

სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალი

ISSN 1512-1291
EISSN1512-1968

კარდიოლოგია
და
შინაბანი მედიცინა
XXI

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

მიღწევები და პრობლემები

№3-4
(XXXI-XXXII)

თბილისი
2010

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) | გ. ჩაფიძე |
| ფ. თოდუა | |

სარედაქციო საბჭო

- | | |
|------------------------------|----------------------------|
| ა. აღადაშვილი | ა. პაპიტაშვილი |
| ნ. ბაქრაძე | ხ. პაჭკორია |
| ზ. ბახუტაშვილი | ა. რევიშვილი (რუსეთი) |
| ნ. გოგოხია | თ. სანიკიძე |
| გ. დიდავა | ც. სენ (თურქეთი) |
| ი. დინდარი (თურქეთი) | გ. სუკოიანი |
| ნ. ემუხვარი | გ. ტაბიძე |
| მ. ვიიგამა (ესტონეთი) | ზ. ფალავა |
| თ. თავხელიძე | მ. ფირცხალავა |
| დ. თელია | ა. ქისტაური |
| ა. კალოფოუსტისი (საბერძნეთი) | რ. შენგელია |
| ზ. კაკაბაძე | კ. ყიფიანი |
| ს. კაპანაძე | გ. ჩახუნაშვილი |
| მ. კვიტაშვილი | დ. ცისკარიშვილი |
| დ. კორძია | თ. ცერცვაძე |
| თ. ლობჯანიძე | მ. წვერაგა |
| ვ. მეუნარგია | ბ. წინამძღვრიშვილი |
| დ. მეტრეველი | ვ. ჭუმბურიძე |
| ჯ. მოზესი (აშშ) | ი. ჯაში |
| ს. ორჯონიკიძე | ნ. ჰუსეინოვი (აზერბაიჯანი) |

მთავარი რედაქტორი:
მთავარი რედაქტორის მოადგილე:
რედაქციის სამდივნო:
მისამართი:
ტელეფონი:
ელ-ფოსტა:
gisc@posta.ge

მ. როგავა
მ. ღუდუშაური
თ. ბოჭორიშვილი, ქ. კაპანაძე
380059; ჩაჩავას 3, თერაპიის ეროვნული ცენტრი
(99532) 516498, (99577) 478707, 469650
mamantirogava@mail.ru, tamrikob@yahoo.com,

ვებ-გვერდი:

www.gisc.ge

ჟურნალში გამოქვეყნებული სტატიები რეგულირდება “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
(XXXI-XXXII)**

**TBILISI
2010**

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	M. Viigama (Estonia)

EDITOR-IN-CHIEF:

EDITOR:

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

ADDRESS:

Chachava St., Tbilisi, Georgia,
380059 NATIONAL CENTER OF THERAPY
(9995 32) 516498, (995 77) 478707, 469650

PHONE:

E-mail:

mamantirogava@mail.ru , tamrikob@yahoo.com, gisc@posta.ge

HOME PAGE:

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 Cardiomypathy 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. ნ. ყიფშიძე, თ. გეგენავა, კ. ნადარაია

ატორვასტატინით თერაპიის ფონზე ეზეტიმიბით ადრეული მკურნალობის დამატებითი ეფექტურობისა და უსაფრთხოების შეფასება მწვავე კორონარული სინდრომის დროს

2. ნ. ემუხვარი, ი. მამაცაშვილი, რ. ნეფეტვარიძე, ნ. ბრეგვაძე-თაბაგარი, ე. ცეცხლაძე, ი. ხინთიბიძე

მწვავე კორონარული სინდრომის მქონე პაციენტთა პოსპიტალური ლეტალობის და კარდიოვასკულური მოვლენების განვითარების რისკის განსაზღვრა

3. ნ. ცინცაძე, დ. ტაბუცაძე, მ. ღუჭაშვილი, თ. გოგილაშვილი, მ. თოფურიძე, იოსელიანი

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციების დროს ბავშვებში

4. ე. პირველაშვილი, ლ. ჯანელიძე, ე. საყვარელიძე, კ. ბერია, ზ. ბახუტაშვილი

გულის იშემიური დაავადებითა და რთული სარქველოვანი პათოლოგიით გამოწვეული გულის უკმარისობის ქირურგიული მკურნალობა

5. ნ. ქათამაძე, ს. ბერიძე

მკურნალობისადმი რეზისტენტული არტერიული ჰიპერტენზია

6. ნ. პაჭკორია, მ. აბესაძე, ს. ქემოკლიძე, მ. კიკვიძე, ე. ადამია

კრონის დაავადების შეუღლება მეღკერსონ-როზენტალის სინდრომთან

7. მ. როგავა, თ. ბოჭორიშვილი, ქ. კაპანაძე, ე. ბერბერაშვილი

ღვიძლის ფუნქცია და გამოსავალი გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში: სისხლის შრატში ღვიძლის ფერმენტების პათოლოგიური მატება და NAD-შემცველი პრეპარატების ეფექტურობა

პრაქტიკული მედიცინა

1. ჯ. ლეჟავა

დისმეტაბოლური არტერიული ჰიპერტენზია

2. ნ. ბადრიაშვილი, ნ. შარიქაძე, მ. გიორგობიანი

კისტოფიბროზის პრობლემის აქტუალურობა და პროგნოზი თანამედროვე ეტაპზე

მოდელირება

1. მ.როგავა

გული

ბიოგრაფია

1. *ხ. პაჭკორია, ს. ქემოკლიძე, ლ. ძნელაძე, ე. ადამია*
„უცნობი“ ნ. პიროგოვი

მილოცვა
ინფორმაცია
განცხადება

Clinical Medicine

1. N. Kipshidze, Th. Gegenava, K. Nadaraia

Effectiveness and Safety of Early Treatment by Ezetimibe and Statins in Patients with Acute Coronary Syndrome

2. N. Emukhvari, I. Mamatsashvili, R. Napetvaridze, N. Bregvadze-Tabagari, E. Tsetskhladze, I. Khintibidze

Hospital Mortality and Cardiovascular Event Risk Stratification in Patients with Acute Coronary Syndrome

3. N. Cincadze, D. Tabutsadze, M. Ghuchashvili, T. Gogilashvili, M. Topuridze, I. Ioseliani

Cardiovascular System Injury During Acute Viral Respiratory Infections In Children

4. E. Pirvelashvili, L. Janelidze, E. Sakvarelidze, K. Beria, Z. Bakhutashvili

Surgical Treatment of Heart Failure Caused by Coronary Heart Disease and Severe Valvular Pathology

5. N. Katamadze, S. Beridze

Resistant Arterial Hypertension

6. Kh. Pachkoria, M. Abesadze, S. Kemoklidze, M. Kikwidze, E. Adamia

Crohn's Disease and Melkersson-Rosenthal Syndrome

7. M. Rogava, T. Bochorishvili, K. Kapanadze, E. Berberashvili

Liver Function and Outcome in Patients with Chronic Heart Failure: Abnormal Elevation of Serum Hepatic Enzyme and Therapeutic Efficacy of NAD-containing Drug

Practical Medicine

1. J. Ledzhava

Dysmetabolic Arterial Hypertension

2. N. Badriashvili, N. Sharikadze, M. Giorgobiani

The Actuality Of Cystic Fibrosis Problem

Modeling

1. M. Rogava

Heart

Biographies

1. Kh. Pachkoria, S. Kemoklidze, L. Dzeladze, E. Adamia

“Unknown” N. Pirogoff

მედიცინა

Information 119-122

Statement 123

ატორვასტატინით თერაპიის ფონზე ეზეტიმიბით ადრეული მკურნალობის დამატებითი ეფექტურობისა და უსაფრთხოების შეფასება მწვავე კორონარული სინდრომის დროს

ნ. ყიფშიძე, თ. გეგენავა, კ. ნადარაია

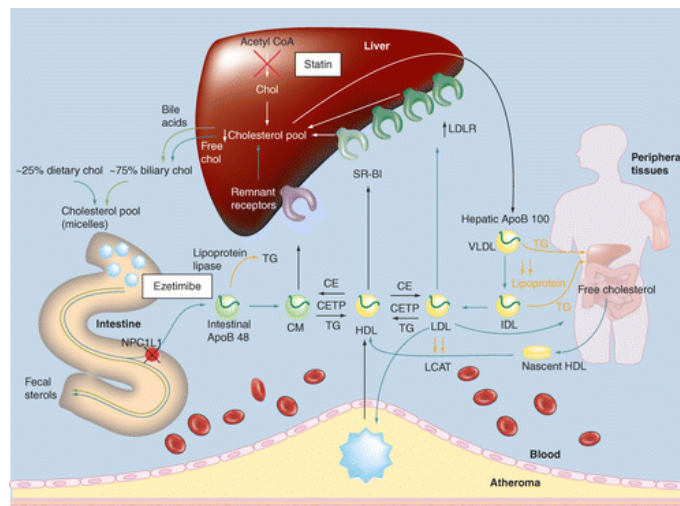
აკად. ნოდარ ყიფშიძის სახ. თერაპიის ეროვნული ცენტრი

კარდიოვასკულური სიკვდილობისა და ავადობის მთავარი გამომწვევი არის გულის კორონარული დაავადება (გკდ). გკდ-ის პრევენციისათვის პირველად სამიზნედ ითვლება დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი (დსლქ). დსლქ-ის დონის 10%-ით მატება იწვევს გკდ-ის რისკის 20%-ით გაზრდას. საერთაშორისო გაიდლაინებით დსლქ-ის სამიზნე დონედ მიჩნეულია <100 მგ/დლ, ხოლო მაღალი რისკის პაციენტებისათვის <70 მგ/დლ. თუკი ვერ ხერხდება <70 მგ/დლ მიღწევა საწყისი მაღალი დონის გამო, მაშინ აუცილებელია დსლქ-ის დონის მინიმუმ 50%-იანი დაქვეითების მიღწევა.

ჰიპერქოლესტერინემიის სამკურნალოდ სტატინები იყო და კვლავ რჩება არჩევის და შეუცვლელ პრეპარატებად, რადგანაც ისინი იწვევენ დსლქ-ის მნიშვნელოვან დაქვეითებას, მაგრამ ზემოაღნიშნული სამიზნე დონეების მიღწევა ხშირ შემთხვევაში საჭიროებს სტატინების მაღალ დოზებს, რაც დაკავშირებულია გვერდითი მოვლენების რისკის გაზრდასთან და ხარჯეფექტურობის დაქვეითებასთან.

სასტარტო დოზებით სტატინების მიღებისას დსლქ ქვეითდება დაახლოებით 25%-50%-მდე, რაც მაღალი რისკის პაციენტებში დსლქ-ის მაღალი დონით ხშირად არ არის საკმარისი სამიზნე დონის მისაღწევად, ხოლო სტატინების დოზის შემდგომი ტიტრაცია გვაძლევს მხოლოდ ლიმიტირებულ მცირედ გამოხატულ ეფექტებს. ამასთანავე, დოზის შემდგომმა გაზრდამ შეიძლება გამოიწვიოს გვერდითი ეფექტები.

ბოლო რამოდენიმე წელია ქოლესტერინის დონის კონტროლისათვის წარმატებით გამოიყენება ახალი თაობის პრეპარატი ეზეტიმიბი, რომელიც სტატინების მსგავსად ღვიძლში კი არ აინჰიბირებს ქოლესტერინის სინთეზს, არამედ ლოკალიზდება წვრილ ნაწლავში და აინჰიბირებს ქოლესტერინის აბსორბციას ნაწლავებიდან. შედეგად ქვეითდება ნაწლავური ქოლესტერინის გადასვლა ღვიძლში, რაც იწვევს ღვიძლის ქოლესტერინის მარაგის შემცირებას და სისხლიდან ქოლესტერინის გამოთავისუფლების გაზრდას (იხ. დიაგრ. 1).



დიაგრამა №1. ქოლესტერინის სინთეზისა და აბსორბციის ორმაგი ინჰიბირება

ამგვარად, სტატინოთერაპიის ფონზე ეზეტიმიბის დამატებით შესაძლებელია ქოლესტერინის სინთეზისა და აბსორბციის ორმაგი ინჰიბირება და, შესაბამისად, ქოლესტერინის სამიზნე დონეების უფრო წარმატებული მიღწევა.

აკადემიკოს ნოდარ ყიფშიძის სახელობის თერაპიის ეროვნულ ცენტრში უკვე რამდენიმე წელია დისლიპიდემიის კონტროლისათვის გამოიყენება ეზეტიმიბი, როგორც ცალკე, ასევე სტატინებთან კომბინაციაში. ამ პრეპარატის კვლევა და მისი ეფექტურობის შეფასება რამდენიმე მიმართულებით მიმდინარეობს: ეზეტიმიბით მონოთერაპია, სტატინის პლუს ეზეტიმიბი არანამკურნალებ პაციენტებში, სტატინის პლუს ეზეტიმიბი იმ პაციენტებში, რომელთაც უკვე მიმდინარე სტატინოთერაპიის ფონზე დამატებით 10მგ ეზეტიმიბი, პაციენტებში, რომლებმაც სტატინებით მკურნალობისას ვერ მიაღწიეს დსლქ-ის სამიზნე დონეს და ა.შ.

კვლევის ერთ-ერთ ფრაგმენტი ეხება ეზეტიმიბის გამოყენებას სტატინებთან ერთად მწვავე კორონარული სინდრომის განვითარების პირველი დღეებიდანვე.

კვლევის მიზანი: ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე (NST) მიმდინარე მწვავე კორონარული სინდრომის ატორვასტატინით თერაპიის ფონზე ეზეტიმიბით აღრეული მკურნალობის დამატებითი ეფექტურობისა და უსაფრთხოების შეფასება.

კვლევის პირველადი მიზნები იყო მკურნალობის 16 კვირის განმავლობაში საკვლევ ჯგუფებში პირველადი საბოლოო წერტილების შეფასება: ა) კორონარული სიკვდილობა; ბ) ძირითადი კორონარული შემთხვევები (არაფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტი, არასტაბილური სტენოკარდიით გამოწვეული ჰოსპიტალიზაცია; გ) კორონარული რევასკულარიზაცია რანდომიზაციიდან 30 დღის შემდეგ და დ) არაფატალური თავის ტვინის მწვავე იშემია.

კვლევის მეორადი მიზნები და საბოლოო წერტილები იყო საკვლევ ჯგუფებში იმ პაციენტების პროცენტული რაოდენობის განსაზღვრა და შედარება, რომელთაც მკურნალობის 16 კვირის განმავლობაში მიაღწიეს ა) დსლქ-ის სამიზნე დონეებს: <100 მგ/დლ და <70 მგ/დლ, ბ) საერთო ქოლესტერინის, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის, ტრიგლიცერიდების, ათეროგენობის ინდექსის, მაღალი მგრძნობელობის C-რეაქტიული ცილის კონცენტრაციების ცვლილებების შედარებითი შეფასება.

კვლევის დიზაინი: კვლევაში ჩართულ იქნა 84 პაციენტი (62 მამაკაცი და 22 ქალი, საშუალო ასაკი - 59 წელი) ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე მიმდინარე მწვავე კორონარული სინდრომის დიაგნოზით, რომელთა კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმები იყო:

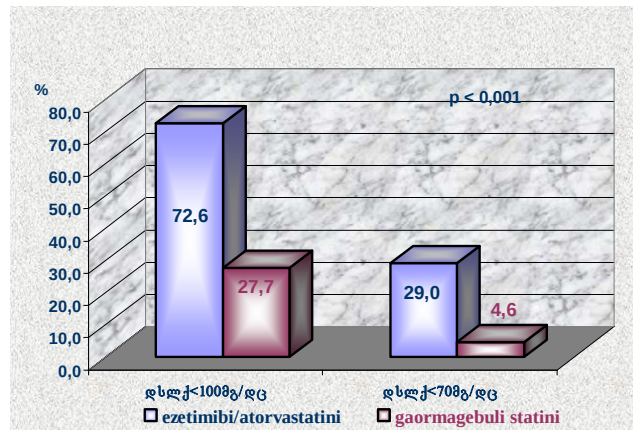
- მწვავე იშემიური შეტევიდან არაუმეტეს 4 დღე (96სთ) და რანდომიზაციამდე 24 სთ-ის განმავლობაში კლინიკურად სტაბილური მდგომარეობა.
- კარდიალური იშემიის ერთი 10 წთ-ზე მეტი ხანგრძლივობის ეპიზოდი მაინც, რამაც გამოიწვია გადაუდებელი ჰოსპიტალიზაცია.
- ასაკი >40 წელზე.
- ST სეგმენტის ახალი დეპრესია >1 მმ მინიმუმ ორ მომდევნო განხრაში.
- ტროპონინ I ან კრეატინკინაზა-MB ფრაქციის ნორმაზე მაღალი დონე.
- სტატინებით სასტარტო მკურნალობა რანდომიზაციამდე არანაკლებ 4 კვირის განმავლობაში.
- პლაზმის ლიპიდების საწყისი დონე: დსლქ >100 მგ/დლ და <200 მგ/დლ, ტრიგლიცერიდების დონე <400 მგ/დლ.
- ტრანსამინაზების საწყისი ნორმული დონე.

რანდომიზაციის შემდეგ შეიქმნა 2 ჯგუფი. I ჯგუფში მოხვდა 40 პაციენტი, რომელთაც უტარდებოდათ მკურნალობა 10მგ ატორვასტატინზე დამატებული 10მგ ეზეტიმიბით. II ჯგუფი შეადგინა 44 პაციენტმა, რომელთა მკურნალობა ტარდებოდა 20 მგ ატორვასტატინით.

შედეგები: 16 კვირიანი დაკვირვების შემდეგ I ჯგ-ში 40-დან 29 პაციენტმა (72,5%) მიაღწია დსლქ-ის სამიზნე დონეს <100 მგ/დლ, ხოლო II ჯგუფში - 44-დან მხოლოდ 12 პაციენტმა (27,3%). დსლქ-ის კიდევ უფრო დაბალ სამიზნე დონას <70 მგ/დლ ეზეტიმიბის ჯგუფში მიაღწია 12 პაციენტმა (30%), ხოლო სტატინების ჯგუფში მხოლოდ ორმა პაციენტმა (4,5%) (იხ. დიაგრ. 2).

ეზეტიმიბის დამატებიდან 16 კვირიანი თერაპიის შემდეგ I ჯგუფში საწყის დონესთან შედარებით დსლქ-ის დონე დამატებით დაქვეითდა 29,2%-ით და მიაღწია საშუალოდ 96 მგ/დლ-ს, ხოლო სტატინების დოზის გაორმაგების შედეგად II ჯგუფში დაქვეითდა მხოლოდ 12,3%-ით და საშუალოდ შეადგინა 114 მგ/დლ. ასევე სარწმუნო განსხვავება

იქნა მიღებული საერთო ქოლესტერინის (18,9% და 7,4%) და ათეროგენობის ინდექსის დონის (14,7% და 6,9%) ცვლილებების შედარებისას I და II ჯგუფებს შორის. მსლქ-ის და ტრიგლიცერიდების დონის ცვლილებების შედარებისას კი სარწმუნო განსხვავება არ დაფიქსირებულა. ისევე, როგორც მაღალი მგრძნობელობის C-რეაქტიული ცილის შემთხვევაში, თუმცა ორივე ჯგუფში მივიღეთ C-რეაქტიული ცილის დონის სარწმუნო დაქვეითება (იხ. ცხრილი 1).



დიაგრამა №2. ეხეტმიბი/ატორვასტატინი 10მგ კომბინაციით (I ჯგუფი) და 20მგ ატორვასტატინით (II ჯგუფი) 16 კვირიანი მკურნალობის ეფექტურობის შედარება NST-მწვავე კორონარული სინდრომის დროს.

