreasing ischemic brain injury. These results give ground to conclude that NAD replenishment via treatment with Nadcin may be a feasible therapeutic strategy of ischemic/reperfusion injury of the cell.

Rational Pharmacotherapy of Endothelial Dysfunction in Patients with Ischemic Heart Disease

M.Rogava, T.Bochorishvili, N.Gongadze, T.Kezeli

Tbilisi State Medical University, Tbilisi State Javakhishvili University, N.Kipshidze National Centre of Therapy, Tbilisi, Georgia

Summary: 161 patients (58,9±3,8 years) with ischemic heart disease (IHD) and angina pectoris (AP) II-IV functional class (FC) were randomized into two groups, main and control. Control group patients

received the traditional therapy and main group was additionally treated with cytoprotective drug Nadcin. FC of AP decreased from $3,15 \pm 0,3$ to $2,02 \pm 0,08$ and $3,1 \pm 0,3$ to $2,64 \pm 0,07$, frequency of AP attacks - by the 78% and 41%, cyanosis disappeared in the 95% and 45% cases in main and control groups, respectively. Treatment with Nadcin leads to the reduction of depth of a ST-segment and T-wave on the ECG and restoration the endothelial function. This improvement in the clinical status in main group was coupled with the increasing of the redox-potential, decreasing the generation of O_2^- , the content of interleukin-6, intercellular adhesion molecule-1.

References.

1. Backström T, Gojny M, Lockowandt U, et al. Cardiac outflow of amino acids and purines during myocardial ischemia and reperfusion. *J Appl Physiol* 2003;94:1122-1128.
2. Bessho M., Tajima T., Hori S., et al. NAD and NADH values in rapidly sampled dog heart tissues by two different extraction methods. *Analyt Biochem.* 1989; 182(2):308-318.
3. Bouma MG, van der Wildenberg FA, Buurman WA. The anti-inflammatory potential of adenosine in ischemia-reperfusion injury: established and putative beneficial actions of a retaliatory metabolite. *Shock* 1997;8:313-320.
4. Henderson LM, Chappell JB, Jones OT. The superoxide-generating NADPH-oxidase of human neutrophils is electrogenic and associated with an H^+ channel. *Biochem. J.* 1987; 246(2):325-329.
5. Feletou M., Vanhoutte PM. Endothelial dysfunction: a multifaceted disorder. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2006; 291:H985-H1002.
6. Peretti M. Endogenous mediators that inhibit the leukocyte-endothelium interaction. *Trends Pharmacol Sci* 1997;18:418-425.
7. Rogava M., Bochorishvili T., Malikov V., Arzumanyan M., Sukoyan G. Endothelial dysfunction mechanism and platelets membranes structural organization disorders under ischemic heart disease and its pharmacological correction. *Cardiology and internal medicine.* 2007; № 3-4 : 18-23.
8. Sukoyan GV, Andriadze NA, Guchua EI, Karsanov N.V. Effect of NAD on recovery of adenine nucleotide pool, phosphorylation potential, and stimulation of apoptosis during late period of reperfusion damage to myocardium. *Bull Exp Biol Med.* 2005; 139(1):46-49.
9. Sukoyan GV, Kavadze IK. Effect of nadcin on energy supply system and apoptosis in ischemia-reperfusion injury to the myocardium. *Bull Exp Biol Med.* 2008;146(3):321-4.
10. Sukoyan G., Rogava M., Bochorishvili T., Tatulashvili D. the rational pharmacocorrection of the systemic inflammatory heart disease.. *Cardiology and Internal medicine.* 2007; № 3-4 : 64-71.
11. Szabó G., Stumpf N., Radovits T., et al. Effects of inosine on reperfusion injury after heart transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 30:96-102.
12. Ying W. NAD^+ and NADH in cellular functions and cell death. *Front Biosci.* 2006;11:3129 – 3148.
13. Ying W. Therapeutic potential of NAD^+ for neurological diseases. *Future Med.* 2007; 2(2):129-132.

პულმონური ჰიპერტენზიის გავრცელების სისშირე შინაგან სნეულებათა პრაქტიკაში

თ. გეგნავა, მ. გეგენავა, გ. ქავთარაძე, თ. ტყეშელაშვილი
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი,
შინაგანი მედიცინის №1 დეპარტამენტი

პულმონური არტერიული ჰიპერტენზია არის დაავადებების ჯგუფი, რომლებიც ხასიათდება პულმონური სისხლძარღვის რეზისტენტობის პროგრესული გაზრდით, იგი განაპირობებს მარჯვენა პარკუჭის დაზიანებას და ნაადრევ სიკვდილს.

პულმონურ არტერიაში წნევის გაზრდა დაკავშირებულია სხვადასხვა მექანიზმებთან: ვაზოკონსტრიქცია, ობსტრუქციული რემოდელირება პულმონური სისხლძარღვის კედლის, ანთება და თრომბოზი.

ძლიერი ვაზოკონსტრიქცია დაკავშირებულია კალიუმის არხების ფუნქციის დარღვევასთან და ენდოთელიარულ დისფუნქციასთან პულმონური არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში. პლაზმაში შემცირებულია ვაზოდილატატორები და ანტიპროლიფერაციული სუბსტანციის შემცველობა, როგორც არის ვაზოაქტიური ინტესტინული პეპტიდი.

ზოგიერთი ვაზოკონსტრიქტორის ჰიპერპროდუქცია თრომბოქსან A2 და ენდოთელინ-1 ზრდის სისხლძარღვთა ტონუსს და ხელს უწყობს სისხლძარღვთა რემოდელირებას. რემოდელირებას განიცდის სისხლძარღვთა კედლის სამივე შრე.

ანთებითმა უჯრედებმა ასევე შეიძლება შეასრულონ მნიშვნელოვანი როლი პულმონურ არტერიულ ჰიპერტენზიის განვითარებაში (PAH). PAH-ის შემთხვევაში პრო-ანთებითი ციტოკინები იმატებენ პლაზმაში. იცვლება სეროტონინის მეტაბოლიზმის გზები და პულმონური ვაზოკონსტრიქტორული სუბსტანცია დაგროვილი თრომბოციტებში.

პროთრომბული დარღვევები ასევე თვალსაჩინოა PAH-ისას. ამ დროს იმატებს ფიბრინოლექსინ-A-ს და თრომბოქსან 2-ის დონე, რომელიც გავლენას ახდენს თრომბინის აქტივობაზე.

კვლევის მიზანი: ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა პულმონარული ჰიპერტენზიის გავრცელების მაჩვენებლის განსაზღვრა შინაგან სნეულებათა პრაქტიკაში სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობების დროს

კვლევის მასალა და მეთოდები: კვლევა ტარდებოდა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შინაგანი მედიცინის №1 დეპარტამენტში (მიმართულება სინდრომული დიაგნოსტიკა), ავადმყოფობის ისტორიის ანალიზის საფუძველზე.

კვლევაში მონაწილეობდა 101 პაციენტი. მათ შორის 21 ქალი და 80 კაცი. გამოიყო ორი ასაკობრივი ჯგუფი: **პირველი**, რომელშიც წარმოდგენილი იყვნენ 45 ± 25 წ. ორივე სქესის წარმომადგენლები, ხოლო **მეორე** 25 ± 5 წ. წევრადგენები. ძირითადი დაავადებების მიხედვით, რომელთა არსებობის შემთხვევაში განისაზღვრა პულმონარული ჰიპერტენზიის მაჩვენებელი, გამოიყო ხუთი ჯგუფი: I-ჯგუფში გაერთიანებული იყვნენ პაციენტები, რომელთაც აღენიშნათ ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება $n=16$. მე-2 ჯგუფში წარმოდგენილი იყვნენ პაციენტები, რომელთაც აღენიშნათ მწვავე პნევმონია $n=23$. მე-3 ჯგუფი შედგებოდა პაციენტებისაგან, რომელთაც აღენიშნებოდათ კარდიოვასკულარული პათოლოგია $n=25$. მე-4 ჯგუფში წარმოდგენილი იყვნენ პაციენტები სხვადასხვა შემავრთველქსოვილოვანი პათოლოგიით ან გასტროენტეროლოგიური დარღვევით $n=10$. მე-5 ჯგუფში გაერთიანდნენ წევრადგენები $n=27$.

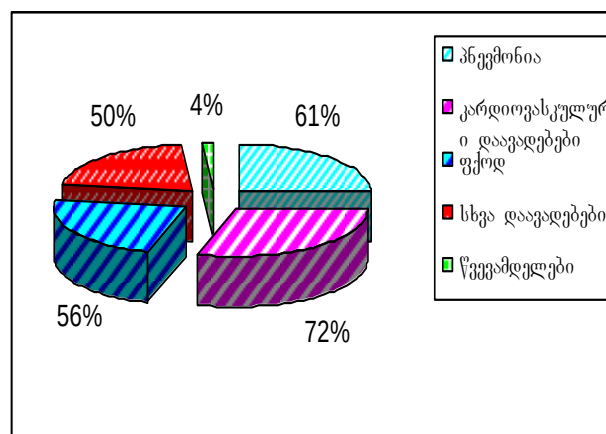
კვლევის მეთოდები: ფილტვის არტერიაში წნევის განსაზღვრა ხდებოდა ორგანო-მილებიანი (2D) ტრანსტორაკალური (TTE) ექოკარდიოგრაფიის საშუალებით, დოპლერული გამოკვლევის თანხლებით. TTE არის არაინვაზიური კვლევის მეთოდი პულმონური ჰიპერტენზიაზე ეჭვის მქონე პაციენტებში. ტრანსტორაკალური დოპლერ-ექოკარდიოგრაფია აფასებს პულმონური არტერიის სისტოლურ წნევას (PASP) და შეუძლია მოგვაწოდოს დამატებითი ინფორმაცია პულმონური ჰიპერტენზიის მიზეზის და შედეგების შესახებ. PASP არის ეკვივალენტი მარჯვენა პარკუჭის სისტოლური წნევის (PVSP). PVSP ფას-

დება სისტოლური ტრიკუსპიდული რეგურგიტაციის ძალით (V) და მარჯვენა წინაგულის წნევით (RAP), შემდეგი ფორმულის საშუალებით: $PVSP = 4v2 + RAP$. RAP არის სტანდარტული რიცხვი ან ფასდება მახასიათებლებით ქვემო ღრუ ვენიდან ან საუღლე ვენიდან. მრავალი კვლევები ადასტურებს მაღალ თანაფარდობას (0,57-0,93) TTE-სა და მარჯვენა გულის კათეტერიზაციას შორის PASP-ის გაზომვისას.

პულმონარული ჰიპერტენზიის განსაზღვრისათვის ასევე გამოვიყენეთ ელექტროკარდიოგრაფიულ კვლევა და გულმკერდის რენტგენოგრაფია.

მიღებული შედეგები და მათი ანალიზი: მიღებული შედეგების ანალიზით გაირკვა, რომ პულმონარული ჰიპერტენზია მნიშვნელოვნადაა გავრცელებული შინაგან სნეულებათა პრაქტიკაში. იგი აღენიშნა კარდიოვასკულური დაავადების ჯგუფში შემავალ თითქმის ყველა პაციენტს და უხშირესად ასოცირდებოდა გულის უკმარისობის სიმპტომების არსებობასთან. ასევე მნიშვნელოვნად გამოიხატა პულმონარული ჰიპერტენზია პნევმონიისა და ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მქონე პაციენტებში, განსაკუთრებით ხანგრძლივი ანამნეზური მონაცემების არსებობის პირობებში (5-15 წელი) (სურ-1). რაც შეეხება წვევამდელებს პულმონარული ჰიპერტენზია მხოლოდ მათ მცირე ნაწილში იყო გამოხატული და ძირითადად ასოცირდებოდა გულის თანდაყოლი მანკის არსებობასთან.

სურათი №1: პულმონარული ჰიპერტენზიის გავრცელების სიხშირე შინაგან სნეულებათა პრაქტიკაში



გამოხატული-მაღალი ხარისხის პულმონარული ჰიპერტენზია განსაკუთრებით მაღალი მაჩვენებლით გამოვლინდა კარდიოვასკულური დაავადების არსებობის შემთხვევაში $n=18$ (72%), ასევე მნიშვნელოვნად გამოვლინდა ის პნევმონიის $n=14$ (60,86%) და ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების არსებობის შემთხვევაში $n=9$ (56,25%).

მსუბუქი ხარისხის პულმონარული ჰიპერტენზია მეტად გამოიკვეთა წვევამდელთა ჯგუფში (დანარჩენ ჯგუფებთან შედარებით) $n=9$ (33,33%). რაც შეეხება მკვეთრი ხარისხის პულმონარულ ჰიპერტენზიას ის თითქმის თანაბრად გამოვლინდა ყველა ჯგუფში და მერყეობდა 6,25-8,69%-ის ფარგლებში.

ტრანსთორაკალური ექოკარდიოგრაფიული კვლევით ტრიკუსპიდული რეგურგიტაცია, მარჯვენა წინაგულისა და პარკუჭის დილატაცია აღენიშნა ყველა იმ პაციენტს სადაც გამოვლინდა მნიშვნელოვანი ხარისხის პულმონარული ჰიპერტენზია.

ელექტროკარდიოგრაფიული კვლევით მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის და დაბავის ნიშნებით და მარჯვენა წინაგულის დილატაცია გამოიხატა იმ პაციენტთა უმრავლესობაში სადაც გამოვლინდა მკვეთრი და გამოხატული პულმონარული ჰიპერტენზია. მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ეკგ-ზე წარმოდგენილია 80% შემთხვევაში, ხოლო ღერძის მარჯვნივ გადახრა 75%-ში.

ჩვენს მიერ შესწავლილი პაციენტების ნაწილს (და არა მის სრულ შემადგენლობას) ჰქონდათ ჩატარებული არტერიული აირების გამოკვლევა PaO_2 , $PaCO_2$. გაირკვა, რომ O_2 -ის დაქვეითებული და CO_2 -ის გაზრდილი მაჩვენებლები კორელაციურ დამოკიდებუ-

ლებაში იყო პულმონარული ჰიპერტენზიის მანველებელთან. ყველა გამოკვლეული ჯგუფის პაციენტებში (წვევამდელების გარდა, სადაც ანალოგიური გამოკვლევა არ ჩატარებულა).

ცხრილი №1 გამოვლინდა სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა წვევამდელებსა და სხვა ჯგუფებს შორის ($P<0.05$).

	პნევმონია	კარდიოვასკულური დაავადება	სხვა დაავადებები	ფილტვების ქრ. ობსტ. დაავადება	წვევამდელები
პნევმონია		=0.295	=0.714	=0.424	<0.001
კარდიოვასკ. დაავადება	=0.295		=0.192	=0.06	<0.001
სხვა დაავადებები	=0.714	=0.192		=0.751	=0.001
ფქოდ	=0.424	=0.06	=0.751		=0.001
წვევამდელები	<0.001	<0.001	=0.001	=0.001	

მიღებული შედეგების ანალიზით გაირკვა, რომ პულმონარული ჰიპერტენზია მნიშვნელოვნად გაზრდილი შინაგან სხეულებათა პრაქტიკაში ($P<0.001$, $P<0.001$ $P=0.001$, $P=0.001$, $P<0.001$ ცხ.1). იგი უხშირესად ასოცირდება იმ მდგომარეობებთან, რომლებიც რთულდება გულის უკმარისობით, ან იწვევს ფილტვების სასუნთქი ზედაპირის მნიშვნელოვან შემცირებას და წინააღმდეგობის გაზრდას პულმონარულ არტერიაში. აღნიშნულიდან გამომდინარე პრობლემა მეტად აქტუალურია და საჭიროებს განსაკუთრებულ ყურადღებას.

Frequency of Pulmonary Arterial Hypertension in Practice of Internal Medicine

T. Gegenava, M. Gegenava, G. Kavtaradze, T. Tkeshelasvili
Tbilisi State Medical University, Department of internal Medicine №1

Pulmonary arterial hypertension is defined as a group of diseases characterized by a progressive increase of pulmonary vascular resistance leading to right ventricular failure and premature death.

Aim of our study was to determine frequency of PAH with the different pathological conditions in practice of Internal Medicine.

Materials and methods: Research has taken place in Tbilisi State Medical University Internal Medicine №1 department on the basis of retrograde analysis of case histories. 101 patients took part in the research: 21 women and 80 men. They were divided into five groups according to the main disease: 1) COPD – $n=16$. 2) Acute pneumonia – $n=23$. 3) Cardiovascular disease – $n=25$. 4) Connective tissue diseases or Gastroenterological pathology – $n=27$. 5) Youth of paramilitary ages – $n=27$ Determination of PAP was possible by 2D Transthoracic Doppler-echocardiography. Chest radiograph and ECG were also performed.

Received results and their analysis: According to our study PAH is widely extended in IM. The most patients with cardiovascular disease had PAH (almost all of them had symptoms and signs of heart failure). Also there was a high frequency of PAH in patients with acute pneumonia and COPD. And as for youth of paramilitary ages the only few numbers of them had expressed PAH.

High level of PAH was manifested in patients with cardiovascular disease $n=18$ (72%); In cases of pneumonia $n=14$ – it was 60,86% and in COPD $n=9$ – 56,25%. The low level of PAH was in youth of paramilitary ages $n=9$ (33,33%).

By transthoracic echocardiography TR, RA and RV dilatation were observed in every patient with important degree of PH.

By ECG signs of RV and RA hypertrophy were expressed in great majority of patients with high degree of PH. Furthermore, RV hypertrophy was in 80% of patients and right deviation of axis in 75%.

The results have shown, that PAH is widely extended in practice of internal medicine and mostly it's associated with conditions, which are themselves often complicated by heart and respiratory failure. The problem is really actual and it needs particular attention. Early diagnostic and treatment give the possibility to control disease and avoid complications.

ლიტერატურა:

1. Behrsin RF, da Silva Junior CT, Gabetto JM, Lima Ode A. Lung volume reduction surgery (LVRS): criteria for selecting patient in Antonio Pedro Hospital, Federal Fluminense University, Niter i city, Rio de Janeiro, Brazil / Rev Assoc Med Bras. 2003 Jul-Sep;49(3):274-7. Epub 2003 Nov 5. Portuguese
2. Fayssol A, Abasse S, Nardi L./Right ventricular assessment with echocardiography. / Med Sci (Paris). 2009 May;25(5):513-518. French
3. Felizardo M, Aguiar M, Mendes A, Moniz D, Sotto-Mayor R, Almeida A Collagen vascular diseases and lung: Characterization of the outpatients with interstitial lung disease./Rev Port Pneumol. 2005 Nov;11(6 Suppl 1):26-7. Portuguese.
4. McLure LE, Peacock AJ/ Cardiac magnetic resonance imaging for the assessment of the heart and pulmonary circulation in pulmonary hypertension./ Eur Respir J. 2009 Jun;33(6):1454-1466
5. Román JS, Hernández FJ, Palma MJ, Medina CO /Diagnosis and treatment of pulmonary hypertension./Rev Clin Esp. 2008 Mar;208(3):142-55. Review. Spanish

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობა ეუთირეოიდული ჩიყვის დროს

*ქ. მათიაშვილი, რ. წიგწივაძე, გ. ჩახუნაშვილი, მ. ჯვარიძე,
ს. ჩხეიძე, დ. ჩახუნაშვილი
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი*

დიფუზური ეუთირეოიდული ჩიყვის დროს აღინიშნება ფარისებრი ჯირკვლის ზო-
ლული ან საგრძნობი გადიდება, რომელიც ვითარდება იოდის დეფიციტის ფონზე. ჩიყ-
ვის ჩამოყალიბება წარმოადგენს მაკომპენსირებელ რეაქციას, რომელიც მიმართულია,
იოდის დეფიციტის პირობებში, ორგანიზმში თირეოიდული ჰორმონების მუდმივი კონცე-
ტრაციის შენარჩუნებისაკენ.

ჯანმოს მონაცემებით ჩვენი პლანეტის მოსახლეობის 655 მილიონს აღენიშნება ენ-
დემიური ჩიყვი და მსოფლიოს სხვადასხვა რეგიონებში მისი გავრცელების პროცენტი
15-40%-მდე მერყეობს [7].

წარსულში ენდემიური ჩიყვი საქართველოში ფართოდ იყო გავრცელებული და
ჯანმოს კლასიფიკაციური შკალის მიხედვით შეფასებული იყო როგორც მძიმე [1,2]. და-
ავადების სიხშირე მთიან რეგიონებში 88%-ს აღწევდა, ბარის რაიონებში კი 55%-ს. საერ-
თაშორისი ორგანიზაციების ხელშეწყობით დაიწყო პრევენციული ღონისძიებების გატა-
რება [2], რომელიც დამაკმაყოფილებლად მიმდინარეობდა. მიუხედავად ამისა, ქვეყნის
სხვადასხვა რეგიონებში ამ დაავადების მაღალი მაჩვენებლების გამო, 21-ე საუკუნის
პირველ ათწლეულში საქართველოში ეს პრობლემა კვლავ აქტუალური რჩება.

ეუთირეოიდული მდგომარეობის დროს პაციენტები უჩივიან საერთო სისუსტეს,
ადვილად დაღლას, თავის ტკივილს, უსიამოვნო შეგრძნებას გულის არეში. ეს ჩივილები

ძლიერდება ფარისებრი ჯირკვლის III ხარისხის ჰიპერპლაზიის დროს და ასახავს ნერვული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციონალურ დარღვევებს [3,5,6].

ეუთირეოიდული ჩიყვის დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებანი დღეისათვის ნაკლებად შესწავლილი პრობლემაა [8,10]. ეუთირეოიდული ჩიყვის ფონზე, ენდოკრინული დარღვევების შედეგად მიოკარდში ვითარდება შექცევადი მეტაბოლური ცვლილებები და ირღვევა ენერგეტიკული ბალანსი, რაც გულის გამტარ სისტემაზე ახდენს ზეგავლენას და ხელსუწყობს კარდიომიოპათიის განვითარებას [4].

ეუთირეოიდული ჩიყვი ასოცირდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა განვითარების მაღალ რისკთან და მის ფონზე ამ დაავადებათა განვითარების რისკი 2-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში [7,9].

შრომის მიზანს წარმოადგენდა შეგვესწავლა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობა და ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია ეუთირეოიდული ჩიყვით დაავადებულებში.

მასალა და მეთოდები: ჩვენი დაკვირვებების ქვეშ ინყოფებოდა ეუთირეოიდული ჩიყვით დაავადებული 62 პაციენტი. მათგან 40 ქალი და 22 მამაკაცი, პაციენტთა საშუალო ასაკი იყო 36 ± 12 ; საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა იმავე ასაკის პრაქტიკულად ჯანმრთელი 25 მოზრდილი.

ყველა ავადმყოფს ჩაუტერდა კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევა, რომელიც მოიცავდა ფარისებრი ჯირკვლის გამოკვლევას ულტრაბერითი სკანირებით (აპარატი სონილაინსი), ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების – თიროქსინისა (T4) და ტრიოდთირონინის (T3) კონცენტრაციის განსაზღვრას რადიო-იმუნოლოგიური მეთოდით, აგრეთვე ელექტროკარდიოგრაფიას, ფონოკარდიოგრაფიას, ექოკარდიოგრაფიას.

მიღებული მასალის სტატისტიკური დამუშავება განხორციელდა კომპიუტერული პროგრამა **SPSS 11** პაკეტით.

პაციენტთა 19,3%(12)-ს აღენიშნებოდა ფარისებრი ჯირკვლის I ხარისხის ჰიპერპლაზია, 48,7%(30)-ს II ხარისხის და 32%(20)-ს კი III ხარისხის ჰიპერპლაზია. ექოგენურობა 5 შემთხვევაში იყო დაქვეითებული, დანარჩენ შემთხვევაში ნორმის ფარგლებში, კისტა ან კვანძი არ დაფიქსირებულა.

ჩატარებულმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ ეუთირეოიდული ჩიყვით დაავადებულებს ახასიათებდათ სისხლის შრატში თიროქსინისა და ტრიოდთირონინის კონცენტრაციის შემცირება. ეს ცვლილებები კორელირებდა ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერპლაზიის ხარისხთან და შესაბამისად თიროქსინისა და ტრიოდთირონინის შემცველობა სისხლის შრატში ყველაზე დაბალი იყო III ხარისხის ჰიპერპლაზიის დროს (ცხრილი №1).

ცხრილი №1: თიროქსინისა და ტრიოდთირონინის კონცენტრაცია სისხლის შრატში ეუთირეოიდული ჩიყვის დროს.

მაჩვენებლები	საკონტროლო ჯგუფი n=25	ეუთირეოიდული ჩიყვი I ხარისხი n=12	ეუთირეოიდული ჩიყვი II ხარ. n=30	ეუთირეოიდული ჩიყვი III ხარ. n=20
თიროქსინი (T4) (ნ. მოლი/ლ) P<	113.87 ± 3.93	110.76 ± 4.65 P<0.05	107.62 ± 5.4 P<0.001	61.79 ± 8.77 P<0.001
ტრიოდთირონინი (T3) (ნ.მოლი/ლ) P<	1.54 ± 0.15	1.44 ± 0.25 P<0.05	1.05 ± 0.25 P<0.001	0.93 ± 0.12 P<0.001

მიღებული შედეგების ანალიზით ავადმყოფთა 50%-ს დაუდგინდა სხვადასხვა სახის სუბიექტური ჩივილები. კერძოდ, 43 პაციენტი უჩიოდა ადვილად დაღლას, 18 – ქოშინის ფიზიკური დატვირთვის დროს, 14 – თავბრუსხვევას, 9-ს ანამნეზში აღნიშნავდა სინკოპეს. ამასთანავე აღნიშნული ჩივილები ძირითადად გამოვლინდა ფარისებრი ჯირკვლის III ხარისხის ჰიპერპლაზიის დროს, I ხარისხის ჰიპერპლაზიის დროს. დროს ადვილად დაღლას უჩიოდა მხოლოდ 4 პაციენტი.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობის შესწავლისას ეუთირეოიდული ჩიყვით დაავადებულებში აღინიშნებოდა ტაქიკარდია, აუსკულტაციით გულის ტონების მოყრუება, სისტოლური შუილი მწვერვალზე და მე-5 წერტილზე. ეკგ-ზე რეგისტრირდებო-

და P და T კბილის ცვლილება, ST სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ. ფონოკარდიოგრაფიაზე აღინიშნებოდა გულის ტონების ამპლიტუდის დაქვეითება, დაბალამპლტუდიანი სისტოლური შუილი. ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევისას პაციენტთა 1/2 - ს აღინიშნებოდა მხოლოდ მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია, იშვიათად აღინიშნებოდა მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია. ამასთანავე, თუკი მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია თანაბარი სიხშირით გვხვდებოდა ფარისებრი ჯირკვლის II და III ხარისხის ჰიპერპლაზიის დროს, გულის ორივე პარკუჭის ჰიპერტროფია უფრო ხშირი იყო III ხარისხის ჰიპერპლაზიის დროს დროს.

წინაგულთა ჰიპერტროფია გვხვდებოდა მხოლოდ III ჯგუფის პაციენტებში. კერძოდ, 1/3 შემთხვევაში გვხვდებოდა პარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნები, მათგან 50% შემთხვევაში ის შერწყმული იყო მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფიასთან. იზოლირებულად, მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფია რეგისტრირებული იყო მხოლოდ ორ პაციენტთან.

ეუთირეოიდული ჩიყვით დაავადებულთა დამახასიათებელი ეკგ პარამეტრი იყო პათოლოგიური Q კბილი, რომელიც უპირატესად გვხვდებოდა ფარისებრი ჯირკვლის I და II ხარისხის ჰიპერპლაზიით მიმდინარე ეუთირეოიდული ჩიყვის დროს და ცალკეულ პაციენტებში მისი სიღრმე აღწევდა 10-16მმ-ს. ასევე ხშირი იყო გულის პარკუჭების ელექტრული სისტოლის გახანგრძლივება.

ფარისებრი ჯირკვლის III ხარისხის ჰიპერპლაზიით მიმდინარე ეუთირეოიდული ჩიყვის ეკგ მახასიათებელს მიეკუთვნებოდა პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დარღვევა, რაც გამოიხატებოდა STსეგმენტის იზოხაზიდან გადახრით, T კბილის ამპლიტუდის შემცირებით, ორფაზიანობით ანდა ინვერსიით I, aVL და V4-6 განხრებში. სისხლის შრატში თიროქსინისა და ტრიოდთირონინის დაბალი შემცველობის დროს პაციენტთა 13,5%-თან ეკგ-ზე V4-6 განხრებში რეგისტრირდებოდა მაღალი, ვიწროფუძიანი, წამახვილებული T კბილი, ასევე უფრო მაღალი სიხშირით გვხვდებოდა პარკუჭოვანი QRS კომპლექსის ცვლილებები, ვიდრე მაშინ, როცა ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების კონცენტრაცია ნორმიდან უმნიშვნელოდ იყო გადახრილი.