მაჩვენებელი	I ჯგუფი	II ჯგუფი	P
საერთო ქოლესტერ.	18,9%	7,4%	< 0,01
დსლ-ის ქოლესტერ.	29,2%	12,3%	< 0,001
მსლ-ის ქოლესტერ.	1,8%	+1,2%	NS
ტრიგლიცერიდები	0,9%	3,7%	NS
სქ/მსლქ	14,7%	6,9%	< 0,01
Hs-CRP	22,4 → 6,1მგ/დლ	24,8 → 5,2მგ/დლ	NS

ცხრილი №1. ეხეტმიბი/ატორვასტატინი 10მგ კომბინაციით და 20მგ ატორვასტატინით 16 კვირიანი მკურნალობის ეფექტი პლაზმის ლიპიდებზე და მაღალი მგრძნობელობის C-რეაქტიულ ცილაზე NST-მწვავე კორონარული სინდრომის დროს.

პირველადი საბოლოო წერტ.	I ჯგუფი	II ჯგუფი	P
კორონარული სიკვდილობა	2,5% (1)	4,5% (2)	NS
არაფატალური მიოკარდ. ინფარქტი	5,0% (2)	9,1% (4)	< 0,05
არასტაბ. სტენოკ. ჰოსპიტალიზაცია	7,5% (3)	13,6% (6)	< 0,05
კორონარული შუნტირება >30 დღე	2,5% (1)	4,5% (2)	NS
არაფატალური ტრანზიტ. იშემია	2,5% (1)	2,3% (1)	NS

ცხრილი №2. ეხეტმიბი/ატორვასტატინის 10მგ კომბინაციის და 20მგ ატორვასტატინით მკურნალობის (16 კვირა) შედარებითი ეფექტურობა CVD გართულებებზე NST-მწვავე კორონარული სინდრომის დროს.

რაც შეეხება კვლევის პირველად მიზნებს, I ჯგუფში გამოიკვეთა ძირითადი კორონარული გართულებების ნაკლები სიხშირე II ჯგუფთან შედარებით. თუმცა განსხვავება სარწმუნო იყო მხოლოდ არაფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტის და არასტაბილური სტენოკარდიით გამოწვეული ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევაში. ხოლო კორონარული სიკვდილობის და კორონარული რევასკულარიზაციის შემთხვევებში ადგილი ჰქონდა მხოლოდ ტენდენციას. არაფატალური ინსულტის მხრივ მივიღეთ I და II ჯგუფებში მივიღეთ თითქმის თანაბარი მაჩვენებლები (იხ. ცხრილი 2).

გვერდითი მოვლენების მხრივ, მნიშვნელოვანი განსხვავებები ჯგუფებს შორის არ დაფიქსირებულა.

დასკვნები. ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე მიმდინარე მწვავე კორონარული სინდრომის დროს ეხეტ იმიბის დანიშვნა 10მგ ატორვასტატინთან ერთად 20მგ ატორვასტატინით მონოთერაპიასთან შედარებით წარმოადგენს დსლქ-ის სამიზნე დონის უფრო წარმატებით მიღწევის წინაპირობას; აქვს უფრო გამოხატული კლინიკური ეფექტი მიოკარდიუმის განმეორებითი ინფარქტის და არასტაბილური სტენოკარდიით გამოწვეული ჰოსპიტალიზაციების სიხშირეზე, თუმცა არ გვაძლევს სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავებას კორონარული სიკვდილობის, კორონარული რევასკულარიზაციის და არაფატალური ინსულტის განვითარების სიხშირეზე.

ქოლესტერინის სინთეზისა და აბსორბციის ორმაგი ინჰიბირება სტატინებით და ეხეტ იმიბით წარმოადგენს დისლიპიდემიის კორექციის და გკდ-ის მკურნალობის თანამედროვე და ეფექტურ მიდგომას.

Effectiveness and Safety of Early Treatment by Ezetimibe and Statins in Patients with Acute Coronary Syndrome

N. Kipshidze, Th. Gegenava, K. Nadaraia

Academician Nodar Kipshidze National Centre of Therapy

Key words: Atherosclerosis, acute coronary syndrome, statins, ezetimibe.

In clinical practice, clinicians may not increase statin dose levels out of concern for potential adverse events or because titration of statin doses provides only limited additional effectiveness. **Ezetimibe** is the first in a class of cholesterol-lowering agents with a mechanism of action that is very different from other lipid lowering therapies, including bile acid sequestrants. By inhibiting cholesterol absorption at the level of the brush border of the intestine, ezetimibe reduces the amount of lipoprotein cholesterol circulated to the liver. In response to reduced cholesterol delivery, the liver reacts by upregulating LDL-C receptors, which in turn leads to increased clearance of cholesterol from the blood.

Purpose: The aim of our study was to evaluate the additional effectiveness and safety of Ezetimibe in patients with NSTEMI acute coronary syndrome.

Primary objective was to evaluate the clinical benefit of treatment on Coronary Death, Major coronary Events and Stroke. Secondary objectives was to evaluate the percentage of subjects achieving endpoint concentrations for LDL-C<100mg/dl and <70mg/dl following 16 week treatment with Ezetimibe/atorvastatin combination compared with atorvastatin.

Methods and Materials: The including criteria of 84 (62 male, 22 female, mean age -59 year) patients, enrolled in the study were the presence of established NSTEMI-ACS (unstable angina or NSTEMI), LDL-C >100 mg/dl and <200 mg/dl, high triglycerides (TG) <400 mg/dl. Patients had to have been receiving therapy with a stable dose of baseline statin, for at least 4 weeks. At randomization, patients were assigned to switch to ezetimibe/atorvastatin 10mg/10mg (Gr. 1, 40 patients) or to continue baseline statin therapy: atorvastatin 20 mg (Gr. 2, 44 patients).

Results: After 16 week follow up analysis of the study showed that 72.5% of patients (29 from 40) in Gr. 1 achieved LDL-C < 100 mg/dl vs 27.3% of patients (12 from 44) in Gr. 2 (P<0.001). 30.0% of patients (12 from 40) from Gr. 1 reached More lower LDL-C goal of below 70 mg/dl vs 4.5% (2 from 44) of patients in Gr. 2 (P<0.01). Patients from Gr. 1 experienced an additional mean LDL-C reduction of 29.2% after 16 weeks vs 12.3% in Gr. 2 (P<0.001). Similar changes from baseline to after 16 week treatment differences were observed between the groups for total cholesterol and the total cholest-

terol/HDL-C ratio: 18.9% and 14.7% vs 7.8% and 6.9%, respectively ($P<0.01$). Changes in triglycerides and HDL-C level were not significantly different between the 2 treatment groups.

Our study showed that ezetimibe/atorvastatin combination provide the less frequency of Major Coronary Events (nonfatal MI and documented unstable angina that requires the admission into a hospital) during the 16 week treatment compared with statin monotherapy. No statistically significant differences were observed between the 2 treatment groups on Coronary Deaths, Coronary Revascularization and Nonfatal Stroke. No statistically significant differences were observed with respect to musculoskeletal or overall adverse experiences.

Conclusions: According to our study we conclude that for patients with NSTEMI-ACS, ezetimibe/atorvastatin combination provided superior lipid-lowering efficacy vs doubling the statin dose after 16 weeks of study, superior clinical benefit on Nonfatal MI and Unstable Angina that requires the hospitalization, had no statistically benefit on Coronary Death, Coronary Revascularization and Nonfatal Stroke after 16 week of treatment. Therapy with ezetimibe/atorvastatin was generally well tolerated.

References:

1. Preventing chronic disease: a vital investment. Geneva, World Health Organization, 2005.
2. AM Minino, MP Heron, BL Smith. Preliminary Data for 2004 National Vital Statistics Reports; Vol 54. No 19. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2006.
3. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics — 2007 Update, Vital Statistics of the United States, NCHS.
4. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) JAMA. 2001;285:2486-2497.
5. A Catapano, TR Pedersen, G de Backer. Averting a pandemic health crisis in Europe by 2020: what physicians need to know regarding cholesterol management. (2007), Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 14(2):340-345.
6. C Gagne, HE Bays, SR Weiss, et al. (2002). Efficacy and safety of ezetimibe added to ongoing statin therapy for treatment of patients with primary hypercholesterolemia. Am J Cardiol, 90:1084-91.
7. CM Ballantyne, J Hour, A Notarbartolo, et al. (2003). Effect of ezetimibe coadministered with atorvastatin in 628 patients with primary hypercholesterolemia: a prospective, randomized, double-blind trial. Circulation, 107:2409-15.
8. B Kerzner, J Corbelli, S Sharp, et al. (2003). Efficacy and safety of ezetimibe coadministered with lovastatin in primary hypercholesterolemia. Am J Cardiol, 91:418-24.
9. F Lammert, DQH Wang. (2005). New insights into the genetic regulation of intestinal cholesterol absorption. Gastroenterology, 129:718-34.
10. M Denke, T Pearson, P McBride, et al. (2006). Ezetimibe added to ongoing statin therapy improves LDL-C goal attainment and lipid profile in patients with diabetes or metabolic syndrome. Diabetes Vasc Dis Res, 3:93-102.
11. T Pearson, M Denke, P McBride, et al. (2004). Ezetimibe added to statin therapy reduces LDL-C and improves goal attainment in patients with hypercholesterolemia [abstract]. American College of Cardiology 53rd Annual Meeting, New Orleans, March 7-10, 2004.
12. Nodar N. Kipshidze, Kakha A. Nadaraia. (2009). Dual inhibition of cholesterol synthesis and absorption by statins and ezetimibe: a new approach to treatment for dyslipidemia. Bulletin of Georgian National Academy of Sciences 2009; 3(2):150-157.

მწვავე კორონარული სინდრომის მქონე პაციენტთა ჰოსპიტალური ლეტალობის და კარდიოვასკულური მოვლენების განვითარების რისკის განსაზღვრა

ნ. ემუხგარი, ი. მამაცაშვილი, რ. ნეფეტგარიძე, ნ. ბრეგვაძე-თაბაგარი, კ. ცეცხლაძე, ი. ხინთიბიძე
თსუ შინაგანი მედიცინის №1 დეპარტამენტი, კერძო თერაპიის მიმართულება

მწვავე კორონარული სინდრომის (მკს) განვითარება დაკავშირებულია ჰოსპიტალური ლეტალობის და არაფატალური კარდიოვასკულური გართულებების განვითარების მაღალ სიხშირესთან. ამიტომ ამ დაავადების არასასურველი განვითარების პროგნოზირება ანუ რისკის განსაზღვრა სამკურნალო ღონისძიებების გაუმჯობესების მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილია [1].

მრავალი მულტიცენტრული გამოკვლევების ჩატარებამ შესაძლებელი გახდა შექმნილიყო მკს მქონე ავადმყოფთა რისკის შეფასების მოდელები. რისკის დონის შეფასება მრავალფარიანტული პრობლემაა, ვინაიდან მკს რამოდენიმე პათოლოგიას მოიცავს და დაავადების პროგნოზიც ცვალებადია და მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული. ხანგრძლივი კლინიკური გამოცდილება დაავადების ელექტროფიზიოლოგიურ და ბიოქიმიურ მარკერებთან ერთად შესაძლებლობას იძლევა შეფასდეს მკს-ის ლეტალობის, განმეორებითი ინფარქტის განვითარების რისკი [2].

მკს-ის მქონე პაციენტთა რისკის სტრატეგიკაციისთვის მულტიცენტრული კვლევების შედეგების საფუძველზე მოწოდებულია რისკის შეფასების რამოდენიმე მოდელი: TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction), PURSUIT (Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina Suppression Using Integrilin Therapy), GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) [3,4,5].

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა მკს-ის მქონე პაციენტთა ჰოსპიტალური ლეტალობის და კარდიოვასკულური მოვლენების განვითარების რისკის შეფასება GRACE სკალის საშუალებით და მაღალ რისკთან ასოცირებული ფაქტორების გამოვლენა.

კვლევის მასალა და მეთოდები: კვლევაში შევიდა მკს-ის მქონე 108 პაციენტი, რომლებმაც მკურნალობის მიზნით მომართეს თსუ ა. ალადაშვილის სახ. კლინიკის კარდიოლოგიურ განყოფილებას. მათ შორის 31 (28.7%) იყო ქალი, 77 (71.3%) – მამაკაცი. ასაკი მერყეობდა 40-დან 80 წლამდე. 19 (17.6%) პაციენტს ჰქონდა არასტაბილური სტენოკარდია. 27 (25%-ს) – მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი ST სეგმენტის ელევაციით (STEMI), 62 (57.4%) - მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე (NSTEMI).

ჰოსპიტალური ლეტალობის და კარდიოვასკულური მოვლენების განვითარების რისკის შეფასება GRACE სკალით. ეს მოდელი საშუალებას იძლევა არასტაბილური სტენოკარდიის, STEMI-ის და NSTEMI-ის დროს რისკი განისაზღვროს როგორც სტაციონარში, ასევე მომდევნო 6 თვის განმავლობაში. გამოიყენება 8 კრიტერიუმი: ასაკი, გულის უკმარისობა T. Killip-ის კლასიფიკაციის მიხედვით, სისტოლური წნევა, ST სეგმენტის ცვლილება, გულის გაჩერება, გულისცემის სიხშირე, სისხლში კრეატინინის დონე, დადებითი კარდიომარკერები (ტროპონონი და CK-MB). თითოეული ავადმყოფის რისკის განსაზღვრის შემდეგ პაციენტები დაჯგუფდნენ ასაკის, ეკგ ცვლილებების, მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის, შაქრიანი დიაბეტის და გადატანილი ინფარქტის მიხედვით და ამ ჯგუფებში გამოითვალა საშუალო რისკი.

მიღებული შედეგები: ასაკობრივ ჯგუფებში პაციენტები ასე განაწილდა: 40-49წ ჯგუფში შევიდა 13 (12.03%) პაციენტი. მათ შორის 11 (84.6%-ს) აღენიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზია I (JNC 7), 2 (15.4%) - არტერიული ჰიპერტენზია II (JNC 7). 6 (46.1%) ავადმყოფს ჰქონდა არასტაბილური სტენოკარდია, 6 (46.1%-ს) – NSTEMI, 1 (7.8%-ს) – STEMI. 1 (7.8%) პაციენტს ანამნეზში ჰქონდა გადატანილი ინფარქტი, 3 (23.1%-ს) აღენიშნებოდა მარცხენა პარკუჭის დაბალი განდევნის ფრაქცია (გვ <40%), 2 (15.4%) პაციენტს ჰქონდა შაქრიანი დიაბეტი. ამ ჯგუფის პაციენტთა რისკი იყო 57 ± 15.7 , რისკის ხარისხი – დაბალი, ჰოსპიტალური ლეტალობის ალბათობა <1.

50-59წ ასაკობრივ ჯგუფში შევიდა 40 (37%) პაციენტი. მათ შორის 29 (72.5%-ს) აღენიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზია I (JNC 7), 11 (27.5%) - არტერიული ჰიპერტენზია II (JNC 7). 7 (17.5%) ავადმყოფს ჰქონდა არასტაბილური სტანოკარდია, 29 (72.5%-ს) - NSTEMI, 4 (10%-ს) - STEMI. 2 (5%) ავადმყოფს ჰქონდა გუ II ფკ Killip-ით, ასევე 2 (5%-ს) - გუ III ფკ Killip-ით, 7 (17.5%) პაციენტს ანამნეზში ჰქონდა გადატანილი ინფარქტი, 5 (12.5%-ს) აღენიშნებოდა გვ <40%. ამ ჯგუფის პაციენტთა რისკი იყო 87.4 ± 15.6 , რისკის ხარისხი - დაბალი, ჰოსპიტალური ლეტალობის ალბათობა <1.

60-69წ ასაკობრივ ჯგუფში შევიდა 37 (34.3%) პაციენტი. მათ შორის 12 (32.4%-ს) აღენიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზია I (JNC 7), 25 (67.6%) - არტერიული ჰიპერტენზია II (JNC 7). 6 (16.2%) ავადმყოფს ჰქონდა არასტაბილური სტანოკარდია, 19 (51.4%-ს) - NSTEMI, 12 (32.4%-ს) - STEMI. 6 (16.2%) ავადმყოფს ჰქონდა გუ II ფკ Killip-ით, 2 (5.4%-ს) - გუ III ფკ Killip-ით, 6 (16.2%) პაციენტს ანამნეზში ჰქონდა გადატანილი ინფარქტი, 8 (21.6%-ს) აღენიშნებოდა გვ <40%. 6 (16.2%) ავადმყოფს ჰქონდა შაქრიანი დიაბეტი. ამ ჯგუფის პაციენტთა რისკი იყო 116.1 ± 21.1 , რისკის ხარისხი - საშუალო, ჰოსპიტალური ლეტალობის ალბათობა 1-3.

70-80წ ასაკობრივ ჯგუფში შევიდა 18 (16.7%) პაციენტი. მათ შორის 7 (38.9%-ს) აღენიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზია I (JNC 7), 11 (61.1%-ს) - არტერიული ჰიპერტენზია II (JNC 7). 8 (44.4%-ს) - NSTEMI, 10 (55.6%-ს) - STEMI. 5 (27.8%) ავადმყოფს ჰქონდა გუ II ფკ Killip-ით, 6 (33.3%) პაციენტს ანამნეზში ჰქონდა გადატანილი ინფარქტი, 7 (38.9%-ს) აღენიშნებოდა გვ <40%. 3 (16.7%) ავადმყოფს ჰქონდა შაქრიანი დიაბეტი. ამ ჯგუფის პაციენტთა რისკი იყო 147.2 ± 25.1 , რისკის ხარისხი - მაღალი, ჰოსპიტალური ლეტალობის ალბათობა >3.

ეკგ-ზე ST სეგმენტის ელევაცია აღენიშნებოდა 27 (25%) ავადმყოფს. მათ შორის 8 (29.6%-ს) აღენიშნებოდა არტერიული ჰიპერტენზია I (JNC 7), 19 (70.4%) - არტერიული ჰიპერტენზია II (JNC 7). 15 (55.5%) პაციენტს ანამნეზში ჰქონდა გადატანილი ინფარქტი და ამდენივეს შაქრიანი დიაბეტი. 7 (25.9%-ს) აღენიშნებოდა გვ <40%. ამ ჯგუფის პაციენტთა რისკი იყო 142.4 ± 26.9 , რისკის ხარისხი - მაღალი, ჰოსპიტალური ლეტალობის ალბათობა >3.

მარცხენა პარკუჭის დაბალი განდევნის ფრაქცია აღენიშნებოდა 23 (21.3%) ავადმყოფს. 9 (39.1%-ს) ჰქონდა გადატანილი ინფარქტი, 10 (43.5%-ს) - STEMI, 13 (57.5%-ს) - NSTEMI. 4 (17.4%-ს) - შაქრიანი დიაბეტი, 2 (8.8%) ავადმყოფს ჰქონდა არტერიული ჰიპერტენზია I (JNC 7), 21 (91.3%-ს) - არტერიული ჰიპერტენზია II (JNC 7). ამ ჯგუფის პაციენტთა რისკი იყო 145.7 ± 41.4 , რისკის ხარისხი - მაღალი, ჰოსპიტალური ლეტალობის ალბათობა >3.