ცხრილი №2: არითმიების სიხშირე, ეკგ მონაცემებით, ეუთირეოიდული ჩიყვის დროს დროს ბავშვებში

№	რიტმისა და გამტარებლობის დარღვევის სახეები	ეუთირეოიდული ჩიყვი I ხარისხი n=12		ეუთირეოიდული ჩიყვი II ხარ. n=30		ეუთირეოიდული ჩიყვი III ხარ. n=20	
		აბს.	%			აბს.	%
1	სინუსური ტაქიკარდია	4	33,3	12	40	9	45
2	სინუსური ბრადიკარდია	3	25	9	30	8	40
3	ექტოპიური რიტმი	2	16,6	3	10	4	20
4	სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლია	-	-	6	20	8	40
5	პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია	-	-	3	10	3	15
6	სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდია	-	-	-	-	2	10
8	ტრიოვენტრიკულური გამტარებლობის ტრანზ. დარღვევა	-	-	-	-	2	10
9	პარკუჭთაშიდა გამტარებლობის ტრანზ. დარღვევა	-	-	1	-	2	10

ეკგ-ზე გულის რიტმისა და გამტარებლობის დარღვევები აღინიშნებოდა ავადმყოფთა 64%-ს(ცხრილი №2). მათგან სინუსური ტაქიკარდია გამოუვლინდა 45%-ს, სინუსური

ბრადიკარდია – 40%-ს, გულის რითმის გაიშვია-თება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი იყო II და III ჯგუფში და პაციენტთა მესამედში გულის შეკუმშვათა სიხშირე შეადგენდა 48-54-ს წუთში.

სინუსური ექსტრასისტოლია, პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია და წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია თანაბარი სიხშირით გვხვდებოდა ორივე ჯგუფში, შედარებით იშვიათად მაგრამ მხოლოდ ეუთირეოიდული ჩივეის III ხარისხის დროს აღინიშნებოდა წინაგულთაშორისი, ატრიოვენტრიკულური და პარკუჭთაშორისი გამტარებლობის დარღვევა.

სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდია შეგვხვდა მხოლოდ 2 პაციენტთან პულისის სიხშირით 130-155 წუთში. პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია არც ერთ ჯგუფში არ შეგვხვდებოდა, რაც ეთანხმება ლიტერატურულ მონაცემებს (ცხრილი №2).

ამგვარად: – ეუთირეოიდული ჩივეის დროს აღინიშნებოდა თიროქსინისა (T4) და ტრიიდთირონინის (T3) კონცენტრაციის შემცირება, რაც კორელირებდა ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერპლაზიის ხარისხთან.

ეუთირეოიდული ჩივეით დაავადებულებში, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობის შესწავლისას, გამოვლინდა ტაქიკარდია, აუსკულტაციით გულის ტონების მოყრუება, ზოგჯერ სისტოლური შუილი მწვერვალზე და მე-5 წერტილზე, ეკგ-ზე P და T კბილის ცვლილება, პათოლოგიური Q კბილი, ST სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ.

– გულის მხრივ მკვეთრად გამოხატული ცვლილებები აღინიშნა ფარისებრი ჯირკვლის III ხარისხის ჰიპერპლაზიით მიმდინარე ეუთირეოიდული ჩივეის დროს. კერძოდ, ეკგ-ზე მაღალი, ვიწროფუძიანი, წამახვილებული T კბილი V4-6 განხრებში და პარკუჭოვანი QRS კომპლექსის ცვლილებები. I ხარისხის ჰიპერპლაზიის დროს კი ეკგ მაჩვენებლები შედარებით ნაკლებად ინფორმატიული იყო.

Cardio-Vascular System and Euthyroid Goiter

K. Matiashvili, R. Tsvitsivadze, G. Chakhunashvili, M. Jvaridze, S. Chkheidze, D. Chakhunashvili
The pediatric clinic of Tbilisi State Medical University

Key words: cardio-vascular system, Euthyroid goiter.

The aim of the study was to investigate the function of thyroid glands as well and our aim was the investigation of cardio-vascular system in patients with Euthyroid goiter. The investigation was carried out on 62 patients with Euthyroid goiter who underwent Ultrasonography of the thyroid glands in serum of blood, concentration of thyroid hormones T4 and T3 also were studied.

The analyses show, that ECG findings are less informative for the first group. Cardiac rhythm disorders occur most frequently for the second group: sinus tachycardia, rarely sinus bradycardia, sometime left ventricular hypertrophy was observed. On early stage of left ventricular hypertrophy the most informative are: R-wave amplitude in V4- V6 and depth in the right chest leads (V1- V2). The ECG findings of hypertrophy occur rarely with diabetes mellitus and have no diagnostic value. The small voltage of ECG findings, ST segment depression, 1-wave inversion, marked U-wave in standard and left chest leads, indicative the dilatative cardiomyopathy, occur in the patients of the third group.

Left ventricular diastolic function changes were observed on the echocardiograms for the II group. It was expressed by increasing of apical and integral speed of transmitral flow. The severity of these processes develops parallel with duration of the disease. The tendency of left ventricular hypertrophy was observed in the third group.

ლიტერატურა:

1. მინდორაშვილი, რ. ურუშაძე, ზ. სეხნიაშვილი, ნ. ვეფხვაძე/საქართველოში ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიის წინააღმდეგ ბრძოლის 10წლის შედეგები და პროფილაქტიკის გზები/ მოხსენებითი ბარათი ჯანდაცვის მინისტრისადმი. თბილისი 11.06.2001წ №976. 51გვ.

2. ეროვნული მოხსენება საქართველოს მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესახებ. თბილისი 2006წგვ98-101
 3. Быков В.Л. // „Иммунитет, воспаления, эндокринная система„ СТ-Петербург 2002г. С-27-30.
 4. Буйдина Т.А. Побединцева М.В./ „Опыт раннего использования тиреоидных гормонов у пациентов с оперированной щитовидной железой„ Матерялы IV международного конгресса эндокринологов. СТ-Петербург 2001г. С-276.
 5. Насонов Е.Л.// „Функция щитовидной железы и аутоимунные нарушения„ Тер.Архив 2004 №5с.38-42.
 6. Иллек Я.Ю., Зайцева Г.А., Смердов В.Л.// „Иммунологическая реактивность и функция щитовидной железы при острой пневмонии у детей с тимомегалией.” Реф журн. Клиническ. Имму. И аллерг. 2003г. Ст.28.
 7. А.Н.Окороков. Диагностика болезней внутренних органов ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ. Москва. Медицинская литература, 2006.
 8. Фадеев В.В.//, Йод, эндемический зоб и йоддефицитные заболевания-2008 г.
 9. Byron M.A. Mowat A.J. //Am. Rheum. Diseases 2004 vol m85N4 p174-177.
 10. Hoffman MR, Meadows SE, Langlois JP. //What is the best approach to goiter for euthyroid patients? Fam Pract. 2007 Jun;56(6):479-80. PMID: 17543260.
-

Клиника гигантских артериальных внутричерепных аневризм

Ю. Зозуля, М. Хиникадзе

***Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова. АМН Украины, г. Киев. Украина.
№1 Клиническая больница г. Батуми. Грузия.***

Представленная клиничко-неврологическая характеристика гигантских аневризм различной локализации, позволит улучшить их раннюю диагностику и качество лечения данной группы больных, своевременно применить нейровизуализирующие методы уточненной диагностики.

Введение. Гигантские артериальные аневризмы головного мозга представляют важную медицинскую проблему. Они отличаются особенностями клинического течения заболевания, трудностями диагностики и сложностями хирургического лечения. Такие пациенты сравнительно редко попадают после дебюта заболевания непосредственно к специалисту-нейрохирургу. Долгое время состояние больных компенсированное или субкомпенсированное, и они обращаются к терапевту, невропатологу или офтальмологу. На этом этапе обследования важным является выявление особенностей клинических проявлений гигантских аневризм различной локализации, что будет способствовать раннему направлению больных к нейрохирургу и проведению адекватных инструментальных исследований.

Впервые термин гигантская аневризма предложен Locksley в 1966 году. Он применен по отношению к артериальным аневризмам, имеющим размеры 2.5 см в диаметре и более. [1, 2, 9, 10, 11]. Распространенность гигантских аневризм составляет в среднем 3 – 10 % от общего числа аневризм головного мозга. [3, 4, 12, 16]. По данным Лебедева В.В., Крылова В.В. [5] гигантские аневризмы составляют 6% от всех аневризм головного мозга, они встречаются у больных всех возрастных групп от младенческого возраста до 70 лет и старше.

По данным Heros RC, [14] из 40 наблюдений гигантские аневризмы чаще встречались в каротидно-офтальмическом отделе и в области основной артерии. Среди 80 больных с гигантскими аневризмами Т. Pieggars [16] чаще наблюдал такие аневризмы в области супраклиноидной части внутренней сонной артерии, ствола основной артерии или в ее развилке.

По данным Лебедева В.В., Крылова В.В. [5] 34.6% гигантских аневризм располагались в области супраклиноидной части внутренней сонной артерии, 30,8% - средней мозговой и 34,6 % - передней соединительной артерии.

Материалы и методы исследования. В Институте нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины с 1998 по 2008 г. лечилось 89 больных с гигантскими внутричерепными аневризмами головного мозга различной локализации. У 41 больного заболевание дебютировало субарахноидальным кровоизлиянием (46%), а у 48 больных (54%) имело место клиническое течение заболевания по псевдотуморозному типу. Из них было женского пола – 56 (63%), мужского – 33 (37%). Самому младшему пациенту – 13 лет, самому старшему – 78 лет. Основная группа представлена больными в возрасте от 30 до 59 лет – 67 (75,3%).

Результаты и их обсуждение. В связи с особенностями анатомических взаимоотношений аневризм с их клиническими проявлениями целесообразно рассмотреть клиническую картину с учетом разной локализации аневризм.

Аневризмы кавернозной части внутренней сонной артерии. Выявлены у 10 (11,2 %) пациентов. Возраст больных – от 27 до 78 лет. Встречались преимущественно у женщин (8 из 10 набл.).

Чаще других очаговых симптомов у больных с такой локализацией аневризм было поражение глазодвигательных нервов. Особенностью течения заболевания был интермиттирующий характер поражения черепных нервов отмеченный у 4 пациентов. Из других клинических проявлений гигантских аневризм кавернозной части внутренней сонной артерии следует отметить развитие нерезко выраженного экзофтальма у 3 больных, поражение зрительного нерва и хиазмы у 2 больных и эндокринные нарушения у одной пациентки (растройства менструального цикла и ожирение). Генез наиболее характерных клинических симптомов, обусловленных расположением гигантских аневризм в кавернозном синусе, представляется смешанным. Наряду с непосредственным воздействием патологического процесса на прилегающие к нему нервные структуры, нельзя исключить развитие у больных с такой патологией нарушения артериального кровообращения в мелких ветвях кавернозной части внутренней сонной артерии, а также венозного оттока вследствие сдавления аневризмой вен, впадающих в венозный коллектор, каковой является кавернозный синус. Следует отметить, что ни у одного из 10 больных с аневризмами кавернозной части внутренней сонной артерии не наблюдалось признаков поражения полушария головного мозга, появление которых у больных с такой локализацией патологического процесса многие авторы объясняют микроэмболиями из частично тромбированных аневризм. [2,15]

Гигантские аневризмы супраклиноидной части внутренней сонной артерии (Рис.1)

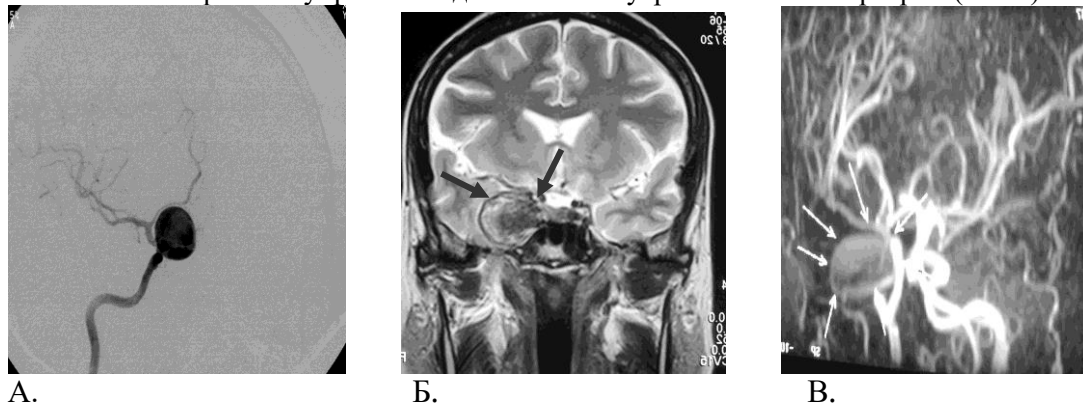


Рис.1. Гигантская аневризма супраклиноидной части внутренней сонной артерии.
А. церебральная ангиография. Б. МРТ головного мозга. В. МР – ангиография головного мозга.

были диагностированы у 27 больных (30,3%), а офтальмического отдела – у 12 (13,5%) больных. Возраст больных – от 13 до 66 лет. У 18 человек первым проявлением заболевания было субарахноидальное кровоизлияние, 9 пациентов перенесли повторные кровоизлияние. В момент кровоизлияния у одного больного развился эпилептический синдром. При расположении аневризмы внутри от внутренней сонной артерии развивались зрительные нарушения, а снаружи – глазодвигательные.

Среди наших наблюдений более часто встречались зрительные нарушения, чем глазодвигательные. Поражение черепных нервов у большинства больных носило интермиттирующий характер. Локальная боль в лобно-орбитальной области, возникающая вероятно из-за воздействия на наружную стенку кавернозного синуса и ветви тройничного нерва, имела у 15 больных.

Гигантские аневризмы средней мозговой артерии диагностированы у 20 (22.5%) больных. (Рис.2)

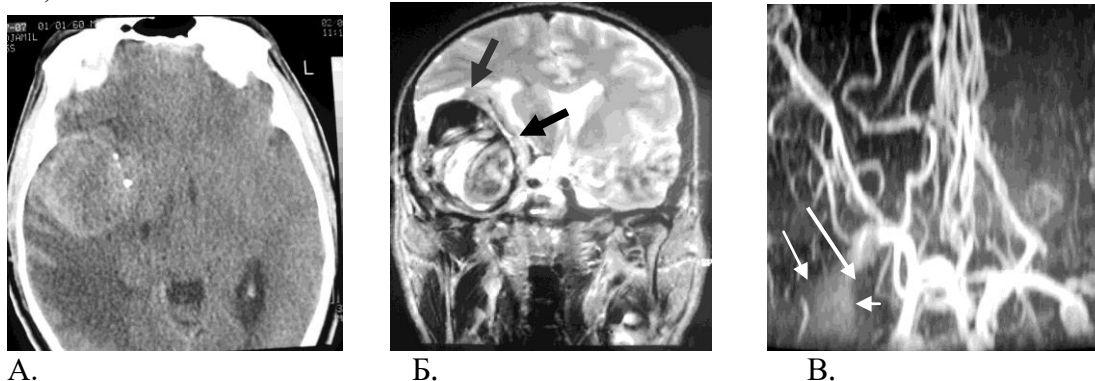


Рис. 2. Гигантская аневризма средней мозговой артерии. А. КТ-головного мозга. Б. МРТ- головного мозга. В. МР- ангиография.

Возраст – от 15 до 65 лет. У 16 больных первичным проявлением заболевания было субарахноидальное кровоизлияние с развитием эпилептического синдрома – в 4 случаях. Очаговые симптомы поражения полушария головного мозга на стороне расположения аневризмы после кровоизлияния имелись у 14 больных. Они были в различной степени выражены и у некоторых пациентов регрессировали через некоторое время после геморрагии. После кровоизлияния у одного больного наблюдался амнестический синдром, трое пациентов перенесли повторные субарахноидальные кровоизлияния. Локальная головная боль на стороне расположения аневризмы отмечена у 14 больных. У 3 больных аневризма проявляла себя признаками очагового объемного процесса головного мозга.

Гигантские аневризмы передней мозговой артерии – передней соединительной артерии обнаружены у 16 (18 %) больных. (Рис. 3)

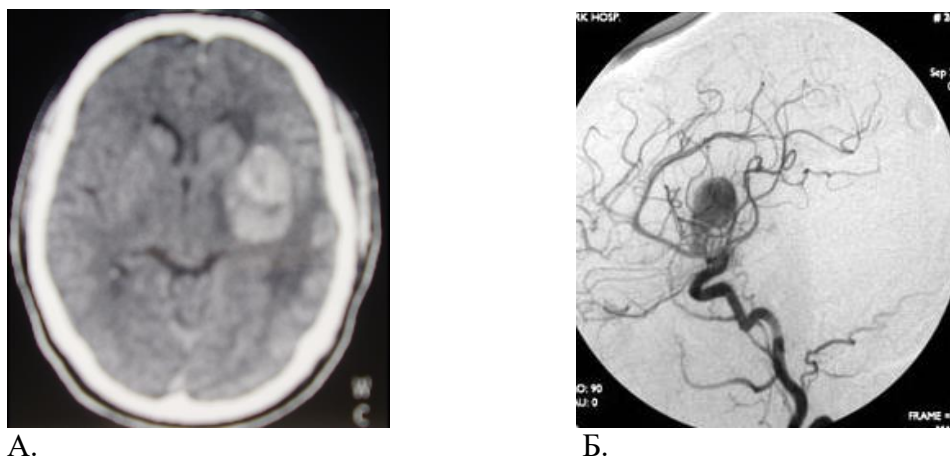


Рис.3. Гигантская аневризма передней мозговой – передней соединительной артерии. А. КТ-головного мозга. Б. церебральная ангиография.

Гигантские аневризмы вертебро-базилярного бассейна имели место у 4 больных.

Возраст больных – от 30 до 59 лет. У одного больного, имевшего аневризму позвоночной артерии, неврологическая симптоматика ограничивалась только нарушением чувствительности на лице и нарастающим расстройством координации.

Гигантская аневризма основной артерии обнаружена у 2 больных. У одного больного с аневризмой, расположенной в межножковой цистерне и в области задних отделов III желудочка, заболевание начиналось с глазодвигательных нарушений. После кровоизлияния развилась окклюзионная гидроцефалия с симптомами поражения мозга на диэнцефальном уровне. У второго больного она проявлялась мезэнцефальными симптомами с нарастающими признаками гидроцефалии и с явлениями застоя на глазном дне. У больного с аневризмой задней мозговой артерии, отмечалась общемозговая симптоматика с нарастающим снижением памяти.

Заключение. К особенностям клинического течения гигантских аневризм головного мозга можно отнести следующее:

а) Аневризмы кавернозной части внутренней сонной артерии протекают с поражением нервов, проходящих в наружной стенке кавернозного синуса. Поражение черепных нервов часто носит интермиттирующий характер.

б) Аневризмы супраклиноидной части внутренней сонной артерии помимо симптомов субарахноидального кровоизлияния, типичных для разрыва артериальных аневризм, могут проявляться как объемный процесс хиазмально – sellarной области и медиальных отделов малого крыла основной кости, сопровождаясь поражением черепных нервов и локальной головной болью на стороне расположения аневризмы.

в) Аневризмы средней мозговой артерии обычно дебютируют остро, субарахноидальным кровоизлиянием, это в большинстве случаев сопровождается симптомами поражения полушария головного мозга на стороне расположения аневризмы.

Гигантские аневризмы головного мозга могут быть заподозрены в догеморрагический период по ряду клинических признаков: локальной головной боли, преходящим или стойким поражением черепных нервов, эпилептическими припадками, признаками очагового поражения головного мозга и внутричерепной гипертензии.

Учет клинико-неврологических проявлений, характерных для гигантских внутричерепных аневризм, может способствовать своевременному применению нейровизуализирующих методов, улучшить их уточненную раннюю диагностику и оптимизировать условия проведения нейрохирургического лечения.

The Clinic of the Giant Intracranial Arterial Aneurysms

Y. Zozylya. M. Khinikadze

Academician A.P. Romodanov Institute of Neurosurgery at the Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine, Batumi N1 hospitals. Gorgia

Clinical neurologic characteristic of giant aneurysms of different etiology represented here helps to improve early diagnostic and quality of treatment in present patients groups. Opportune appliance of neurovisualizing methods of diagnostic and direction at the Institute of neurosurgery.

Литература:

1. Злотник Э.И. Аневризмы сосудов головного мозга. – Минск. 1967.
2. Коновалов А.Н. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга. – М.: Медицина, 1973.
3. Крылов В.В., Ткачев В.В., Добровольский Г.Ф. Микрохирургия аневризм виллизиева многоугольника. – М., 2004.
4. Лазарев В.А. Клиника, диагностика, хирургическое лечение крупных и гигантских мешотчатых аневризм головного мозга: Автореф. Дис. д-ра мед. Наук. – М., 1995.
5. Лебедев В.В. Крылов В.В. Щелковский В.Н. клиника, диагностика и лечение внутричерепных артериальных аневризм в остром периоде кровоизлияния. – М., 1996.
6. Луговский А.Г., Шаверский А.В., Цимейко О.А., Вербова Л.Н. гигантская мешотчатая аневризма бифуркации основной артерии // Вопр. Нейрохирургии – 2001. - №1 – С.27 – 28.
7. Медведев Ю.А., Забродская Ю.М. Коррективы к классификации аневризм головного мозга (1991г.). Новая классификация // Нейрохирургия – 2001. - №3 – С. – 20 – 26.
8. Олешкевич Ф.В., Скороход А.А. Успешное лечение больной с гигантской аневризмой офтальмического сегмента внутренней сонной артерии // Нейрохирургия – 2005. - №2 – С. 42 – 44.

9. Al-Yamani M, Ross IB: Giant fusiform aneurysm of the middle cerebral artery: successful Hunterian Ligation without distal bypass. British journal of Neurosurgery 12: 572-575, 1998.
 10. Aoki N, Sakai T, Oikawa A, Takizawa T: Giant unruptured aneurysm of the vertebral artery presenting with rapidly progressing bulbar compression – case report. Neurol Med Chir 37: 907-910, 1997.
 11. Brennan J.W., Schwarz M.L. Recommendations for unruptured aneurysms. Neurosurgery.- Vol.47, №12.-P.1359-1372. 2000.
 12. Fuentes S, Levrier O, et AL: Giant fusiform intracranial A2 aneurysm: endovascular and surgical treatment. J Neurosurg 101: 704-704, 2004.
 13. Fukamachi A., Hirato M., Wakao T., Kawafuchi J. Giant serpentine aneurysm of the posterior cerebral artery //Neurosurgery.-Vol.11, №3.-P.271-276. 1982.
 14. Heros RC, Nelson PB, Ojemann RG, Crowell RM, Debrun G: Large and giant paraclinoid aneurysms: surgical techniques, complications and results. Neurosurgery 12: 153-163, 1983.
 15. Mawad ME, Cekirge S et AL: Endovascular treatment of giant and large intracranial aneurysms by using a combination of stent placement and liquid polymer injection. J Neurosurg 96: 474-482, 2002.
 16. Piepgras DG, Khurana VG, Whisnant JP: Ruptured giant intracranial aneurysms: Part 2 – A retrospective analysis of timing and outcome of surgical treatment. J Neurosurg 88: 430-435, 1998.
-

Грыжа запирающего отверстия

Б. Чахвадзе, Д. Накашидзе

Клиническая больница №1 г. Батуми

В хирургической практике запирающие грыжи встречаются крайне редко, главным образом страдают женщины в пожилом возрасте [3,9]. Заболевание было впервые описано в 1724 году Arnaud de Ronsil. Т. Юсупов на 9000 операций по поводу грыж живота, лишь в одном случае отметил грыжу запирающего отверстия [16]. В настоящее время в мировой литературе описано всего около 600 случаев [5]. Преобладание запирающих грыж у женщин большинство хирургов объясняют особенностями анатомического строения женского таза: более выраженным его наклоном, большой величиной запирающего отверстия, более вертикальным положением запирающего канала. При старении у женщин уменьшается масса жировой клетчатки в запирающем канале, подвергаются атрофии запирающие мышцы. Вследствие этого промежуток около сосудисто-нервного пучка увеличивается, создавая тем самым предпосылки для возникновения грыжи [2,3,10,16]. Грыжи запирающего отверстия составляют 0,05% от грыж брюшной стенки и 0,4% всех случаев механической тонкокишечной непроходимости [1,4,8,10,14,15]. В большинстве случаев ущемлена петля подвздошной кишки. Часто обструкция частичная. Имеются сообщения о чередовании клинической картины острой кишечной непроходимости с периодами ремиссий [13].

Распознавание запирающей грыжи очень затруднительно. Грыжевое выпячивание часто не наблюдается [4,7,13]. Лишь в третьей стадии, когда грыжевое выпячивание выходит из-под края гребешковой мышцы, его можно прощупать в виде округлого опухолевидного образования на переднемедиальной стороне верхней трети бедра, в области скарповского треугольника [16]. Скрытые каналикулярные формы распознаются по косвенным признакам. Больные предъявляют жалобы на боли в области внутренней поверхности бедра, нередко носящие невралгический характер [11,13,14,15]. Это обусловлено давлением грыжевого выпячивания на запирающий нерв внутри канала. По данным S.R. Hargreaves и J.H. Holt, симптом сдавления запирающего нерва при грыже наблюдается всего в 50% случаев [11,13,14,15,16]. Ущемление запирающей грыжи сопровождается быстро развивающимися симптомами кишечной непроходимости, что и является обычно показанием для экстренной операции [2,6,10,11,12,13].

Клинический случай: Пациентка 78 лет, поступила в хирургическое отделение 02.02.2009.- на третий день после начала заболевания. Со слов больной, вначале появились острые боли в правом бедре с иррадиацией в правое колено. Через день появились и постепенно нарастали боли в животе, вздутие живота, тошнота, общая слабость. Была неоднократная рвота, которая не принесла улучшения. Интересно отметить, что два года тому назад она с аналогичными симптомами поступала в одну из клиник г. Тбилиси. В ходе динамического наблюдения, процесса диагностики и консервативной подготовки, боли в животе у больной прошли, и она выписалась из больницы. В настоящее время при поступлении общее состояние больной средней тяжести. Отмечаются боли в правом бедре с иррадиацией в колено, схваткообразные боли в животе, тошнота, общая слабость. Для уменьшения болезненности правая нога слегка согнута в тазобедренном суставе с ротацией бедра внутрь. Кожа и слизистые бледноватые. Подкожная клетчатка слабо выражена. Температура тела 36,8 С. Пульс 80 ударов в минуту. Артериальное давление 120/80 мм. рт.ст. Язык обложен белым налетом. Живот умеренно вздут, пальпаторно мягкий, умеренно болезненный. Симптом Щеткина-Блюмберга сомнительный. Перистальтика усилена. Грыжевое выпячивание не отмечается и не пальпируется. Сомптомы Howship-Romberg и Hannington-Kiff положительные. На обзорной рентгенограмме живота отмечаются расширенные петли тонкого кишечника с горизонтальными уровнями жидкости, т.н. «чашки Клойбера». В крови лейкоцитоз- $11,0 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Другие лабораторные данные в пределах нормы. Больной был поставлен диагноз острой тонкокишечной непроходимости. Была заподозрена ущемленная грыжа запирающего отверстия. Но больная от предложенной операции воздержалась. Операция была проведена лишь через 12 часов от времени поступления больной в стационар. За это время симптомы кишечной непроходимости прогрессировали. Оставались и невралгические боли в правом бедре.

Произведена срединная лапаротомия. В брюшной полости 200,0 мл мутной серозной жидкости. В запирающее отверстие ущемлена стенка петли подвздошной кишки (т.н. рихтеровское ущемление). Над ущемлением отмечается перекут кишечной петли. Приводящая часть расширена, переполнена газами и жидкостью. Вывести ущемленную петлю кишки из запирающего отверстия не удалось. Рассечено ущемляющее кольцо путем надреза запирающей мембраны книзу и кнутри, чтобы не ранить запирающую артерию. Отмечается некроз стенки кишки 4×2 см. Произведена резекция тонкой кишки с энтеро-энтероанастомозом бок в бок. Пластика грыжевого отверстия путем наложения швов на ножки внутренней запирающей мышцы, и после иссечения грыжевого мешка, сшита брюшина. Назоинтестинальная интубация тонкой кишки с целью декомпрессии. Санация и дренирование брюшной полости. Послеоперационный период протекал гладко. Больная выписалась из больницы с выздоровлением на 10 день после госпитализации.

Закключение: Таким образом, несмотря на превалирующую клиническую картину острой кишечной непроходимости, с учетом анамнеза и неврологической симптоматики, удалось заподозрить ущемленную грыжу запирающего отверстия, что и было подтверждено в ходе операции.

Hernia of the Obtural Canal

B. Chaxvadze, D. Nakashidze

Batumi, №1 Clinical Hospital

Obtural hernia is rare and chiefly affects women in the seventh and eighth decades of life. Only 600 cases have been reported since the first description in 1724 by Arnaud de Ronsil. Obtural hernia is thought to result from progressive laxity of the pelvic floor which may be associated with advanced age, emaciation, increased intraabdominal pressure and multiparity. For all practical purposes, the hernia through the obtural canal is rarely visible externally and a palpable mass is detected only a rare case. Obstruction is often partial. Intestinal obstruction of unknown origin is the usual preoperative diagnosis. Pain in the medial aspect of the thigh, sometimes radiating to hip and knee joints (Howship-Romberg sign), and loss of the adductor reflex of the thigh in the presence of positive patellar reflex (Hannington-Kiff sign) are the only distinguished symptoms. They are not always present or, if present, may be overlooked. The clinical case of the 78 year old patient, which has arrived in hospital with the manifest of the acute small bowel obstruction is analyzed in the article, but data of anamnesis and neurological symptoms before surgery could be suspected as a hernia of obtural canal, which was confirmed during the intervention.

Литература:

1. Bergstein JM., Condon RE. Obturator hernia: current diagnosis and treatment. Surgery 199:133-136. 1996.
2. Green BT. Strangulated obturator hernia: still deadly. South Med J. Jan:94(1):81-3. 2001.
3. Hsu CH., Wang CC., Jeng LB. et al. Obturator hernia: a report of eight cases. Am Surg 59:709-711. 1993.
4. Maharaj D., Maharaj S., Young L, et al. Obturator hernia repair-a new technique // Hernia 6:45-47.2002.
5. Marchal F., Parent S., Tortuyaux J.M. et al. Obturator hernias- Report of seven cases// Hernia 1:23-26. 1997.
6. Martinez Insua C., Costa Pereira J.M., Cardoso de Oliveira. Obturator hernia: The plug technique // Hernia 5:161-163.2001.
7. Masaaki Urade,Masao Yagi,Ken Hasebe. Case report of an obturator hernia diagnosed by an orthopedist // J Orthop Sci 10:321-323.2005.
8. Moulay A. Meziane, Elliot K. Fishman, Stanley S. Siegelman// Computed tomographic Diagnosis of Obturator Foramen Hernia. Gastrointest Radiol 8:375-377. 1983.
9. Pandey R., Maqbool A., Jayachandran N. Obturator hernia: a diagnostic // Hernia 13:1:97-99.2009.
10. Shen-Shin Chang M.D., Yan-Shen Shan M.D., Yih-Jyh Lin M.D. et al. A Review of Obturator Hernia and a proposed Algorithm for its Diagnosis and Treatment// World J. Surg. 29: 450-454.2005.
11. Shinji Murai, Tomotaka Akatsu, Nobushige Yabe. Impacted Obturator hernia Treated Successfully with a Kugel Repair: Report of Two Cases // Surg Today 39:821:824.2009.
12. Shipkov C.D., Uchikov A.P., Grigoriadis E. The obturator hernia: Difficult to diagnose, easy to repair// Hernia 8: 155-157.2004.
13. Skandalakis L.J., Skandalakis P.N.,Colborn G.L, et al. Obturator hernia: embryology, anatomy, surgery // Hernia 4:121-128 .2000.
14. Uludag M., Yetkin G., Kebudi A. et al.A rare cause of intestinal obstruction: incarcerated femoral hernia, strangulated obturator hernia. Hernia. Jun:10(3):288-91. 2006.
15. Young A., Hudson D.A., Krige J.E. Stragulated obtirator hernia: can mortality be reduced? South Med J. Sep:81(9):1117-20. 1988.
- 16.Тоскин К., Жебровский В. Грыжи брюшной стенки. Москва. 1990.

ა/წ 21-22 ნოემბერს ქ. თბილისში საქართველოს საერთაშორისო
კარდიოლოგიის საზოგადოების მიერ ჩატარებული VI
საერთაშორისო კონფერენციის “გულის უკმარისობის კონტროლის
შესაძლებლობები და პრობლემები” – მასალები

**Double Patch Repair Through a Single Ventriculotomy for Ischemic
Ventricular Septal Defects**

P. Primo Caimmi, E. Grossini, R. Boido, C. Coppo, F. Scappellato, G. Vacca, G. Teodori
Departments of Cardiac Surgery and Physiology, Azienda Ospedaliera Universitaria
“Maggiore della Carità”, Medical School, University of Eastern Piedmont “A. Avogadro”,
Novara, and Department of Cardiology, Fondazione Maugeri, Veruno, Piedmont, Italy

Postinfarction ventricular septal defects complicate approximately 1% to 2% of cases of acute myocardial infarction and account for about 5% of early deaths after myocardial infarction. Many techniques have been developed that have improved salvage of patients suffering this catastrophic complication of myocardial infarction but the closure of the septal defect without tension, which in most instances will require the use of prosthetic material and the buttressing of the suture lines with pledgets or strips of Teflon felt or similar material to prevent sutures from cutting through friable muscle remains the critical problem of all surgical techniques. This video presents the double patch technique that we developed specifically to reduce tension on the patch sutures and to avoid the blood infiltration into suture lines among patch and muscle that is the main cause of recurrence of shunt after the septal defect closure.

**ორმაგი ნაკერის ტექნიკა პოსტინფარქტული პარკუჭთაშორისი ძგიდის
დეფექტის დროს**

ფ. პრიმო კაიმი, ე. გროსინი რ. ბოიდო, კ. კოპო,
ფ. სკაპელატო, ფ. ვაკა, გ. თეოდორი
ფიზიოლოგიისა და კარდიოქირურგიის დეპარტამენტი, აზიენდა ოსპედალიერას
სახელობის უნივერსიტეტი, სამედიცინო სკოლა, აღმოსავლეთ პიედმონტის
უნივერსიტეტი, ნოვარა, პიედმონტი, იტალია

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი დაახლოებით 1-დან 2%-მდე შემთხვევებში რთულ-
დება პოსტინფარქტული პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტით და შეადგენს ნაადრევ
სიკვდილობის 5% მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ.

აქ წარმოდგენილია ორმაგი ნაკერის ტექნიკა, რომელიც სპეციალურად შემუშავ-
ებული იქნა იმისათვის, რომ შემცირებულიყო წნევა ნაკერზე, რათა თავიდან ავიცილოთ
სისხლის ინფილტრაცია ნაკერის ნაწიბურსა და კუნთში, რაც არის განმეორებითი
შუნტის მიზეზი ძგიდის დეფექტის დახურვის შემდეგ.

**НАРУШЕНИЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ РАННЕМ
ПОСТИНФАРКТНОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ ПОСЛЕ ЧПКА СО
СТЕНТИРОВАНИЕМ**

Манаков Н.А., Карпова И.С., Кароза А.Е., Мацкевич С.А., Соловей С.П.
РНПЦ «Кардиология», Беларусь

В настоящее время является очевидным, что вариабельность сердечного ритма (ВСР) коррел-
ирует с риском смертности при перенесенном инфаркте миокарда. Снижение вагусной активности

и/или нарушение баланса вегетативных влияний на синусовый ритм в пользу симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) выявляются уже в ранние сроки инфаркта миокарда и сохраняются не менее 6-12 месяцев. Целью исследования явилось исследование ВСР у больных с ранним постинфарктным кардиосклерозом после чрескожной пластики коронарных артерий (ЧПКА) со стентированием.

Материал и метод. Обследованы 40 больных через 6 месяцев после перенесенного крупноочагового инфаркта миокарда среднего возраста ($55,0 \pm 0,84$ лет, 33 мужчин и 7 женщин). Сахарный диабет и сердечная недостаточность свыше IIa были критериями исключения. Больные были разделены на 2 группы: 20 лицам в остром периоде инфаркта миокарда была выполнена ЧПКА и стентирование (II группа) и 20 человек находились только на медикаментозной терапии (I группа). Обе группы сравнения были сопоставимы между собой по клинико-функциональным показателям, не различались по частоте встречаемости различных локализаций перенесенного инфаркта миокарда, по величине индекса локальной сократимости миокарда. Контрольную группу составили 18 практически здоровых лиц (10 мужчин, 8 женщин) среднего возраста $48,3 \pm 1,96$ лет.

Параметры ВСР изучали с использованием программно-технического комплекса «Бриз». На первом этапе проводилась 5-минутная запись ЭКГ лежа на спине, на втором этапе выполнялась активная ортостатическая проба (АОП), вызывающая активацию симпатической вегетативной нервной системы, и проба с контролируемой частотой дыхания (ПКЧД) (6 вдохов в минуту), направленная на оценку степени активации парасимпатической ВНС (длительность обеих проб составляла по 5 минут).

Результаты и обсуждение. В обеих группах больных доминировали симпатическая активность ВНС (повышенные показатели Амо, рАмо) и напряжение регуляторных систем (SI по Р.М. Баевскому) на фоне сниженной активности парасимпатической нервной системы (сниженные параметры RMSSD, NN50, pNN50). Однако у больных, прошедших стентирование, общая ВСР (SDNN) была достоверно выше, чем в I группе ($p < 0,05$). При АОП в I группе определялся достоверно более высокий индекс напряжения, по сравнению со здоровыми лицами ($p < 0,05$) и при ПКЧД не достигал нормальных значений ($p < 0,05$). Во II группе пациентов динамика параметров ВСР при обеих пробах не отличалась от нормы.

В соответствии с классификацией А.Вейна, проведенные пробы интерпретировались как повышенная, адекватная, отсутствие реакции («вегетативная денервация») и парадоксальная. Согласно этим критериям при АОП у 2 лиц I группы наблюдалась сниженная реакция ВНС, у 2 - парадоксальная и у 1 больного «вегетативная денервация», при ПКЧД – у 1,2 и 1 пациента соответственно. В группе пациентов, перенесших ЧПКА со стентированием, только в одном случае АОП и в 2 случаях ПКЧД наблюдался сниженный тип реакции ВНС, в то же время парадоксального варианта реагирования или реакции «вегетативная денервация» не наблюдалось ни у одного больного.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о снижении вагусной активности и нарушении баланса вегетативных влияний на синусовый ритм в пользу симпатического отдела вегетативной нервной системы при раннем постинфарктном (полгода) кардиосклерозе. Проведение ЧПКА со стентированием в период острого инфаркта миокарда способствует улучшению регуляции вегетативной нервной системы в постинфарктном периоде.

Impairment of Heart Rhythm Variability in the Early Period of Myocardial infarction during the transcutaneous Intervention

*N.A. Manak, I. S. Karpova, A.E. Karoza, S.A. Matskevich, S.P.Solovei
Republic Scientific-Research Center of Cardiology, Minsk*

Nowadays it is well known, that heart rhythm variability correlates with the risk of mortality in post infarction period. Transcutaneous intervention during the acute myocardial infarction contributes to the improvement of vegetative nervous system regulation after myocardial infarction.

Reasons and Control of Heart Failure as Seen In Ghana

Ch. Owusu

Health Extension Officer Ghana Health Service offinso Ash

This study was done to determine the factors underlying heart failure in patients observed at the Department of Medicine, St. Patrick's Hospital Offinso, in the Ashanti Region of Ghana. Patients above twenty years admitted to the medical wards with diagnosis of heart failure were taken on. Detailed records were obtained. Clinical examination, electrocardiography, Chest X-ray, echocardiography and haematological tests were done. A total of one hundred and twenty patients were studied; 56 males and 44 females, aged 21 - 70 years with the mean 45.1 (+/- 21.1) years. The main reasons of heart failure were hypertension (42.5%; n=51), rheumatic heart disease (RHD) (21.6%; n=30), and cardiomyopathy (17.4 %; n=20). Other conditions seen in the patients were electrocardiographic left ventricular hypertrophy (ECG LVH) (50.2 %) and anaemia (28.3%).

In conclusion, the most frequent reasons of heart failure in our patients were hypertension and RHD. ECG LVH and anaemia were two major conditions seen in the patients.

გულის უკმარისობის გამომწვევი მიზეზები და კონტროლის შსაძლებლობები განაში

ჩ. ოვუსუ

ეს კვლევა ჩატარდა წმინდა პატრიქსის ჰოსპიტალში – განას რესპუბლიკაში, რათა განსაზღვრულიყო ის ფაქტორები, რომლებიც განაპირობებენ გულის უკმარისობის გამომწვევ მიზეზებს. შესწავლილ იქნა 20 წლის ზემოთ პაციენტები, რომელთაც მიმართეს კლინიკას და დაესვათ გულის უკმარისობის დიაგნოზი. მოპოვებული იქნა დაწვრილებითი ინფორმაცია. კლინიკური გამოკვლევა, ელექტროკარდიოგრაფია, გულმკერდის რენტგენოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია და ჰემატოლოგიური ტესტები იქნა ჩატარებული. მთლიანობაში შესწავლილი იქნა 120 პაციენტი: 56 მამაკაცი და 44 ქალი, 21-დან 70 წლამდე. გულის უკმარისობის ძირითად მიზეზებს შეადგენდა ჰიპერტენზია (42,5%), გულის რევმატული დაავადება (21,6%) და კარდიომიოპათია (17,4%). სხვა პათოლოგიებიდან აღსანიშნავია მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია დადგენილი ელექტროკარდიოგრაფიით (50,2%) და ანემია (28,3%).

დასკვნის სახით შეიძლება ითქვას, რომ გულის უკმარისობის უზშირეს მიზეზს განას მოსახლეობაში წარმოადგენს ჰიპერტენზია და გულის რევმატული დაავადება. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და ანემია იყო 2 ძირითადი ფაქტორი ზემოთ აღნიშნულ პაციენტებში.

Функциональ Состояние Эндотелия и Микроциркуляции у Больных Стенокардией Напряжения и Инсулиннезависимым Сахарным Диабетом, Роль Гликемического Контроля

*С.П.Соловей, Е.С.Апрощенко, С.А.Мацкевич, И.С.Карпова, Н.Г.Кадочкина
РНПЦ «Кардиология», г. Минск, Беларусь*

Цель исследования: изучить особенности нарушения эндотелиальной функции и состояния микроциркуляторного русла в зависимости от уровня компенсации углеводного обмена у больных стабильной стенокардией напряжения (СН) и инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИНСД).

Материалы и методы: Обследованы 62 больных СН в сочетании с ИНСД среднего возраста 58,3±0,77 лет, 33 – мужчины, 29 – женщин. Степень компенсации углеводного обмена оценивали

по критериям компенсации СД (ВОЗ) с определением количества гликированного гемоглобина крови (HbA1c) иммунотурбидиметрическим методом. В зависимости от величины HbA1c больные были разделены на две группы: I – с уровнем HbA1c <7,1%, II – с уровнем HbA1c ≥7,1%. Группы значимо не отличались ни по средней продолжительности ИБС (4,0±0,99 и 6,1±1,62 лет соотв.), ни по стажу ИНСД (5,1±1,27 и 5,1±1,95 лет соотв.). Исследование функции эндотелия проводили с помощью ультразвука высокого разрешения 7,5 МГц по методу D. Celermajer (1992). Определяли диаметр плечевой артерии в покое, при реактивной гиперемии (РГ) – эндотелийзависимая вазодилатация (ЭЗВД) и после сублингвального приема нитроглицерина – эндотелийнезависимая вазодилатация (ЭНВД). Нарушение ЭЗВД проявлялось отсутствием прироста диаметра плечевой артерии >10% в ответ на РГ, либо появлением парадоксальной вазоконстрикции. Для исследования микроциркуляции использовали ультразвук с частотой разрешения 25 МГц на установке «Мини-макс-Допплер-К» (Санкт-Петербург). Измеряли объемную (Q_{AS}) и линейную (V_{AS}) максимальные систолические скорости кровотока, рассчитывали индекс периферического сопротивления (RI, Пурсело) и индекс пульсации (PI, Гослинга), отражающий упругоэластические свойства сосудистой стенки. Исследования проводили в области ногтевых валиков среднего, безымянного пальцев и мизинца обеих рук.

Результаты исследования: В среднем, нарушение ЭЗВД выявлено в обеих группах больных. Однако в I группе в 20% случаях функция эндотелия была сохранена, чего мы не обнаружили во II группе, а процент встречаемости парадоксальной вазоконстрикции был значительно меньше (20,0%) в сравнении с 37,5% во II группе. Отсюда средний прирост диаметра в ответ на РГ у пациентов с уровнем HbA1c ≥7,1% оказался меньшим (2,82±0,135), нежели в I группе (3,39±0,173). При исследовании ЭНФЭ мы не обнаружили нарушения по среднему показателю: 25,26±1,966% в I и 22,48±2,316% во II группе (в норме >20%). Однако имеющееся небольшое межгрупповое различие объясняется большей частотой встречаемости нарушения ЭНФЭ при уровне HbA1c ≥7,1% (в 50% случаях) в сравнении с 22,2% в группе больных с HbA1c <7,1%.

Анализ параметров микроциркуляции выявил достоверное снижение V_{AS} во II группе – 1,26±0,147см/с в сравнении с первой – 1,68±0,126см/с ($p<0,05$) и значительное снижение Q_{AS} (0,54±0,064мл/с и 0,68±0,051мл/с соотв.). Индекс Гослинга также оказался меньше (1,88±0,076 и 2,00±0,117 соотв.), а RI – несколько больше во II группе, нежели в первой (0,98±0,016 и 0,093±0,041 соотв.).

Заключение: При увеличении уровня HbA1c у больных СН в сочетании с ИНСД происходит усугубление дисфункции эндотелия крупных сосудов, снижение скорости кровотока, потеря эластичности сосудистой стенки и увеличение периферического сопротивления в микроциркуляторном русле, что ведет к снижению перфузии тканей кровью и прогрессированию ИБС. Данная взаимосвязь диктует необходимость поиска не только эффективных методов коррекции выявленных нарушений, но и гликемического контроля при лечении пациентов такой категории.

Endothelial Functional Condition and Microcirculation in Patients with Stable Stenocardia and Diabetes Mellitus Type II, Role of Glycemic Control

*S.P. Solovei, E.S. Atroshchenko, S.A. Matskevichi, I.S. Karpova, N. G. Kadochkina
Republic Scientific-Research Center of Cardiology, Minsk*

The aim of the study was to assess the endothelial dysfunction and microcirculation status in the relation of glucose level in patients with stable stenocardia and diabetes mellitus type II.

While increased level of HbA1 in patients with stable stenocardia and diabetes mellitus type II, impaired endothelial dysfunction of large vessels, decreased velocity of blood flow, decreased elasticity of vasculature and increased peripheral resistance are observed, which leads to the decreased perfusion of tissues with blood and contribute to the progression of CHD.

Obtained results and correlations show not only the necessity to find out the correction ways of the observed pathologies, but importance of glicemic control during the treatment of patients of such group.

Experience with Over 1400 Implanted Ventricular Assist Devices for Treatment of End-Stage Heart Failure

*V. Alexi-Meskhishvili, M. Pasic, T. Drews, E. Hennig, T. Krabatsch, R. Hetzer
Department of Cardiothoracic and Vascular Surgery, Deutsches Herzzentrum
Berlin, Germany.*

Purpose: The use of ventricular assist devices (VADs) in patients with chronic end-stage or acute heart failure has led to improved survival. We present our experience since 1987.

Subjects and methods: Between July 1987 and June 2009, 1400 VADs were implanted in 1294 patients. Most of them were men (81.9%). The indications were: cardiomyopathy (n=1107), postcardiotomy heart failure (n=173), acute myocardial infarction (n=52), acute graft failure (n= 50), a VAD problem (n=10), and others (n=8). Mean age was 46.1 (range 3 days to 78) years. In 50.5% of the patients the VAD implanted was left ventricular, in 47.9% biventricular, and in 1.5% right entricular. There were 14 different types of VAD. A total artificial heart was implanted in 14 patients.

Results: Survival analysis showed higher early mortality ($p<0.05$) in the postcardiotomy group (50.9%) than in patients with preoperative profound cardiogenic shock (31.1%) and patients with preoperative end-stage heart failure without severe shock (28.9%). A total of 270 patients were successfully bridged to heart transplantation (HTx). There were no significant differences in long-term survival after HTx among patients with and without previous VAD. In 76 patients the device could be explanted after myocardial recovery. In 72 patients the aim of implantation was permanent support. During the study period 114 patients were discharged home. Currently, 54 patients are on a device.

Conclusions: VAD implantation may lead to recovery from secondary organ failure. Patients should be considered for VAD implantation before profound, possibly irreversible, cardiogenic shock occurs. In patients with postcardiotomy heart failure, a more efficient algorithm should be developed to improve survival.

გულის პარკუჭების დამხმარე აპარატის იმპლანტაციის გამოცდილება შორსწასული გულის უკმარისობის სამკურნალოდ 1400 პაციენტში

*ვ. ალექსი-მესხიშვილი, მ. პასიკი, ტ. დრეუსი, ე. ჰენიგი,
თ. კრაბატსკი, რ. ჰეტერი
კარდიოთორაკალური და ვასკულარული ქირურგიის დეპარტამენტი,
ჰერზენტრუმი, ბერლინი, გერმანია*

ჩვენი გამოცდილება (1987-2009 წლის ჩათვლით) ეხებოდა გულის დამხმარე აპარატის იმპლანტაციას როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში, რომელთა საშუალო ასაკი შეადგენდა 46,1 წელს. კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმები იყო: კარდიომიოპათია, პოსტკარდიომიოპათიული გულის უკმარისობა, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, შუნტის მწვავე უკმარისობა. გამოყენებულ იქნა 14 სხვადასხვა ტიპის აპარატი, მათ შორის მარცხენა პარკუჭის, ბივენტრუკულური და მარჯვენა პარკუჭის დამხმარე აპარატი.

მიღებულმა შედეგებმა ცხადყო, რომ პოსტკარდიოტომიულ პაციენტებში ნაადრევი სიკვდილობა იყო მაღალი (50,9%), ვიდრე პაციენტებში კარდიოგენული შოკით (30,1%) და შორსწასული გულის უკმარისობით შოკის გარეშე (28,9%). მთლიანობაში წარმატებით იქნა გადანერგილი ზემოთაღნიშნული აპარატი 270 შემთხვევაში, 72 პაციენტში აპარატის გადანერგვის მიზანი იყო ჰემოდინამიკის პერმანენტული უზრუნველყოფა. კვლევის პერიოდში 114 პაციენტი გაეწერა კლინიკიდან დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში, ამჟამად იმპლანტირებულ აპარატით დაკვირვების ქვეშ იმყოფება 54 პაციენტი.

ჩვენი გამოცდილების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ გულის პარკუჭების დამხმარე აპარატის იმპლანტაცია იწვევს ორგანოს ფუნქციის გაუმჯობესებას და მეორე-

დად გამოწვეული უკმარისობის პრევენციას. პაციენტებს სასურველია ჩაუტარდეთ იმ-
პლანტაცია ღრმა, შეუქცევადი კარდიოგენული შოკის განვითარებამდე, ხოლო რაც
შეეხება პოსტკარდიოტომიული გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებს, საჭიროა უფრო
დახვეწილი ალგორითმის შემუშავება სიკვდილიანობის შემცირების მიზნით.

Ангиошемическая и Антиаритмическая Эффективность Тиотриазолина при Лечении Пожилых Больных Стабильной Стенокардией

Н.А. Манах, С.А. Мацкевич, С.П. Соловей, И.С. Карпова, О.А. Барбук, И.Д. Козлов
Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск,
Республика Беларусь

Цель: определение ангиошемической и антиаритмической эффективности применения тиотриазолина в комплексной терапии у пожилых больных стабильной стенокардией со стенозирующим поражением коронарных артерий.

Материал и методы: обследовано 25 пожилых больных стабильной стенокардией ФК II-III со стенозирующим поражением коронарных артерий (уменьшение просвета одной или нескольких коронарных артерий более 75% по данным коронароангиографии) в возрасте от 65 до 74 лет (средний возраст составил $68,7 \pm 0,83$ года). Инфаркт миокарда в анамнезе у 20 больных (80%). Медикаментозное лечение включало β -адреноблокаторы (высокоселективный бета-адреноблокатор бисопролол принимали все обследованные больные, средняя суточная доза препарата составила $6,85 \pm 0,80$ мг/сутки), аспирин, по показаниям - пролонгированные нитраты по гибкой схеме, ингибиторы АПФ при повышении артериального давления. Всем больным был назначен курс лечения тиотриазолином: в течение 10 дней препарат вводился в/мышечно по 4 мл 2,5% раствора 2 раза в день, далее перорально в дозе 300 мг в сутки. Курс лечения составил 6 недель. Верификация стенокардии напряжения, определение толерантности к физической нагрузке осуществлялись с помощью велоэргометрического тестирования по протоколу непрерывно – возрастающих ступеней нагрузки (50 – 100 – 150 Вт) на аппарате Hellige с использованием аппаратно – программного комплекса «Сигма». Длительность каждой ступени нагрузки составляла 3 минуты. Для оценки ангиошемической эффективности терапии осуществлялось также ЭКГ – картирование в 60 отведениях с использованием компьютерного пакета программы «Интекард». Проводилось количественное сопоставление величин инверсии сегмента ST, амплитуд отрицательных зубцов T, также учитывалось число отведений, в которых наблюдались эти изменения. Всем больным было также выполнено суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру на аппарате «Philips Zymed Holter» (США). Оценивалась суммарное время инверсий интервалов ST и число ишемических эпизодов, а также количество желудочковых и наджелудочковых аритмий.

Результаты: После курса лечения с применением тиотриазолина у пожилых больных значительно уменьшилось число ангинозных приступов в неделю и потребляемых таблеток нитроглицерина ($p < 0,001$). Выполненная на велоэргометре работа после 6 недельного курса лечения была значительно больше ($p < 0,05$), чем при исходном исследовании. Суммарное время выполнения теста также значительно увеличилось ($p < 0,05$). Суммарное количество ишемических эпизодов по данным ЭКГ - картирования в процессе медикаментозного лечения по сравнению с исходными данными значительно уменьшилось ($p < 0,05$). По данным суточного мониторирования исходно у пожилых больных выявлялись эпизоды депрессии сегмента ST, а также значительное количество желудочковых и наджелудочковых аритмий. После курса лечения с применением тиотриазолина отмечается значительное уменьшение количества эпизодов депрессии сегмента ST и суммарной продолжительности эпизодов депрессии сегмента ST ($p < 0,001$), а также количества желудочковых ($p < 0,05$) и наджелудочковых аритмий ($p < 0,001$). У 24% обследованных больных исходно отмечались пароксизмы желудочковой тахикардии, после курса лечения тиотриазолином ни у

одного пациента пароксизмальной активности не наблюдалось. При применении тiotриазолина у больных не было выявлено осложнений и побочных эффектов.

Заключение. Таким образом, 6-недельный курс лечения тiotриазолином способствует значимому увеличению антиишемической и антиаритмической эффективности проводимой терапии у пожилых больных со стенозирующим поражением коронарных артерий.

Antiischemic and Antiarrhythmic Effects of Tiotriazoline in the Treatment of Elderly Patients with Stable Angina Pectoris

*N.A. Manak, S. A. Matskevich, S.P. Solovei, I.S. Karpova,
O.A.Barbuk, I.D. Kozlov
Republic Scientific-Research Center of Cardiology, Minsk*

The aim of the study was to assess antiischemic and antiarrhythmic effects of tiotriazoline in elderly patients with stable angina pectoris. After treatment course with tiotriazoline, number of heart attacks and nitroglycerine consumption decreased importantly ($p < 0.001$). No adverse effects and complications have been observed during treatment course with tiotriazoline. 6-week treatment course with tiotriazoline provides important improvement of antiischemic and antiarrhythmic effects of administered medicines in elderly patients with stable angina pectoris.