შაქრიანი დიაბეტი აღენიშნებოდა 20 (18.5%) ავადმყოფს. 1 (5%-ს) ჰქონდა არასტაბილური სტანოკარდია, 15 (75%-ს) - STEMI, 4 (20%-ს) - NSTEMI. 5 (25%-ს) - არტერიული ჰიპერტენზია I (JNC 7), 15 (75%-ს) - არტერიული ჰიპერტენზია II (JNC 7), 3 (15%) ავადმყოფს - გადატანილი ინფარქტი, 4 (20%-ს) - გვ <40%. ამ ჯგუფის პაციენტთა რისკი იყო 128.8 ± 29.8 , რისკის ხარისხი - საშუალო, ჰოსპიტალური ლეტალობის ალბათობა 1-3.

ანამნეზში გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტი აღენიშნებოდა 20 (18.5%) ავადმყოფს. მათგან 5 (25%-ს) კლინიკაში შემოსვლისას ჰქონდა NSTEMI, 15 (75%-ს) - STEMI. ყველა პაციენტს ჰქონდა არტერიული ჰიპერტენზია II (JNC 7), 9 (45%-ს) - გვ <40%. ამ ჯგუფის პაციენტთა რისკი იყო 141.9 ± 34.8 , რისკის ხარისხი - მაღალი, ჰოსპიტალური ლეტალობის ალბათობა >3.

მიღებული შედეგების განხილვა: დღეისათვის მკს-ის პრობლემა აქტუალურია და მნიშვნელოვანი. მკს-ის განვითარება გულის იშემიური დაავადების ქრონიკული ფორმის მწვავე ფაზაში გადასვლაზე მიუთითებს და ავადმყოფთა ჰოსპიტალიზაციის ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს. მკს-ის განვითარებიდან უახლოეს 1 თვეში ავადმყოფთა ლეტალობა 2-5%-ს შეადგენს, ხოლო 1 წლის განმავლობაში - 4-15%-ს. ამიტომ დაავადების პროგნოზული რისკის შეფასება ძალიან მნიშვნელოვანია მრავალი ფაქტორის გამო: მკურნალობის ადგილის შერჩევა (ამბულატორიული, ინტენსიური თერაპიის განყოფილება), თუ მკურნალობის სქემის შემუშავება.

მკს-ის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პროგნოზულ რისკ-ფაქტორს ასაკი წარმოადგენს. ხანდაზმული ასაკის პაციენტებში კონსერვატიული მკურნალობა ყოველთვის ვერ უზრუნველყოფს დაავადების ადეკვატურ კონტროლს და გართულებების რისკის შემცირებას. ასეთ შემთხვევებში ინტერვენციული და კარდიო-ქირურგიული ჩარევა არჩევის უაღტერნატივო მეთოდია. ჩვენი მონაცემებით, ასაკობრივ ჯგუფებში რისკის გამოთვლამ აჩვენა, რომ ასაკის მატებასთან ერთად მკს-ის დროს რისკიც იზრდება და ეს მაჩვენებელი ყველაზე მაღალია 70-80 წ ასაკობრივ ჯგუფში. თუმცა ამ ჯგუფში მხოლოდ ასაკი არ არის მთავარი ფაქტორი: პაციენტთა უმრავლესობას აღენიშნებოდა STEMI, მაღალი იყო გადატანილი ინფარქტის და მარცხენა პარკუჭის დაბალი გფ-ის მქონე პაციენტთა რაოდენობა. მკს-ის რისკი ასევე მაღალი იყო დაბალი გფ-ის მქონე პაციენტებში და ST სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით ავადმყოფებში. აქვე გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ ამ ჯგუფებში ჭარბობდნენ პაციენტები გადატანილი ინფარქტით და შაქრიანი დიაბეტით. თავისთავად შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფთა რისკი საშუალო იყო.

ამგვარად, მკს-ის მქონე ავადმყოფთა რისკის შეფასებამ აჩვენა, რომ ჰოსპიტალური ლეტალობის და კარდიოვასკულური მოვლენების განვითარების მაღალ რისკთან ასოცირებული ფაქტორებია ასაკი (70-80წ), ST სეგმენტის ელევაცია, გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტი და მარცხენა პარკუჭის დაქვეითებული განდევნის ფრაქცია. შაქრიანი დიაბეტი და 60-69 წ ასაკი ასოცირებული იყო საშუალო რისკთან, ხოლო 40-59 წ ასაკი – დაბალ რისკთან.

Hospital Mortality and Cardiovascular Event Risk Stratification in Patients with Acute Coronary Syndrome

***N. Emukhvari, I. Mamatsashvili, R. Napetvaridze, N. Bregvadze-Tabagari,
E. Tsetskhladze, I. Khintibidze***

TSMU, Department of internal medicine №1, course of therapy

The interest in risk stratification of patients with acute coronary syndrome (ACS), i.e., acute myocardial infarction (MI) and unstable angina pectoris (AP) has increased considerably within recent years because of improved knowledge of pathology, progress in immunoassays of already existing biochemical markers. In recent years, systematic approaches to risk stratification have been suggested and several risk scores have been developed (TIMI, PURSUIT, GRACE). The GRACE risk score (RS), developed from a large multinational prospective patient registry, has been extensively validated and shown to be a strong predictor of in-hospital mortality across the spectrum of the population with ACS. Methods : 108 patients with ACS were included. For each patient we calculated the GRACE risk score and divided the study patients into groups according to age, ST-segment deviation, heart failure (EF<40%), diabetes mellitus and myocardial infarction in anamnesis. The components of the GRACE RS are age, heart rate, systolic blood pressure, Killip class, cardiac arrest, ST-segment deviation, serum creatinine, and initial cardiac biomarker status. In each group we calculated the median risk score. Results: the factors associated with the high GRACE risk was age (70-80 year) – 147.2 ± 25.1 ; heart failure – EF<40% - 145.7 ± 41.4 ; ST-segment deviation – 142.4 ± 26.9 and myocardial infarction in anamnesis – 141.9 ± 34.8 .

ლიტერატურა:

1. Morise A.P., Haddad W.J., Beckner D. Development and validation of a clinical score to estimate the probability of coronary artery disease in men and women presenting with suspected coronary disease // Am J Med. – 1997. – Vol. 102. – P. 350-356.
2. Anderson L., Adams C.D., Antman E.M. et al. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable

- Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) Developed in Collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine // J Am Coll Cardiol. – August 14. – 2007. – Vol. 50 (7). – P. e1-e157.
3. Cynthia M. Westerhout, MSc, Yuling Fu, Michael S. Lauer, MD, FACC, Short- and Long-Term Risk Stratification in Acute Coronary Syndromes. J Am Coll Cardiol, 2006; 48:939-947
 4. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, Mautner B, Corbalean R, Radley D, Braunwald E. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA 2000;284:835-842.
 5. de Araujo Goncalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. Eur Heart J 2005;26:865-872.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციების დროს ბავშვებში

*ნ. ცინცაძე, დ. ტაბუცაძე, მ. ღუჭაშვილი, თ. გოგილაშვილი,
მ. თოფურიძე, იოსელიანი
თსსუ გ. ჟვანიას სახ. პედიატრიული კლინიკა,
ბათუმის რესპუბლიკური საავადმყოფო*

ინფექციური პათოლოგიის ავადობის სტრუქტურაში მწვავე რესპირატორულ ვირუსულ ინფექციებს, როგორც ბავშვთა ისე ზრდასრულ ასაკში, წამყვანი ადგილი უჭირავს. ბავშვთა ასაკში, ზემო სასუნთქი გზების მწვავე რესპირატორულ დაავადებებს 70-80% შემთხვევაში ვირუსები იწვევენ, რომლებიც ზოგჯერ ასოცირებული არიან მიკრო-ორგანიზმებთან [1,4,10].

მწვავე რესპირატორულ ვირუსულ ინფექციები (მრვი) იწვევენ სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის სტრუქტურულ ცვლილებებს, დაცვის ადაპტაციური მექანიზმების დაქვეითებას, ხოლო ბაქტერიული ინფექციის თანდართვა ამძიმებს რა დაავადების მიმდინარეობას ზრდის სხვადასხვა გართულებების (ოტიტი, სინუსიტი, ტრაქეობრონქიტი, პნევმონია და სხვა) და სომატური დაავადებების (მიოკარდიტი, გლომერულონეფრიტი) განვითარების რისკს [2,3,6]. ჩვილ ბავშვთა ასაკში ვირუსული ინფექცია ხშირად მიმდინარეობს ტოქსიკოზით, რომლის დროსაც ყველაზე ხშირად გულ-სისხლძარღვთა სისტემა ზიანდება, რასაც გულის კუნთსა და სისხლძარღვის კედელში ტოქსინის ზემოქმედებით განვითარებული დისტროფიული ცვლილებებით ხსნიან. ავტორთა ნაწილი მიიჩნევს, რომ გრიპის ვირუსი იჭრება რა მიოციტებში, თრგუნავს ცილებისა და ნუკლეინის მჟავების სინთეზს და იწვევს ფუნქციურ, თუ ორგანულ ცვლილებებს გულის კუნთში. ვირუსის ფონზე გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში განვითარებულ ცვლილებებს, ზოგიერთი ავტორი მინერალური ცვლის დარღვევებს უკავშირებს, რაც განსაკუთრებით მძიმედ ჩვილ ბავშვთა ასაკში მიმდინარეობს.

შრომის მიზანს წარმოადგენდა შეგვესწავლა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება მრვი-ს დროს ბავშვებში.

მასალა და მეთოდები: ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა თსსუ პედიატრიულ კლინიკასა და ბათუმის რესპუბლიკურ საავადმყოფოში ჰოსპიტალიზებული, მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციით დაავადებული წლამდე ასაკის 52 ბავშვი. მათგან მსუბუქი მიმდინარეობა აღენიშნებოდა პაციენტთა 30%-ს (16), საშუალო სიმძიმის 50%-ს (26), მძიმე მიმდინარეობა 20%-ს (10). გართულებები აღინიშნებოდა მწვავე ბრონქიტის, პნევმონიის და ოტიტის სახით.

საკონტროლო ჯგუფი წარმოდგენილი იყო იმავე ასაკის პრაქტიკულად ჯანმრთელი 20 ბავშვით. კლინიკური კვლევის რუტინული მეთოდების გარდა, ყველა პაციენტს უტარდებოდა

ბოდა ელექტროლიტური ბალანსისა და ელექტროკარდიოგრაფიული კვლევა. მათემატიკური უზრუნველყოფა განხორციელდა პროგრამების პაკეტით SPSS 11.

გამოკვლევის შედეგები: კლინიკურად ყველა პაციენტს დაავადება დაეწყო კატარული მოვლენებით (ხველა, ღორწოვანი გამონადენი ცხვირიდან), რასაც 39%-ში დაერთო სუბფებრილური ტემპერატურა, 25% შემთხვევაში დაავადება დაიწყო მაღალი ტემპერატურით 38-39 გრადუსამდე, ხველა გაძლიერდა და მიიღო შეტევითი ხასიათი. მიუხედავად გამოვლენილი სუნთქვის უკმარისობისა, რაც გამოიხატა ციანოზით, სუნთქვაში დამხმარე კუნთების მონაწილეობით და ქოშინით, რენტგენოლოგიურად პნევმონია არ დადგენილა. 9 შემთხვევაში დაავადება გართულდა მწვავე ბრონქიოლიტით.

პერიფერიულ სისხლში გამოვლინდა ლეიკოპენია ნეიტროპენიით (გარდა 4 პაციენტისა), ედსის უმნიშვნელო მომატება. სხვა ავტორებისაგან განსხვავებით, რომლებიც აღნიშნავენ ბრადიკარდიას, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გამოკვლევისას ჩვენი ყურადღება მიიპყრო ტაქიკარდიამ (25 პაციენტი), ზოგჯერ ემბრიოკარდიის სახით (11 პაციენტი).

დაავადების დამახასიათებელ ეკგ პარამეტრებს მიეკუთვნებოდა პათოლოგიური Q კბილი, რომელიც უპირატესად გვხვდებოდა გართულებებით მიმდინარე მრვი დროს. ასევე ხშირი იყო გულის პარკუჭების ელექტრული სისტოლის გახანგრძლივება.

ავდმყოფთა იმ ჯგუფში, რომელთაც აღენიშნებოდათ დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობა ეკგ მაჩვენებლები ნაკლებად ინფორმატიულია. ელექტრული დერძის მარჯვნივ გადახრა, R-კბილის ამპლიტუდა AVF განხრაში ყველა შემთხვევაში შეესაბამებოდა ნორმას და მხოლოდ ერთ შემთხვევაში აღწევდა ნორმის ზედა ზღვარს. ზედაპირული გადახრა V1-2 განხრაში არ იყო გადიდებული არც ერთ ავადმყოფთან. შეფარდება R/S V1 ნორმას აღემატებოდა მხოლოდ ერთ შემთხვევაში, დანარჩენთან იყო ნორმა.

დაავადების საშუალო და მძიმე მიმდინარეობის დროს ყველაზე ხშირად აღინიშნებოდა გულის რიტმის და გამტარებლობის დარღვევები: ავადმყოფთა 44%-ს (7) სინუსური ტაქიკარდია, სინუსური ბრადიკარდია – 12% (2), სინუსური არითმია – 16%-ს, სინუსური ექსტრასისტოლია – 7%-ს, პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია – 9%-ს, წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია – 5%-ს. პაციენტთა 21%-ს აღენიშნებოდა დაბალი T კბილი და ღრმა Q კბილი სტანდარტულ და მარცხენა გულმკერდის განხრებში, რაც შესაძლებელია განპირობებული იყოს მიოკარდიუმში დისტროფიული ცვლილებებით.

გართულებებით მიმდინარე მრვი მძიმე მიმდინარეობის ეკგ მაჩვენებლებს მიეკუთვნებოდა პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დარღვევა, რაც გამოიხატებოდა ST სეგმენტის იზოხაზიდან გადახრით, T კბილის ამპლიტუდის შემცირებით, ორფაზიანობით ანდა ინვერსიით I, aVL და V4-6 განხრებში. გართულებებით მიმდინარე დაავადების დროს პაციენტთა 9,5%-თან ეკგ-ზე V4-6 განხრებში რეგისტრირდებოდა მაღალი, ვიწროფუძიანი, წამახვილებული T კბილი, ასევე უფრო მაღალი სიხშირით გვხვდებოდა პარკუჭოვანი QRS კომპლექსის ცვლილებები, ვიდრე გართულებების გარეშე მიმდინარე ფორმების დროს.

ცხრილი №1 ელექტროკარდიოგრაფიული პარამეტრები მრვი დროს

№	გამოვლენილი ცვლილებები	მრვი გართულებებ n=10		მრვი გართულებების გარეშე n=26	
		აბს.	%	აბს.	%
1.	ღრმა Q კბილი	5	50	2	7,6
2.	პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დარღვევა:	7	90	11	42
3.	დაბალი T კბილი	7	70	5	19
4.	ორფაზიანი ან უარყოფითი T კბილი	6	60	3	13,6
5.	მაღალი, წამახვილებული T კბილი	2	20	2	7,6
6.	პარკუჭების ელექტრული სისტოლის გახანგრძლივება	4	40	4	15,4

ცხრილი №2. არითმიების სიხშირე, ეკგ მონაცემებით, მრვი დროს

№	რიტმისა და გამტარებლობის დარღვევის სახეები	მრვი მძიმე მიმდინარეობა n=10	
		აბს.	%
1	სინუსური ტაქიკარდია	6	60
2	სინუსური ბრადიკარდია	4	40
3	ექტოპიური რიტმი	4	40
4	სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლია	3	30
5	პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია	2	20
6	სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდია	1	10
7	პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია	-	-
8	ატრიოვენტრიკულური გამტარებლობის ტრანზ. დარღვევა	1	10
9	პარკუჭთაშიდა გამტარებლობის ტრანზ. დარღვევა	2	20
10	ატრიოვენტრიკულური დისოც.	-	-

ეკგ-ზე გულის რიტმის და გამტარებლობის დარღვევები მრვი-ის მძიმე მიმდინარეობის დროს აღენიშნებოდა ავადმყოფთა 60%-ს (ცხრილი №2). მათგან სინუსური ტაქიკარდია გამოუვლინდა 60%-ს, სინუსური ბრადიკარდია – 40%-ს,

შედარებით იშვიათად აღინიშნებოდა სინუსური ექსტრასისტოლია, პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია, წინაგულთაშორისი, ატრიოვენტრიკულური და პარკუჭთაშორისი გამტარებლობის დარღვევა.

სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდია შეგვხვდა მხოლოდ 1 პაციენტთან პულსის სიხშირით 155-160 წუთში. პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია არც ერთ პაციენტში არ შეგვხვედრია, რაც ეთანხმება ლიტერატურულ მონაცემებს [7,10].

დასკვნები:

1. მრვი-ის მსუბუქი მიმდინარეობისას ეკგ მაჩვენებლები შედარებით ნაკლებად ინფორმატიულია.
2. მარცხენა წინაგულისა და პარკუჭის მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის ნიშნები და პარკუჭთა რეპოლარიზაციის პროცესების დარღვევა ძირითადად გვხვდება გართულებებით მიმდინარე მრვი-ის დროს.
3. მიზანშეწონილია მრვი-ის მძიმე მიმდინარეობის დროს ყველა პაციენტს ჩატარდეს ეკგ მონიტორინგი.

Cardiovascular System Injury During Acute Viral Respiratory Infections In Children

*N. Cincadze, D. Tabutsadze, M. Ghuchashvili, T. Gogilashvili, M. Topuridze, !. Ioseliani
TSMU Dzhvania Pediatric clinic, Republic Hospital of Batumi*

Key words: Respiratory Infections, Cardiovascular System, Children

The purpose of our research was to investigate cardiovascular system injury with acute viral respiratory infection (AVRI) in children.

52 children aged less than 1 year with acute viral respiratory infection hospitalized in the pediatric clinic of TSMU were investigated during this study. In 30% of the patients mild form of disease was identified, 50% of them were suffering from moderate and 20% from severe form of the disease. The most frequent complications of the disease were: acute bronchitis, pneumonia and otitis.

Control group included 20 healthy children of the same age. Besides regular medical investigation children underwent ECG and electrolyte balance test.

Based on the study results we can conclude that:

- 1) ECG is not very informative method during AVRI;

- 2) Heart hypertrophy and ventricular alterations in repolarization processes is identified only during severe form of AVRI;
- 3) All patients with severe form of AVRI should be provided with ECG monitoring.