Left Ventricular Pressure Spectral Analysis

**A. Bletkin, **S. Postnov, *I. Borisov, *V. Simpnenko
*Centre of cardiac surgery, 2 Central Military Hospital, **Tupolev Design Bureau*

Objective: Left ventricular (LV) remodeling alters the process of transformation of the stress created by myocardium into intracavitary pressure, i.e. process of accumulation of potential energy during isovolumic contraction. Decrease in kinetic energy during contraction conducts infringement of blood stream in systole, transforming “normal” helicoid current blood flow in turbulent, causing secondary dynamic deformation of left ventricle. End diastolic volume and pressure increase leads to secondary mechanical deformation, not only during a systole, but also in diastole resulting in chronic heart failure (CHF).

Methods: We have studied data of 36 patients with history of postinfarction LV aneurysm (LVA) and CHF, who underwent endoventricular circular patch plasty in our clinic. Preoperative examinations consisted of an echocardiogram, coronary angiogram and biplane left ventriculography. Informed consent for the cardiac catheterization was obtained from all patients. During the procedure we also studied the dynamic changes of left ventricular pressure synchronized with an electrocardiogram (in 5 chosen points). The analysis of data was lead by the means of fast Fourier transformation in program MatLab 6.2.

Results: The analysis has shown that pressure spectra registered in different point of left ventricle differs from spectra of healthy individuals. The differences correlated with aneurysm size, localization, LV dilation, wall motion disturbances and myocardial viability. Altered LV geometry expressed the degree of myocardial mechanical changes in appearing of additional pathologic and shifting of other spectral components.

Conclusion: Ventricular pressure spectral analysis could be a powerful tool in clinical assessment of ventricular mechanical disfunction in patients with LVA.

მარცხენა პარკუჭის წნევის სპექტრალური ანალიზი

**ა. ბლექტინი, **ს. პოსტნოვი, *ი. ბორისოვი, *გ. სიმპნენკო
*კარდიოქირურგიის ცენტრი, მეორე ცენტრალური სამხედრო პოსპიტალი,
**ტუპოლევის კომიტეტი*

შესწავლილ იქნა 36 პაციენტი მარცხენა პარკუჭის პოსტინფარქტული ანევრიზმით და გულის ქრონიკული უკმარისობით, რომელთაც ჩაუტარდათ პარკუჭშიდა ცირკულარული პლასტიკა.

კვლევის შედეგებმა ცხადყო, რომ მარცხენა პარკუჭში რეგისტრირებული წნევის სპექტრი განსხვავდება ჯანმრთელ პირებში რეგისტრირებული სპექტრისაგან. ეს განსხვავება კორელირებს ანევრიზმის ზომასთან, ლოკალიზაციასთან, მარცხენა პარკუჭის დილატაციასთან და კედლის მოძრაობის დარღვევებთან. მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიის ცვლილება აისახება სპექტრალური კომპონენტების ცვლილებაში.

პარკუჭშიდა წნევის სპექტრალური ანალიზი შესაძლოა იყოს პარკუჭის მექანიკური დისფუნქციის კლინიკური შეფასების მძლავრი იარაღი.

Hypolipidemic Efficacy of Combined Treatment in Patients with Ischemic Heart Disease

N. Kipshidze, K. Kapanadze

Acad. Nodar Kipshidze National Center of Therapy, Tbilisi, Georgia

Patients with mixed dyslipidemia present a unique challenge because they have increased triglyceride-enriched lipoproteins and frequently low HDL-C levels. There is strong evidence that omega-3 fatty acids (omacor) protect a person against atherosclerosis and therefore against heart disease and stroke, as well as abnormal heart rhythms that cause sudden cardiac death. Essential to human health, omega-3 fatty acids are a form of polyunsaturated fats that are not made by the body and must be obtained exogenously.

The aim of the study was to evaluate the effectiveness of combined treatment with statins (atorvastatin) and omacor (omega-3 fatty acids) in patients with dyslipoproteinemia.

Methods: We studied 32 patients with dyslipoproteinemia and CAD (18 males/14 females, age range 42-61 years, mean age 56±5.2 years). Mean indices of T-C, HDL-C, LDL-C and TG were: 209.46±26.69mg/dl, 33.42±3.21 mg/dl, 163.06±22.4 mg/dl, 178.84±33.74 mg/dl, correspondingly. Patients were treated with 20 mg Atorvastatin and omacor (a capsule twice a day) during 6 weeks.

Results: Analyses of the data obtained revealed statistically evident difference between the results obtained pre-and post-treatment initiation and target levels of the lipid profile were reached in 81% of patients. For T-C, HDL-C, LDL-C and TG post-treatment levels are: 142.74±19.94 mg/dl, 35.46±5.84 mg/dl, 79.28±18.04 mg/dl, 112.08±19.63 mg/dl, (P<0,001), correspondingly.

Conclusion: While all current lipid-modifying drugs affect multiple lipid fractions, greater benefit on multiple lipid fractions often requires combined treatment and combining agents with complementary mechanisms may provide greater improvements for the entire lipid profile which is the guarantee for the atherosclerotic process to be stopped.

კომბინირებული მეკურნალობის ჰიპოლიპიდემიური ეფექტურობა გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებში

ნ. კიფშიძე, კ. კაპანაძე

აკად. ნოდარ კიფშიძის სახელობის თერაპიის ეროვნული ცენტრი

კვლევის მიზანი იყო შეგვეფასებინა სტატინებით (ათორვასტატინი) და ომაკორით (ომეგა3 ცხიმოვანი მჟავები) კომბინირებული მეკურნალობის ეფექტურობა დისლიპოპროტეინემიით დაავადებულ პაციენტებში.

მეთოდები: ჩვენ შევისწავლეთ დისლიპოპროტეინემიით და კორონარული არტერიების დაავადებით 32 პაციენტი (18 მამაკაცი, 14 ქალი 42-დან 61 წლამდე, საშუალო ასაკი 52-54 წწ). პაციენტები ღებულობდნენ ათორვასტატინს და ომაკორს (1 კაფსულა 2-ჯერ დღეში) 6 კვირის განმავლობაში.

შედეგები: მიღებულმა შედეგებმა ცხადყო, რომ მკურნალობაზე და მკურნალობის შემდგომ მონაცემები სტატისტიკურად სარწმუნოდ განსხვავდებოდა და ლიპიდური პოფილის სარწმუნო დონე მიღწეულ იქნა პაციენტთა 81%-ში.

დასკვნა: მაშინ, როცა ლიპიდმაკორეგირებელი პრეპარატები მოქმედებენ სხვადასხვა ლიპიდურ ფრაქციებზე, ხშირად კომბინირებული მკურნალობა დამატებითი მექანიზმების საშუალებით უზრუნველყოფს ლიპიდური პროფილის გაუმჯობესებას, რაც არის ათეროსკლეროზული პროცესის პროგრესირების შეჩერების გარანტი.

Особенности Стенокардии и Коронарный Резерв у Больных Инсулиннезависимым Сахарным Диабетом

*С.П.Соловей, Е.С.Атрощенко, С.А.Мацкевич, И.С.Карпова, Н.Г.Кадочкина
РНПЦ «Кардиология», г. Минск, Беларусь*

Цель исследования: изучить особенности клинических проявлений стенокардии и состояние коронарного резерва в зависимости от уровня компенсации углеводного обмена у больных стабильной стенокардией напряжения (СН) в сочетании с инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИНСД).

Материалы и методы: Обследованы 62 больных СН в сочетании с ИНСД среднего возраста $58,3 \pm 0,77$ лет, 33 – мужчины, 29 – женщины. Степень компенсации углеводного обмена оценивали по критериям компенсации СД (ВОЗ) с определением количества гликированного гемоглобина крови (HbA1c) иммунотурбидиметрическим методом. В зависимости от уровня HbA1c больные были разделены на две группы: с уровнем $<7,1\%$ и $\geq 7,1\%$. Группы значимо не отличались ни по средней продолжительности ИБС ($4,0 \pm 0,99$ и $6,1 \pm 1,62$ лет соотв.), ни по стажу ИНСД ($5,1 \pm 1,27$ и $5,1 \pm 1,95$ лет соотв.). Для более точной оценки взаимосвязи уровня HbA1c с величиной коронарного резерва мы провели вторую градацию групп: I группа – HbA1c $\leq 6,5\%$, II – HbA1c $6,6-7,0\%$, III – HbA1c $\geq 7,1\%$. Контрольную группу составили 27 сопоставимых по полу и возрасту больных СН без нарушения углеводного обмена. Анализировались клинические проявления стенокардии. Оценка коронарного резерва осуществлялась с помощью велоэргометрического тестирования (ВЭТ) по протоколу непрерывно – возрастающих ступеней нагрузки, начиная с 50 Вт и увеличивая последующую ступень на 25 Вт, длительность каждой – 3 минуты. Величину ишемии миокарда в покое выявляли с помощью разработанного в РНПЦК метода ЭКГГ-картирования в 60 отведениях ЭКГ на аппаратно-программном комплексе «Интекард». Для анализа использовался подход с количественной и суммарной оценкой зон ишемии – инверсии сегмента ST и зубца Т.

Результаты исследования: Обнаружена достоверно большая частота встречаемости безболевых (20,9% против 11,1%) и атипичных (20,9% против 7,41%) форм СН среди пациентов с сопутствующим ИНСД в отличие от группы контроля ($X^2=4,54$, $p<0,05$). Атипичная клиника стенокардии проявлялась колющими, ноющими болями, чувством тяжести в прекардиальной области. В то же время мы не увидели зависимости типа болевого синдрома от уровня HbA1c: безболевые и атипичные формы СН в группах с HbA1c $<7,1\%$ и $\geq 7,1\%$ выявлялись в 41,7% и 33,3% случаев соответственно. Возможно, это связано с недостаточно большой разницей среднего уровня HbA1c между группами ($6,2 \pm 0,23\%$ и $8,8 \pm 0,50\%$ соотв.). При анализе же величины ишемии в покое выявлено значительное превышение числа отведений ($p<0,05$) и суммы депрессии сегмента ST, числа отведений и суммы инверсии зубца Т, если уровень HbA1c был $\geq 7,1\%$. Также при оценке коронарного резерва отчетливо прослеживалась достоверная связь между возрастанием HbA1c в I, II и III группах и снижением пороговой мощности нагрузки ($p<0,02$), времени проведения ВЭТ

($p < 0,05$), объема выполненной работы ($p < 0,01$), увеличением энергозатрат ($p < 0,05$) при проведении теста.

Заключение: у больных СН с сопутствующим ИНСД клиническая картина, а также функциональное состояние коронарного кровотока определяются не только развивающимся атеросклерозом, но и наличием гипергликемии, что с одной стороны ускоряет процесс атеросклероза, вносит вклад в метаболическое обеспечение работы сердечно-сосудистой системы, а с другой – требует оптимизации медикаментозного лечения СН при сочетанной патологии.

Peculiarities of Stenocardia and Coronary Reserve in Patients with Diabetes Mellitus type II

S.P. Solovei, E.S. Atroshchenko, S.A. Matskevichi, I.S. Karpova, N. G. Kadochkina
Republic Scientific-Research Center of Cardiology, Minsk

The aim of the study was to assess the endothelial dysfunction and microcirculation status in the relation of glucose level in patients with stable stenocardia and diabetes mellitus type II.

Clinical picture and functional status of coronary reserve in patients with stable stenocardia accompanying with diabetes mellitus type II is explained not only by atherosclerosis, but by hyperglycemia, which for the one hand facilitates progression of atherosclerosis, as for the second – makes it necessary to optimize medical treatment of stable stenocardia having in view accompanied pathology.

Intracoronary Administration of Levosimendan to Treat Severe Postpericardiotomy Heart Failure

P. Primo Caimmi^{1, 2}, E. Grossini²

*Departments Cardiac Surgery¹ and Clinical and Experimental Medicine²,
Azienda Ospedaliera Universitaria “Maggiore della Carità”, Medical School, University of
Eastern Piedmont “A. Avogadro”, Novara, Piedmont, Italy;*

Objectives: The peculiar significant systemic hypotension induced by intravenous (iv) administration of Levosimendan limits the use of Levosimendan particularly in coronary disease. Literature shows recently that the intracoronary (ic) administration of Levosimendan causes an increase of coronary blood flow and primary beneficial effects on sisto-diatolic function without systemic hypotension. The clinical use of ic Levsimendan is only anedoctic in literature. We report here the first clinical series using ic Levosimendan to treat severe postcardiotomy heart failure.

Methods: Intracoronary 24 mcg/kg bolus of Levosimendan was administered into the vein grafts of 28 CABG Patients that presented a difficult weaning from cardiopulmonary bypass (CPB). Flows of all grafts, heart rate (HR), cardiac output (CO), diastolic and systolic function, systolic and diastolic blood pressure (SBP and DBP), pulmonary systolic arterial pressure (PAPS) and pulmonary wedge pressure (PWP) were measured before and after the bolus of Levosimendan.

Results: During and after the bolus no changes of HR, SBP, DBP, PAPS and PWP were observed while significant increases of graft flows, CO, diastolic and systolic function occurred at the end of the bolus. The mean cardiax index increased significantly (from 2.0 ± 0.3 to 2.9 ± 0.2 ; $p < 0.01$). The mean systemic vascular resistances decreased significantly (from 1460.7 ± 123 to 1185.8 ± 105 dyne $\times$ s $\times$ cm⁻⁵; $p < 0.01$). The hemodynamic improvements observed were stable in the following 48 hours and Patients overcome successfully the early postoperative period.

Conclusions: After intracoronary administration of Levosimendan, primary cardiac effects appear earlier than systemic vascular dilatation avoiding the dangerous decrease of arterial pressure. The present

report supplies important elements to develop new protocols for Levosimendan administration in cardiac surgery.

ლევოსიმენდანის ინტრაკორონალური შეყვანა პოსტპერიკარდიოტომიული გულის უკმარისობის შორს წასული ფორმის დროს

ფ. პრიმო კაიმი^{1,2}, ე. გროსსინი²
კარდიოქირურგიის დეპარტამენტი¹,
კლინიკური და ექსპერიმენტული მედიცინის დეპარტამენტი²
აზიენდა ოსპედალიერას სახელობის უნივერსიტეტი, სამედიცინო სკოლა,
აღმოსავლეთ პიედმონტის უნივერსიტეტი, ნოვარა, პიედმონტი, იტალია

ლევოსიმენდანის ინტრავენური შეყვანის შემდეგ პირველად აღინიშნება კარდიული ეფექტები და შემდგომში უკვე სისტემური სისხლძარღვოვანი დილატაცია, რაც თავიდან აგვაცილებს არტერიული წნევის სავალალო დაქვეითებას. ზემოთ აღნიშნული შრომა მნიშვნელოვანია იმისათვის, რომ შემუშავდეს ლევოსიმენდანის გამოყენების ახალი პროტოკოლი კარდიოქირურგიაში.

Coronary Artery Bypass Grafting in Patients with Low Ejection Fraction

A. Phrangishvili, E. Pirvelashvili, K. Beria, G. Chaphidze,
N. Dolidze, L. Janelidze, Z. Bakhutashvili
„Acad. G Chaphidze Emergency Cardiology Centre“,
Department of Cardiac Surgery . Tbilisi, Georgia

Background: Coronary artery bypass grafting (CABG) has been widely used for the treatment of patients with coronary artery disease. Patients with low ejection fraction (EF) are at a higher risk for postoperative complications and mortality. Our objective was to assess the effect of low EF on clinical outcomes of CABG.

Methods and Results: We analyzed 1156 patints, who underwent CABG at in our department between 2002 – 2009 years. Patients were stratified into 1 of 2 EF groups: I Group - $EF \leq 35\%$ (100 patients) and II Group - $EF > 35\%$ (1056 patients). EF was estimated by coronary angiography (ventriculography) preoperatively and by echocardiography postoperatively.

Surgical treatment was carried out only in cases, where the goal coronary arteries were of relatively good diameter, to achieve complete revascularization.

Group I experienced a higher incidence of postoperative respiratory failure. intraoperative mortality - 0, postoperative mortality 4 (4%), reoperation - 0.

Postoperative survival data were available for 73 patients. Theese data were obtained from our own medical records. This follow up manifested, that long term survival was 95,8%. EF significant improvement ($40\% <$) was in 82 % and EF unimportant improvement only in 13 %.

Multivariate analysis showed previous myocardial infarction, congestive heart failure, age, diabetis and hypertonic disease as independent significant predictors of in-hospital complications.

Conclusions: Patients with low EF have higher incidence of postoperative complications, as well as preoperative sickness and risk factors, than patients with normal EF. Therefor CABG remains a viable option in selected patients with low EF.

In patients with compromised left ventricular function and low EF, caused by atherosclerotic cardiosclerosis, lyal factors of CABG are stenocardy and qualitative coronary arteries.

კორონარული შუნტირების ოპერაცია მარცხენა პარკუჭის დაბალი განდევნის ფრაქციის მქონე პაციენტებში

ა. ფრანგიშვილი, ე. პირველაშვილი, კ. ბერია, ლ. ბასილაძე, გ. ჩაფიძე, ნ. დოლიძე, ლ. ჯანელიძე, ზ. ბახუტაშვილი
„აკად. გ. ჩაფიძის სახელობის გადაუდებელი კარდიოლოგიის ცენტრი“, კარდიოქირურგიული განყოფილება, თბილისი, საქართველო

კვლევის მიზანი: კორონარული შუნტირების ოპერაცია ფართოდ გამოიყენება გვირგვინოვანი არტერიების დაავადების მქონე პაციენტთა სამკურნალოდ. განსაკუთრებით მაღალია პოსტოპერაციული გართულებებისა და სიკვდილიანობის რისკი მარცხენა პარკუჭის დაბალი განდევნის ფრაქციის მქონე პაციენტებში. ჩვენი მიზანი იყო შეგვეფასებინა მარცხენა პარკუჭის დაბალი განდევნის ფრაქციის გავლენა კორონარული შუნტირების კლინიკურ შედეგებზე.

მეთოდები და შედეგები: ჩვენ შევისწავლეთ 1156 პაციენტი, რომლებსაც „აკად. გ. ჩაფიძის სახელობის გადაუდებელი კარდიოლოგიის ცენტრში“ ჩატარდათ კორონარული შუნტირება 2002 – 2009 წლებში. პაციენტები დაყავით 2 ძირითად ჯგუფად: ჯგუფი I – განდევნის ფრაქცია $\leq 35\%$ (100 პაციენტი) და ჯგუფი II – განდევნის ფრაქცია $\geq 35\%$ (1056 პაციენტი). განდევნის ფრაქციის შეფასება ხდებოდა პრეოპერაციულად კორონარული ანგიოგრაფიის (ვენტრიკულოგრაფია) და პოსტოპერაციულად ექოკარდიოგრაფიის მონაცემების საფუძველზე.

ქირურგიული მკურნალობა გადაწყდა იმ პაციენტებში, რომელთაც სამიზნე გვირგვინოვანი არტერიები შედარებით კარგი დიამეტრის ჰქონდათ, რათა მიგვეღწია სრული რევასკულარიზაციისთვის. I ჯგუფში აღინიშნა II ჯგუფთან შედარებით მაღალი პოსტოპერაციული სუნთქვითი უკმარისობა, ოპერაციული სიკვდილიანობა – 0, პოსტოპერაციული სიკვდილიანობა – 4 (4%), რეოპერაცია – 0.

მოგვიანებით პოსტოპერაციულ პერიოდში მოხერხდა 73 პაციენტზე დაკვირვება. დაკვირვების მონაცემები მოვიპოვეთ კლინიკის სამედიცინო ჩანაწერებიდან. გამოვლინდა, რომ გვიან პოსტოპერაციულ პერიოდში გადარჩენადობამ შეადგინა 69 (95.8%). განდევნის ფრაქციის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება ($40\% <$) აღინიშნა 82%- ში, ხოლო მცირედი გაუმჯობესება – 13%-ში.

მულტივარიანტულმა ანალიზებმა გვიჩვენა, რომ პრეოპერაციული მიოკარდიუმის ინფარქტი, შეგუბებითი გულის უკმარისობა, ასაკი, დიაბეტი, ჰიპერტონული დაავადება წარმოადგენენ მარცხენა პარკუჭის დაბალი განდევნის ფრაქციის მქონე პაციენტთა ჯგუფში პოსტოპერაციული გართულებების მნიშვნელოვან განმსაზღვრელ ფაქტორებს.

დასკვნა: მარცხენა პარკუჭის დაბალი განდევნის ფრაქციის მქონე პაციენტებში, როგორც პრეოპერაციული რისკ-ფაქტორების, ასევე პოსტოპერაციული გართულებების რისკი გაცილებით მაღალია, ვიდრე მარცხენა პარკუჭის ნორმალური განდევნის ფრაქციის მქონე პაციენტებში, თუმცა კორონარული შუნტირება მაინც რჩება ღირებულ მეთოდს ასეთ პაციენტებში.

კორონარული შუნტირების ოპერაციის კეთილსაიმედო ფაქტორებს ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზით გამოწვეული მარცხენა პარკუჭის დაბალი კუმშვადობის მქონე პაციენტებში წარმოადგენს სტენოკარდია და კარგი სამიზნე გვირგვინოვანი არტერიები.

Urgent Surgery for Left Ventricular Aneurysm

I. Borisov, A. Bletkin, V. Simonenko

Sokolniki cardiac surgery center, 2-d central military hospital, Moscow, Russia.

Objectives: In this study, we investigated a group of patients who had undergone urgent surgery for a left ventricular aneurysm in our clinic.

Methods: Since January 1992 424 consecutive patients underwent LVA surgery and 107 (25,2%) of them required urgent surgery (less than 48 hours from hospitalization). Patient age was $57,3 \pm 15,1$ years, 95,3% were male. All patients had an anterior transmural MI, 34 (31,8%) patients had multiple myocardial infarctions. The interval between preoperative infarction and operation was at least 3-4 weeks. All patients accepted for surgical treatment had CHF, which was defined as New York Association (NYHA) classes, and angina pectoris according to the Canadian Cardiovascular Society (CCS). The preoperative NYHA functional class was: II - in 12 (11,2%), III - in 27 (25,2%) and IV – in 68 (63,6%) patients. So practically all patients were in 3-4 functional classes by New York Heart Association and none was in NYHA class I at the time of surgery. 27 (25,2%) patients had angina class III, 61 (57%) patients - class IV and unstable angina had 19 (17,8%) patients. Triple-vessel disease was observed in 53 (49, 5%) patients, double-vessel in 23 (21,5%), single-vessel in 20 (18,7%), and left main involvement in 11 (10,3%).

By localization of aneurysm all patients were divided in 3 subgroups: in 31 (28,9%) patients aneurysm was sited in anteroapical segments without involvement in the interventricular septum. In 74 (69,2%) cases aneurysm involved in anteroapical segments and interventricular septum. Two patients (1,9%) had posterior aneurysm localization. In 55 (51,4%) patients mural thrombi were identified and embolic history had 29 (27,1%) patients. Thrombendocarditis was diagnosed in 8 (7,5%) patients. Left ventricular severe dysfunction ($EF \leq 20\%$) was present in 36 (33,6%) patients. 59 (55,1%) patients had grade 2-4 mitral regurgitation. Diabetes mellitus was present in 29 (27,1%) of the patients, lipid abnormalities in 96 (89,7%), hypertension in 72 (67,3%).

Results: Classic linear repair was used in 34 (31,8%) patients. Circular restoration of LV was performed by a technique similar to that described by V. Dor with autologous patch repair (1989) 67 (62,6%) in patients or by A. Calafiore (2004) in 6 (5,6%). The choice of procedure type depended on the extent of aneurysm (location, form) and was aimed at maintaining the ellipsoid (physiologic) shape of the left ventricle cavity. CABG was added in all cases. The average number of distal anastomosis was 2,3. Mitral valve repair was performed in 41 (38,3%), and mitral valve replacement in 4 (3,7%). All operations were performed by two surgeons. The mean length of hospitalization was $12,1 \pm 2,3$ days. Hospital mortality (within 30 days of operation) was 10,3%. All 11 deaths were of cardiac origin and could be classified as early pump failure (occurring in operating room or within hours of living it).

Follow-up ranged from 1 to 12 years. Actuarial survival rates at 12 months, 5 years were 80 4% (86) and 72,9% (78), respectively. Five-year freedom from hospital readmission for CHF was 54% (42) and the mean New York Heart Association class was 2,2 among the survivors.

Conclusion: The choice of tactics in patients with LVA requiring urgent surgical procedure should be based on expected combined effects of complete myocardial revascularization and use of the most adequate method of ventriculoplasty.

ურგენტული ქირურგია მარცხენა პარკუჭის ანევრიზმის დროს

ი. ბორისოვი, ა. ბლეტკინი, ვ. სიმონენკო

*სოკოლნიკის კარდიოქირურგიის ცენტრი, მეორე ცენტრალური სამხედრო
ჰოსპიტალი, მოსკოვი, რუსეთი*

ამ კვლევაში ჩართულ იყვნენ პაციენტები რომელთაც ჩატარებული ჰქონდათ ურგენტული ქირურგიული ჩარევა სხვადასხვა ლოკალიზაციის მარცხენა პარკუჭის ანევრიზმის გამო. ინტერვენციის ტიპი დამოკიდებული იყო ანევრიზმის ლოკალიზაციაზე, ზომაზე და ფორმაზე და მიმართული იყო იმისაკენ, რომ შენარჩუნებულიყო მარცხენა პარკუჭის ღრუს ელიფსოიდური (ფიზიოლოგიური) ფორმა. კორონარული ანგიოპლასტიკა სრულდებოდა ყველა შემთხვევაში. ოპერაციის შემდგომი დაკვირვება მიმდინარეობდა 1-დან 12 წლამდე. გადარჩენილთა რაოდენობამ 12 თვეზე და 5 წლის შემდეგ შეადგინა 80

4% (86) და 72,9% (78), შესაბამისად. 5 წლის შემდეგ გულის ქრონიკული უკმარისობით კლინიკას მიმართა პაციენტთა 54%-მა (42) და შესაბამებოდა II ფუნქციურ კლასს (NYHA).

მარცხენა პარკუჭის ანევრიზმის დროს, რომელიც საჭიროებს ურგენტულ ინტერვენციას, ჩარევის ტიპი უნდა ეფუძნებოდეს მიოკარდიუმის სრული რევასკულარიზაციის შემდეგ მოსალოდნელ ეფექტებს და გამოყენებულ უნდა იქნეს ვენტრიკულოპლასტიკის ყველაზე ადექვატური მეთოდი.

გულის სტრუქტურულ-ფუნქციური ცვლილებები გაურთულებული არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პირებში, ექოკარდიოგრაფიული კვლევა

*მ. წვერაგა, დ. წვერაგა
თბილისის პეტრე შოთაძის სახელობის აკადემია,
შინაგან სნეულებათა დეპარტამენტი*

კვლევის მიზანი: გულის სტრუქტურულ-ფუნქციური ცვლილებების შესწავლა გაურთულებელი არტერიული ჰიპერტენზიის (აჰ) მქონე პირებში.