ლიტერატურა:

1. Бут Г. /Часто болеющие дети -актуальная проблема педиатрии. Киев 2002/
2. Гордієнко.Ю, / Медичні та етичні аспекти пренатальної діагностики вродженої патології педіатрії, акушерства та гінекології АМН України, м.Київ#2/2002/
3. Ершова, И. Б./Проблемы острых респираторных вирусных заболеваний в педиатрии” Ж. „Здоровье Украины,, 2005г.
4. Реброва О.Ю./ Статистический анализ медицинских данных.-Москва: Медия Сфера. - 2003. – 312с/
5. Соболев А.В.//„Провлемы количественной оценки вариабельности ритма сердца при экг монитировании” Вестник аритмологии 2002. 26 21-25//
6. Ch. Dimitar. R. //Clin. Cariologia.-1993. vol.16. p.784-790//
7. Schmaltz A. A. Apitz I. Hort W. //Europ. Heart. J-1987.N8. P.100-105//)
8. Juhas M; Silier bauer K; Ohrenberge G;Winhofer G; //Wien. Klin. Wschr.1990-bol.102,#3-S70-74/
9. Watelet J. B./Wound Healing of nasal mucosa. Amer. J. hrinol.2002.vol16 N2 p77-84/

გულის იშემიური დაავადებითა და რთული სარქველოვანი პათოლოგიით გამოწვეული გულის უკმარისობის ქირურგიული მკურნალობა

(შემთხვევის აღწერა)

*ე. პირველაშვილი, ლ. ჯანელიძე, ე. საყვარელიძე, კ. ბერია, ზ. ბახუტაშვილი
აკად. გ. ჩაფიძის გადაუდებელი კარდიოლოგიის ცენტრი*

შესავალი: მიიმე სიმპტომურ მიტრალურ რეგურგიტაციასთან ასოცირებული გულის იშემიური დაავადება, თანამედროვე რეკომენდაციებით, წარმოადგენს ქირურგიული ჩარევის ჩვენებას. მიჩნეულია, რომ კორონარული შუნტირების ოპერაცია მიტრალურ და ტრიკუსპიდურ პლასტიკას ან პროთეზირებასთან ერთად აუმჯობესებს გულის საერთო ფუნქციონირებას და შესაბამისად კლინიკურ სიმპტომებს. როგორც წესი, მიიმე მიტრალური ნაკლოვანებით დაავადებულ პაციენტებს აქვთ მარცხენა პარკუჭის მნიშვნელოვანი დისფუნქცია და ოპერაციული ჩარევის საჭიროება და მასშტაბი ემყარება კლინიკურ სიმპტომებს, კორონარული არტერიების დაავადების სიმძიმეს, პარკუჭის დისფუნქციის ხარისხსა და რევასკულარიზაციის ჩვენებებს. მიუხედავად იმისა, რომ სიმულტანური ოპერაციების დროს, ოპერაციისა და ძირითადად “მშრალი გულის” პერიოდის გახანგრძლივება მცირედ ზრდის ოპერაციული და პოსტოპერაციული სიკვდილიანობის რისკს, მიტრალურ სარქველზე ოპერაციული ჩარევის პარალელურად მოწოდებულია პრეოპერაციულად დიაგნოსტირებული მნიშვნელოვანად სტენოზირებული კორონარული არტერიების შუნტირება.

შემთხვევის აღწერა: 61 წლის მამაკაცმა კლინიკას მიმართა ჩივილებით: პაერის მიიმე უკმარისობა, ქოშინი, ადვილად დაღლა, ქვედა კიდურების შეშუპება და ამასთანავე აღენიშნებოდა ასციტი და სასქესო ორგანოების შეშუპება. 5 წლით ადრე დაესვა მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზი და ჩაიტარა შესაბამისი მკურნალობა, რის შემდეგაც თავს დამაკმაყოფილებლად გრძნობდა.

ფიზიკური გამოკვლევით: პულსი 95, არითმული, მოციმციმე ტიპის, T/A – 120/70 მმ.ვწ.სვ., სისტოლური შუილი გულის ყველა მოსასმენ წერტილში. მუცელი დიდი ზომის, ღვიძლი გამოდის ნეკნთა რკალიდან 3-4 სმ-ით.

ელექტროკარდიოგრაფიულად აღინიშნა ნორმოსისტოლური ფორმის მოციმციმე არითმია, QS კომპლექსი II, III, avF, V4-V5 განხრებში, R-კბილის არასრული ზრდა V1-V3 განხრებში, (-) T კბილი I, avL განხრებში.

ლაბორატორიული გამოკვლევებით: კრეატინინი – 1.21 მგ/დლ, შარდოვანა – 79 მგ/დლ, საერთო ბილირუბინი – 2.21 მგ/დლ, შეკავშირებული ბილირუბინი – 1.09 მგ/დლ, C რეაქტიული ცილა – 11.29 მგ/ლ, ჰემოგლობინი – 7.7 გ/დლ, თრომბოციტები – $672 \cdot 10^3/\text{მმ}^3$, ედს – 30 მმ/სთ.

ექობაბრძოლისკოპიით ღვიძლი გადიდებული 2 სმ-ით, მუცლის ღრუში დაახლოებით 3 ლ. თავისუფალი სითხე, ქვემო ღრუ ვენის დიამეტრი – 25 მმ.

პრეოპერაციულად მოხდა მუცლის ღრუში არსებული ასციტური სითხის ფრაქციული ევაკუაცია, სითხის საერთო რაოდენობამ შეადგინა 24 ლიტრი.

კორონაროგრაფიით დადგინდა გვირგვინოვანი არტერიების სამივე სისხლძარღვოვანი აუზის დაავადება: მარჯვენა კორონარის, ინტერმედიალური ტოტისა და მარცხენა კორონარის წინა დაღმავალი ტოტის მნიშვნელოვანი სტენოზი.

ექოკარდიოგრაფიულად: მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომა – 6.3 სმ (N=5.6სმ), მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური ზომა – 4.8სმ (N=3.5სმ), მარცხენა წინა-გულის ზომა – 6.0სმ (N=3.5 სმ), მარჯვენა წინაგულის ზომა – 5.4სმ (N=3.5 სმ), პარკუჭთაშუა ძგიდის სისქე 1.35სმ, უკანა კედლის სისქე – 1.45სმ, მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია – 35%. მიტრალური სარქველის უკანა კარედის რესტრიქციის (I რიგის ქორდის დამოკლების გამო) და წინა კარედის "პროლაპირების" (I რიგის ქორდის გაგლეჯის გამო) ფონზე გამოვლინდა გამოხატული ხარისხის მიტრალური რეგურგიტაცია, მიტრალური რგოლის დიამეტრი 4.2სმ. Vena Contracta - 0.75 სმ (N<0.3სმ), აღინიშნა მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ჰიპერტოფია და სისტოლური მანევრებლების დაქვეითება, მარჯვენა პარკუჭისა და წინაგულის დილატაცია, აგრეთვე გამოხატული ხარისხის ტრიკუსპიდური რეგურგიტაცია პულმონური ჰიპერტენზიით (წნევა ფილტვის არტერიაში 55 მმ.ვწ.სვ.).

კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე დაისვა დიაგნოზი: გულის იშემიური დაავადება, იშემიური კარდიომიოპათია, მიოკარდიუმის გადატანილი ინფარქტი, მიტრალური და ტრიკუსპიდური სარქველების ნაკლოვანება, გულის უკმარი-სობა IV (NYHA), პულმონური ჰიპერტენზია II (WHO-NYHA), მოციმციმე არითმია (პერმანენტული ფორმა), ასციტი. აღინიშნა შემდეგი თანმხლები დაავადებები: არტერიული ჰიპერტენზია III (ESH-ESC), შაქრიანი დიაბეტი (ტიპი II), კუჭის წყლულოვანი დაავადება (დანაწიბურების სტადია).

კარდიოქირურგიული კონსილიუმის მიერ რეკომენდირებული იქნა მიტრალური და სამკარიათი სარქველების პლასტიკისა და კორონარული შუნტირების ოპერაცია.

გაკეთდა გასწვრივი სტერნოტომია. აუტოტრანსპლანტაციისთვის პრეპარირებულ იქნა გულმკერდის მარცხენა შიგნითა არტერია და მარცხენა წვივის დიდი საჩინო ვენა. მოხდა აორტისა და ღრუ ვენების კანულაციაც. აორტაში ჩაიდგა კარდიოპლევგიური კანულა. დაწყებულ იქნა ხელოვნური სისხლის მიმოქცევა ნორმოთერმიით. გადატვირთილ იქნა აორტა, ნელ-თბილი სისხლიანი კარდიოპლევგია აორტის ბოლქვში და ჩაიდგა ვენტი მარცხენა წინაგულში. მარჯვენა კორონარული არტერიის უკანა დაღმავალი ტოტს და ინტერმედიალურ ტოტს დაედო ვენური ანასტომოზები, ხოლო მარცხენა კორონარული არტერიის წინა დაღმავალ ტოტს – არტერიული ანასტომოზი გულმკერდის მარცხენა შიგნითა არტერიასთან.

მიტრალური სარქველის ექსპოზიცია მოხდა მარჯვენა წინაგულიდან, წინაგულთა-შუა ძგიდის გაკვეთის შემდგომ. ინახა მიტრალური სარქველის დილატირებული ფიბროზული რგოლი და I რიგის ქორდის გაგლეჯა წინა კარედის A2 უბანში. არსებული ნაკლოვანების კორექცია მოხდა გორტექსის ხელოვნური ქორდისა (ჩაკერდა წინა კარედის A1-A2 ზონაში) და Carpentier-Edwards-ის ანულოპლასტიკის რგოლის (№32) საშუალებით, რომელიც დაფიქსირდა მიტრალური სარქველის ფიბროზულ რგოლზე ცალკეული M-ს

მაგვარი ნაკერებით. სარქველის ფუნქციონირება დადებითად შეფასდა წყლის სინჯის საშუალებით. თრომბოემბოლიის პროფილაქტიკის მიზნით მარცხენა წინაგულის ყური გაიკერა შიგნიდან უწყვეტი ნაკერით. დაიხურა წინაგულთაშუა ძვიდე.

გაკეთდა სამკარიანი სარქველის ანულოპლასტიკა წინასწარ დამზადებული ტეფლონის საკერებლით (რგოლი შეესაბამებოდა 32 ზომას). წყლის სინჯით სარქველი კარგად ფუნქციონირებდა. მარჯვენა წინაგული დაიხურა Prolene-ს უწყვეტი ნაკერით. პეროვანი ემბოლიის პროფილაქტიკის შემდეგ აორტიდან მოიხსნა მომჭერი. გულის მუშაობა აღდგა სპონტანურად. ნაწილობრივ გადაჭერილ აორტაზე დაედო ორი პროქსიმალური ანასტომოზი აუტოვენასთან. დამთავრდა ხელოვნური სისხლის მიმოქცევა. მიტრალური და ტრიკუსპიდური სარქველების მუშაობა შემოწმდა ტრანსეზოფაგეალური ექოსკოპიით. სარქველების ფუნქციონირება, ანასტომოზების გამავლობა და ჰერმეტიზმობა დამაკმაყოფილებელი იყო. არითმიის პოსტოპერაციულად პროფილაქტიკისა და მართვისათვის მიკერებულ იქნა ორი წინაგულვანი და 2 პარკუჭოვანი ელექტროდი. ჰეპარინის ნეიტრალიზაციასთან ერთად გაკეთდა დეკანულაცია. პერიკარდი გაიკერა უწყვეტი ნაკერით, მკერდის ძვალი დაფიქსირდა ძაფის 4Z-ს მაგვარი ნაკერით, წინა შუასაყარში და პერიკარდიუმის ღრუში ჩატოვებულ იქნა საირიგაციო მილები. ჭრილობა გაიკერა შრეობრივად, უწყვეტი ნაკერით.

პოსტოპერაციული ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების ნორმალიზაციისათვის მიმდინარეობდა პაციენტის კარდიოტონური, ანტი-არითმიული, ანტიკოაგულანტური, დიურეზული პრეპარატებით მკურნალობა. ნათელი გონებისა და სტაბილური ჰემოდინამიკის ფონზე პაციენტს ექსტუბაცია გაუკეთდა II პოსტოპერაციულ დღეს (ექსტუბაცია დაგვიანდა გამოხატული აღინამიის გამო). III პოსტოპერაციულ დღეს იგი გადაყვანილ იქნა მკურნალობის გაგრძელების მიზნით კარდიოლოგიურ განყოფილებაში. IX პოსტოპერაციულ დღეს პაციენტი გაეწერა ბინაზე.

ოპერაციიდან 6 თვის შემდეგ პაციენტი აღნიშნავს მნიშვნელოვან კლინიკურ გაუმჯობესებას, არ უჩივის გულის უკმარისობას, ექოკარდიოგრაფიულად აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის გაუმჯობესება (განდევნის ფრაქცია 45%), გულის როგორც მარცხენა, ასევე მარჯვენა ღრუების ზომის შემცირება: მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომა – 5.9სმ (N–5.6სმ), მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური ზომა – 3.9სმ (N–3.5სმ), მარცხენა წინაგულის ზომა – 4.2სმ (N–3.5სმ), მარჯვენა წინაგულის ზომა – 4.1სმ (N–3.5სმ), მიტრალურ და სამკარიან სარქველებზე აღინიშნება ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო რეგურგიტაცია.

დასკვნა: როგორც ცნობილია, გულზე კომბინირებული ოპერაციების ჩატარების დროს შედარებით ხშირია პოსტოპერაციული გართულებები და მაღალია ლეტალობა. ეს გამოწვეული ოპერაციისა და ძირითადად “მშრალი გულის” პერიოდის გახანგრძლივებით. თუმცა უპირველეს ყოვლისა, ასეთი შედეგების მიზეზი უნდა ვეძებოთ თვითონ ნაოპერაციები პაციენტის სიმძიმეში. თავისთავად გულის იშემიური დაავადება გულის-ხმობს იშემიზირებული მიოკარდის არსებობას, რომელიც დატვირთვის მიმართ მგრძნობიარეა რევასკულარიზაციის შემდგომაც კი. მიტრალური სარქველის რეგურგიტაციის დროს შეფერხებულია სისხლის მიმოქცევა მცირე წრეში, რაც დროთა განმავლობაში ფილტვის ქსოვილში შეუქცევად ფიბროზულ ცვლილებებს იწვევს. ტრიკუსპიდური სარქველის ნაკლოვანება თავის მხრივ იწვევს შეგუბებით პროცესებს ღვიძლსა და თირკმელებში. ამ შემთხვევაში საქმე გვქონდა კარდიულ ციროზთან და ასციტთან.

ზემოთ თქმულიდან გამომდინარე, როდესაც კლინიკურად გამოხატულია ყველა ამ პათოლოგიისთვის დამახასიათებელი ჩივილები, ერთ-ერთი მათგანის კორექცია ვერ მოგვიტანს კლინიკურ გაუმჯობესებას და ოპერაციის რისკიც მოიმატებს, მიუხედავად იმისა, რომ ის უფრო ხანმოკლე და ნაკლებ ტრავმული იქნება.

ამ შემთხვევაში ჩატარდა სრული კორექცია: კორონარული შუნტირება, მიტრალური და ტრიკუსპიდური სარქველების პლასტიკა. უახლოეს და შემდგომ პოსტოპერაციულ პერიოდებში პაციენტის მდგომარეობა მისი შრომის უნარი და სიცოცხლის ხარისხი თანდათან უმჯობესდებოდა. პაციენტის გულის უკმარისობის სიმძიმე შემცირდა IV NYHA ფუნქციონალური კლასიდან II NYHA ფუნქციონალურ კლასამდე.

საბოლოოდ შეიძლება დავასკვნათ, რომ ასეთ კომპლექსურ შემთხვევებში განსაკუთრებული ყურადღებით არის გასათვალისწინებელი თუნდაც ერთი შეხედვით მეორეხა-

რისხოვანი კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემები და თითოეულ პაციენტთან მიდგომა უნდა იყოს ინდივიდუალური, რადგან მდგომარეობის სიმძიმე არ იძლევა მკურნალობის განზოგადების საშუალებას. აღნიშნულ შემთხვევაში ამ რთული კომბინირებული პათოლოგიის კორექცია მოხდა ქირურგიული ჩარევის საშუალებით, რამაც მოგვცა მნიშვნელოვანი კლინიკური გაუმჯობესება.

Surgical Treatment of Heart Failure Caused by Coronary Heart Disease and Severe Valvular Pathology (Case Report)

*E.Pirvelashvili, L.Janelidze, E. Sakvarelidze, K. Beria, Z.Bakhutashvili
Acad.G.Chapidze Emergency Cardiological Center*

Abstract: Severe mitral and tricuspid regurgitation associated with myocardial ischemia is a Class I indication for cardiac surgery. Mitral and tricuspid annuloplasty or mitral valve replacements are performed during coronary bypass surgery with the aim of improving the patient's ventricular function and clinical symptoms. The purpose of this case is to review the role of cardiac surgery in the management of such combined pathological conditions.

მკურნალობისადმი რეზისტენტული არტერიული ჰიპერტენზია

ნ. ქათამაძე, ს. ბერიძე***

**თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი,
შინაგანი მედიცინის დეპარტამენტი №2*

***შოთა რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი (ბათუმი),
ჯანდაცვის ფაკულტეტი*

- არტერიული წნევის გაზომვის შედეგების ინტერპრეტაციის დროს გასათვალისწინებელია ნორმის განსხვავებული მნიშვნელობა რისკის სხვადასხვა ჯგუფისათვის (შაქრიანი დიაბეტი, თირკმლების დაავადებები, კარდიო და ცერებროვასკულური დაავადებები), ასევე თვითგასინჯვის და ავტომატური 24-საათიანი მონიტორინგის შედეგებისათვის.
- თუ არტერიული ჰიპერტენზიის სამკომპონენტო სქემით მკურნალობა (თიაზიდური შარდმდენის ჩათვლით) არასაკმარის შედეგს იძლევა ან თუ ემორჩილება ოთხკომპონენტო (და მეტი) სქემით მკურნალობას, საუბარია რეზისტენტულ (რეფრაქტერულ) არტერიულ ჰიპერტენზიაზე.
- “რეზისტენტული არტერიული ჰიპერტენზია” და “არაკონტროლირებადი არტერიული ჰიპერტენზია” სინონიმებად არ მოიაზრება. ეს უკანასკნელი არტერიული წნევის არასაკმარისი მეორადი კონტროლის შედეგია – “ფსევდორეზისტენტობა” ან მკურნალობისადმი ჭეშმარიტი რეზისტენტობა.
- “ფსევდორეზისტენტობის” მიზეზებია: არტერიული წნევის გაზომვის დროს დაშვებული შეცდომა, “თეთრი ხალათის” ეფექტი, ავადმყოფთა დაბალი ერთგულება მკურნალობის მიმართ (დაბალი Compliance), მედიკამენტების მიღების შეზღუდული შესაძლებლობა, სუბოპტიმალური დოზირება, პრეპარატის ხელშემშლელი გვერდითი გამოვლინება ან ინტერაქცია.

- “თეთრი ხალათის ჰიპერტენზია” – მაღალი არტერიული წნევა მხოლოდ კლინიკაში. “მასკირებული არტერიული ჰიპერტენზია” – მაღალი არტერიული წნევა მხოლოდ კლინიკის გარეთ (თვითგასინჯვა, 24სთ-იანი მონიტორინგი).
- არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ პირველი რიგის არჩევის პრეპარატებია: შარდმდენი საშუალებები, კალციუმის ანტაგონისტები, აგფ-ინჰიბიტორები და სარტანები (აგრეთვე რენინის ინჰიბიტორები), როგორც შესაძლო ალტერნატივა - ბეტა-ბლოკერები.
- ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობის ოპტიმიზაციისათვის აუცილებელია: დიურეზული საშუალებების ადექვატური დოზა, ავადმყოფის მაქსიმალური ერთგულება მკურნალობისადმი (Compliance), ერთ-ერთი ჰიპერტენზიური საშუალების მიღება ძილის წინ.

რეზისტენტული (რეფრაქტორული) არტერიული ჰიპერტენზია

ამერიკის გულის ასოციაციის (American Heart Association, AHA) 2008 წლის სამეცნიერო შეთანხმებაში მოწოდებული რეზისტენტული არტერიული ჰიპერტენზიის (აჰ) დეფინიცია ეფუძნება აშშ-ის აჰ-ის პროფილაქტიკის, გამოვლინების, შეფასების და მკურნალობის ნაციონალური კომიტეტის მეშვიდე მოხსენების (JNC-7, 2003) მასალებს [12]. ამ განმარტების თანახმად, აჰ რეზისტენტულად ითვლება, თუ მიუხედავად ამომწურავი, მრავალკვირიანი, სამკომპონენტო სქემით მკურნალობისა (თიაზიდური ტიპის დიურეზული საშუალებების ჩათვლით), სამიზნე არტერიული წნევის ($<140/90$ mmHg) მიღწევა არ ხერხდება [1,12,26]. მაშინაც კი, თუ აჰ-ის მკურნალობისას სამიზნე მაჩვენებლები მიიღწევა, მაგრამ ოთხი და მეტი პრეპარატის გამოყენებით, ის მაინც რეზისტენტულად ითვლება [2].

მართალია დეფინიცია დამყარებულია გამოყენებული ანტიჰიპერტენზიული საშუალებების რაოდენობაზე, მაგრამ ცნება “რეზისტენტული არტერიული ჰიპერტენზია” ასევე მოიცავს აჰ-ს კორეგირებადი მიზეზებით და/ან იმ ფორმებს, რომლებიც მოტივირებულ დამატებით გამოკვლევას საჭიროებენ [2,21].

არაკონტროლირებადი არტერიული ჰიპერტენზია

“რეზისტენტული არტერიული ჰიპერტენზია” და “არაკონტროლირებადი არტერიული ჰიპერტენზია” სინონიმებად არ მოიაზრება. ეს უკანასკნელი არტერიული წნევის არასაკმარისი მეორადი კონტროლის შედეგია – “ფსევდორეზისტენტობა” ან მკურნალობისადმი ჭეშმარიტი რეზისტენტობა. რიგ შემთხვევებში არაკონტროლირებადი აჰ შეიძლება განიმარტოს, როგორც “ფსევდორეზისტენტობა”, რომელსაც მიეკუთვნება არტერიული წნევის არასწორი გაზომვა, ავადმყოფთა დაბალი ერთგულება მკურნალობის მიმართ (Compliance) ან ზედაპირული დამოკიდებულება სამკურნალო სქემის დაცვის და ცხოვრების წესის მოდიფიცირების აუცილებლობისადმი, სამკურნალო საშუალებების არასასურველი გვერდითი ეფექტები ან ინტერაქციები, “თეთრი ხალათის ჰიპერტენზია” და სხვა. ამ უკანასკნელზე AHA სამეცნიერო შეთანხმებაში განსაკუთრებული ყურადღებაა გამახვილებული, რასაც იმით ხსნიან, რომ რეზისტენტულ აჰ-ად შეფასებულ შემთხვევათა 1/5-ში საქმე გვაქვს “თეთრი ხალათის ჰიპერტენზიასთან” [4,26]. ჩვეულებრივ, ავადმყოფები შეზღუდული Compliance-ით მამრობითი სქესის არიან ან საუბარია ასაკიან ავადმყოფებზე, რომლებიც დიდი რაოდენობით მედიკამენტებს იღებენ. G. Massaglia და თანაავტ. (2005) მიერ წარმოდგენილი რეტროსპექტული ანალიზის შედეგებით, პირველად დიაგნოსტირებული აჰ-ით ავადმყოფთა დაახლოებით 40%, დანიშნიდან პირველსავე წელს, თვითნებურად წყვეტს ანტიჰიპერტენზიულ მკურნალობას [2,26].

რეზისტენტული არტერიული ჰიპერტენზიის გავრცელება

AHA მონაცემებით რეზისტენტული აჰ ხშირი კლინიკური შემთხვევაა. მისი გავრცელების ჭეშმარიტი სიხშირე უცნობია, თუმცა არსებობს მონაცემები, რომლის მიხედვითაც აჰ-ს რეზისტენტული მიმდინარეობა ჰქონდა კვლევაში მონაწილე პაციენტთა 20-

30%-ში [11,21,24]. NHANES (ჯანმრთელობის და კვების ნაციონალური კომიტეტი) მონაცემებით, აპ-ით ავადმყოფთა მხოლოდ 53%-ში მიიღწევა სამიზნე მაჩვენებელი მკურნალობის ფონზე [26]. NHANES პარალელურად ჩატარებული ფრემინგემის კვლევის შედეგებით, კვლევაში მონაწილეთა 48%-ში და ხანდაზმული ასაკის პირთა (75 წელზე მეტი) მხოლოდ 40%-ში მერყეობდა არტერიული წნევა 140/90mmHg-მდე ფარგლებში [3,26]. JNC-7 მონაცემებით, მაღალი რისკის ჯგუფში (შაქრიანი დიაბეტით, თირკმლების ქრონიკული უკმარისობით ავადმყოფები) არაკონტროლირებადი არტერიული წნევით ავადმყოფთა ხვედრითი წილი გაცილებით მაღალია. NHANES მონაწილეთა შორის თირკმლების ქრონიკული უკმარისობით ავადმყოფთა 37%-ში არტერიული წნევის დონემ მკურნალობის ფონზე შეადგინა 130/80mmHg, ანალოგიური მაჩვენებლების მიღწევა შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფთა მხოლოდ 25%-ში მოხერხდა [5].

დღეისათვის ერთადერთი დიდი კვლევა, რომელშიდაც რეზისტენტული აპ არის შესწავლილი, არის ALLHAT (2002). მასში მონაწილეობდა 33 000 ავადმყოფი: 35% აფროამერიკელი, 19% ლათინოამერიკელი, 35% შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული; გამოკვლეულთა 47% იყო ქალი [12]. დაკვირვების ხანგრძლივობა შეადგენდა 5 წელს. ავადმყოფთა ნახევარი საჭიროებდა 3 და მეტი პრეპარატით მკურნალობას (მხოლოდ 49%-ის მკურნალობა იყო წარმატებული 1-2 პრეპარატით). ამასთან გასათვალისწინებელია, რომ ALLHAT-ის პაციენტთა პოპულაცია არ შეესაბამება ასეთი ავადმყოფების ზოგად პოპულაციას, რამდენადაც ამ კვლევაში ჩართული არ ყოფილან აპ-ით ავადმყოფები, რომლებიც თავიდანვე ჩაითვალნენ რეზისტენტულად [11,14]. ამდენად, რეალურ კლინიკურ პრაქტიკაში მოსალოდნელია იმაზე მეტი ცუდად კონტროლირებადი არტერიული წნევით ავადმყოფის არსებობა, ვიდრე ეს ALLHAT-ის შედეგებმა აჩვენა.

იმის გათვალისწინებით, რომ არაკონტროლირებადი არტერიული წნევის ძირითად რისკ-ფაქტორებად ასაკი და სიმსუქნე მოიაზრება, რეზისტენტული ჰიპერტენზიის გავრცელების სიხშირე პოპულაციის დაბერებასთან და სხეულის მასის მატებასთან ერთად მნიშვნელოვნად გაიზრდება. ფრემინგემის მონაცემებით ხანდაზმული ასაკი არტერიული წნევის ცუდი კონტროლის ყველაზე ძლიერ პრედიქტორად ითვლება [14]. ამავე ავტორების მონაცემებით, ავადმყოფები 30მგ/მ²-ზე მეტი მასის ინდექსით გაცილებით ცუდად ექვემდებარებიან ანტიჰიპერტენზიულ მკურნალობას, ვიდრე ავადმყოფები 25მგ/მ²-ზე ნაკლები მასის ინდექსით [3,26]. ALLHAT-ის მონაცემებით არტერიული წნევის ცუდი კონტროლის (2 და მეტი პრეპარატის საჭიროება) შედარებით მნიშვნელოვანი პრედიქტორია ხანდაზმული ასაკი, არტერიული წნევის მაღალი სტარტული დონე, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და სიმსუქნე, თუმცა გამოკვლევის ფარგლებში რეზისტენტულ აპ-თან ყველაზე ძლიერ ასოცირებული იყო თირკმლების ქრონიკული დაავადებები (კრეატინინი $\geq 1.5\text{mg/dl}$). გარდა ამისა, არტერიული წნევის ცუდი კონტროლი კორელირებდა შაქრიან დიაბეტთან, ნეფროიდულ რასასთან, მდედრობით სქესთან; ALLHAT-ში არტერიული წნევა ყველაზე ცუდად კონტროლირდებოდა აფროამერიკელ ქალებში (59%), ყველაზე კარგად კი თეთრკანიან მამაკაცებში (70%) [26].

ხომ არ ვიფიქროთ მეორად ჰიპერტენზიაზე?

შემთხვევათა უმრავლესობაში რეზისტენტობის მიზეზი მეორადი ჰიპერტენზიაა, რომელიც ‘ფსევდორეზისტენტულ’ ჰიპერტენზიასთან შედარებით უფრო იშვიათია [5,16,19]. მეორად ჰიპერტენზიაში გასარკვევად აუცილებელია ზუსტი ანამნეზის შეკრება. დატვირთული ოჯახური ანამნეზის ფაქტორებია - ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, დისლიპიდემია, ინსულტი, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები და თირკმლის უკმარისობა. რისკის პერსონალური პროფილიდან საინტერესოა არტერიული წნევა და წონა (ასევე არტერიული წნევა ორსულობის პერიოდში), მონაცემები თამბაქოს და ალკოჰოლის მოხმარების, ფიზიკური აქტივობის, კვების თავისებურებების, ხვრინვა/პაუზა სუნთქვის დროს და დღის დაღლილობა. მეორადი ჰიპერტენზიის უფრო დიდი ნაწილი დამატებითი სპეციალიზებულ კვლევას საჭიროებს [21].

თირკმლის დაავადებები

თირკმლის პარენქიმულ დაავადებებზე ეჭვის დროს აუცილებელია ისეთი საბაზისო გამოკვლევების წარმოება, როგორიცაა კრეატინინის კლირენსი (eGFR), შრატის კრეატინინი, შარდის ნალექის შესწავლა და მიკროალბუმინურიის დადგენა (ცილა 24-საათიან შარდში). ცალკეულ შემთხვევაში სონოგრაფია მნიშვნელოვანი ცვლილებების აღმოჩენის საშუალებას იძლევა.

აგფ-ინჰიბიტორებით და ანგიოტენზინ-II-(AT₁)-ანტაგონისტებით მკურნალობის ფონზე კრეატინინის დონის მომატება ან აბდომინალური შუილი დიფუზური ათეროსკლეროზის დროს, საფუძველს იძლევა ვივარაუდოთ რენოვასკულური ჰიპერტენზიის არსებობა. მოზრდილი ასაკის აპ-ის მქონე ყველა პირს შორის მისი სისშირე 2%-ს შეადგენს. დასაბუთება ხდება თირკმლის არტერიის დუპლექს-სონოგრაფიის ან გამოსახულების მომცემა სხვა გამოკვლევით, მაგ. CT ან MRI [8].

დიდია რეზისტენტული აპ-ის განვითარების რისკი თირკმლის მრავლობითი არტერიების დროს. პრინციპულად მნიშვნელოვანია ამ ავადმყოფებში თირკმლის “მოზაიკური” პერფუზიის დადასტურება – ნაკლები სისხლმომარაგების უბნებში რენინის პროდუქცია მაღალია და ამ უბნების დამიზნებითმა ბიოფსიამ შესაძლოა გამოავლინოს იუქსტაგლომერული აპარატის ჰიპერპლაზია, ასევე რენინული სეკრეტორული გრანულების სიმრავლე [25].

ჰიპერალდოსტერონიზმი

მეორადი აპ-ის მიზეზი, თითქმის ყოველთვის, თირკმელზედა ჯირკვალში უნდა ვეძებოთ. შემთხვევათა 1-11%-ში ეს პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმია - 70%-ში დგინდება თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერპლაზია, დაახლოებით 30%-ში კი თირკმელზედა ჯირკვლის ადენომა [18,20]. თანმდევი სინჯია (თუმცა არა ობლიგატური) ჰიპოკალემია - $<3.5\text{mmol/l}$ ან $<3\text{mmol/l}$ დიურეზული საშუალებების ფონზე. 4mmol/l -ზე მეტი კალიუმი პრაქტიკულად გამორიცხავს პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმის დიაგნოზს. საეჭვო შემთხვევაში აუცილებელია ავადმყოფის სპეციალიზებული გამოკვლევა. სადიაგნოსტიკოდ ღირებულია ალდოსტერონ-რენინის-თანაფარდობა დიდი ალბუმინური სისხლში. მდგომარეობის გათვალისწინებით (საჭიროების შემთხვევაში) შეიძლება საჭირო გახდეს ალდოსტერონისა და რენინის სელექტიური განსაზღვრა თირკმლის ვენებიდან აღებული სისხლშიც [18,22].

ფეოქრომოციტომა

ისეთი სიმპტომების კომბინაცია, როგორიცაა ერთი მხრივ აპ და მეორეს მხრივ ეპიზოდური თავის ტკივილი ოფლიანობასთან, სიფერმკრთალებსთან და ტაქიკარდიასთან ერთად (“pppp”: pain, perspiration, pallor, palpitation), ტიპურია ფეოქრომოციტომისათვის, რომელიც თავისი 0,2-0,4%-იანი გავრცელებით მეორადი ჰიპერტენზიის ერთ-ერთი იშვიათი მიზეზია [17]. ფეოქრომოციტომის კლინიკა დაფუძნებულია ქრომატინული სიმსივნის მიერ კატექოლამინების ჰიპერპროდუქციაზე (სხვა სიმსივნეები 80%, სიმსივნის ექსტრაადრენალური ლოკალიზაცია 20%) ან შეიძლება ტიპი II ენდოკრინული ნეოპლაზიის (MEN 2) შემადგენელი ნაწილი იყოს, ძალზე იშვიათად კი შეიძლება გამოვლინდეს ნეიროფიბრომატოზის დროს. კატექოლამინების პირდაპირ განსაზღვრასთან შედარებით სენსიტიურია თავისუფალი მეტანეფრინის (ნორმეტანეფრინი და მეტანეფრინი) განსაზღვრა 24-საათიან შარდში და/ან პლაზმაში. გამოსახულების მომცემა გამოკვლევებიდან არსებითია სცინტიგრაფია მეტა-იოდობენზიდ-გუანიდინით, CT ან MRI [22].

კუშინგის სინდრომი

ამ სინდრომის სისშირე მთლიანობაში ძალზედ დაბალია და დაახლოებით 0,1% შეადგენს, მაგრამ კუშინგის სინდრომით ავადმყოფთა 80%-ს უვითარდება აპ [15]. ისეთი ტიპური გამოვლინებები, როგორიცაა მაგ. სხეულის მორფოლოგიის შეცვლა (მთვარისებური სახე, ასიმეტრიული სიმსუქნე, აბდომინალური სტრიები და სხვა), საშუალებას

იძლევა იმთავითვე იქნას ეჭვი მიტანილი ამ სინდრომის არსებობაზე. დიაგნოზი დაფუძნებულია თავისუფალი კორტიზოლის განსაზღვრაზე 24-საათიან შარდში, სისხლის შრატში (კორტიზოლის დღის და ღამის პროფილი: სისხლის აღება 07:00-9:00, 15:00-17:00, 24:00) და/ან დექსამეტაზონის (დაბალი დოზით) ტესტზე [22].

ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია

მეორადი აჰ-ის სკრინინგისათვის მნიშვნელოვანია ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის განსაზღვრა – ბაზისური დიაგნოსტიკისათვის TSH განსაზღვრა, დამატებითი დიფერენციული ძიებისათვის კი განისაზღვრება თავისუფალი T3 და T4 [22].

აორტის ყელის სტენოზი

აორტის ყელის სტენოზი მეორადი აჰ-ის ძალზედ იშვიათი, მაგრამ ძალზედ გასათვალისწინებელი მიზეზია. დიაგნოზის დასმის საშუალებას იძლევა ტიპური კლინიკური სურათი, განსაკუთრებით პულსისა და არტერიული წნევის განსხვავებული მანევრებლები ზედა და ქვედა კიდურებზე. კლინიკური ვარაუდი მტკიცდება გამოსახულების მომცემი გამოკვლევებით (ულტრაბერითი გამოკვლევა, CT და/ან MRI). ინტერვენციული კორექციის შემდეგ, სიმძიმის ხარისხის და დაავადების ხანდაზმულობის გათვალისწინებით, აჰ შეიძლება პერსისტირებდეს და საჭიროებდეს ხანგრძლივ ანტიჰიპერტენზიულ მკურნალობას [20,22].

ღამის აპნოე

მიუხედავად იმისა, რომ ღამის აპნოე ჭარბწონიანი პირების პრობლემაა, ის ნორმალური წონის ადამიანებშიც გვხვდება. მსუქან პირებს აქვთ განწყობა აჰ-ის მიმართ და შესაბამისად, კარდიოვასკულური რისკი იმთავითვე მომატებულია. ჯანმრთელებისაგან განსხვავებით, ამ პირებში მაღალია ავთვისებიანი არითმიებისა და გულის უკმარისობის ალბათობაც. ძილის დროს სასუნთქი გზების კოლაფსი იწვევს სიმპათიკუსის აქტივაციას პიპოქსიის ხარჯზე, ენდოთელიუმის დისფუნქციას (შემდგომი ვაზოსპაზმით) და აჰ-ის განვითარებას. ღამის აპნოეს სინდრომის მიმდინარეობა შეიძლება გაუმჯობესდეს ღამის სასუნთქი ნიღბის გამოყენებით (ნაზალური CPAP – სუნთქვა) [21].

მკურნალობის სტრატეგია

წარმატებული ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობისათვის გადამწყვეტია ავადმყოფზე ოპტიმალური ზრუნვა – ინსტრუქციით, მოტივაციით, მედიკამენტის მიზანმიმართული შერჩევით. გვერდითი მოვლენების თავიდან აცილების მიზნით მკურნალობა ორიენტირებული უნდა იყოს ცალკეულ ინდივიდუალურ შემთხვევაზე. გარდა ამისა, სხვა რისკ-ფაქტორები არ უნდა გაუარესდეს. გაზომვის შედეგების ინტერპრეტაციის და მკურნალობის სტრატეგიის შემუშავების დროს გასათვალისწინებელია არტერიული წნევის განსხვავებული ნორმა რისკის ჯგუფისათვის – ავადმყოფები შაქრიანი დიაბეტით, თირკმლის, კარდიო- და ცერებროვასკულური დაავადებებით, ასევე სახლის პირობებში მიღებული მონაცემებისა და ავტომატური 24-საათიანი მონიტორინგისათვის [6,21,26].

მეცნიერულ კვლევებზე დაყრდნობით პირველი რიგის პრეპარატებად კვლავაც რეკომენდებულია: დიურეზული საშუალებები, კალციუმის ანტაგონისტები, აგფ-ინჰიბიტორები და სარტანები (აგრეთვე რენინის ინჰიბიტორები), როგორც შესაძლო ალტერნატივა – ბეტა-ბლოკერი. სუფთა ალფა-ბლოკერები მრავალ ქვეყანაში (მაგ. შვეიცარია) აღარ განიხილება პირველი რიგის ანტიჰიპერტენზიულ პრეპარატებად. მათ მეორე ადგილი უჭირავთ ცენტრალურ სიმპათოლიტურ საშუალებებთან ან მინოქსიდილთან ერთად [21,26].

მონოთერაპია თუ კომბინირებული თერაპია?