კვლევის მასალა და მეთოდები: შევისწავლეთ აჰ-ის მქონე არანამკურნალები 422 პირი, (საშ. ასაკი 51.9 10.6 წ.), მათგან მამაკაცი- 229, ქალი- 193, რომლებსაც არ ჰქონდა კლინიკურად გამოხატული სხვა გულსისხლძარღვთა, სასუნთქი, ენდოკრინული სისტემების, სისხლმბადი ორგანოების დაავადებები და გულის უკმარისობა. I ხარისხის ჰიპერტენზია აღენიშნებოდა 82 ავადმყოფს, II ხარისხის – 179-ს, III ხარისხის კი 161-ს. საკონტროლო ჯგუფს წარმოადგენდა 100 ჯანმრთელი პირი (საშ. ასაკი 49.2 13.3 წ.), მამაკაცი - 58, ქალი – 42. ექოკარდიოგრაფიაზე ვსაზღვრავდით მარცხენა პარკუჭის (მპ) უკანა კედლის, პარკუჭთაშუა ძგიდის სისქეს და დიამეტრს. გაზომვას ვაწარმოებდით ამერიკის ექოკარდიოგრაფიის ასოციაციის რეკომენდაციების გათვალისწინებით. ვსაზღვრავდით მპ-ს მასას, მასის ინდექსს (მასის შეფარდება სიმაღლესთან) და კედლის შედარებით სისქეს. გეომეტრიულ ტიპის vadgendiT Ganau A.-ს მიერ მოწოდებულ კლასიფიკაციით. ფილტვის არტერიის საშუალო წნევას ვსაზღვრავდით ფილტვის ნაკადის აჩქარების დროით. დიასტოლურ ფუნქციას ვსწავლობდით ატრიოვენტრიკულური, ფილტვის ვენური ნაკადების და ქსოვილოვანი დოპლეროგრაფიის ანალიზით

კვლევის შედეგები: აჰ-ის მქონე პირების 43,1%-ს აღენიშნებოდა მპ-ს მასის მომატება, ამასთან ქალებში ის უფრო ხშირი იყო (68.1%) ვიდრე მამაკაცებში (31.9%). ჯანმრთელ პირთა 4%-ს აღენიშნებოდა მპ-ს ჰიპერტროფია, მათგან 3 ქალი იყო და მხოლოდ ერთი მამაკაცი. ამასთან 3-ს ექსცენტრული და 1-ს კონცენტრული ჰიპერტროფია ჰქონდა. აჰ-ის ჯგუფში ავადმყოფთა 60%-ზე მეტს აღენიშნებოდა მპ-ს დიასტოლური დისფუნქციის ესა თუ ის ტიპი. გაურთულებელი აჰ-ის მქონე პირებში დიასტოლური დისფუნქციის ყველაზე ხშირი ვარიანტი რელაქსაციის დარღვევა იყო (93,77%), ფსევდონორმალური და რესტრიქციული ტიპები იშვიათი იყო (შესაბამისად 4,28% და 1,95%). მპ-ს დიასტოლური დისფუნქცია გამოუვლინდა ჯანმრთელების 17%-ს რელაქსაციის დარღვევის სახით. ქსოვილოვანი დოპლეროგრაფიით მპ-ს დიასტოლური დისფუნქცია გამოუვლინდა ავადმყოფთა 70% და ჯანმრთელების 24%-ს. დიასტოლური დისფუნქციის ტიპების განაწილება აჰ-ის მქონე ავადმყოფებში არ იყო სქესზე დამოკიდებული. მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია რელაქსაციის დარღვევის სახით გამოუვლინდა ავადმყოფთა 27,2%-ს. აჰ-ის მქონე პირებს აღენიშნებოდა მცირე წრის არტერიული წნევის სარწმუნოდ უფრო მაღალი მაჩვენებლები ვიდრე ჯანმრთელებს.

დასკვნები:

1. არანამკურნალები, გაურთულებელი აპ-ის მქონე პირების 43%-ს აღენიშნება მპ-ს მასის მომატება, ამასთან ქალებში ის უფრო ხშირია, ვიდრე მამაკაცებში. მარცხენა პარკუჭის რემოდელირების ტიპების სიხშირე აპ-ის მქონე ქალებში და მამაკაცებში განსხვავებულია, მამაკაცებთან უფრო ხშირი იყო რემოდელირების ნორმალური ტიპი, ქალებთან კი კონცენტრული და ექსცენტრული ჰიპერტროფია.

2. აპ-ის მქონე პირებს აღენიშნება მცირე წრის წნევის სარწმუნოდ უფრო მაღალი მაჩვენებლები ვიდრე ჯანმრთელებს.

3. აპ-ს მქონე ავადმყოფთა 60%-ს აღენიშნება მპ-ს დიასტოლური დისფუნქცია, რომლის ძირითადი ვარიანტი რელაქსაციის დარღვევაა. მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია აღენიშნება აპ-ის მქონე ავადმყოფთა 27%-ს. მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლები და დისფუნქციის ტიპი აპ-ის მქონე ავადმყოფებში არ არის სქესზე დამოკიდებული.

Structural and functional changes of the heart in patients with uncomplicated Arterial Hypertension. Echocardiographic study

M. Tsverava, D. Tsverava

Petre ShotaZe Academy, Tbilisi, Department of Internam Medicine

The aim of the trial was to study the structure-functional changes of heart in patients with uncomplicated arterial hypertension.

422 untreated patients with arterial hypertension were enrolled in the study, mean age was 51,9.

Obtained results show, that in 43% of patients with untreated and uncomplicated hypertension, increased mass of left ventricle is observed.

In 60% of patients with arterial hypertension dyastolic dysfunction of left ventricle is observed, and impaired relaxation is the most frequent type. Dyastolic dysfunction of right ventricle is observed in 27 % of patients with Arterial hypertension. Indices of right and left ventricle dyastolic dysfunction and dysfunction type do not correlate with the gender in patients with arterial hypertension.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) у лиц пожилого и старческого возраста: особенности этиопатогенеза

и медикаментозного лечения

Т.Г.Зубиашвили

НИИ экспериментальной и клинической терапии

ХСН, как мировая неинфекционная пандемия прежде всего охватывает лиц пожилого (60-74 лет), старческого (75-89 лет) возраста и долгожителей (старше 90 лет). По данным ВОЗ, наибольшую распространённость ХСН наблюдают у лиц старших возрастных групп. Среди больных с ХСН пожилого и старческого возраста

1-годичная смертность колеблется от 10 до 50% в зависимости от возраста больного, этиологии ХСН, состояния сократительной функции левого желудочка (ЛЖ), а также от наличия мерцания предсердий и сопутствующих заболеваний.

Целью нашего исследования было изучение эффективности дифференцированной терапии ХСН у больных пожилого и старческого возраста в зависимости от величины фракции выброса ЛЖ. Материалом для настоящей работы послужили результаты обследования и лечения 276 гериатрических больных, находящихся на стационарном и амбулаторном лечении в течении 3-6 месяцев. В исследование были включены как мужчины (122 больных), так и женщины (154 больных), у которых была верифицирована ХСН II-IV степени (NYHA). Длительность наличия ХСН колебалась от 6 месяцев до 2 лет. Инфаркт миокарда был перенесен у 52,8% больных,

артериальная гипертония у 47,2% больных, мерцательная аритмия отмечалась у 37,4% больных, предсердная и желудочковая экстрасистолия у 43,2% больных. Диагноз был поставлен с помощью клинических, электрокардиографических (ЭКГ) и эхокардиографических данных.

Определяли следующие эхокардиографические параметры: конечно-систолический и конечно-диастолический размер (КСР и КДР) и объем (КСО и КДО) левого желудочка, толщину задней стенки левого желудочка и толщину межжелудочковой перегородки в систолу и диастолу (ТЗСЛЖс, ТМЖПс, ТМЖПд), фракцию выброса (ФВ%), процент передне-заднего укорочения (%S), скорость циркуляторного сокращения волокон (Vcf). Вычисляли массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) и др. показатели. Диастолическую функцию левого желудочка оценивали по движению передней створки митрального клапана, вычисляли давление наполнения левого желудочка (ДНлж) и конечно-диастолическое давление левого желудочка (КДДлж). Больным назначали дифференцированную терапию различными комбинациями препаратов (сердечный гликозид, бета-блокатор, диуретик, ИАПФ, блокатор АТ-1 ангиотензиновых рецепторов, периферический вазодилататор, антиаритмический препарат) в зависимости от состояния систолической функции левого желудочка и клинического варианта заболевания с использованием малых суточных доз препаратов. Обследование проводили до лечения и спустя 3 и 6 месяцев после лечения. В результате проведенного дифференцированного лечения стабильный клинический эффект был достигнут в 84,7% случаев, регрессия ГЛЖ в 46,4% случаев, нормализация артериального давления в 94,7% случаев, в отношении экстрасистолической аритмии полный антиаритмический эффект был достигнут в 39,4% случаев и частичный в 47,4% случаев. Проведенное нами исследование показало, что у больных пожилого и старческого возраста при ХСН необходимо проведение комбинированной дифференцированной терапии в зависимости от величины фракции выброса левого желудочка с использованием различных групп препаратов в малых терапевтических дозах.

Chronic Heart Failure in Elderly and Senile Patients: Peculiarities of Etiopathogenesis and Medical Treatment

T.G. Zubiashvili

Acad. Nodar Kipshidze National Center of Therapy

Chronic Heart Failure as noninfectious pandemic disease first of all affects elderly and senile population.

The aim of our work was to study differential treatment efficacy of chronic heart failure in elderly and senile patients according to the ejection fraction level.

Conducted study results showed that in elderly and senile patients with chronic heart failure, combined differential treatment in therapeutic doses must be administered according to the ejection fraction level of left ventricle.

Ventricular Assist Device in terminal heart failure

Z.Katsitadze, V.Kaloiani, L.Sukhishvili, L.Vashakidze, Z.Matoshvili, M.Kobalava, T.Gunjua, V.Nacvlshvili, I.Beridze, O.Urushadze, I.Rukhadze, N.Kipshidze
N.Kipshidze's name Central University Clinic (Tbilisi, Georgia)

Case presentation: A 35 y old male (170 cm, 140 kg. BSA 2.6 m²) patient with dilatative cardiomyopathy, with progressive heart failure. What is best options for manage this patients: continued inotropic parenteral support, a ventricular assist device or both of as bridge to transplant? heart failure is the final path way of a progressive disease that can originate from a variety of cardiovascular processes. Improved acute medical care and prevention of sudden cardiac death have led to an increased prevalence of advanced heart failure. The prognosis of heart failure is dismal, with 50% of patients dead within 4years, a percentage that matches that of many common malignancies. Of those hospitalized with an acute exacerbation, the mortality rate within 1year has been reported to be between 30% and 50%. Numerous factors in clinical studies consistently have been identified to be associated with poor prognosis.

Medical therapy has a major impact on the prognosis and symptoms of early heart failure, yet there are few options for care of end-stage heart disease, which primarily includes cardiac transplantation or mechanical support. The potential for cardiac transplantation remains limited, for donor supply has not changed substantially in the past decade. On the other hand, the technologies for VADs have expanded rapidly, and these devices may now be considered in patients with terminal heart failure. This review will discuss the unique clinical dilemmas encountered in selecting candidates for therapy with currently available VAD technology.

მარცხენა პარკუჭის დამხმარე აპარატი, გულის ტერმინალური უკმარისობის მკურნალობაში

ზ. კაციტაძე, ვ. კალოიანი, ღ. სუხიშვილი, ღ. ვაშაიძე, ზ. მათოშვილი, მ. კობალავა, თ. გუნჯუა, ვ. ნაცვლიშვილი, ი. ბერიძე, ო. ურუშაძე, ი. რუხაძე, ნ.ნ. ყიფშიძე
ნ. ყოფშიძის სახელობის ცენტრალური საუნივერსიტეტო კლინიკა, თბილისი, საქართველო

შემთხვევის აღწერა: 35 წლის მამაკაცი (სიმაღლე 170 სმ, წონა 140 კგ. სხეულის ზედაპირის ფართობი 2.6 m²) დილატაციური კარდიომიოპათიის დიაგნოზით. რა არის საუკეთესო ოპერაცია ესეთი პაციენტების მკურნალობისთვის: ინტრავენოზური ინოტროპული მხარდაჭერა, მარცხენა პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობა, თუ ორივე ერთად, ტრანსკატეტერიული მოსამხზადებლად?

დღევანდელ დღეს ტექნოლოგიები პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობების გაიზარდა ძალიან სწრაფად, რაც საშუალებას გვაძლევს გამოვიყენოთ ეს მოწყობილობები, როგორც ფინალური საშუალება ან სამკურნალოდ. ეს აღწერა მოგვცემს საშუალებას განვიხილოთ ჩვენებები პაციენტების სელექციისა მარცხენა პარკუჭის დამხმარე მოწყობილობის მკურნალობისთვის.

New stents: Experimental and Clinical Studies

N. Kipshidze^{1,2}, A. Archvadze¹, V. Kipiani¹, T. Gunjua¹, M. Kobalava¹, L. Patsia¹, R. Erbel³

¹ N.Kipshidze Central University Hospital, Tbilisi, Georgia,

² Lenox Hill Heart & Vascular Institute of New York, New York, NY, USA,

³ West-German Heart Center Essen, University Duisburg-Essen, Essen, Germany³.

Background: Despite of reduction in neointimal hyperplasia, currently available drug-eluting stents (DES) may adversely affect re-endothelialization, possibly precipitating late cardiac events. Here we report 9 months results of HARTS I trial (Human Prospective Anti-Restenosis Trial) – a single-centre, prospective, first-in-man clinical study evaluating the safety and performance of the Biomer Technology Accelerate-AT coated stent (Biomer Technology Limited, Cheshire, UK), which in previous in-vitro and animal studies showed to accelerate endothelial cell growth and subsequent stent coverage with endothelium, thus reducing a risk of restenosis and thrombosis.

Methods: The study enrolled 20 patients with de-novo lesions of coronary arteries. Primary end-point was MACE at 30 days post-treatment. Secondary end-point was sub-acute stent thrombosis (SAT) at 30, binary restenosis, late stent thrombosis (LST) and MACE at 3, 6 and 9 months post-treatment (MACE was defined as death, MI or clinically driven Target Vessel Revascularization (TVR)). Angiographic QCA and IVUS evaluation was performed at 6 months after stent implantation.

Results: All patients completed 9-month follow-up. There was no events of MACE (0%) at 3, 6 and 9-months follow-up. Angiographic and IVUS in-stent Late Loss was 0.49±0.29mm and 0.45±0.31mm, respectively. Stent thrombosis rate was 0%. Although there was no clinical restenosis, control angiography revealed in-stent stenosis more than 50% in two patients. Balloon angioplasty was performed in both cases with good results.

Conclusions: The trial has shown that use of Biomer Technology Accelerate-AT coated stents was associated with a sustained clinical benefit and low rate of TVR and no MACE up to 9 months period after stent implantation and low Late Loss. Further studies enrolling larger number of patients should be performed to confirm these initial findings.

2009 წლის მაისში ჩატარდა საქართველოს კარდიოლოგიური საზოგადოების კონგრესი. გთავაზობთ უცხოელი სპეციალისტების მიერ კონგრესზე მოხსენებულ საინტერესო პრეზენტაციებს.

European Society of Cardiology *Michel Komajda, FESC President-Elect of the ESC*

Mission: Reducing the burden of cardiovascular disease in Europe. Pursued by the coordinated activities of the constituent bodies.

ESC Constituent Bodies



Fellowship of the ESC

- More than 3000 elected ESC Fellows
- Recognition for professional achievements
- Representing the ESC activities through the world

ESC Constituent Bodies Associations

- Registered branches of the European Society of Cardiology for 5 sub-specialities
- Promoting the development of a defined area of expertise in cardiovascular medicine and/or research

ESC Working Groups

- 19 ESC Working Groups for 19 sub-specialities
- Provide scientific expertise in a specific field
- Research and exchange of information
- Membership is open to specialists

Acute Cardiac Care	Cardiac Cellular Electrophysiology	Cardiovascular Magnetic Resonance	Cardiovascular Pharmacology and Drug Therapy	Cardiovascular Surgery
Cellular Biology of the Heart	Computers in Cardiology	Coronary Pathophysiology and Microcirculation	Developmental Anatomy and Pathology	Grown-up Congenital Heart Disease
Hypertension and the Heart	Myocardial Function	Myocardial and Pericardial Diseases	Nuclear Cardiology and Cardiac CT	Pathogenesis of Atherosclerosis
Peripheral Circulation	Pulmonary Circulation & Right Ventricular Function	Thrombosis	Valvular Heart Disease	

ESC Constituent Bodies

ESC Councils



National Societies Members of the Georgian Society of Cardiology are automatically members of the ESC

- 51 National Cardiac Societies in Europe and the Mediterranean area.
- Benefit from ESC membership and the European Membership Card.
- Active participation in the ESC activities including the ESC Congress.

..Also, 22 Affiliated National Societies outside Europe and the Mediterranean area.

Georgian Society of Cardiology (GSC) and the ESC

- 211 members, representing 0.4% of total NS membership, 38th out of 51 in terms of members (2008 numbers).
- 7 Fellows of the ESC = 3.3% of Georgian members (NS average 4.6%).
- Involvement in ESC Associations significant in EACPR: 11 members =5.2% (NS average 1.7%)
HFA: 8 members =3.8% (NS average 2.3%).
- 5 members of 5 different ESC Working Groups.

Georgian Society of Cardiology at the ESC Congress 2008

Members who were abstract submitters / presenters: **6 / 2 - In total from Georgia:**

23 abstracts were submitted - 3 were presented.

Attendance to ESC Congress has increased considerably since 2004. Now close to NS average (16.6%) with 13.7% of GSC members attending in 2008.

ESC Congress 2004 Munich	12
ESC Congress 2005 Stockholm	16
WCC 2006	32
ESC Congress 2007 Vienna	30
ESC Congress 2008 Munich	29

ESC Primary Activities



The infographic lists the following activities of the ESC:

- Major Cardiovascular Disease Congresses**
Leading European Congresses and Courses
- Education & Scientific Activities**
Journals, Publications, Courses, Euro Heart Survey..
- Clinical Practice Guidelines**
Recommendations for diagnosis & therapy
- Membership**
Constituent bodies: National Societies and communities based on subspecialty or area of cardiology, Fellowship of the ESC (FESC) ...
- External Relations**
Political Advocacy, European Union, Health Organisations...

At the bottom, it includes the website www.escardio.org, the name of the President-Elect Prof. Michel Komajda, and the ESC logo.

Clinical Practice Guidelines

Evidence-based recommendations developed by Task Forces of leading European experts.

- New or updated Guidelines published frequently.
- Two new Pocket Guidelines were launched at the ESC Congress 2008.
- Compendium and Pocket Guidelines are provided to members at ESC Congresses – other versions available at www.escardio.org/guidelines

Clinical Practice Guidelines contd.

- National Society Guidelines coordinators' role: ensure endorsement, translation and implementation of Guidelines.
- Yearly meetings organised by the Committee for Practice Guidelines.
- 4 Guidelines endorsed by the GSC (all in 2007).

Education

- New version of Core Curriculum - Launched at ESC Congress 2008.
- Text Book to be updated- in line with Core Syllabus - to be launched at ESC Congress 2009.
- Launch of Case Based Learning -in the coming months.
- Electronic library as an external website with videos, webcasts, images, guidelines - to be launched at ESC Congress 2009. (incl. in congress fee)

Web-based e-platform developed by EBSC

- This tool will provide means to assess cardiology training (accreditation) and will facilitate revalidation of expertise.

- Contribution of National Societies for implementation is essential.

ESC Scientific Tools

- **heartfailurematters.org**
A website for people with heart failure, their families and carers **Country-specific versions.**
- **Prevention/HeartScore®**
An interactive tool for predicting and managing the risk of heart attack and stroke in Europe.
 - **Low Risk and High Risk versions.**
 - **10 Country-specific versions available in 14 languages.**
- **Prevention Health Professional Toolkit**
Created to raise patients and population's awareness on total cardiovascular risk management.

ESC European Relations



Making sure that Cardiovascular Health is considered a key priority by decision makers across Europe

Escardio.org – ESC Web Site

Redesigned web site including details about the ESC, cardio news, events, initiatives and membership

Contact Us from anywhere

..and also:

Your NS specific pages with:

- mission and activities
- congresses/meetings
- structure
- contact information
- publications
- news.

My ESC: Free, secure and personalised account on the ESC Web Site

- ✓ access to personal details
- ✓ congress information
- ✓ abstract submission
- ✓ registration

My ESC News: Electronic newsletter with all the latest on science, publications, congresses.

New Evidences in the Prevention of Cardiovascular Events in CAD Patients

M. Komajda

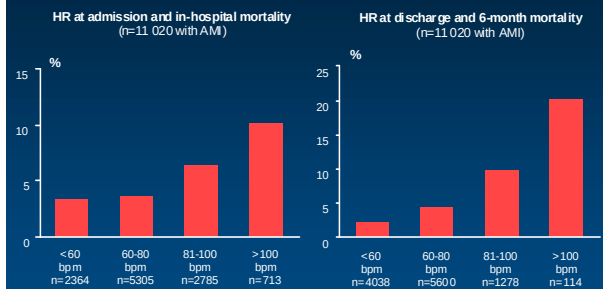
University Pierre et Marie Curie, Hôpital Pitié Salpêtrière, Paris, France

The burden of coronary artery disease

Disease or injury	2002 Rank	2030 Rank	Expected Change	Percent of total deaths in 2030
Ischemic heart disease	1	1	0	13.4
Cerebral disease	2	2	0	10.6
HIV/AIDS	4	3	+1	8.9
COPD	5	4	+1	7.8
Lower respiratory tract infections	3	5	-2	3.5
Trachea, bronchus, lung cancer	9	6	+3	3.1
Diabetes mellitus	11	7	+4	3.0
Road traffic accidents	10	8	+2	2.9
Perinatal conditions	6	9	-3	2.2
Gastric cancer	15	10	+5	1.9

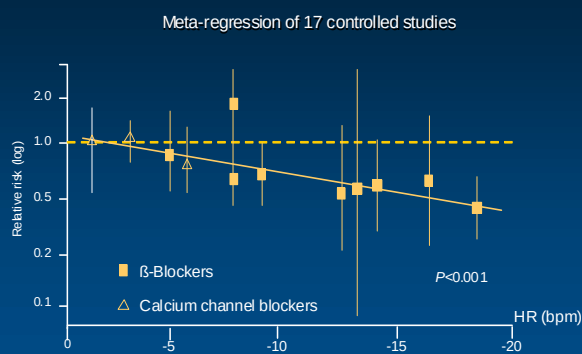
Projections of Global Mortality and Burden of Disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 3(11): e42. doi:10.1371/journal.pmed.003042

Heart rate and mortality in the GISSI-3 Study



Zuanetti G, et al. *Eur Heart J Supplements*. 1999;1(suppl H):H52-H57.

Heart rate reduction and cardiac deaths post MI



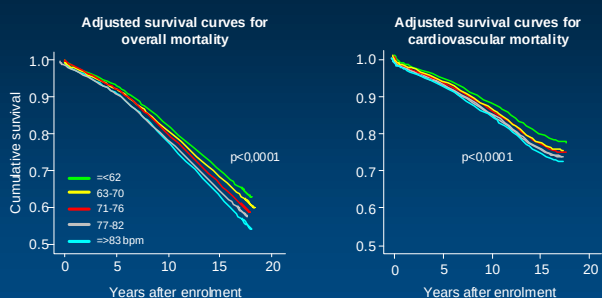
Cucher et al. *Eur Heart J* 2007;28:3012-3019.

Heart rate reduction and decrease of cardiac deaths in post-MI

End points	Percent reduction in relative risk	
	for 10 beats/min	for 15 beats/min
Cardiac death	30%	41%
All-cause death	20%	28%
Reinfarction	21%	30%
Sudden death	39%	52%

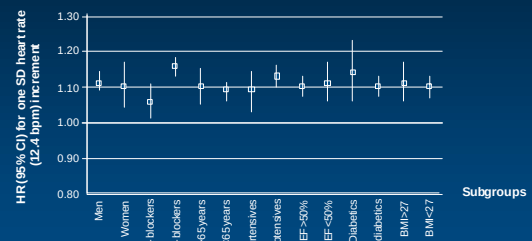
Cucher et al. *Eur Heart J* 2007;28:3012-3019.

Heart Rate is an independent predictor of mortality in CAD patients



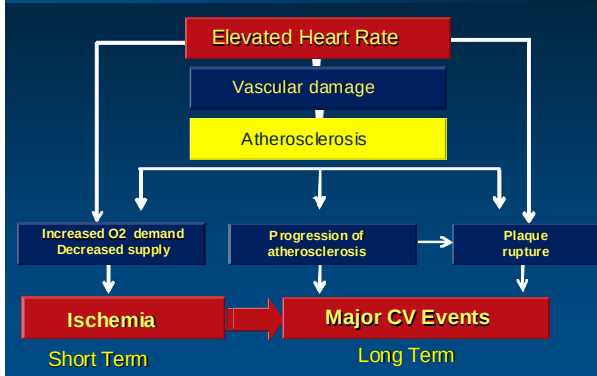
Diaz A, et al. *Eur Heart J*. 2005;26(10):967-974.

Effect of increased heart rate on total mortality in CAD patients

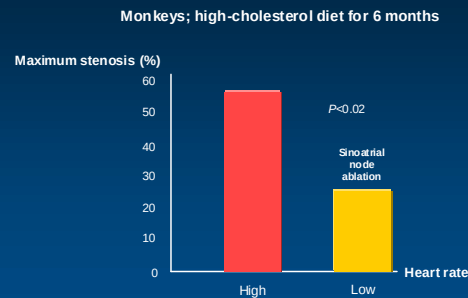


Diaz A, et al. *Eur Heart J*. 2005;26(10):967-974.

The role of elevated HR in the pathophysiology of CAD



Heart rate reduction and atherosclerosis progression



Beere PA, et al. Science. 1984;226:180-182.

Heart rate and atherosclerosis: coronary plaque rupture

n=106; two coronary angiographies at baseline and 6 months.

Multivariate analysis of association with coronary plaque disruption



	OR (95% CI)	P
Left ventricular mass >270 g	4.92 (1.83-13.25)	0.02
Mean heart rate >80 bpm	3.19 (1.15-8.85)	0.02
β-Blocker use	0.32 (0.13-0.88)	0.02
Wall thickness IVS	1.68 (0.57-9.91)	0.06
Fractional pulse pressure	1.81 (0.67-4.90)	0.07
ACE inhibitors	0.51 (0.19-1.34)	0.06
Statins	0.42 (0.16-1.22)	0.06

Heldland UE, Strauer BE. Circulation. 2001;104:1477-1482.

Euro Heart Survey on Stable Angina n=3779 pts

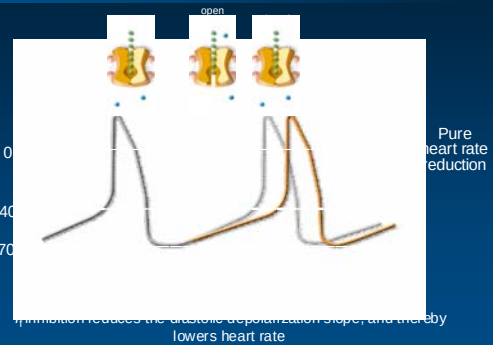
- Beta blockers :67 %
- Nitrates :61 %
- Calcium channel blockers:27 %
- 59 % under at least two anti anginal drugs

Daly, Eur Heart J 2005, 26, 1011

HEART RATE REDUCTION

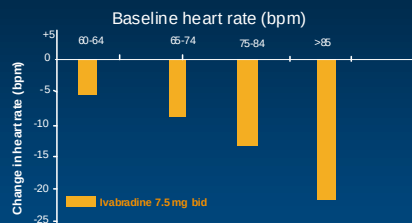
- Beta-adrenergic receptor blockers
- Non-dihydropyridine calcium blockers
 - Diltiazem
 - Verapamil
- I_f current inhibitors
 - Ivabradine

Ivabradine: pure heart rate reduction



Thollon C. Brit J Pharmacol. 1994;112:37-42.

Relationship between heart rate reduction with ivabradine and baseline heart rate

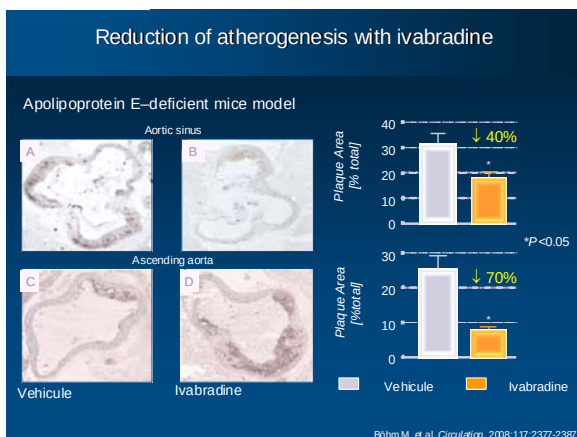
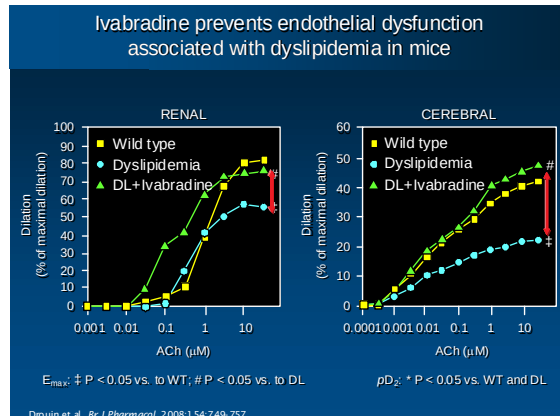
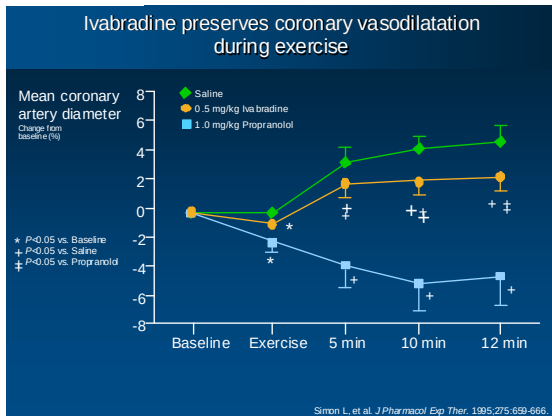
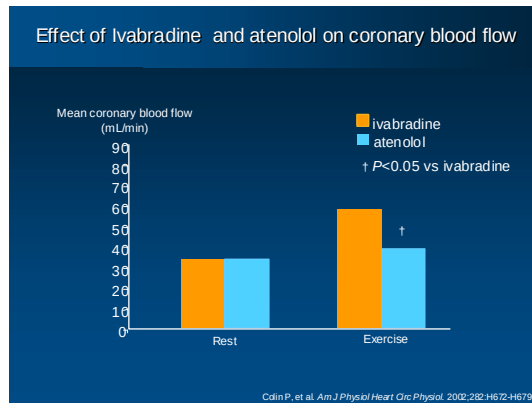
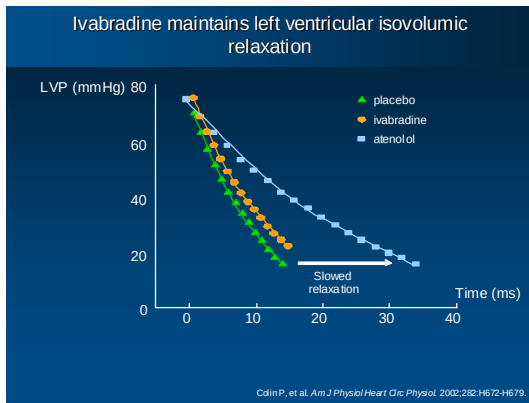


Heart rate reduction depends on the baseline level

Tardif JC, Camm J. Eur Heart J. 2007;28(Abstr Suppl):321.

Pathophysiological effects of Ivabradine

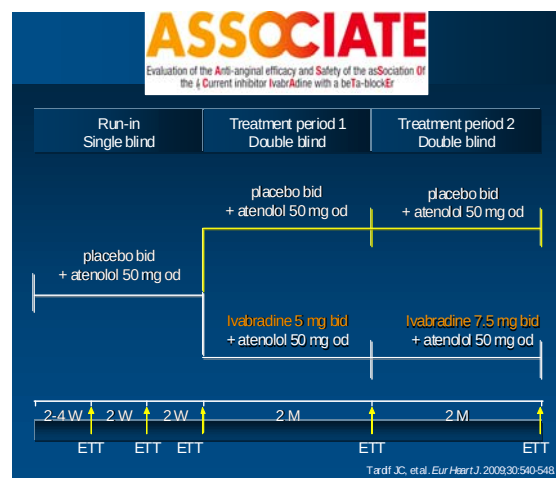
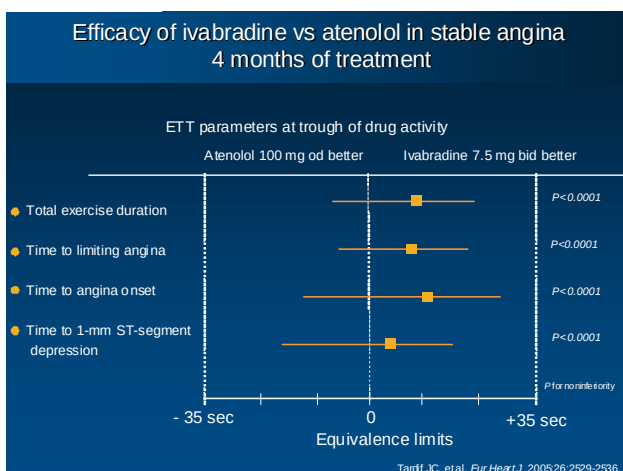
- Reduces heart rate
 - Diminishes myocardial oxygen demand
 - Increases myocardial oxygen supply
- Maintains contractile force
- Preserves ventricular relaxation
- Preserves coronary vasodilatation
- Anti atherosclerotic effects in animal models

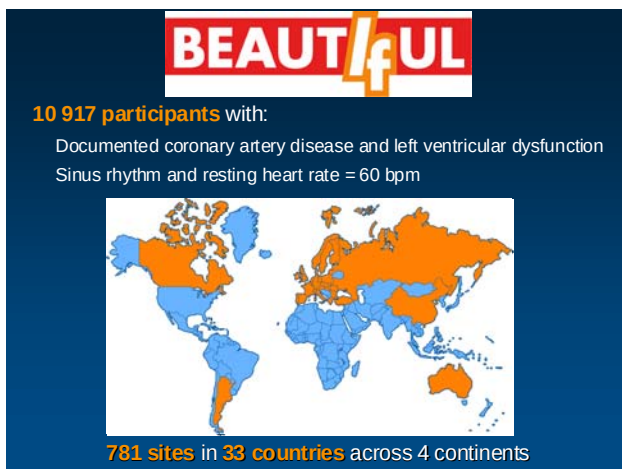
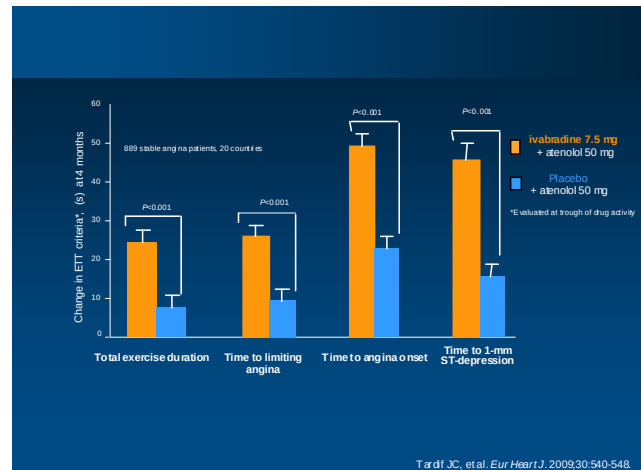
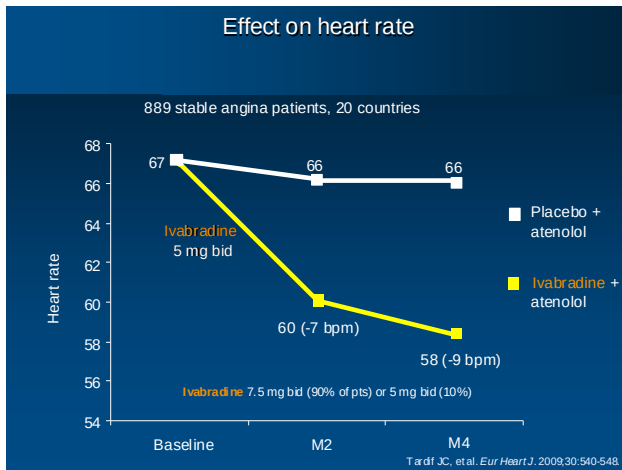


Ivabradine : clinical evidence

- Powerful antianginal, anti-ischemic effect with good safety whatever the background therapy
- Demonstrated in the largest clinical program in stable angina (>5000 patients)
- Available in many countries in Europe for the treatment of stable angina

Tardif JC, et al. *Eur Heart J*. 2005;26:2529-2536; Ruzyllo W, et al. *Drugs*. 2007;67:393-405.
Lopez-Bescos L, et al. *Cardiology*. 2007;108:387-396.



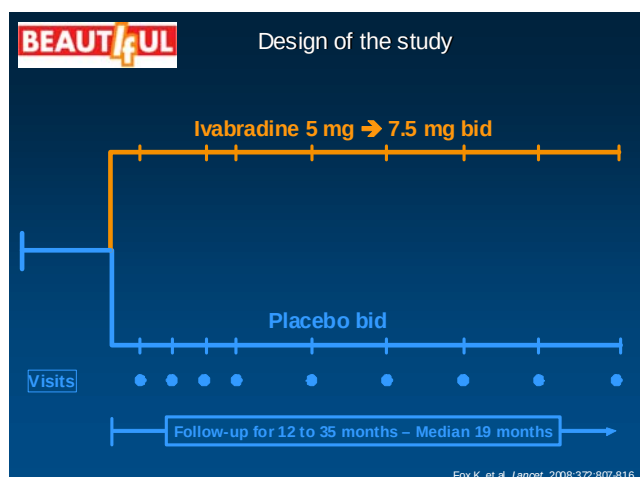
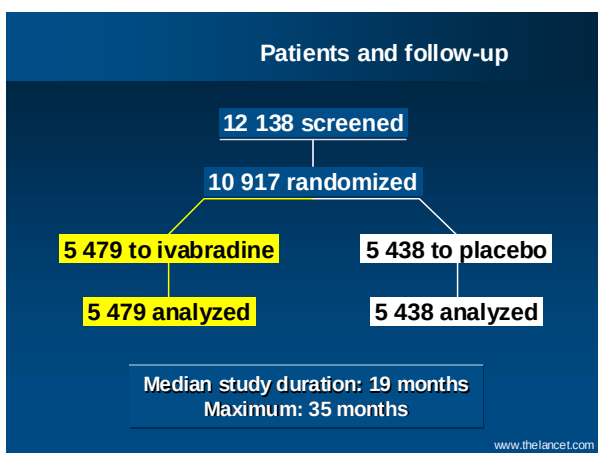


Primary objective

To examine the effects of ivabradine in patients with coronary artery disease and left ventricular systolic dysfunction on the prevention of cardiovascular events

To examine the effects of elevated heart rate (= 70 bpm) in patients with coronary artery disease and left ventricular systolic dysfunction on cardiovascular events

- ### Inclusion criteria
- Documented coronary artery disease
 - Documented left ventricular systolic dysfunction (EF < 40%)
 - Sinus rhythm and resting heart rate = 60 bpm
- K. Fox et al. Am Heart J. 2006;152:860-866



Study endpoints

Primary composite endpoint

- Cardiovascular death
- Hospitalisation for acute myocardial infarction (fatal or non fatal)
- Hospitalisation for new onset or worsening heart failure

All endpoints analyzed for the total population (HR ≥ 60 bpm) as well as in patients with HR ≥ 70 bpm

www.thelancet.com

Baseline characteristics

	Placebo	Ivabradine	All
Number	5 438	5 479	10 917
Age, mean, years	65.0 (8.4)	65.3 (8.5)	65.2 (8.5)
Male, %	83	83	83
Systolic BP, mm Hg	127.9 (15.5)	128.1 (15.7)	128.0 (15.6)
Diastolic BP, mm Hg	77.5 (9.2)	77.4 (9.3)	77.5 (9.3)
Resting heart rate, bpm	71.6 (9.9)	71.5 (9.8)	71.6 (9.9)
LV ejection fraction, %	32.3 (5.5)	32.4 (5.5)	32.4 (5.5)

Values in parentheses are standard deviations

www.thelancet.com



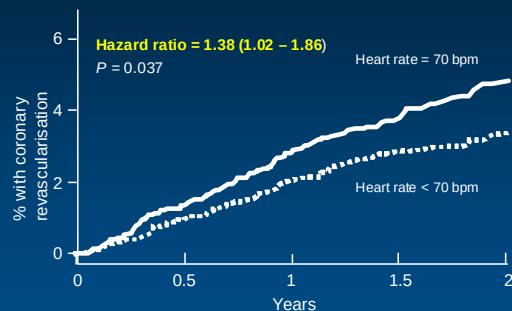
Background Therapy

Study	Patients	Therapy	Aspirin or antithrombotic (%)	Statins (%)	BB (%)	RAS agents (%)
TRACE 1995	AMI + LVD	Trandolapril	92	-	17	*
CIBIS II 1999	CHF	Bisoprolol	40	-	*	96
MERIT HF 1999	CHF	Metoprolol	46	25	*	89
HOPE 2000	High CV risk	Ramipril	75	28	39	*
COPERNICUS 2001	CHF	Carvedilol	-	-	*	97
CAPRICORN 2001	AMI + LVD	Carvedilol	86	-	*	98
EUROPA 2003	Stable CAD	Perindopril	92	58	62	*
COMET 2003	CHF	Metoprolol/carvedilol	35	20	*	92
SENIORS 2005	Elderly CHF	Nebivolol	43	20	*	82
COURAGE 2007	Stable CAD	Optimal medical therapy	95	89	89	65
REACH	CAD	Registry	93	76	62	68
BEAUTIFUL 2008	CAD + LVD	Ivabradine	94	74	87	90



Heart rate above 70 bpm increases the risk of coronary revascularisation

placebo arm

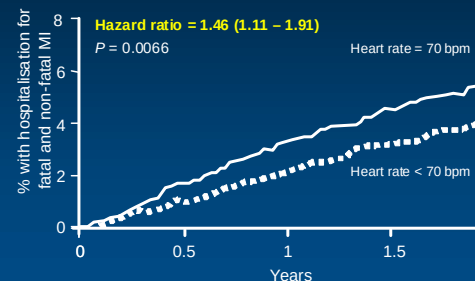


Fox K, et al. Lancet. 2008;372:817-821.



Heart rate above 70 bpm increases the risk of myocardial infarction

placebo arm

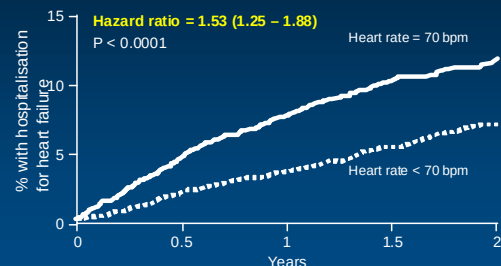


Fox K, et al. Lancet. 2008;372:817-821.



Heart rate above 70 bpm increases the risk of hospitalisation for heart failure

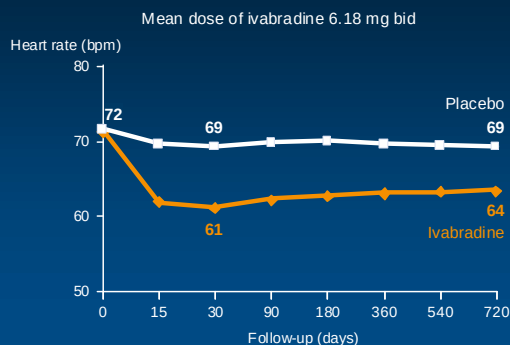
placebo arm



Fox K et al. Lancet Online August 31, 2008.



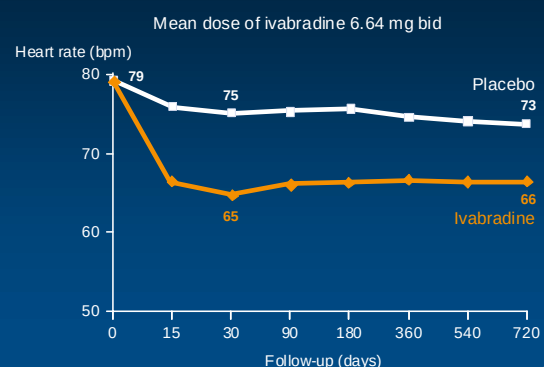
Mean heart rate reduction in the overall population



www.thelancet.com



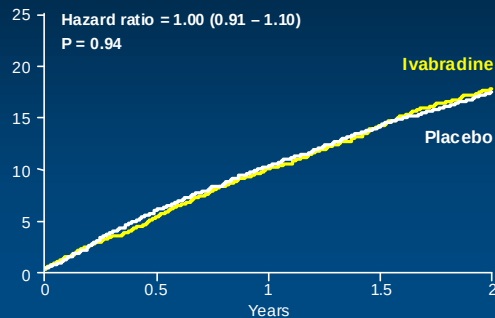
Mean heart rate reduction (Patients with baseline HR = 70 bpm)



www.thelancet.com

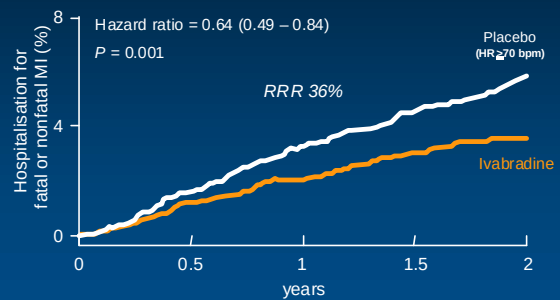
BEAUTIFUL primary endpoint (overall population)

% with primary composite endpoint



Fox K et al. Lancet Online August 31, 2008.

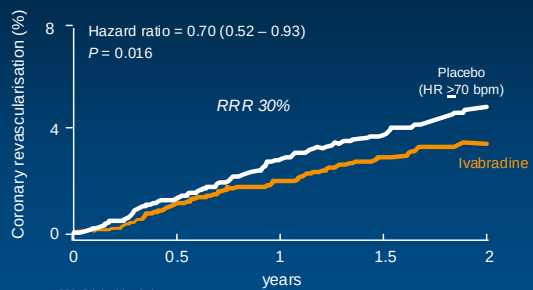
BEAUTIFUL Ivabradine reduces fatal and non-fatal myocardial infarction (HR =70 bpm)



RRR: Relative risk reduction

Fox K, et al. Lancet. 2008;372:807-816.

BEAUTIFUL Ivabradine reduces the need for revascularisation (HR =70 bpm)



RRR: Relative risk reduction

Fox K, et al. Lancet. 2008;372:807-816.

BEAUTIFUL Summary of risk reduction with ivabradine in coronary patients with HR =70 bpm

Predefined end point	Hazard ratio	Risk reduction	P value
Fatal MI	0.69	31%	0.114
Fatal and non-fatal MI	0.64	36%	0.001
Fatal and non-fatal MI or unstable angina	0.78	22%	0.023
Fatal and non-fatal MI, unstable angina, or revascularization	0.77	23%	0.009
Coronary revascularization	0.70	30%	0.016

Fox K, et al. Lancet. 2008;372:807-816.

Secondary prevention of myocardial infarction in stable CAD

Number needed to treat/to prevent one event per 1 year (NNT-1)

	Study	Event	NNT-1
Statins	Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) ¹	Major coronary event (coronary death and non-fatal MI)	63 patients
ACE inhibitors	HOPE ²	Fatal and non-fatal MI	229 patients
Ivabradine	BEAUTIFUL study ³	Fatal and non-fatal MI	93 patients

1- Kjekshus J. Am J Cardiol. 1995;76:64C-68C. 2-HOPE Investigators. N Engl J Med. 2000;342:145-153. 3- Fox K, et al. Lancet. 2008;372:807-816.

Future perspectives

CORONARY ARTERY DISEASE SIGNIFY

- Morbidity/mortality trial in CAD patients without heart failure

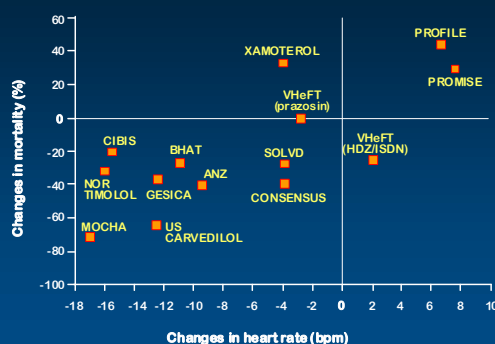
HEART FAILURE SHIFT

- Effect of ivabradine in cardiovascular events in chronic systolic heart failure

MYOCARDIAL INFARCTION VIVALAY

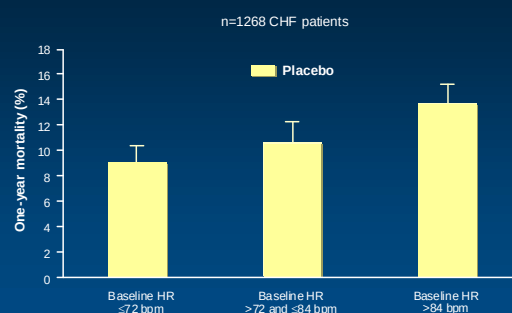
- Ivabradine (IV) in patients undergoing PCI for STEMI

Relationship between changes in heart rate and mortality in studies on CHF



Kjekshus J, et al. Eur Heart J. 1999 (suppl)

One-year mortality according to baseline heart rate in the CIBIS-II Trial



Lechat P, et al. Circulation. 2001;103:1428-1433.

Predictors of total mortality in CORONA

3 342 patients with chronic NYHA II-IV heart failure and EF $\leq$ 40%

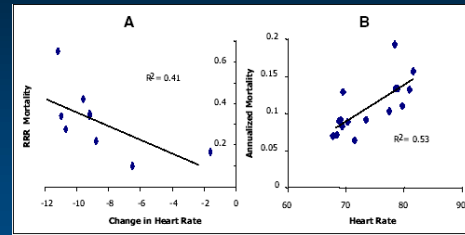
Multivariate analysis of association with total mortality

	OR (95% CI)	P
S/creatinine/10	1.08 (1.06-1.11)	<0.0001
Ejection Fraction x 100	0.97 (0.96-0.98)	<0.0001
BMI, kg/m ²	0.95 (0.93-0.96)	<0.0001
Age/10	1.30 (1.17-1.43)	<0.0001
Diabetes	1.36 (1.18-1.57)	<0.0001
ApoA-1	0.52 (0.40-0.67)	<0.0001
Heart rate, bpm/10	1.13 (1.06-1.19)	<0.0001
NYHA class	1.33 (1.15-1.54)	<0.0001

Wedel H, et al. Eur Heart J. 2009;11:291-291.

Effect of magnitude of heart rate reduction on clinical outcomes in CHF

Meta-regression of beta-blockers trials n=19537

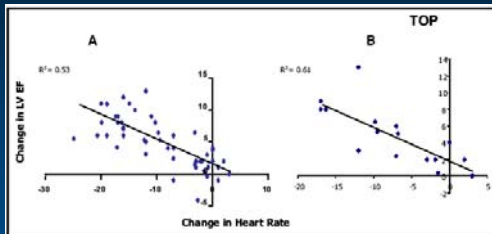


(A) Correlation of change in HR with relative risk reduction (RRR) in all-cause mortality
(B) Correlation of final achieved HR with annualized mortality in 9-blocker trials of 19,537 patients

Flamery G. Am J Cardiol. 2008;101:865-869.

Correlation of change in HR and LVEF in CHF patients

Meta-regression of beta-blockers trials

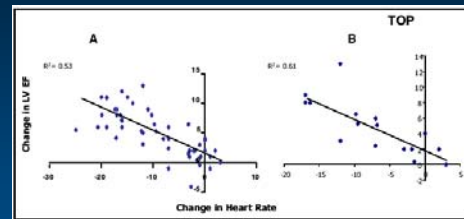


(A) 26-blocker trials of 3,389 patients
(B) 8-blocker trials of >100 patients (2,599 pts).

Flamery G. Am J Cardiol. 2008;101:865-869.

Correlation of change in HR and LVEF in CHF patients

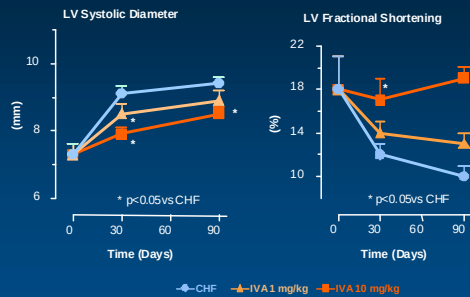
Meta-regression of beta-blockers trials



(A) 26-blocker trials of 3,389 patients
(B) 8-blocker trials of >100 patients (2,599 pts).

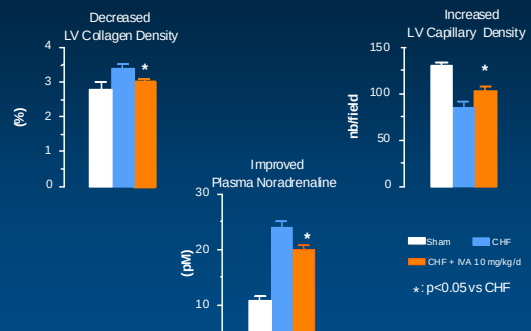
Flamery G. Am J Cardiol. 2008;101:865-869.

Preservation of LV function in heart failure CHF rat coronary ligation model



Mulder P, et al. Circulation. 2004;109:1674-1679.

Beneficial effect of ivabradine on LV remodeling CHF rat coronary ligation model



Mulder P, et al. Circulation. 2004;109:1674-1679.

Preservation of contractility with ivabradine

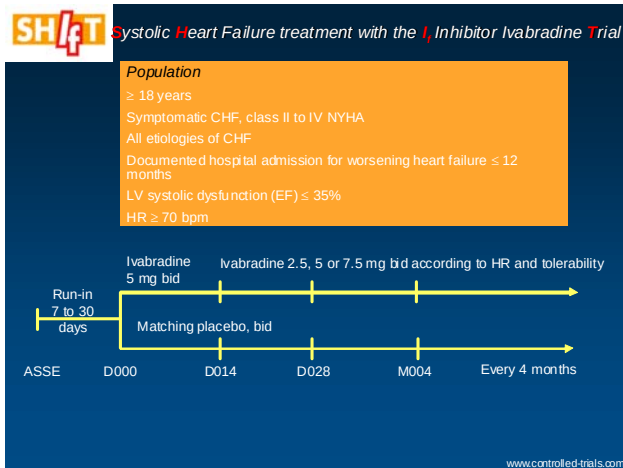
Patients with LV dysfunction
0.2 mg/kg i.v. (n = 43)

	Ivabradine, n=30		Placebo, n=13	
	HR, bpm	EF, %	HR, bpm	EF, %
Baseline	79 $\pm$ 14	34.3 $\pm$ 7.8	73 $\pm$ 15	38.1 $\pm$ 6.5
30 minutes	64 $\pm$ 10	35.0 $\pm$ 10.4	74 $\pm$ 14	38.1 $\pm$ 8.6
2 hours	64 $\pm$ 12	37.2 $\pm$ 10.0	72 $\pm$ 13	38.4 $\pm$ 9.4

Manz, et al. Cardiology. 2003;100:149-155.