მედიკამენტოზური მკურნალობის ინტენსიურობაზე და არჩევანზე, აჰ-ის სიმძიმის ხარისხის გვერდით, გავლენას ახდენს ორგანოთა დაზიანების შესახებ დოკუმენტირებუ-

ლი ინფორმაცია. თერაპიულ სტრატეგიაზე გავლენის მომხდენ რისკ-ფაქტორებს განეკუთვნება: ცერებროვასკულური დაავადებები, გულისა და თირკმლის დაავადებები, პერიფერიული არტერიების დაავადებები ან შორსწასული რეტინოპათია. ზომიერი ჰიპერტენზიის დროს, რისკ-ფაქტორების სიმცირის ან არარსებობის პირობებში, ქმედითი ინტერნაციონალური კონსესუსი არაფარმაკოლოგიურ ღონისძიებებთან დაკავშირებით, რაც ცხოვრების წესის მოდიფიცირებას ითვალისწინებს: ნიკოტინზე უარის თქმა, ალკოჰოლის შეზღუდვა, ნაკლებმარილიანი საკვები (<6g NaCl/დღეში=24-სთ-შარდის Na^+ <100მმოლ), მაღალი ფიზიკური აქტიურობა, წონის კონტროლი. ეს ღონისძიებები საბაზისო მედიკამენტური მკურნალობის დროსაც [3,9,22]. მსუბუქი ჰიპერტენზიის (სისტოლური 140-159 mmHg და დიასტოლური 90-99 mmHg) დროს რეკომენდებულია მონოთერაპია, თუ არ არსებობს ორგანოთა დოკუმენტირებული დაზიანება და კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორები. თუ ავადმყოფი მონოთერაპიაზე არადაამკაცოფილებლად რეაგირებს, პრეპარატის დოზა იზრდება ან კომბინირდება პირველი რიგის სხვა ჰიპერტენზიურ საშუალებასთან. ამით შეიძლება თავიდან იქნას აცილებული მაქსიმალურ დოზაზე განვითარებული გვერდითი მოვლენები, ავადმყოფის მდგომარეობა კი გაუმჯობესდეს. თუ შედეგი კვლავაც არადაამკაცოფილებელია, მკურნალობის სქემას ემატება პირველი ან მეორე რიგის სხვა პრეპარატი [9]. საშუალო სიმძიმის აპ-ის (სისტოლური 160 mmHg და დიასტოლური ≥ 100 mmHg) და სამიზნე ორგანოების დოკუმენტირებული დაზიანების დროს, იმთავითვე კომბინირებული მკურნალობაა რეკომენდებული [9,22]. ასაკიან ავადმყოფებში, რენინის დაბალი შემცველობით მიმდინარე აპ-ის დროს, არჩევის პრეპარატია ღებუნილი საშუალება, როგორც ერთადერთი კლასი დანარჩენ სამ ჯგუფთან კომბინაციაში [7].

AHA-ს სამეცნიერო დასკვნაში დიდი ყურადღება ეთმობა კომბინირებული მკურნალობის ზოგად პრინციპებს რეზისტენტული აპ-ის დროს. სამწუხაროდ, სარწმუნო მონაცემები არსებობს მხოლოდ ცალკეულ ანტიჰიპერტენზიულ საშუალებებთან და ზოგიერთ ორკომპონენტიან კომბინაციასთან მიმართებაში. მტკიცებითი ბაზა 3- და მეტკომპონენტიან კომბინაციასთან დაკავშირებით მკვეთრად შეზღუდულია. ამიტომაც, რეკომენდაციები ემპირიულ ხასიათს ატარებს და ექსპერტთა კონსესუსს ეყრდნობა. უსაფრთხო და ეფექტური 4- და მეტკომპონენტიანი კომბინაციის შერჩევა საკმარისად რთულია, რადგანაც გასათვალისწინებელია ავადმყოფის ინდივიდუალური მიმდებლობა, გვერდითი მოვლენების განვითარების მაღალი რისკი, წინააღმდეგევენების არსებობა და შეზღუდვა რომელიმე პრეპარატის მიღებაში, პაციენტის ფინანსური მდგომარეობა და სხვა ფაქტორები. AHA-ს ექსპერტები იძლევიან ახალ რეკომენდაციას პრეპარატის მიღების რეჟიმთან დაკავშირებით: გამოყენებული ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატებიდან ერთ-ერთის მიღება უნდა მოხდეს ღამით. განსაკუთრებით ოპტიმალური უნდა იყოს ეს რეკომენდაცია რეზისტენტულ აპ-თან მიმართებაში [3,7,21,26].

ანტიჰიპერტენზიული საშუალებები დამატებითი პრობლემების არსებობის დროს

ცნობილი რეკომენდაციების მიხედვით არჩევანი დამოკიდებულია წინაპირობებზე და/ან არსებულ რისკ-ფაქტორებზე. 50 წელზე მეტი ასაკის აპ-ის მქონე პირებმა, გარდა აღნიშნულისა, უნდა მიიღონ აცეტილსალიცილის მქაფა; დამატებითი რისკისა და $3,5\text{mmol/l}$ -ზე მეტი ქოლესტერინის დროს კი სტატინები. როგორც ინტერვენციული თერაპიული საშუალება, დღეისათვის გამოცდის ფაზაშია თირკმლის არტერიის რადიოსის-შირული აბლაცია და ბარორეცეპტორების სტიმულაცია [10,13,23].

რეზისტენტული არტერიული ჰიპერტენზიის პროგნოზი

ამ კონტიგენტის პროგნოზი ზუსტად უცნობია, მაგრამ უდავოა, რომ გულ-სისხლძარღვთა გართულებების რისკი მათში მაღალია. რეზისტენტული აპ-ის პროგნოზი, სწორ დიაგნოსტიკასთან ერთად, მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ცხოვრების წესის მოდიფიცირებასთან, მეორადი აპ-ის აღქვატური მკურნალობის კონტროლთან და ეფექტური მრავალკომპონენტიანი სამკურნალო სქემის გამოყენებასთან [3,21].

Resistant Arterial Hypertension

N. Katamadze*, S. Beridze**

*Tbilisi State Medical University, Department of Internal Diseases #2

**Shota Rustaveli State University (Batumi), Faculty of Public Health

Key words: arterial hypertension, resistant arterial hypertension, pseudo- persistency, secondary hypertension, diagnosis, treatment.

Resistant arterial hypertension is diagnosed when the target tension according to the optimal treatment with three-component scheme (including thiazid diuretics) is not achieved or the treatment with four-component (or more) scheme is effective.

Arterial hypertension with corrected reasons and/or forms need motivated additional research also belong to resistant hypertension. Distribution of resistant arterial hypertension is high - 10-30% of patients with arterial hypertension have this form. Elimination of the reasons of pseudo-persistency, correction of secondary reasons of arterial hypertension and effective treatment improve the prognosis of arterial hypertension.

ლიტერატურა:

1. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension (Task Force ESH an ESC). J Hepert 2007;25:1105-1187.
2. Britov, A.N., Bystrova M.M. //Резистентная артериальная гипертония: современные подходы к диагностике и лечению. //Rational Pharmacother Cardiol 2010;6(2):206-211.
3. Brookes L. //New Guidelines for Resistant Hypertension from the AHA, Plus Targets, Treatments, and Marriage. //Medscape Cardiology 2008 (<http://www.medscape.com>)
4. Brown M.J., Cruickshank J.K., Dominiczak A.F. et al. //Executive Committee, British Hyperension Society. Better blood pressure control: how to combine drugs. //J Hum Hypertens 2003;17:81-86.
5. Calhoun D.A. //Resistant or difficult-to-treat hypertension. //J Clin Hypertens 2006; 8: 181-186.
6. Calhoun D.A., Jones D., Textor S. et al. //Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. //Hypertension 2008; 51: 1403-1419.
7. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al; //Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High lood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. //Hypertension 2003; 42:1206-1252.
8. Elliott W.J. //Secondary Hypertension: renovascular hypertension. In: Black H.,Elliot W.G. (eds): Hypertension: a Companion to Braunwald's Heart Disease. //Saunders Elsevier 2007:93-105.
9. ESH-ESC Recomendacion. Adapted from J Hypertens, 2007; 49:272-5
10. Ferlic P.W. //Zielstrebigkeit in der Bluthochdrucktherapie. //J Hyperton 2008;3(2):39-40.
11. Hajjar I., Kotchen T.A. //Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. //JAMA 2003; 290: 199-206.
12. JNC - 7, JAMA 2003;289:2560-2572.
13. Krum H. et al. //Lancet 2009;373:1275-1281.
14. Lloyd-Jones D.M., Evans J.C., Larson M.G. et al. //Differential control of systolic and diastolic blood pressure: factors associated with lack of blood pressure control in the community. //Hypertension 2000; 36: 594-599.
15. Newel-Price J. et al. //Lancet 2006;367:1606-1617.
16. Pimenta E., Gaddam K.K., Oparil S. //Mechanisms and Treatment of Resistant Hypertension. //J Clin Hypertens 2008; 10(3): 239-244.
17. Reisch N. et al. //J Hypertens 2006;24:2331-2339.
18. Rossi G.P. et al. //J Am Coll Cardiol 2006;48:2293-2300.
19. Sarafidis P.A., Birkis G.L. //J Am Coll Cardiol 2008;52:1749-1757.
20. Stowasser M. et al. //J Hypertension 2003;21:2149-2157.
21. Urs Jeker, Christian Arranto, Paul Erne. //Therapieresistente arterielle Hypertonie-ein Update. //ARS MEDICI 2010;3:102-108.
22. Wustmann K. et al. //Hypertension 2009;54(3):530-536.
23. www.swisshypertesion.ch
24. Yakovlevitch M. et al. //Arch Int Med 1991;151:1786-1972.
25. Мухин М.А., Моисеев С.В., Фомин В.В. и др. //Множественные артерии почек как причина резистентной артериальной гипертензии. //Клиническая Нефрология 2009; 3:68-72.
26. Ратманова А. //Диагностика и лечение резистентной артериальной гипертензии. Новое научное соглашение АНА (2008). //Medicine Review 2008;3(03):06-13.

კრონის დაავადების შეუღლება მელკერსონ-როზენტალის სინდრომთან

ხ. პაჭკორია, მ. აბესაძე, ს. ქემოკლიძე, მ. კიკვიძე, ე. ადამია
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, თსსუ ცენტრალური
კლინიკა, ამბულატორიული დეპარტამენტი

მელკერსონ-როზენტალის სინდრომი (მრს) წარმოადგენს იშვიათ არაკაზეოზურ გრანულომურ ანთებით დაავადებას ტრიადათ – ფაციოორალური შეშუპებით სახის ნერვის პარეზით და წილაკოვანი, სკროტალური, დასერილი ენით. კლასიკური ტრიადა იშვიათად გვხვდება. უფრო ხშირია ოლიგოსიმპტომური ფორმები [4,5,6], რომელთა ეტიოლოგია და პათოგენეზი უცნობია. მრს-ის დამახასიათებელი ნიშანია ლიმფური შეშუპება, ეპითელიოიდური უჯრედების არაკაზეოზური გრანულომა, მულტინუკლეარული ლანგჰანსის ანთებითი ინფილტრაცია და ფიბროზი [4,5] ამ დამახასიათებელი მორფოლოგიური ნიშნების აღმოჩენა ყოველთვის ვერ ხერხდება, თუმცა მათი არარსებობა, ან ახალი ცალკეული სიმპტომი როდი უარყოფს მრს-ის დიაგნოზს.

სწორედ არაკაზეოზური ე.წ. ბეკის სარკოიდული გრანულომა აახლოებს მრს-ს კრონის დაავადებასთან (კდ). კ. იზელბახერის (1980) განმარტებით კრონის დაავადება არის ალიმენტური ტრაქტის ნებისმიერი მონაკვეთის დაზიანება პირის ღრუდან დაწყებული ანუსამდე. მას აქვს ტრანსმურული გრანულომური ანთებითი კეროვანი, წყვეტილი (არადიფუზური) ხასიათი და მიდრეკილია ფისტულების (ხვრელმილების) წარმოქმნისაკენ. კრონის დაავადების მიზეზი უცნობია, თუმცა განიხილავენ გენეტიკურ, გარემოს მაგნე და ღორწოვანის ადგილობრივი იმუნიტეტის დარღვევის ფაქტორებს. კდ-ის დროს აღწერილია 100-მდე გართულება (ჯ. კირსნერი, ბ. შორტერი 1995 წ.). გამოყოფენ კრონის დაავადების ინტესტინალურ და ექსტრაინტესტინალურ ფორმებს. განსაკუთრებით საყურადღებოა პირის ღრუს ღორწოვანზე, ე.წ. აფტოზური წყლულები ხშირი რეციდივებით, რაც ჩვენს მასალაზე (1977-2010 წწ) არასრული მონაცემებით დაახლოებით 40%-მდე გვხვდება (ხ.პაჭკორია, ბ.რაჭველიშვილი, თ.ახმეტელი, ს.ქემოკლიძე, ლ.ძნელაძე, მ.ვასაძე, მ.გაბაშვილი, ლ.არუთინოვა, ლ.ცინცაძე, ა.მურმანიშვილი). საქართველოში კდ-ის შესწავლა პირველად დაიწყო რესპუბლიკურ საავადმყოფოში. 1987 წელს პროფ. კ. ვირსალაძის,



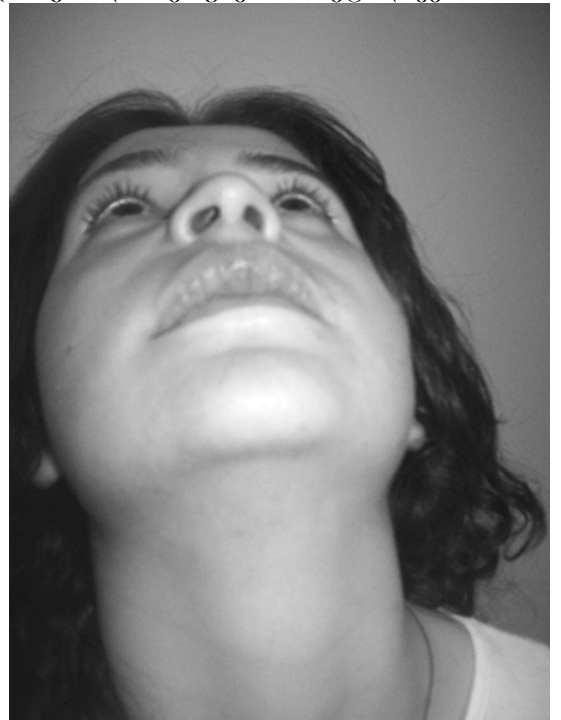
ბ. რაჭველიშვილის და ხ. პაჭკორიას ავტორობით, ყოფილ საბჭოურ სივრცეში გამოქვეყნდა ერთ-ერთი პირველი მონოგრაფია „კრონის დაავადება“. ამჟამად მომზადებულია, გადაამუშავებული და შევსებული 20 ფორმიანი მონოგრაფია მეორედ გამოსაცემად, (სულ რესპუბლიკური საავადმყოფოს თანამშრომლების მიერ გამოქვეყნებულია 20-მდე სამეცნიერო-პრაქტიკული სტატია, მეთოდური რეკომენდაციები და სხვა კრონის დაავადების შესახებ).

ჩვენი წინამდებარე სტატიის მიზანს წარმოადგენს შესაძლო კავშირის დადგენა მრს-ს და კდ-ს შორის. ჩვენ გამოვავლინეთ 2 პაციენტი ერთდროულად მრს-ით და კდ-ით.

I შემთხვევა: – „41 წლის ქალი მ.ი. შემოვიდა თსსუ-ს ცენტრ. კლინიკის ამბულატორიულ დეპარტამენტში ალერგოლოგთან მიღებაზე 19.04.2010. ინსპექციით ყურადღებას იპყრობდა სახის და ტუჩების შეშუპება, წილაკოვანი, სკროტალური, დასერილი ენა მარჯვენა ლატერალურ ზედაპირზე. ანამნეზიდან გაირკვა, რომ 5 წლის წინ შეუსივდა

სახე, ტუჩები, ენა, განუვითარდა სახის ნერვის პარეზი. მაშინ ანტიჰისტამინურმა პრეპარატებმა (კესტინმა, ატარაქსმა) დადებითი შედეგი გამოიღო, კერძოდ, გაქრა შეშუპება და, შემდეგ n. facialis-ის პარეზიც. პერიოდულად ხშირი იყო სახის და ტუჩების შეშუპება, რომელიც არ ექვემდებარებოდა ანტიჰისტამინური პრეპარატებით მკურნალობას. სპეციფიკური ალერგოლოგიური გამოკვლევებით სისხლში E იმუნოგლობულინი იყო 43U/მლ-ში (ნორმა <100U/მლ) კომპლემენტის მეოთხე ფრაქცია, C1Q და C1-ის ინჰიბიტორიც ნორმის ფარგლებში იყო, რაც შეშუპების მემკვიდრულ გენეზს გამოიხატავს. IgE-ს ნორმული მაჩვენებელი შეშუპების ალერგიულ ბუნებაზე არ მიუთითებს (მ.კიკვიძე). აღსანიშნავია, რომ ავადმყოფს განუვითარდა ნაწლავის დისფუნქცია უფრო კონსტიპაციის სახით. გამწმენდი ოყნა და გამსხნელები იწვევდა სახის და ტუჩების შეშუპების შემცირებას (მ.კიკვიძე). რენტგენოსკოპიით გამოვლინდა თეძოს ნაწლავის ტერმინალური ნაწილის დავიწროება. ავადმყოფს ჩაუტარადა მკურნალობა კორტიკოსტეროიდით (მედროლით, 30 მგ) დამაკმაყოფილებელი შედეგით – გაქრა შეშუპება სახეზე და ტუჩებზე, დეფეკაცია გახდა ნორმალური. სამწუხაროდ, ამის შემდეგ ადგილი ჰქონდა შეშუპების რეციდივებს.

მეორე შემთხვევა შეეხება 20 წლის გოგონას, რომელმაც ალერგოლოგს მიმართა 10. 06. 2010; მარჯვენა სამწვერა ნერვის ანთების დიაგნოზით, სახის და ტუჩების შეშუპებით და ენის მარჯვენა ლატერალური ზედაპირის წილაკოვან სკროტარული ანთებით. მას 3 წლის წინ განუვითარდა ზემოხსენებული ნიშნები. 2 კვირის წინ დაეწყო სისხლიანი დიარეა. R-სკოპიით გამოვლინდა მღივი ნაწლავის სეგმენტური ანთებითი შევიწროება, რაც სისხლიან დიარეასთან ერთად იძლეოდა კრონის დაავადების დიაგნოზის დადგენის საშუალებას. სპეციფიკური ალერგოლოგიური გამოკვლევებით ნორმიდან გადახრა არ გამოვლინდა. ავადმყოფს დაენიშნა მედროლი 30 მგ, რასაც მდგომარეობის გაუმჯობესება მოჰყვა, კერძოდ, შეწყდა დიარეა, სახის და ტუჩების შეშუპება, თუმცა რეციდივი მაინც განვითარდა (უფრო ზომიერად). წინა პლანზე წამოიწია ჰიპერტრიქოზმა და წონაში მომატებამ. ავადმყოფი გაიგზავნა გინეკოლოგ-ენდოკრინოლოგთან სამკურნალოდ.



ამრიგად, ჩვენ მიერ წარმოდგენილ 2 შემთხვევაში მრს-ს და კდ-ს ასოციაციის დროს სპეციფიკური ალერგოლოგიული გამოკვლევით ნორმიდან გადახრა არ იყო გამოვლენილი.