SH/T Study objectives beyond BEAUTIFUL

- To evaluate the effect of ivabradine in the reduction of CV death and hospitalization for heart failure in patients with:
 - Moderate to severe heart failure (NYHA class II to IV)
 - Ischemic and non ischemic heart disease (60/40)
 - Appropriate cardiac therapy including cardiac resynchronization therapy and implanted cardioverter defibrillator
- To evaluate the effect of ivabradine on symptoms and quality of life



BEAUTIFUL versus **SHIFT**

	BEAUTIFUL	SHIFT
Difference in patients		
	All documented CAD	All documented CHF
LV ejection fraction	<40	<35
NYHA	Class I, II, III	Class II, III, IV
Heart rate	>60	>70
Clinically stable	For last 3 months	For last 4 weeks
Age	Above 55, above 18 if diabetic	All above 18
Primary end point		
	CV death + hospitalisation for AMI + new onset/worsening HF	CV death + hospitalisation for worsening HF

Fox K, et al. Am Heart J. 2006;152:860-866. and www.controlled-trials.com

BEAUTIFUL versus **SHIFT** Baseline characteristics

	BEAUTIFUL	SHIFT
	Available for all	Available for 6279 patients
Age (y)	65	60
HR (bpm)	72	80
NYHA I (%)	17	-
NYHA II (%)	58	49
NYHA III (%)	25	49
NYHA IV (%)	-	2
Ejection fraction (%)	32	29
Treatment		
BB (%)	88	89
ACEI/ARB (%)	90	90
ACE (%)	80	78
Diuretics (%)	55	82

Conclusion:
Clinical benefits of ivabradine

- 1 Proven benefits**
 - Antianginal, antiischemic efficacy and safety whatever the background therapy
 - Reduction in CV events in coronary artery disease with left ventricular dysfunction (BEAUTIFUL study)
- 2 Under evaluation**
 - Reduction in CV events in heart failure patients (SHIFT study)
 - Reduction in CV events in CAD without hF

Percutaneous Therapy for Valvular Heart Disease

J. T Sullebarger
Florida Cardiovascular Institute

Pulmonic Valve Disease:

- Pulmonic Valvuloplasty
- Percutaneous Pulmonic Valve Replacement

Pulmonic Stenosis:

- Congenital
- May be subvalvular, valvular or supra-valvular
- Presents with fatigue, dyspnea, edema

PPV Indications:

- Valvuloplasty is the treatment of choice for valvular pulmonic stenosis
- Progressive symptoms
- Gradient of 50 mmHg or greater

PPV Technique:

- Right heart catheterization
- Passage of guidewire into PA
- Balloon dilatation

PPV Outcomes:

- Excellent immediate results
- Low restenosis rate
- Late pulmonic insufficiency

Percutaneous Pulmonic Valve Replacement:

- Pericardial Valve mounted in a balloon expandable stent
- Used for failed conduit valves
- Difficult to use in the native position

Aortic Stenosis:

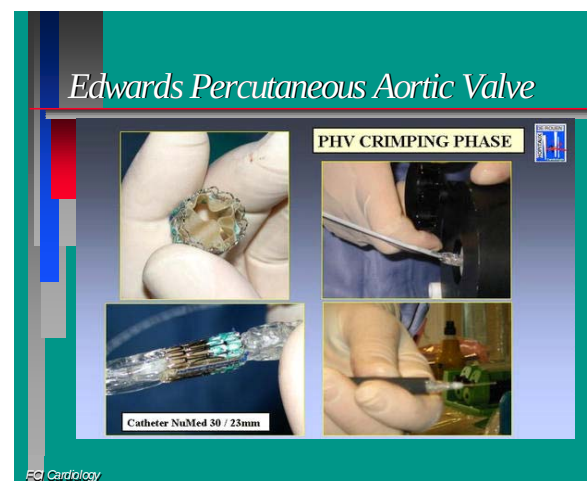
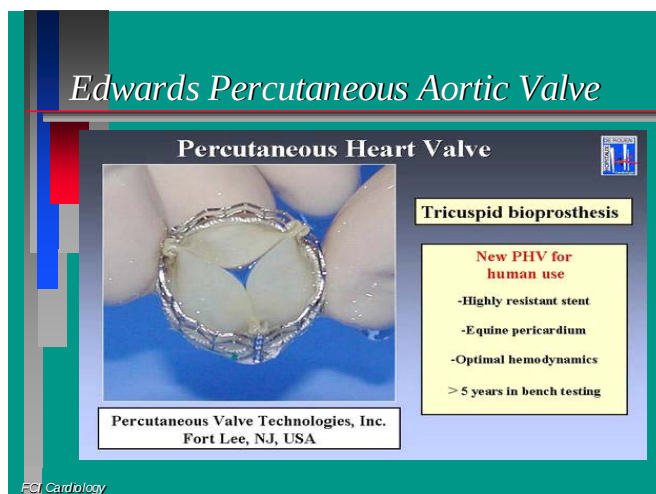
- Most commonly caused by calcific degeneration of the valve
- Associated with bicuspid valve
- Classic presentation with angina, syncope and heart failure

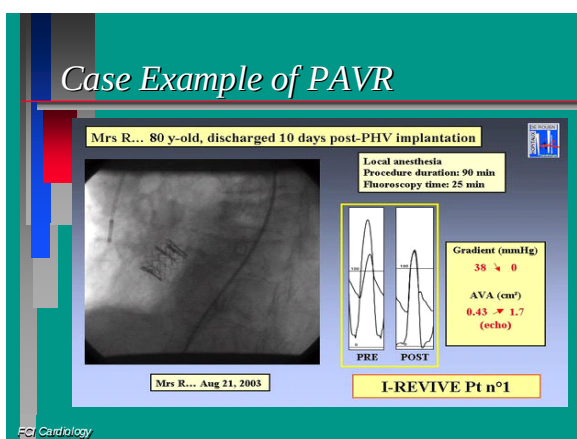
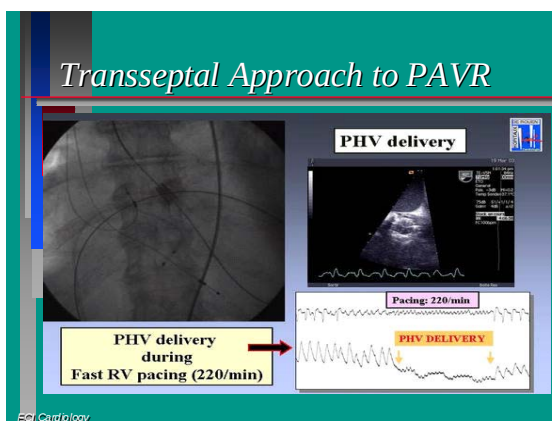
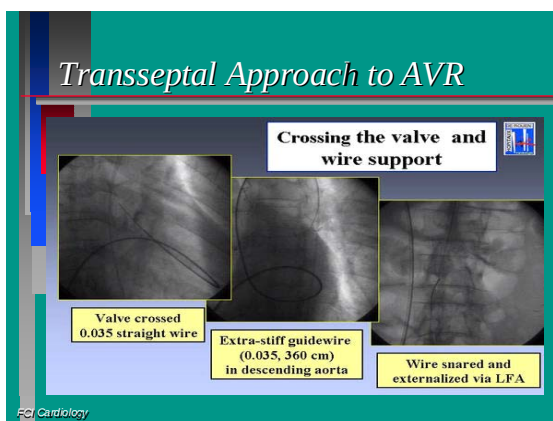
PAV Indications:

- Aortic valve replacement is the standard of care for patients with aortic stenosis
- Aortic valvuloplasty is suitable for patients with severe (AVA <1.0 cm) AS who are poor surgical candidates. In some cases it may be used to stabilize a patient for later surgery. Retrograde Technique
- The femoral arterial approach is used for the introduction of a balloon of 18-23mm across the stenotic valve
- Patients are monitored with a second arterial line and Swan Ganz catheter
- The balloon is inflated repeatedly with measurements between inflations PAV Retrograde Technique: Disadvantages
- Very large catheter must be placed in the femoral artery (10-12F)
- It may be difficult to cross the valve retrograde PAV Antegrade Technique
- Transseptal puncture is used to enter the left atrium via the right atrium. The balloon is then passed across the mitral valve and out across the aortic valve
- This technique allows valvuloplasty in patients with peripheral vascular disease PAV Antegrade Technique: Disadvantages
- Transseptal Puncture needed
- Technically challenging
- Potential for damage to the mitral valve
- Atrial septal defect

Aortic Valvuloplasty: Outcomes:

- Significant immediate improvement in aortic valve area (50-70%) and hemodynamics (example: 0.6 to 0.9 cm)
- 2-10% mortality, 0.4-5% stroke, 0-2% perforation, 0-2% aortic insufficiency, 0-2% MI, 8-27% vascular repair
- Restenosis and no statistical benefit at 6 month follow up
- No mortality benefit: 33% vs 75% survival at 3 yr compared to AVR





Early Experience with PAVR

HUMAN IMPLANTATIONS
First case: April 16, 2002

7 compassionate cases in dying patients
(3 of 7 life expectancy < 24h)
with AS and severe comorbidities

All declined by cardiac surgeons for AVR

ECI Cardiology



Early Experience with PAVR

Echocardiographic Results (2)

	AR		EF (%)		
	Pre	Post	Pre	Post	
Pt n°1	0	1	10	22	(3w)
Pt n°2	0	3	29	40	(3w)
Pt n°3	0	1	28	42	(3w)
Pt n°4	0	1	34	53	(1w)
Pt n°5	2	3	19	48	(1w)
Pt n°6	0	0	60	80	(1d)
Pt n°7	0	2	50	60	(1d)
Mean	33±17	49±18			

ECI Cardiology

Percutaneous Aortic Valve Replacement

- Corevalve and Edwards-Sapien Valve have both received CE Mark
- PARTNER Trial with the Edwards Valve enrolling in the US
- Corevalve (now Medtronic) to begin clinical trial in the US later this year

Comparison of the Edwards Sapien to the Corevalve

- Balloon Expandable vs Self Expanding
- Small vs Large Stent length
- 24F vs 18F system
- Challenges in negotiating the aortic arch and crossing the aortic valve retrograde
- Self expanding is repositionable
- Periprosthetic leaks and radial strength
- Transapical Approach (Edwards only)

Screening and Preparing the Patient

- Patients considered to be high risk for surgery
- CT Angiogram and ECHO to size the annulus of the aortic valve

- CT Angiogram to assess the aorta and iliac arteries for size, tortuosity and calcification

Percutaneous Aortic Valve Replacement – Retrograde Approach

- Preclosure of the arterial access site
- Temporary pacemaker
- Cross the AV retrograde and predilate
- Deploy the percutaneous aortic valve

Patients with Difficult Access

- Transseptal Approach
- Apical Approach
- Edwards Sapien Valve

Mitral Stenosis

- Rheumatic Fever
- Commissural thickening, fusion and late calcification
- Progressive dyspnea, atrial fibrillation, embolic events, pulmonary hypertension

Mitral Stenosis: Indications for Intervention

- Progressive symptoms
- Atrial fibrillation
- MVA <1.5 cm
- Mild regurgitation
- Suitable ECHO score
- No left atrial thrombus

ECHO Score

- Transthoracic and TEE
- Leaflet Mobility
- Leaflet Thickening
- Subvalvular Disease
- Calcification

Surgical Commissurotomy

- Closed or open technique
- Splitting of fused commissures
- Valve replacement if mitral regurgitation or severely diseased valve not amenable to commissurotomy

PTMC Double Balloon Technique

- Transseptal Puncture
- Passage of catheter to the LV and placement of a guidewire
- Passage of a second guidewire
- balloon dilation of the interatrial septum
- Passage of two balloons and simultaneous inflation

PTMC Inoue Technique

- Transseptal puncture
- Dilate septum
- Passage of curved guidewire
- Introduction of Inoue balloon into the LA and across the valve
- Dilation of the valve

Inoue Balloon Valvuloplasty PTMC Retrograde Technique

- Pass catheter retrograde into LV across the aortic valve
- Cross the mitral valve retrograde with a guidewire
- Pass the balloon across the MV for dilation

Percutaneous Dilator

- Reusable metal dilator based upon surgical instrument used for closed surgical commissurotomy
- Passed transseptal over a guidewire as in the double balloon technique

PTMC Outcomes

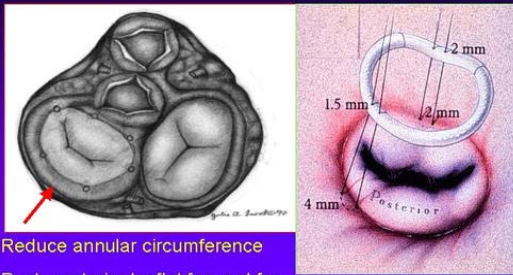
- Immediate results with PTMC are comparable to closed and open commissurotomy in randomized trials
- Long term outcomes also same as surgery

- Restenosis 7-24% at 5 years

PTMC Outcomes

- Increased Mitral Regurgitation 20%
- Shunt 5%
- Embolic Events 0-7%
- Perforation 1%
- Death 1.6%

Mitral Annuloplasty Rings



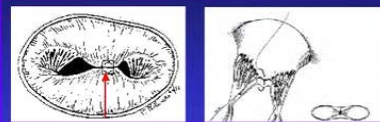
Reduce annular circumference
Push posterior leaflet forward for better coaptation

FCI Cardiology

Edge-to-Edge Repair:

Alfieri Stitch

- Introduced in 1990 by Ottavio Alfieri in Milan
- Suturing in the center, to create a double orifice
- Leaves leaflets closer to apposition at the beginning of systole
- >600 procedures published in peer review journals
- Usually done in conjunction with annuloplasty



FCI Cardiology

Percutaneous Treatment of Mitral Regurgitation

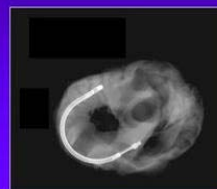
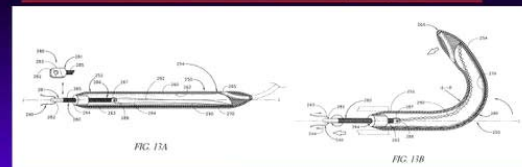
Annuloplasty Approaches

- (Coronary Sinus)
 - Take advantage of proximity of CS to annulus
 - Easy access to CS
- Companies
 - MitraLife (ev3)
 - Cardiac Dimensions
 - Viacor
 - Edwards (JoMed)
- Trans-ventricular or -atrial approach ?



FCI Cardiology

MitraLife Annular Ring Implant



Status:

Handful of human temporary placements OUS

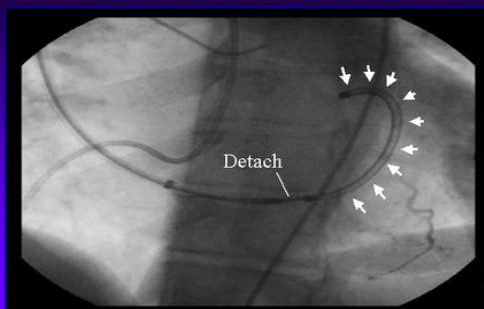
Significant reduction in MR

Acquired by ev3

Clinical trials pending

FCI Cardiology

Human Experience Caracas, 2002

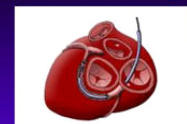


FCI Cardiology

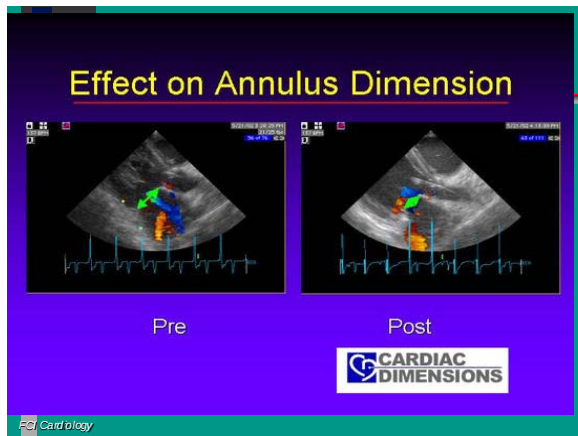
Cardiac Dimensions Procedure Concept



- Implantable device
 - Permanently placed into the coronary sinus
 - Reduces annulus by traction
 - Restores valve leaflet closure
- Delivery system pre-loaded with implant via int. jugular
- Status
 - Promising animal studies
 - Significant reduction in MR in tachy-paced MR model
 - Clinical trials pending

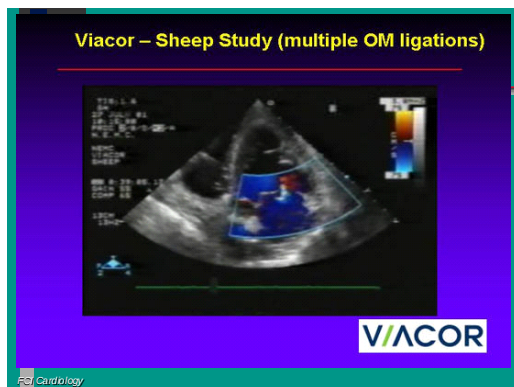


FCI Cardiology



VIACOR

- Permanent implant in CS
- Pushes *forward* mid-portion of posterior leaflet
- Exerts outward counter-force on CS, near commissures
- Should not impact Cx
- First in man (Ellis-CCF) as *temporary* implant immediately prior to surgical mitral repair



Edwards Lifesciences Coronary Sinus

- Deploy the stent-like device into coronary sinus via vena cava
 - Distal stent deployed into Great Cardiac Vein and proximal stent in coronary sinus as anchor mechanism
 - Middle stent foreshortens / reshapes coronary sinus
- Similar effect as surgically placed annuloplasty ring
 - Push dislocated posterior leaflet towards anterior
 - Reduce mitral annulus A-P distance (24% at 9 weeks)
 - Reduce mitral regurgitation (3+ -> 0-tr)
- Some animal data; clinicals pending

Percutaneous Treatment of Mitral Regurgitation

- Issues with CS approach
 - Ability to reduce annulus (CS over LA) – Mitral annular calcification?
 - Potential pinching of circumflex coronary artery
 - Risk of CS thrombosis/occlusion
 - Risk of CS erosion/perforation over long term
 - Very congested IP space
- If it works, however, this approach would be simple and practical for many interventional cardiologists

Catheter-based MV Repair eValve Approach

Status:
Animal studies completed
Human Pilot cases x5
Randomized EVEREST study to follow

Percutaneous Treatment of Mitral Regurgitation

- Issues with edge-to-edge
 - Large device size (24Fr) and complexity
 - Inclusion criteria may limit application
 - Will it work without concomitant annuloplasty
 - Durability of repair
 - Endocarditis
 - Leaflet degeneration and stress
- Might be used *with* annuloplasty devices

Edwards Lifesciences Edge-to-Edge

- Percutaneous Edge to Edge Repair
- Transseptal puncture
- Therapy catheter uses vacuum to capture the leaflet and a needle with suture to stitch
- Sutures fastened with a Nitinol clip
- Animal studies ongoing; human pending

The Future

- Percutaneous Valve Therapies will become the procedure of choice for high risk patients
- The potential to place a percutaneous valve within a failed tissue prosthesis may result in a shift away from mechanical prosthetic valves at surgery

Atrial Fibrillation New realities and striking questions

P. E. Vardas

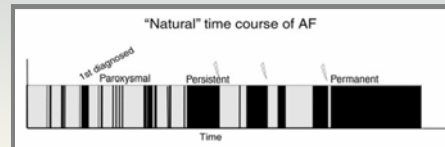
University of Crete, Heraklion, Greece

Atrial Fibrillation



University of Minnesota's Medtronic, Inc

What is the evolution of the "natural time course of AF"?



Above the typical chaotic pattern of time in AF (black) and time in sinus rhythm (grey) over time

Kirchhof P, et al. Eur Heart J. 2007

What is the evolution of the "natural time course of AF"?

- ❑ The arrhythmia is often chronic and progressive
- ❑ The trend to progression to permanent AF is 10 % in the first year after symptomatic manifestation and 5 % per annum thereafter
- ❑ Lone AF has an unexpectedly low cumulative probability of progression from paroxysmal to permanent. Comorbidities significantly modulate progression and complication of AF

Jahangir et al. Circulation 2007

How can we define "recurrence" of AF ?

Any arrhythmia that has the ECG characteristics of AF and lasts longer than 30 seconds

Pathophysiology of AF

Do we have complete understanding of the mechanisms underlying the AF process?

Of course not!

- ❑ Pathogenesis of AF is multi-factorial
- ❑ Significant progress has been made in the understanding of the essential components of patho-physiological mechanisms for AF development

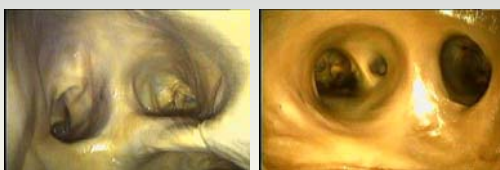
Pathophysiology of AF

Synopsis of the "entry" mechanism of AF

- ❑ Regular tachycardias or focal triggers found in myocardial tissue of the atrial free wall or pulmonary veins create propagating wavelets.
- ❑ In the presence of reduced refractory period and/or conduction velocity (decreased wavelengths), the propagating wavelets may lead to reentrant circuits and AF

Pathophysiology of AF

Which are the most frequent AF trigger locations?



The main trigger locations are the PVs

Pathophysiology of AF

Striking questions concerning the PV triggers

- ❑ If muscle sleeves are present in the pulmonary veins in everyone, why do some develop AF and others do not?
- ❑ Does a "natural" functional electrical block between the pulmonary veins and the left atrial myocardium exist, and would this protect against AF?
- ❑ Why "focal" AF develops at age 30 in one patient and age 70 in another?
- ❑ Why do periods of AF paroxysms alternate in unpredictable patterns with periods of sinus rhythm in most patients?
- ❑ What causes the first episode of AF?
- ❑ Which genetic factors predispose to AF?

Pathophysiology of AF

The important role of atrial fibrosis

- Fibrosis has an apparent, clear impact in facilitating AF by reducing the conduction velocity and possibly creating areas of conduction block
- The precise mechanisms and signaling pathways involved in the development of atrial fibrosis are unknown
- Currently three interrelated pathways appear to be involved:
 - the renin-angiotensin system
 - growth factors (TGF-1)
 - the oxidative stress pathways (CRP)

Pathophysiology of AF

The role of genetic factors

- It is now evident that lone AF may be caused by mutations of different genes controlling cardiac excitability
 - the final effect is that of reduced action potential duration.
- Mutations in connexin 40 lead to an impaired electrical coupling between cells and decreased atrial conduction velocity

Genetic-mendelian disorders	Ion channels gene mutations	• KCNQ1 - IKr current and Jrefractory period • KCNE2 - IKr current and Jrefractory period • KCNE3 - IKr current and Jrefractory period • SCN5A - INa current and Jrefractory period • KCNA5 - IKr current and Jrefractory period • GJA5 - impaired electrical conduction • Impaired energy substrate production leading to cell death and fibrosis
Genetic - somatic genetic defects	Connexin genes (mutations and promoter polymorphisms)	
Genetic - mitochondrial DNA*	mtDNA4977 (m8224-13501 deletion)	

Remodeling in Atrial Fibrillation

A vicious cycle

Electrical remodeling

Structural remodeling

Coronary flow remodeling

It is clear that the initiation and mostly the perpetuation of AF needs properly remodeled atrial walls. Moreover, AF contributes to remodeling, thus further AF leads to further perpetuation.

Pathophysiology of AF

Important issues related to remodeling

- Remodeling and especially ionic changes may partially explain susceptibility to AF and its maintenance but provide little evidence on initiation of the arrhythmia
- Interstitial fibrosis appears to follow the development of AF. It still remains unclear whether preexisting structural changes are responsible for the initiation of AF

What are the main goals of AF therapy?

- Abolish precipitants / Reduce underlying structural heart disease
- Improve Quality of Life
 - Reduce Symptoms
 - Rate vs Rhythm control
 - Reduce Complications
 - Anticoagulation (central to all AF management strategies)
- Extend survival
- Minimize treatment-related adverse effects

What are the contemporary main strategies for the treatment of AF?

The ACC / AHA / ESC guidelines on management of AF updated in 2006 have upgraded pulmonary vein ablation to the second choice after one anti-arrhythmic drug has failed

What are the currently available, investigational & experimental AAD for AF?

I. Savdieva and J. Camm, Europace (2008) 10, 647-665

The Real World of AF management

Important questions

- Rate or rhythm control for patients with paroxysmal AF?
- Do all AADs have the same class of recommendation for AF cardioversion?
- Which is the best AAD for the maintenance of SR?
- How effective is Dronedronarone?
- When is AF ablation prioritized as a first line therapy?

AF Therapeutic Policies Rate or Rhythm control?

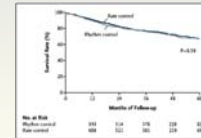
	PIAF	STAF	AFFIRM	RACE	HOT CAFE
Pts	252	200	4060	522	205
F-u (mo)	12	22	42	27	20
Age	60	65	70	68	61
AF	Persistent	Persistent	Persistent / Paroxysmal	Persistent / Recurrent after ECV	Persistent
Therapies	Am-ECV	Am-Prop-Fi-ECV	Am-Sot-Prop-ECV	Sot-Fi-Prop-Am-ECV	Am-Sot-Prop
Endpoint	Symptoms	Comp clinical events	Death	Comp clinical events	Comp clinical events
Results	No differ	No differ	No differ	No differ	No differ

None of these trials demonstrated the expected superiority of the rhythm control strategy

AF Therapeutic Policies Rate or Rhythm control?

AF-CHF trial

- 1376 patients with a LVEF =35%, symptoms of CHF, and a history of AF were randomly assigned to a rhythm-control (amiodarone 82%) or rate-control (beta-blockers 88%) strategy and were followed for a mean of 37 months
- Primary endpoint: death from cardiovascular causes



- In patients with AF and CHF, a routine strategy of rhythm control does not reduce the rate of death from cardiovascular causes, as compared to a rate-control strategy

Roy D et al, N Engl J Med 2008;358:2667-77

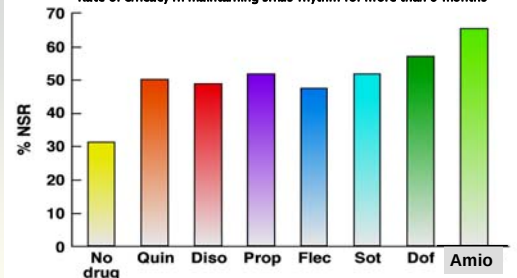
Do all AADs have the same class of recommendation for AF cardioversion?

Drug*	Route of Administration	Class of Recommendation	Level of Evidence
Agents with proven efficacy			
→Dofetilide	Oral	I	A
Flecainide	Oral or intravenous	I	A
→Ibutilide	Intravenous	I	A
Propafenone	Oral or intravenous	I	A
→Amiodarone	Oral or intravenous	IIa	A
Less effective or incompletely studied agents			
Disopyramide	Intravenous	IIb	B
Procainamide	Intravenous	IIb	B
Quinidine	Oral	IIb	B
Should not be administered			
Digoxin	Oral or intravenous	III	A
Sotalol	Oral or intravenous	III	A

ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation—JACC Vol. 48, No. 4, 2006

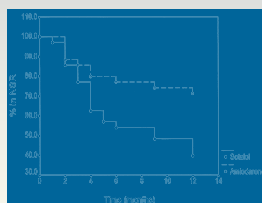
Which is the best AAD for the maintenance of sinus rhythm?

Rate of efficacy in maintaining sinus rhythm for more than 6 months

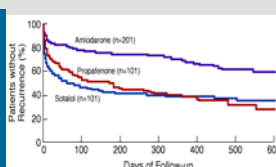


Amiodarone is effective Is it safe?

Vardas et al, Am J Card 1998



Roy et al, N Engl J Med. 2000



Side effects:

- Hypo-hyper thyroidism
- Skin discoloration
- Lung toxicity
- Visional problems

How effective is Dronedarone?

- The ATHENA trial evaluated 4,628 pts ≥75 years with AF or 70-75 years with AF and at least one additional cardiovascular risk factor randomized to dronedarone or placebo.
- Primary Endpoint: composite of all-cause mortality combined with cardiovascular hospitalization.



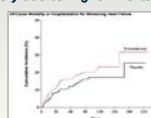
- Dronedarone decreased the risk of cardiovascular hospitalizations or death from any cause by 24% (p<0.001).

Hohnloser et al, Presented at Heart Rhythm 2008

Dronedarone

Is it effective and safe in advanced and symptomatic HF?

- The ANDROMEDA trial evaluated the efficacy of dronedarone in pts who were hospitalized with symptomatic HF and severe left ventricular systolic dysfunction.
- Primary endpoint: the composite of death from any cause or hospitalization for heart failure.
- Stopped prematurely due to higher mortality in dronedarone group.



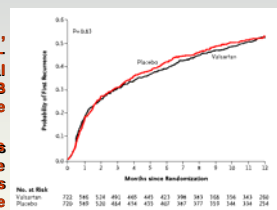
- In patients with severe HF and LV systolic dysfunction, treatment with dronedarone was associated with increased early mortality related to the worsening of HF.
- No pulmonary, thyroid, hepatic toxicity or TdP was observed.

N Engl J Med 2008;358:2678-87

New developments in upstream therapies

The GISSI – AF Trial

- Large, randomized, prospective, placebo-controlled, multicenter trial to test whether the ARB valsartan could reduce the recurrence of AF
- The 2 primary end points were time to first recurrence of AF and proportion of pts with more than one recurrence of AF in 1 year.



At 1 year, no significant reduction in the incidence of recurrent AF was found

The Gissi-AF Investigators, N Engl J Med 2009;360:1606-17.

AF ablation The adventure



AF ablation The most frequent questions

- ❑ What are the targets for catheter ablation for AF?
 - Pulmonary vein isolation
 - Complex fractionated atrial electrograms
 - Linear lesions
 - Autonomic targets
 - Right atrium
- ❑ What is the stepwise approach?
 - Here several strategies are combined, included PV isolation, targeting of focal point and linear lesions

AF Ablation The most frequent questions

- ❑ What is the endpoint of AF ablation?
 - Electrical isolation of all pulmonary veins
- ❑ What is the success rate of AF ablation?
 - It varies significantly, as it depends on the patient type and the experience of the team carrying out the AF ablation

In an ideal group of patients with lone, paroxysmal AF, when carried out in an experienced centre, the success rate reaches 85 % with a first procedure

AF Ablation The most frequent questions

- ❑ When can AF ablation be prioritized as a first line therapy?
 - Patients with very symptomatic AF who refuse antiarrhythmic medication
 - Young patients with paroxysmal AF
 - Patients, rather young, in whom the only anti arrhythmic choice is amiodarone.
 - Patients at high risk of stroke who cannot take long-term warfarin therapy

AF Ablation The most frequent questions

How is the success rate related to the number of procedures performed per centre?

No of procedures per centre	Success Rate without AADs (%)	Success Rate with AADs (%)	Overall Success Rate (%)
1-30	29.8	30.1	59.9
31-60	33.5	34.0	67.5
61-90	36.9	33.7	70.6
91-120	35.4	30.4	81.6
121-150	33.6	28.8	62.4
151-180	44.3	29.7	74.0
181-230	52.7	22.7	75.4
231-300	62.5	28.4	91.0
>300	63.8	15.8	87.9
Total	52.0	23.9	75.9

Cappato R et al. Worldwide survey on the methods, efficacy and safety of catheter ablation for human AF. *Circulation* 2005

AF Ablation Reasonable questions with controversial or unclear answers

- ❑ Do we understand what we are ablating?
 - No, not exactly
- ❑ Do we know what is the role of the additional substrate modification in paroxysmal AF?
 - As yet, this remains controversial
- ❑ How can we determine which patients require substrate modification in addition to pulmonary vein isolation?
 - Probably, by the non-inducibility of AF

How will AF Ablation technology advance in the near and more distant future?

Some current innovations

- Irrigated-tip ablation catheters.
- Balloon cryo-ablation.
- Intracardiac-echo.
- Robotic navigation systems.
- Multi-slice CT or MRI image integration in electroanatomic mapping.

Remote navigation systems



AF in 2009 **Conclusions**

- ❑ As the world's population ages, so the epidemic of AF inexorably increases morbidity and mortality
- ❑ Today we have a deeper understanding of the pathophysiological mechanisms that contribute to the triggering and development of AF. Much remains to be elucidated at molecular and channel level.

AF in 2009 **Conclusions**

- ❑ There has been no marked progress in the pharmaceutical cure of AF. Dronedarone seems to be effective in AF patients with mild or no HF
- ❑ Although the evolving techniques of ablation are maturing and seem to be promising, they are not yet recognized as a first line treatment.
- ❑ Could an early initiation of rhythm control therapy (drugs, ablation, and "upstream therapy") result in a slower progression of AF and can, in the long term, AF-related complications be prevented by such a therapy?

თსსუ შინაგან სნეულებათა №1 კათედრა



სამკურნალო ფაკულტეტის საფაკულტეტო თერაპიის კათედრა თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის პროფესორთა დადგენილებით დაარსდა 1921 წლის 30 ივნისს ალექსანდროვის სახელობის საავადმყოფოს ბაზაზე, რომელსაც შემდგომში აკ. ალექსანდრე ალადაშვილის სახელი მიენიჭა. (უზნაძის 103). კათედრის გამგედ არჩეული იყო ალექსანდრე ალადაშვილი. იგი 1919 წლიდან 1921 წლამდე განაგებდა ამავე კლინიკაში არსებულ დიაგნოსტიკის კათედრას. კათედრის ასისტენტები გახდნენ: შალვა მიქელაძე, ნიკოლოზ მახვილაძე, ივანე კონიაშვილი და დიმიტრი ჯავახიშვილი. ორდინატორები – იოსებ აბაკელია, მიხეილ ტყემალაძე, მარიამ მაჩაბელი და ანა ქავთარაძე. შტატგარეშე ორდინატორებად ირიცხებოდნენ ნინო ალექსიძე, თამარ ბენაშვილი, თამარ ტოროშელაძე, ივსიხი ცინცაძე, ნოე მეგრელიშვილი და ი. ფანცხავა.

1928 წელს კლინიკაში ფუნქციონირება დაიწყო ელექტროკარდიოგრაფიულმა კაბინეტმა. კაბინეტს განაგებდა ნოე მეგრელიშვილი. შემდგომში - დოცენტი გიორგი ყუფარაძე.

სხვადასხვა დროს კლინიკაში მუშაობდნენ: აკადემიკოსი მიხეილ წინამძღვრიშვილი, პროფესორები შალვა მიქელაძე, ნიკოლოზ მახვილაძე, იოსებ აბაკელია, ივანე კონიაშვილი, დიმიტრი ჯავახიშვილი, გრიგოლ დიდებულაძე, გიორგი მესტიაშვილი, იოსებ ჯავახიშვილი, ივსიხი ცინცაძე, ვლადიმერ ანთაძე, მიხეილ ნოდია, გიორგი წითლანაძე, ვლადიმერ გერსამია, ნოე მეგრელიშვილი, ანა უდენტი, თამარ ჟორდანია, კონსტანტინე ვირსალაძე, ვახტანგ ალადაშვილი, გივი ბახტაძე, გიორგი უშვერიძე, სანდრო ხეროდინაშვილი.

1934 წელს გაიხსნა თბილისის სასწრაფო დახმარების საავადმყოფო, რომელიც დაკომპლექტდა ძირითადად საფაკულტეტო თერაპიის კათედრისა და კლინიკის თანამშრომლებისაგან. 1947 წელს სასწრაფო დახმარების საავადმყოფო შეუერთდა ალექსანდროვის სახელობის მეორე საავადმყოფოს და ეწოდა ქ. თბილისის ალექსანდრე ალადაშვილის სახელობის სასწრაფო დახმარების გაერთიანებული საავადმყოფო.

1920 წელს ა. ალადაშვილის ინიციატივით კლინიკაში გამოიყო საწოლები ტუბერკულოზით დაავადებულთათვის და იქვე 1922 წელს გაიხსნა სპეციალური ამბულატორია, რამაც შემდგომში საფუძველი ჩაუყარა ტუბდისპანსერიისა და ტუბერკულოზის ინსტიტუტის შექმნას, რომლის პირველი დირექტორი იყო საფაკულტეტო თერაპიის კათედრის პროფესორი იოსებ აბაკელია. იმავე 1920 წელს კლინიკის ბაზაზე შეიქმნა ბალნეოლოგიური განყოფილება, რომელმაც საფუძველი ჩაუყარა კურორტოლოგიისა და ფიზიოთერაპიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის შექმნას 1927 წელს. ინსტიტუტს ხელმძღვანელობდა ამავე კათედრის აღზრდილი, პროფესორი ივანე კონიაშვილი.

აღნიშნული კლინიკის და კათედრის ხელმძღვანელის აკადემიკოს ა. ალადაშვილის თაოსნობით 1927 წელს შეიქმნა შრომის ჰიგიენისა და პროფესიულ დაავადებათა ინსტიტუტი, რომელსაც სათავეში ჩაუდგა ამავე კათედრის პროფესორი ნიკოლოზ მახვილაძე.

კლინიკა მჭიდროდ თანამშრომლობდა თბილისის ფარმაცოქიმიური ინსტიტუტის კლინიკურ განყოფილებასთან. მრავალი წლის მანძილზე აქ ტარდებოდა ამ ინსტიტუტის მიერ სამამულო ნედლეულისგან შექმნილი სამკურნალო წამლო პრეპარატების კლინიკური შემოწმება, აპრობაცია. აპრობაციას კურიერებდა იოსებ პარმა. კათედრის მიერ აპრობირებულია 100-მდე სამამულო წარმოების პრეპარატი.

კათედრაზე განსაკუთრებული ყურადღება ექცეოდა სამხარეო პათოლოგიების შესწავლას. კათედრის თანამშრომლების მიერ საქართველოში პირველად იყო აღმოჩენილი და აღწერილი ანკილოსტომიდოზი (ნ. მახვილაძე და გ. დიდებულიძე), ბრუცელოზი (ნ. მახვილაძე), სპრუ (შ. მიქელაძე).

კათედრის თანამშრომლებმა ყურადღება მიაქციეს ადგილობრივი კურორტებისა და მინერალური წყლების სამკურნალო თვისებების შესწავლას. კათედრას დიდი წვლილი მიუძღვის სამკურნალო კვების ორგანიზაციის საქმეშიც.

კათედრის და უნივერსიტეტის თანამშრომლების მიერ შეიქმნა თანამედროვე სამედიცინო ტერმინოლოგია ქართულად და გამოიცა მასალები დიაგნოსტიკის ტერმინოლოგიისა.

აკად. ა. ალადაშვილი კათედრას ხელმძღვანელობდა 1950 წლამდე. 1950-52 წლებში - პროფ. ნიკოლოზ ყიფშიძე, 1952-54 წლებში - პროფ. კონსტანტინე ვირსალაძე, 1954-56 წლებში - პროფ. თადეოზ მამალაძე, 1956-57 წწ - პროფ. ელადიმერ გერსამია, 1957-68 წწ - პროფ. მემნონ კანდელაკი, 1968-71 წწ - პროფ. სერგო კობალაძე, 1971-86 წწ - პროფ. ვახტანგ ალადაშვილი, 1986-95 წწ - პროფ. გურამ რცხილაძე, 1995 წლიდან დღემდე - აკად. ნოდარ ემუხვარი.

კათედრის გამგის, პროფ. ვ. ალადაშვილის თაოსნობით 1975 წლიდან კათედრაზე ფარმაცევტული ფაკულტეტის სტუდენტებს ეკითხება ფარმაცოთერაპიის კურსი, რომელსაც ხელმძღვანელობს დოც. მ. კანდელაკი. 1977 წლიდან 1984 წლამდე კათედრაზე ისწავლებოდა სამხედრო საველე თერაპია ტოქსიკოლოგიით, რომელსაც ხელმძღვანელობდა დოც. ნ. ემუხვარი.

1970 წლიდან კათედრა მუშაობს ლიპიდური მეტაბოლიზმის დარღვევის პრობლემებზე. შეიქმნა ლიპიდური ცვლის შემსწავლელი ლაბორატორია. დადგენილია სისხლის ლიპიდთა ნორმები ქ. თბილისის და აღმოსავლეთ საქართველოს სოფლის მოსახლეობაში. შესწავლილია ლიპიდური ცვლა კლინიკურ მასალებზე ძირითადი თერაპიული პათოლოგიების დროს. გამოცემულია მეთოდური წერილი „დისლიპოპროტეიდემია (გამოკვლევის მეთოდები, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა)“ ვ. ალადაშვილი, ა. კობალაძე, მ. აბაშიძე, ი. ვარაზანაშვილი.

1982 წლიდან კლინიკის ბაზაზე ფუნქციონირებს კარდიოლოგიური განყოფილება, სადაც დანერგილია კვლევის შემდეგი მეთოდები: 1. ექოკარდიოგრაფია (1983 წლიდან - ერთ-ერთი პირველი). 2. დოპლერექოკარდიოგრაფია (1990 წლიდან - ერთ-ერთი პირველი). 3. საყლაპავიდან ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევა (1993 წლიდან - ერთ-ერთი პირველი). 4. ელექტროსტიმულაციური სტრესტესტი (1993 წლიდან - ერთ-ერთი პირველი). 5. სტრესექოკარდიოგრაფია - ელექტროსტიმულაციური სტრესტესტი + ექოკარდიოგრაფია - 1993 წლიდან. 6. დობუტამინით სტრესექოკარდიოგრაფია - 1998 წლიდან. 7. ველოერგომეტრია. 8. 24-სთ-იანი ეკგ მონიტორირება (ჰოლტერი).

1990 წელს საქართველოს რესპუბლიკის ჯანდაცვის სამინისტროს ბრძანების საფუძველზე კათედრის ბაზაზე შეიქმნა რეფლექსოთერაპიის რესპუბლიკური ცენტრი, რომელსაც სათავეში ჩაუდგა დოც. მზია კანდელაკი.

1988 წლიდან 1995 წლამდე კათედრა საქართველოს რესპუბლიკის მეცნიერებათა აკადემიის ი. ქუთათელაძის სახ. ფარმაცოქიმიის ინსტიტუტთან ერთად ატარებდა სამამულო წარმოების პრეპარატის კოლხიციხის აპრობაციას პერიოდული დაავადების და ამილიოდოზის, ღვიძლის ალკოჰოლური დაავადების დროს (დოც. მარინა კანდელაკი).

კათედრაზე პირველად საქართველოში გაკეთდა ღვიძლის პუნქციური ბიოფსია. 1973 წლიდან შეიქმნა ლიპიდური ცვლის შემსწავლელი ლაბორატორია. საფუძველი ჩაეყარა სამამულო წარმოების კოლხიციხით მთელი რიგი პათოლოგიების მკურნალობას: შებრუნებითი პოლისეროზიტი (პერიოდული დაავადება - ხმელთაშუა ზღვის ცხელება), პოდაგრა, ალკოჰოლური ჰეპატიტი, ციროზი, დაინერგა რეფლექსოთერაპია, სტრესექოკარდიოგრაფია - ელექტროსტიმულაციური სტრესტესტი + ექოკარდიოგრაფია - 1993

წლიდან, დობუტამინით სტრესეპოკარდიოგრაფია - 1998 წლიდან. 24 საათიანი დინამიური ეკგ მონიტორირება ჰოლტერის მეთოდით, დატვირთვითი ტესტი ტრედმილზე, გულის ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევა, კორონაროანგიოგრაფია.

2003 წლიდან ეწოდება შინაგანი მედიცინის №1 დეპარტამენტი, კერძო თერაპიის მიმართულება. მიმართულების ხელმძღვანელი, სრული პროფესორი ნოდარ ემუხვარი, ასოცირებული პროფესორები კახა ჭელიძე, შალვა პეტრიაშვილი; ასისტენტ-პროფესორები ირმა მამაცაშვილი, რუსუდან ნაფეტვარიძე, ნია ბრეგვაძე.

TSMU №1 Department of Internal Medicine

Department of Internal Medicine was founded in 1921 on the basis of Aleksandrovi hospital, and then which was given name of Aleksandre Aladashvili. Aleksandre Aladashvili was elected as the head of the department and had been leading the department until 1950. Then the history of the department developed so: 1950-52 prof. Nikoloz Kipshidze, 1952-54 prof. Konstantine Virsaladze, 1954-56 prof. Tadeoz Mamaladze, 1956-57 prof. Vladimer Gersamia, 1957-68 prof. Memnon Kandelaki, 1968-71 prof. Sergo Kobaladze, 1971-86 prof. Vakhtang Aladashvili, 1986-95 prof. Guram Rtskhiladze, 1995 up to today Acad. Nodar Emukhvari.

ქართულ-არაბული და ქართულ-სპარსული სამედიცინო კულტურული კავშირები

*ნ.ნინუა, ც.მანჯგალაძე
თსუ ნეირომედიცინის მიმართულების დეპარტამენტი*

საქართველოში სამკურნალო ხელოვნება წარმართულ ხანაში ჩაისახა და ქრისტეს შობის შემდეგ თანდათან განვითარდა. შუა საუკუნეების წერილობითი ძეგლებიდან უნდა დასახედდეს ძირითადად ნათარგმნი ხელნაწერები: ნემესიოს ემესელის “ბუნებისათვის კაცისა” - IV-V საუკუნის ძველი რომელიც თარგმნა პეტრე იბერმა და გრიგოლ ნოსელის “კაცისა შექმნისათვის” - IV საუკუნის ძველი, რომელიც თარგმნა გიორგი მთაწმინდელმა. ეს თხზულებები ძირითადად ბერძნულიდან ნათარგმნი ხელნაწერებია. სავალალოა ის ფაქტი, რომ ეროვნული სამედიცინო ხელნაწერები, რომელთა ავტორები ქართველი მეურნალები არიან, აღარ მოგვეპოვება. კურნალობის საკითხები პავიოვრაფიულ თხზულებებშია შემორჩენილი, რომელთა შორის შეიძლება დასახედდეს იაკობ ცურტაველის “წამებაი წმინდისა შუშანიკისა” და იოანე საბანისძის “აბო თბილელის ცხოვრება”. ქართული ეროვნული სამედიცინო წერილობითი ძეგლები სავარაუდოა, რომ ექნებოდა უძველესი კულტურის მქონე ქართველ ერს. ერს სადაც ფილოსოფია, ბუნების მეტყველება და მეცნიერების თითქმის ყველა დარგი ეპოქის შესაბამის დონეზე იყო განვითარებული. ეს ძეგლები გაანადგურა გამუდმებულმა შემოსევებმა, მაჰმადიანულმა მტრულმა გარემოცვამ... საქართველოს კონსოლიდაციის სიმბოლო ბაგრატის ტაძარი დაანგრიეს, ფანასკერტის კოშკის ხახულის ეკლესიები სატირალ მდგომარეობაში მიიყვანეს და წერილობითი ძეგლების განადგურებას და ცეცხლში დაწვას წინ რაღა დაუდგებოდა. რაც გადარჩა, ისიც სასწაულებრივად დვთის შეწევნით და ჩვენი წინაპრებისგან წაგნობრობის უსაზღვრო სიყვარულმა შემოგვინახა. ეს ძეგლები ჩვენ ერს მოწინავე ქვეყნების რიცხვში უმკვიდრებს ადგილს. სამედიცინო წერილობითი ძეგლები და ფასეულობები ჩვენი ეროვნული სიმდიდრეა.

საქვეყნოდ ცნობილია ძველი ქართული მედიცინის ისტორიის მკვლევარის ექიმ ლადო კოტეტიშვილის თავდადებული შრომა ჩვენამდე მოღწეული შუა საუკუნეების ხელნაწერი ძეგლების კარაბადინების შესწავლისა და მათი რაობის დადგენის თვალსაზრით.

სით. ასეთებია: ქანანელის “უსწორო კარაბადინი XI საუკუნის ძეგლი, თუმცა ამ ბოლოდროს ეს ხელნაწერი X საუკუნის ძეგლად იქნა აღიარებული როგორც სათაურიდან ჩანს ამ ხელნაწერს ეწოდება უსწორო ანუ სწორუპოვარი. ღოგორც ამ ეპითეტიდან ჩანს, ამის ბადალი ხელნაწერი არც ერთ ქვეყანაში არ მოიპოვება და ამ ხელნაწერის სათაური “კარაბადინი” ქართული წარმოშობის სიტყვა არ არის. ს ხელნაწერი მოიცავს კაცთა ყველა ჭირის სამკურნალო რეკომენდაციებს, მასში მოცემულია ადამიანის დაავადებათა კლინიკური სურათი ზუსტი აღწერილობით, სიმპტომებით და ძირითადი ყურადღება გამახვილებულია დიაგნოზის ზუსტად დასმაზე. სწორი დიაგნოზის ზუსტად დასმის შემდეგ კი – წამლებით მკურნალობის სწორად, უშეცდომოთ წარმართვაზე. ჩამოთვლილია არაერთი წამლის მომზადების ტექნოლოგიური პროცესი და იქვეა მითითებული მათი სახელწოდებები, რომელიც ძირითადად არაბულია ან სპარსული. ასეთი სრულყოფილი ხელნაწერი არაბულ წყაროებში დღემდე არ არის ნაპოვნი ამიტომ ჩვენ ვფიქრობთ, ეს ხელნაწერი არაბულ-ქართული კულტურული სამედიცინო კავშირების უშუალო შედეგი უნდა იყოს. რაბების ურდოებმა არამარტო საქართველო დაიპყრეს და ჩვენთან არაერთი საუკუნის მანძილზე ბატონობდნენ, არამედ უნდა ვიფიქროთ, რომ მათ მოძალადეობას თან ახლდა არაბული სამკურნალო ხელოვნების ათვისების პროცესები ქართველი მკურნალების მიერ. ასეთი მოსაზრება დავის საგნად არ მიგვაჩნია, იმიტომ, რომ ამ კარაბადინში ტერმინების თვალსაზრისით უამრავი არაბული სიტყვაა მიმოფანტული და ექიმ ლ. კოტეტიშვილის აზრით პირველი ასეთი თხზულება “კარაბადინის” სახელწოდებით არაბ ექიმს საბოლოო იბნ საჰელს დაუწერია. აქედან ჩვენ ვაკეთებთ დასკვნას, რომ თვით თხზულების – “კარაბადინის” სახელწოდება ქართულ სამედიცინო მეტყველებაში არაბული სამედიცინო ცივილიზაციის გავლენის შედეგად უნდა ჩაითვალოს ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ პროფესიონალი ქართველი ექიმი არაბულ ქართული განმარტებითი ლექსიკონის გარეშე ბევრს ვერაფერს გაიგებს ქართულ ენაზე დაწერილ ამ თხზულებაში. ს კი გვაფიქრებინებს, რომ ქართველ ექიმებს იმდენად კარგად ჰქონდათ ათვისებული არაბული ენა და სამედიცინო ტერმინები, რომ მათთვის სიძნელეს არ წარმოადგენა დედანში ამ კარაბადინის წაკითხვა და რაც მთავარია, არაბულ ტერმინოლოგიაში გზის გაგნება. მედიცინის ისტორიკოსები იმასაც ვარაუდობენ, რომ ეს უძველესი ხელნაწერი სპარსულ ენაზე დაიწერა. სულხან-საბა ორბელიანმა თავის “სიტყვის კონაში” განმარტა, რომ “კარაბადინი” უცხო სიტყვაა და ქართულად “სამკურნალო წიგნს” ნიშნავსო, ე.ი. ქართველმა ლექსიკოგრაფმა აღარ დააკონკრეტა “კარაბადინი” არაბული სიტყვაა თუ სპარსული. მაგრამ ლ. კოტეტიშვილმა დაადგინა, რომ “კარაბადინს” სპარსულად “აკარაბადინი” ანუ “ახრაბადინი” ეწოდება. ეს, რომ ასე არის, კარაბადინ-აკარაბადინების მსგავსება გვაფიქრებინებს.

ქართულ ინტელიგენციას და განსაკუთრებით მკურნალებს, უნდოდათ ეს თუ არა, სპარსული ენის ცოდნა მაინც სავალდებულოდ ითვლებოდა. “მტრის ენის” ცოდნა თავდაცვითი იარაღი იყო ქართველთა დევნა და ასიმილაცია, ელინურ-ბერძნულ მედიცინასთან დაშორების მცდელობა იყო აღმოსავლურ მედიცინასთან დაახლოების მიზნით. ასეთი ძალმომრეობის ფონზე არ არის გამორიცხული, რომ ქართველი სამედიცინო საზღვრის წარმომადგენლები განიცდიდნენ ირანული ენის გავლენას და ეს იგრძნობა ხელნაწერ კარაბადინებშიც და განსაკუთრებით სამედიცინო ტერმინოლოგიაში. ეს იყო ერთ-ერთი თავსმოხვეული ასიმილაციის შედეგი. გავიხსენოთ თუნდაც გვიანი შუა საუკუნეების დასასრული – 1795 წლის კრწანისის ტრაგედია. ასეთ ძნელ პირობებში უხდებოდათ ჩვენს წინაპრებს ეროვნული მედიცინის შენარჩუნებისათვის ბრძოლა. “უსწორო კარაბადინის” შესახებ კომენტარები და გამოკვლევები მოგვაწოდეს: ლ. კოტეტიშვილმა პროფ. ი. გერსიშვილმა, პროფ. რ. შენგელიამ და სხვ.

მეორე მნიშვნელოვანი ხელნაწერი არის “წიგნი სააქიმოი”, რომელიც 1206 წლით თარიღდება. ეს ხელნაწერი ძალიან მნიშვნელოვანი ფილოსოფიური და დიდი სამედიცინო სიბრძნისაა. ამ მეტად მნიშვნელოვანი ხელნაწერის ავტორად ზოგიერთი ქართული მედიცინის ისტორიის მკვლევარი ხოჯაყოფილს მიიჩნევს, ზოგს კი არაბულიდან ნათარგმნ წიგნად მიაჩნია. ამაფიქრებელია ის ფაქტი, რომ ეს ხელნაწერი “კარაბადინის” სახელით საერთოდ არ იხსენიება, თუმცა შინაარსით და კონსტრუქციით კარაბადინის შტაბეჭდილებას ტოვებს. ვინ იყო ხოჯაყოფილი, ამ პიროვნების შესახებ ძალიან მწირი ცნობები მოგვეპოვება. იგი შეიძლება მეჩეთის მსახური მაჰმადიანი მკურნალი აქიმი,

საკიმი იყო და შემდეგ შესაძლებელია გაქრისტიანდა. ლ. კოტეტიშვილის შემდეგ ამ მნიშვნელოვან ხელნაწერს აღარავინ შეხებია.

შუა საუკუნეების სამედიცინო ხელნაწერი ძეგლებიდან ეროვნულ-ქართულ ნიადაგზე დგას დიდი “მკურნალი” და “ბრძენმთავარი” ზაზა ფანასკერტელი, რომლის წიგნის მეორე ნაწილი გამოიცა პროფ. მ. სააკაშვილის რედაქტორობით, ხოლო კომენტარები ეკუთვნის პროფ. კ. გრიგოლიას და პროფ. ი. აბულაძეს. ეს ძეგლი მეთხუთმეტე საუკუნის ხელნაწერად ითვლება, ამ წიგნზე თანდართული განმარტებითი ლექსიკონი პროფ. ი. აბულაძეს ეკუთვნის გაერთიანებული სახით პირველი და მეორე ნაწილი ამ მეტად ძვირფასი და მნიშვნელოვანი სამკურნალო წიგნისა – კარაბადინი გამოსცა პროფ. მ. შენგელიამ.

დავით ლუარსაბის ძე ბაგრატიონის თხზულება “იადიგარ-დაუდი” XVI საუკუნის ბოლო წლებშია დაწერილი, რომელიც თურქეთში კერძოდ სტამბულში დაიწერა.

ზემოთ ჩამოთვლილ კარაბადინების ავტორებს შორის ყველაზე ეროვნული მოღვაწე არის დიდ “მკურნალი” და “ბრძენმთავარი” ზაზა ფანასკერტელი, რომლის ფრესკა შემორჩენილია კინწვისის ეკლესიაში. ზაზას კარაბადინის ხელნაწერი რაოდენობით 88 თაბახზე მეტია. 1368 გვერდიანი კარაბადინი ყველაზე დიდია მოცულობით და შინაარსით ქართულ ხელნაწერ კარაბადინებს შორის და ღრმა შინაარსითაც გამოირჩევა! კინწვისის ეკლესია მკურნალ წმინდა ნიკოლოზის სახელობის გაქრისტიანებული დაწესებულება იყო. ეს იმის მიმანიშნებელია, რომ შუა საუკუნეების საქართველოში ეკლესია და მკურნალობის საქმე ერთმანეთთან მჭიდროდ იყო დაკავშირებული. თვით უფალი იესო ქრისტე უბოროტო მკურნალი იყო, რომელიც ქადაგებდა: კოჭლნი, დავრდომილნი დადიოდნენ, ბრძანი ხედავდნენ, ყრუნი ისმენდნენ. რისტიანული სარწმუნოების გავრცელებას თან ახლდა ავადმყოფთა განკურნების სასწაულები. წმინდა გიორგი სწეულთ მკურნალი იყო. უფალ იესო ქრისტეს არაერთი მიმდევარი ქრისტიანები ჰყავდა, რომლებიც წმინდანებად არიან შერაცხულნი. ასეთი წმინდანი მკურნალებია: ნიკოლოზი, კოზმა, დამიანე, პანტელეიმონი, წმინდა ნინო, ირინე, მარინე, ბაბალე თვით წმინდა გიორგი და სხვები, რომლებიც სამკურნალო სასწაულებს ახდენდნენ. ჩვენ ძალიან დაგვაინტერესა, შუა საუკუნეებში არსებობდა თუ არა, ქართულ სახელმწიფო აპარატში დღევანდელი ჯანმრთელობის დაცვის მსგავსი უწყება ან სოციალური უზრუნველყოფის ტიპის სახელმწიფო დაწესებულება. ასეთები უშუალოდ არ უნდა ყოფილიყო, მაგრამ დავით აღმაშენებლის მემკვიდრე აშკარად მიგვანიშნებს, რომ ასეთი პუბლიკური მზრუნველობით თვით მეფეთ-მეფე და ეკლესიის მსახურები იყვნენ დაინტერესებულნი და იხედნენ კიდევ ასეთ მზრუნველობას.

Georgian-Arab and Georgian-Persian Medical Culture Relationship

N. Ninua Ts. Manjgaladze

TSMU Neurodirection Department

It is supposed that the oldest cultural Georgian race had Georgian national medical writer monuments, where philosophy, natural science and nearly all branches of science were developed to corresponding era stage.

Among written monuments of medieval centuries main translated manuscripts should be mentioned: Nemeris Emesels IV – V century monument translated by Peter Iberi and Grigol Noseli IV century monument – translated by George Mtatzmindeli.

XI century monument “Ustoro karabadini” by Kananeli is famous all over the world, great “Doctor” and “Phylospher” by Zaza Panaskerteli are based on national Georgian ground the second part of this book was published by the Prof. M. Saakashvili.

The work “Iadigar – Daudi” by David Bagrationi was written in late XVI century.

ლიტერატურა:

1. ქანანელი “უსწორო კარაბადინი – წიგნი სააქიმო”.
2. ავეროსი “წიგნი სააქიმო” – ხოჯაყოფილის თარგმანი.
3. Uhepbycrfz Cjdtncrfz ywbrkjgtlbz.
4. L.K.<fuhfnbjyb “Bflbufh-Lfelb”.