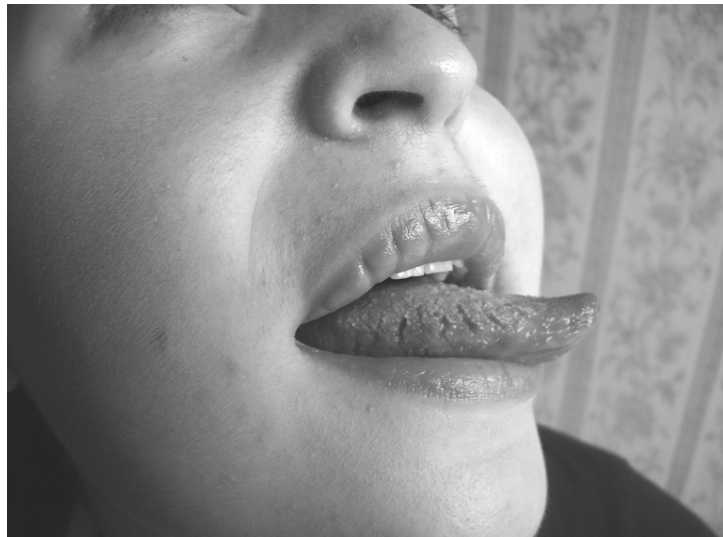
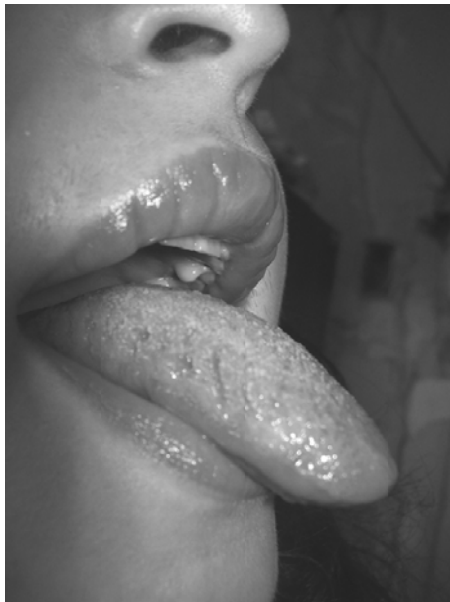
მედროლით მკურნალობის შემდეგ რეციდივები და თმიანობის განვითარება, წონაში მატება მიუთითებს იმაზე, რომ კორტიკოსტეროიდები არ შეიძლება ჩაითვალოს ოპტიმალურ საშუალებად მრს-ს და კდ-ს სამკურნალოდ.

ვინაიდან ორივე შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა პათოლოგიურ პროცესში ერთდარიგე მხარეზე ნერვული სისტემის ელემენტების თანამონაწილეობას (სახის ნერვი, სამწვერა ნერვი), საჭიროდ ჩავთვალეთ ნეიროანატომის კონსულტაცია (ავადმყოფობის ისტორიის მონაცემებით და ფოტოსურათებით), რომლის მიერაც (პროფ. მ.აბესაძე) ახსნილი იქნა სრულად ორივე შემთხვევის ნევროგენული სტატუსი, კერძოდ, I შემთხვევაში, ადგილი უნდა ჰქონდეს ენის მარჯვენა კიდზე ანუ ფოთლისებური დვრილების (გემოვნების პერიფერიული რეცეპტორები) ალერგიულ ან ვირუსულ დაზიანებას, რაზეც მიუთითებს ამ უბანზე ქსოვილის დეფექტის ლოკალიზაცია და ფორმა (სურ. 1) (პარალელური ჩანაჭდეები ენის კიდზე, რომლებიც იმეორებენ ფოთლისებრი დვრილების ფორმასა და განლაგებას). ანთებადი (ალერგოლოგიული თუ ვირუსული) პროცესის შედეგად ადგილი უნდა ჰქონდეს ქსოვილის დაშლის შედეგად ტოქსიური ნივთიერებებით ან ვირუსული აგენტით ამ ზონის მაინერვირებული გემოვნების სპეციფიკური ნერვის – ე.წ. დაფის სიმის (chorda typmani) გაღიზიანებას, რომელიც სახის (VII წყვილი) ნერვის მნიშვნელოვანი ტოტია და ბუნებრივია, გაღიზიანება გადაეცემა თვითონ VII წყვილ (სახის) ნერვსაც,

რაც ფაციალისისა და მიმიკურ კუნთებში შემჩნეული დარღვევების (ასიმეტრია) მიზეზი უნდა იყოს.

მეორე შემთხვევაში, სადაც აღვილი აქვს სამწვერა (V წვეილი) ნერვის გაღიზიანების ფაქტორს, იქაც იგივე გზით და მიზეზით მიღებული გაღიზიანება გადაეცემა ფრთა-სასის კვანძის სახის ფესვით (radix facialis) ანუ ფრთისებრი არხის (n. canalis pterygoides) ნერვით (ვიდიუსის ნ.). აქედან კი სამწვერა ნერვის ტოტს - ენის ნერვს (n. lingualis). აღნიშნული ნერვების ტოტებით ხორციელდება პარასიმპათიკური სეკრეტორული ინერვაცია პირის ღრუს ლორწოვანის, ტუჩების და სხვ. პროცესი შეიძლება იწყებოდეს პირიქით ანუ ენის ლორწოვანიდან და აღმავალი გზით აღწევდეს სამწვერა ნერვის ზედაყბის ტოტს.

თანაავტორებს (მ. აბესაძე, ს. ქემოკლიძე) განზრახული აქვთ ამავე პაციენტებს რემისიის შემთხვევაში გაუკეთონ ნაწლავის და პირის ღრუს ლორწოვანი ბიოფსია, ბიოპტატის შემდგომ მორფოლოგიური შესწავლით. ყოველივე ეს საშუალებას მოგვცემს სხვადასხვა ლოკალიზაციის ლორწოვანის გრანულომები შევადაროთ ერთმანეთს. რითაც შესაძლოა შეცნობილ იყოს მრს-ს და კდ-ს შეუღლების (ასოციაციის) საფუძველი. საბოლოოდ, შეიძლება პასუხი გაეცეს კითხვას – მრს და კდ განსხვავებული თუ ერთიანი დაავადებები არიან.



Crohn's Disease and Melkersson-Rosenthal Syndrome

Kh. Pachkoria, M. Abesadze, S. Kemoklidze, M. Kikwidze, E. Adamia
Tbilisi state Medical University, Central clinic. Ambulatory department

Melkersson-Rosenthal Syndrome (MRS) is rare condition characterised by triad of recurrent oral-facial swelling, commonly affecting lips, intermittent facial nerve palsy and tongue changes (lingua plicata). The complete syndrome is rare. Oligosymptomatic forms are more common. The authors observed 2 women with classic triad of (MRS). The first patient, 41 year-old female was admitted in your department on April 4, 2010 with facial and upper lip swelling and scrotal tongue. 5 years earlier she had facial nerve palsy, facial and lips swellings and tongue change. Patient suffered from colonic dysmotility (constipation). X-ray examination revealed narrowing terminal ileitis (Crohn's disease). The results of specific allergic investigations: C4, IgE were normal.

Treatment with corticosteroid (Medrol) was successful but after 5 month swelling Relapsed. II case: A 20-year old girl admitted department on 10. 06. 2010 with facial and lips swelling and tongue change (lingua plicata) and bloody diarrhea. She had 3 years history of facial and lips swelling, n. trigemini palsy and glossitis. On May 25, 2010 suddenly developed bloody diarrhea. X-ray examination revealed inflammatory narrowed regional small bowel (jejunal) lumen. Immune tests were normal. Diagnosis of

jejunal Crohn's disease (CD) and Melkersson-Rosental syndrome were documented. Treatment with corticosteroid (Medrol) was successful, but lip and facial swelling relapsed and hirsutism and obesity were detected.

ლიტერატურა:

1. კ. ვირსალაძე, ბ. რაჭველიშვილი, ხ. პაჭკორია „კრონის დაავადება“, თბილისი, 1987 წ.
2. ხ. პაჭკორია თანაავტორებით „კრონის დაავადების დიფერენციული დიაგნოზი“. – კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI 2003, №3 გვ. 90-97
3. ხ. პაჭკორია, ხ. ქემოკლიძე „კრონის დაავადების ჩვეული და იშვიათი ფორმები“ – კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI 2010, №1-2 (XXIX-XXX) გვ.72-78.
4. N. Worsall et al. “Melkersson-Rosental Syndrome and Crohn's disease” British Journal of oral surgery 1980; 18; 254-258
5. A. Jlpucky et al “Crohn's disease and Melkerson-Rosental syndrome” Canad. J.Gastroenterology 1999. 13. #02, March 152-155.
6. O. Bagis et al “Melkersson-Rozental Syndrome revisited as misdiagnosed disease” a mer J. Otolaryngology 2009; 30; 33-73

Liver Function and Outcome in Patients with Chronic Heart Failure: Abnormal Elevation of Serum Hepatic Enzyme and Therapeutic Efficacy of NAD-containing Drug

*M.Rogava, T. Bochorishvili, K. Kapanadze, E.Berberashvili
Acad. N. Kipshidze National Centre of Therapy, Tbilisi*

Chronic heart failure is a systemic clinical syndrome with a variety of potential effects on other organ systems. Recently, the interactions between heart failure and the kidney and bone marrow have been the subject of significant interest and investigation [1-3], but the interactions between heart failure and other organ systems have not been carefully studied. A variety of liver abnormalities and ‘cardio-hepatic syndromes’ have been previously described in patients with heart failure [4,5]. Passive hepatic congestion due to increased central venous pressure is believed to cause elevations of both direct and indirect serum bilirubin (‘congestive hepatopathy’), with nutmeg liver on pathology. Impaired perfusion from decreased cardiac output is associated with acute hepatocellular necrosis (‘hepatic ischaemia’) with elevations primarily in serum aminotransferases [6]. Cardiogenic ischaemic hepatitis (‘shock liver’) may ensue following an episode of profound hypotension. Bridging fibrosis (‘cardiac cirrhosis’) can result from prolonged haemodynamic abnormalities, resulting in an impaired hepatic function with impaired coagulation and decreased albumin synthesis [4].

Although a variety of ‘cardio-hepatic’ syndromes are recognized by heart failure clinicians, systematic characterization of liver function abnormalities in a well characterized, contemporary cohort of patients with heart failure has not been performed. Prior studies on hepatic abnormalities in heart failure have reported various patterns in small, selected populations, ranging from predominantly hepatocellular [7] to predominantly cholestatic [8,9] to mixed [5,10]. The prognostic importance of observed abnormalities in biochemical markers of hepatic function [liver function tests] has varied widely between published studies.

Materials and Methods. 252 patients with IHD and CHF NYHA class II-IV were enrolled in this open controlled trial. The protocol was approved by the local Ethical Committee. Exclusion criteria: myocardial infarction within a month prior to study, uncontrolled hypertension (systolic blood pressure >160 mmHg or diastolic blood pressure >100 mmHg), unstable angina pectoris in the month preceding study, bypass surgery or PTCA within one month prior to study, pheochromocytoma, hyperthyroidism,

hypothyroidism, cerebrovascular accident within 3 months prior to study, cancer or any other serious systemic disease leading to a reduction in life expectancy, renal insufficiency with clinical manifestations, pregnancy, known drug or alcohol abuse or non-compliance of medications. All patients were randomized into two group, main and control. The main group patients, additionally to conventional therapy, received cardioprotective drug Adenocin [11-14] intravenously droply in dose of 2 ampoules dissolved in 100 ml of 5% of glucose, twice daily in case of ejection fraction <45%, and Nadcin [11-14] intravenously droply in dose of 2 ampoules dissolved in 100 ml of 5% of glucose, twice daily in patients with preserve pump function of the myocardium. Symptoms of CHF, ECG, Echo-ECG and markers of hepatic function were clinically compared. Blood chemistry analysis included the measurements of circulating levels of alkaline phosphatase, total and direct billirubin, alanine aminotransferase (ALT) and aspartate aminotransferase (ACT), serum-glutamicoxaloacetic transaminase (GOT) and NAD levels [2]. Data were analyzed by SPSS 10.0 statistical package and presented as a mean and SD. Statistical significance was considered for a value of $P < 0.05$.

Results: The mild abnormalities of liver functions are relatively common in patients with chronic heart failure without pronounced systolic dysfunction, with a predominately cholestatic pattern of greater elevation in bilirubin than transaminases. Additionally, as was shown by Allen L.A. et al (2009) total bilirubin is a strong, independent predictor of adverse prognosis, even after adjustment for a wide variety of demographic, clinical, and biochemical variables. These data provide a comprehensive evaluation of the prevalence and prognostic importance of liver functions abnormalities in chronic heart failure with both preserved and impaired left ventricular systolic function.

In patients 96 patients with stable chronic heart failure without marked systolic dysfunction changes in liver functions were common but typically of small magnitude, particularly in those patients with a ejection fraction of below 35%. Mild elevations in alkaline phosphatase and total bilirubin, as well as mild decreases in albumin, were frequent in this population regardless of haemodynamics. With more significant decreases in cardiac output and associated increases in cardiac filling pressures, elevations in transaminases, lactate dehydrogenase, and total bilirubin were seen, but did not correlate with clinically apparent hepatic disease. 9

Early it has been shown, that a longitudinal prospective study of 552 chronic heart failure patients found that all abnormal liver functions were significantly related to mortality, but that aspartate transaminase accounted for the greatest variance followed by total bilirubin [10].

Table 1. Comparison of clinical, hemodynamics, hepatic factors in patients of control and main groups in cohorts of patients with chronic heart failure and preserved left ventricle contractile function.

Parameters	Control group, n=48		Main group, n=48	
	At baseline	After treatment	At baseline	After treatment
NYHA FC	2,1±0,2	1,8±0,2	2,2±0,2	1,5±0,2 ^{*#}
Heart rate, beat/min	88±5	76±4	88±6	72±4 [*]
6-min walk distance, m	292±40	312±34	266±46	388±45 ^{***}
LVEF, %	48±4	49±3	46±4	51±3 ^{***#}
NAD, nMol/l	13,8±0,6	13,3±0,4	12,6±0,5	17,3±0,4 ^{***#}
NAD/NADH	0,82±0,03	0,80±0,04	0,78±0,05	0,98±0,03 ^{***#}
Billirubin total, µmol/L	11,6±0,9	10,1±0,6	11,5±0,8	8,6±0,6 ^{***}
Billirubin direct, µmol/L	2,6±0,2	2,1±0,2	2,6±0,2	1,7±0,2 ^{***}
ALT, U/L	21,6±1,2	20,8±1,3	24,3±1,4	17,5±0,6 ^{***#}
ACT, U/L	20,9±0,5	20,7±0,7	21,0±1,2	19,5±0,6
Alkiline phosphatase, U/L	91±5	80±6	93±5	78±3 ^{***#}
GOT, IU	2009±51	2017±72	2230±32	1905±62
Albumin, g/L	38±3	38±6	40±4	36±3 ^{***#}
Creatinine, mg/dl	0,98±0,08	0,97±0,06	1,0±0,1	0,90±0,03 ^{*#}

Note: significant difference vs baseline - *, significant difference between control and main group - #, one symbol - $p < 0,05$, two- $< 0,01$, three - $< 0,001$.

Treatment of antihypoxic and antiischemic drug Nadcin with anti-inflammatory and antioxidant properties unlike traditional therapy in patients with heart failure NYHA FC 2,1±0,2 significantly improves not only symptoms of heart failure, but hepatic function too (table 1).

Two weeks after the beginning a treatment with Adenocin the mean NYHA class of CHF was significantly improved (table 1, $p<0,001$), the number of patients suffering from exercise dyspnoea, pulmonary rales, orthopnoea, nycturia and peripheral oedema decreased significantly for each of these symptoms ($p<0,01$ for each case). No changes were observed in the control group. Decreases were detected in heart rate ($p<0.001$), systolic blood pressure (138 ± 13 mmHg vs 116 ± 12 mmHg; $p<0.05$), and left atrial diameter ($p<0.001$). LV EF increase after administration of Adenocin by 12% ($p<0,01$). Improvement of cardiac hemodynamics and geometry coupled with the increasing of redox-potential (NAD/NADH), decreasing of evaluating rate of markers of hepatic function under treatment with Adenocin have been obtained.

Among 156 patients with elevated aspartate transaminase/alanine transaminase > three times the upper limits of normal in main group (78 patients) under treatment of Adenocin these markers reduced to the normal level through 2 weeks, and maintained high in the control group (table 2).

Table 2. Comparison of clinical, hemodynamics, hepatic factors in patients of control and main groups in cohorts of patients with chronic heart failure and marked systolic dysfunction.

Parameters	Control group, n=78		Main group, n=78	
	At baseline	After treatment	At baseline	After treatment
NYHA FC	3,1±0,2	2,8±0,2	3,2±0,2	2,1±0,2 ^{*#}
Heart rate, beat/min	98±4	86±4	102±7	82±4 [*]
6-min walk distance, m	92±31	112±30	86±16	188±32 ^{***}
LVEF, %	34±4	36±3	26±4	41±3 ^{***}
NAD, nMol/l	9,8±0,5	10,3±0,4	8,6±0,4	14,3±0,4 ^{***}
NAD/NADH	0,72±0,04	0,74±0,03	0,70±0,04	0,89±0,03 ^{***}
Billirubin total, μ mol/L	12,6±0,7	12,1±0,6	12,8±0,6	8,9±0,4 ^{**}
Billirubin direct, μ mol/L	3,1±0,2	2,8±0,2	3,3±0,2	1,9±0,2 ^{**}
ALT, U/L	21,0±1,0	18,8±1,4	22,1±1,0	19,4±0,5 ^{***}
ACT, U/L	18,9±0,5	20,5±0,7	22,0±1,1	20,5±0,4
Alkiline phosphatase, U/L	100±10	98±9	103±15	80±5 ^{***}
GOT, IU	2789±134	2678±120	3237±123	1923±89
Albumin, g/L	41±5	40±6	43±5	38±3 ^{***}
Creatinine, mg/dl	1,28±0,09	1,17±0,06	1,30±0,12	0,90±0,04 ^{**}

Note: significant difference vs baseline - *, significant difference between control and main group - #, one symbol - $p<0,05$, two- $<0,01$, three - $<0,001$.

Serum level of GOT was elevated in patients with CHF. Decrease of the content of GOT by 45% in Adenocin treated group correlated significantly with changes in symptoms of CHF severity, 6-min walk distance ($r = 0.69$ to 0.85 ; $p < 0.05$), hemodynamic parameters (ejection fraction; $r = 0.84$ to 0.89 ; $p < 0.01$). Moreover, it was established that treatment with Adenocin restores negative correlation between redox potential NAD/NADH and GOT ($r 0,87$, $p<0,001$) and correlation between NAD/NADH and albumin level ($r 0,65$, $p<0,01$). The redox-potential NAD/NADH levels showed significant correlations with left ventricular dimensions and systolic function and NYHA FC, the best correlation was with LVEF ($r=0.765$, $p<0.001$ and $r=0.81$, $p<0.001$, respectively).

Even though signs of congestion were similar for patients with preserved and impaired left ventricular systolic function, those with impaired left ventricular systolic function had significantly higher total bilirubin, arguing that the low output may also contribute to the cholestatic abnormalities seen in

these heart failure patients. Alternatively, this lack of difference in signs of volume overload between patients with preserved and impaired systolic function may reflect the relatively poor reproducibility of the physical examination. Abnormalities of the haematologic system in advanced heart failure provide a potential, but less likely, mechanism for elevations of bilirubin.

Conclusion: Therapy of Nadcin in patients with heart failure and preserved left ventricle function and Adenocin in patients with pronounced contractile dysfunction leads to pronounced improvement NYHA FC of CHF and exercise capacity, occurs cardiac deremodeling and LV systolic function raising and improvement of liver functions abnormalities. The proposed mechanism of the beneficial action of NAD-containing drug, Nadcin and Adenocin, could be consist in restoration of capacity of energetic metabolism and homeostasis of redox state reactions and, as a result, in the improvement of cell function and cessation of necrotic processes not only in myocardium but in the hepatocytes too.

ღვიძლის ფუნქცია და გამოსავალი გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში: სისხლის შრატში ღვიძლის ფერმენტების პათოლოგიური მატება და NAD-შემცველი პრეპარატების ეფექტურობა

*მ.როგავა, თ. ბოჭორიშვილი, ქ.კაპანაძე, ე.ბერბერაშვილი
აკად. ნოდარ ყიფშიძის სახ. თერაპიის ეროვნული ცენტრი*

ღვიძლის ფუნქციური სინჯების პათოლოგიური ცვლილებების პრევალირებისა და მნიშვნელობის შეფასება გულის უკმარისობის მქონე თანამედროვე პოპულაციის პაციენტებში სისტემატურად არ ხდება. შესწავლილ იქნა 51 პაციენტი გულის სხვადასხვა დაავადებით და 6 ჯანმრთელი პირი. 51-დან 4 პაციენტს აღმოაჩნდა serum-glutaminoxaloacetic transaminase-ის (GOT) ძალიან მაღალი დონე (>3000 IU), რომელთაც მანამდე არ ჰქონიათ გულის მწვავე უკმარისობის, მიოკარდიუმის ინფარქტის ან ჰეპატიტის შემთხვევები. GOT-ის პათოლოგიურ მატებას იწვევს ჰეპატოციტების ნეკროზი, რომელიც სავარაუდოდ ვითარდება ქსოვილის ჰიპოპერფუზიის გამო მწვავე არითმიების დროს. საერთო ბილირუბინის ცვლილებებიც გვევლინება გულის ქრონიკული უკმარისობის პათოფიზიოლოგიის შემადგენელ ნაწილად. გულის უკმარისობის მქონე პაციენტების (შენახული განდევნის ფრაქციით) ნადციინით და გულის კუნთის კუმშვადი დისფუნქციის მქონე პაციენტების ადენოციინით მკურნალობა იწვევს გულის უკმარისობის NYHA-ს ფუნქციური კლასის და ფიზიკური დატვირთვის ტესტების შედეგების მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას, ასევე ხდება გულის დერემოდელირება, მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციისა და ღვიძლის ფუნქციური სინჯების გაუმჯობესება. NAD-შემცველი პრეპარატების, ნადციინისა და ადენოციინის ეფექტური მოქმედების მექანიზმი შესაძლოა იყოს ენერგეტიკული მეტაბოლიზმისა და რედოქს-სტატუსის რეაქციების პომეოსტაზის აღდგენა, რაც თავისთავად იწვევს უჯრედების ფუნქციის გაუმჯობესებას და ნეკროზული პროცესების შეწყვეტას როგორც მიოკარდიუმში, ისე ჰეპატოციტებში.

References:

1. Felker G.M., Allen L.A., Pocock S.J., et al. Red cell distribution width as a novel prognostic marker in heart failure: data from the CHARM Program and the Duke Databank. J Am Coll Cardiol 2007;50:40–47.
2. de Silva R., Nitikin N.P., Witte K.K., et al. Incidence of renal dysfunction over 6 months in patients with chronic heart failure due to left ventricular systolic dysfunction: contributing factors and relationship to prognosis. Eur Heart J 2006;27:569–581.
3. Damman K., Navis G., Voors A.A., et al. Worsening renal function and prognosis in heart failure: systematic review and meta-analysis. J Card Fail 2007;13:698–700.
4. Giallourakis C.C., Rosenberg P.M., Friedman L.S. The liver in heart failure. Clin Liver Dis 2002;6:947–967.

5. Naschitz J.E., Slobodin G., Lewis R.J., Zuckerman E., Yeshurun D. Heart diseases affecting the liver and liver diseases affecting the heart. *Am Heart J* 2000;140:111–120.
6. Seeto R.K., Fenn B., Rockey D.C. Ischemic hepatitis: clinical presentation and pathogenesis. *Am J Med* 2000;109:109–113.
7. Killip T., Payne M.A. High serum transaminase activity in heart disease: circulatory failure and hepatic necrosis. *Circulation* 1960;21:273–293.
8. Kubo S.H., Walter B.A., John D.H., Clark M., Cody R.J. Liver function abnormalities in chronic heart failure. Influence of systemic hemodynamics. *Arch Intern Med* 1987;147:1227–1230.
9. Lau G.T., Tan H.C., Kritharides L. Type of liver dysfunction in heart failure and its relation to the severity of tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol.* 2002;90:1405–1409.
10. Batin P., Wickens M., McEntegart D., Fullwood L., Cowley A.J. The importance of abnormalities of liver function tests in predicting mortality in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1995;16:1613–1618.
11. Bokeria L.A., Malikov V.E., Arzumanyan M.A., et al. Rational pharmacocorrection of systemic inflammatory response syndrome in patients with ischemic heart disease and cardiac contractile function decreasing. *Bull of AN Bakulev Cardiac-Vasc Surg Sci Centre.* 2008; 9(3):85-92.
12. 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.
13. Rogava M., Bochorishvili T. Correction of the immune inflammatory and endotoxemic reactions in patients with chronic heart failure. *Cardiology and internal medicine.* 2008; № 1-2 : 27 - 30.
14. Sukoyan G.V., Antelava N.A. Rational Drug Correction of Systemic Inflammatory Response Syndrome in Severe Experimental Heart Failure. *Bull Exper Biol Med.* 2009; 147(4):141:144.
15. 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.
16. Allen L.A., Felker G. M., Pocock S., et al. Liver function abnormalities and outcome in patients with chronic heart failure: data from the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) program. *European Journal of Heart Failure.* 2009; 11, 170–177.

დისმეტაბოლური არტერიული ჰიპერტენზია

ჟ. ლეჟავა

შ. რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტი, ბათუმი

არტერიული ჰიპერტენზიის (აჰ) გავრცელების სიხშირე (ბავშვებში და მოზარდებში 5-20%, ხოლო მოზრდილებში 20-40%) და უმძიმესი კარდიოვასკულარული გართულებები ძალზე აქტუალურს ხდის მისი ეტიოპათოგენეზის საკითხებს.

შემთხვევათა 90%-ში აჰ-ის უშუალო მიზეზი ვერ დგინდება, რის გამოც ჯერ კიდევ 1911 წელს წარმოიშვა ტერმინი - „ესენციალური არტერიული ჰიპერტენზია“ (ეაჰ) [1].

1922 წლიდან საბჭოური ტერმინილოგიით მას შეესაბამებოდა „ჰიპერტონული დაავადება“ (გ.ფ.ლანგი), თუმცა ამჟამად სულ უფრო მკვიდრდება აზრი, რომ ეაჰ არ არის ერთი გარკვეული დაავადება, არამედ იგი ჰეტეროგენური, პოლიეტოლოგიური პათოლოგიაა, სინდრომი [2]. ეტიოპათოგენეზისგან განსხვავებით კარგადაა შესწავლილი ეაჰ-ის მოდიფიცირებადი და არამოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორები.

ადმიანის კონსტიტუციის, ნივთიერებათა ცვლის გარკვეული ტიპის მნიშვნელობას ჯერ კიდევ ჰიპოკრატემ მიაქცია ყურადღება, როდესაც აღწერა ე.წ. „Habitus apoplexicus“.

ჰიპოკრატე სიმსუქნეს დაავადებად თვლიდა!

გ.ფ.ლანგი (1922 წ.) აღნიშნავდა აჰ-ის ხშირ შეუღლებას სიმსუქნესთან და ლიპიდური ცვლის დარღვევასთან, მაგრამ პირველად (1923 წ.) შეგდმა ექიმმა კილინმა აღწერა სინდრომი „ჰიპერტენზია-ჰიპერგლიკემია-ჰიპერურიკემია“ [3].

ე.ტარევეი 1948 წ. წერდა: „ჰიპერტონიკი უხშირესად ასოცირდება მსუქან ჰიპერსთენიკთან, რომელსაც აღენიშნება ჰიპერქოლესტერინემია და ჰიპერურიკემია“ [4].

1948 წელს დაწყებულმა ფრემინგემის გამოკვლევებმა (Framingham Heart Study-FHS) საბოლოოდ დაადასტურეს სიმსუქნის და აჰ-ის მჭიდრო ურთიერთკავშირი. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ჰქონდა იმ დასკვნას, რომ ახლად გამოვლენილი აჰ 70%-ში ასოცირდებოდა ბოლო ხანებში სხეულის მასასის მომატებასთან [5,6].

1966 წელს J. Camus ტერმინით „მეტაბოლური ტრისინდრომი“ აღნიშნავდა შაქრიანი დიაბეტის (შდ), ჰიპერლიპიდემიის და პოდაგრის შეუღლებას, ხოლო ავოგარომ 1967 წელს ანალოგიურ დარღვევებს „პოლიმეტაბოლურ სინდრომი“, უწოდა [7,8].

შემდგომი ეტაპი იყო პირველადი ინსულინრეზისტენტობის (ირ), კომპენსატორული ჰიპო-ის, დისლიპოპროტეინემიის და აჰ-ის აღწერა, რასაც 1988 წ. ამერიკელმა რავენმა „სინდრომი X“ უწოდა [9].

პირველად (1981) ტერმინი „მეტაბოლური სინდრომი“ (მს) გამოიყენა ჰანენფელდმა 1981 წელს. მანვე შეამჩნია სისხლძარღვთა დაზიანების სიხშირე და 1997 წელს ტერმინი „მეტაბოლური სისხლძარღვოვანი სინდრომი“ შემოგვთავაზა [10].

1989 წ. კაპლანმა მიაქცია ყურადღება, რომ ირ, აჰ და ჰიპერტრიგლიცერიდემია შეუღლებულია ე.წ. „ცენტრალური ტიპის“ სიმსუქნესთან და ამ სინდრომს „სასიკვდილო კვარტეტი“ უწოდა [11].

ყველაზე მეტად დამკვიდრდა ტერმინი მს. ამჟამად არსებობს ამ პათოლოგიის დიაგნოსტიკის კრიტერიუმების 3 ვარიანტი:

1. ჯანმოს რეკომენდაციები (1998 წ.), რომელშიც მთავარია ირ-ის იდენტიფიცირება (თუმცა ირ და მს გაიგივებული არ არის), აჰ და ლიპიდური ცვლის დარღვევის ნიშნები.

2. Adult Treatment Panel III (ATP-III, 2001) - ექსპერტთა მესამე მოხსენება მოზრდილებში ჰიპერქოლესტერინემიის შესახებ - ეფუძნება აბდომინური სიმსუქნის შეუღლებას ლიპიდური და ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევის ერთ-ერთ მაჩვენებელთან და აჰ-თან.

3. IDF, 2005 - შაქრიანი დიაბეტის შესწავლის საერთაშორისო ფედერაციის, რომელიც პრინციპულად არ განსხვავდება ATP-III-გან, ოღონდ უფრო მეტ მნიშვნელობას ანიჭებს ცენტრალურ (აბდომინურ) სიმსუქნეს და ეთნიკურ თავისებურებებს.

ჯერ კიდევ XIX საუკუნის 70-იან წლებში ინგლისელმა ექიმმა უილიამ ბანტინგმა გამოაქვეყნა ნაშრომი „სიმსუქნის შესახებ“, რომელშიც სიმსუქნის და რაფინირებული ნახშირწყლების მავნეობის შესახებ საუბრობდა.

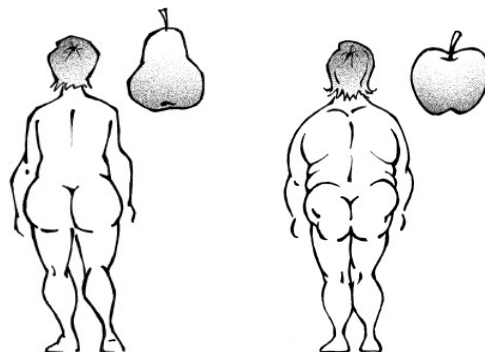
ამჟამად, მსოფლიოში შეიმჩნევა სიმსუქნის ნამდვილი „პანდემია“- სიმსუქნით დაავადებულია მოსახლეობის 30%, ხოლო სხეულის მასის სიჭარბე კიდევ უფრო მეტადაა გავრცელებული [5,6,12].

ჯანმო-ს 1997 წლის რეკომენდაციით მიღებულია სიმსუქნის შეფასება სხეულის მასის კეტლეს ინდექსის (სმი) მიხედვით, რომელსაც ანგარიშობენ სხეულის მასის შეფარდებით სიმაღლის კვადრატთან [სმი = სხეულის მასა კგ / სიმაღლე მ²].

სხეულის ნორმალური მასა	18,5 - 24,9
სხეულის მასის სიჭარბე	25,0 - 29,9
I ხარისხის სიმსუქნე	30,0 - 34,9
II ხარისხის სიმსუქნე	35,0 - 39,9
III ხარისხის სიმსუქნე	> 40,0

ცხრილი №1. სიმსუქნის საერთაშორისო კლასიფიკაცია (ჯანმო).

კიდევ უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს ცენტრალური ანუ აბდომინური სიმსუქნის (ას) დადგენას. 1947 წელს J.Vague მიაქცია ყურადღება სიმსუქნის ანდროიდურ (მამაკაცურ, „აბდომინურ“, „ვაშლის“) ტიპს - ცხიმის უპირატესად მუცლის არეში დაგროვებით და გინოიდურ (ქალურ, „მსხლის“) ტიპს - ცხიმის უპირატესად თეძოებზე დაგროვებით. ავტორი ხაზს უსვამდა, რომ ას ხშირად ასოცირდება შაქრიან დიაბეტთან, გულის იშემიურ დაავადებასთან (გიდ) და პოდაგრასთან [13].

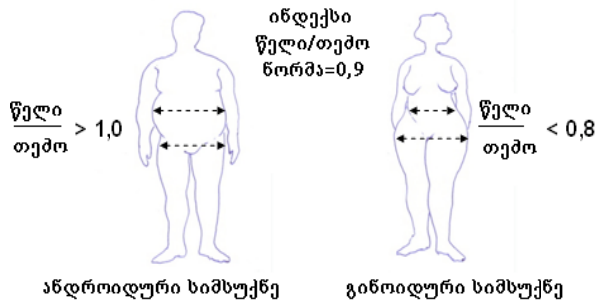


სურათი №1. სიმსუქნის ტიპები: გინოიდური (მსხლის) და ანდროიდური (ვაშლის);

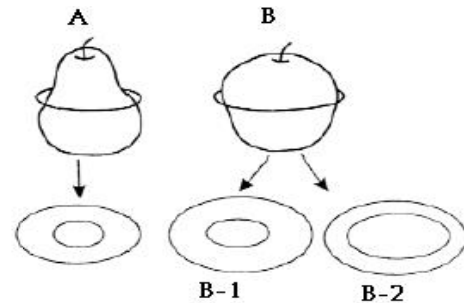
შემდგომმა მრავალრიცხოვანმა გამოკვლევებმა დაადასტურეს, რომ ანდროიდური (აბდომინური) სიმსუქნე გაცილებით მეტადაა ასოცირებული ნივთიერებათა ცვლის პათოლოგიებთან და აჭ-თან, რასაც საფუძვლად უდევს ინსულინრეზისტენტობა (ირ) და ჰიპერინსულინემია (ჰი). პრობლემის ფუნდამენტურ შესწავლასთან ერთად დროთა განმავლობაში, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, იცვლებოდა მეცნიერთა შეხედულება, აქცენტები და სინდრომის სახელწოდებაც [14,15].

აბდომინური სიმსუქნის (ას) ხარისხის შესაფასებლად მიღებულია მუცლის გარშემოწერილობა: მამაკაცებში >102 სმ და ქალებში >88სმ აშკარა პათოლოგიად ითვლება, მაგრამ ასეთ შემთხვევაში არ არის გათვალისწინებული ავადმყოფის ანტროპომეტრიული მონაცემები და კონსტიტუცია (ისე, როგორც სხეულის მასის აბსოლუტური ციფრები ნაკლებ

ინფორმატიულია, ვიდრე სხეულის მასის ინდექსი). ამიტომ უპირატესობა უნდა მიენიჭოს მუცლის გარშემოწერილობის შეფარდებას თეძოების გარშემოწერილობასთან - ე.წ. „წელი/თეძოს“ ინდექსს. მუცლის გარშემოწერილობა უნდა გაიზომოს ჭიპის და მახვილისებრ მორჩს შორის მანძილის შუა წერტილზე, ან ოდნავ ქვემოთ.



სურ.№2. სიმსუქნის ტიპის შეფასება „წელი/თეძოს“ ინდექსით



სურ.№3. აბდომინური სიმსუქნის 2 ქვეტიპი.

ამჟამად თავად ანდროიდურ (აბდომინურ) სიმსუქნეში გამოჰყოფენ 2 ქვეტიპს: კანქვეშას და ვისცერალურს (ინტრააბდომინურს), რომლის დროსაც ცხიმო მძირითადად ბადექონში და მუცლის ღრუს შინაგან ორგანოებზეა დაგროვილი. ითვლება, რომ *ვისცერალური ცხიმის მნიშვნელოვანი დაგროვება* შეესაბამება საშუალოდ მუცლის გარშემოწერილობას >100სმ 40 წლის ასაკამდე და >90სმ 40-60წლის ასაკში. სიმსუქნის უპირატესად ვისცერალური ტიპის დადგენა შეიძლება მუცლის გარშემოწერილობის და კანქვეშა ცხიმის შედარებით. ყველაზე ზუსტია მრტ (მაგნიტ.რეზ.ტომოგრაფია), თუმცა კლინიკურ პრაქტიკაში არ არის აუცილებელი ძვირადღირებული გამოკვლევა და სრულიად საკმარისია აბდომინური ტიპის დადგენა ხელმისაწვდომი მეთოდებით, ვინაიდან იგი უხშირესად ვისცერალური ტიპისაა [16].

ცხიმოვანი ქსოვილი არ არის მხოლოდ „ენერგიის აკუმულატორი“, როგორც ეს წარსულში ითვლებოდა, არამედ იგი ძალზე მნიშვნელოვანი და რთული ენდოკრინული ორგანოა. ადამიანის ორგანიზმში 30 მილიარდამდე ადიპოციტია, რომლებშიც სინთეზირდება მრავალი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერება (ადიპოციტოკინები): სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი -ალფა (TNF-α) ანუ კახექტინი, ლეპტინი, ინტერლეიკინი-6, ქსოვილოვანი ანგიოტენზინი, ესტროგენები, პლაზმინოგენის აქტივატორი და სხვა. ამჟამად ეს პრობლემა ინტენსიურად შეისწავლება, იგი სცილდება ჩვენი სტატიის თემას და ამიტომ შევეხებით მხოლოდ ზოგიერთ საკითხს.

მამაკაცის ორგანიზმში ცხიმოვანი ქსოვილი ითვლება „ანდროგენების ხაფანგად“-ფერმენტი არომატაზა ანდროგენებს გარდაქმნის ესტროგენებად. ამასვე ადასტურებს ემპირიულად შემჩნეული ფაქტი - გინეკომასტიის სიხშირე მსუქან მამაკაცებში.



სურათი №4. აბდომინური სიმსუქნე და გინეკომასტია.

არომატაზას განსაკუთრებული გააქტივება ქალებში მენოპაუზის პერიოდში იწვევს „ესტროგენულ ექსცესს“, რაც ძუძუს და საშვილოსნოს კიბოს რისკ-ფაქტორია [17].

მნიშვნელოვანი ადიპოციტოკინია TNF- α , რომლის დონე სისხლში სიმსუქნის პირდაპირ პროპორციულია. იგი აჩქარებს ლიპოლიზის ღვიძლში და დიდ როლს ასრულებს ირ ფორმირებაში. ამავე დროს ვისცერალური ცხიმის ლიპოლიზი იწვევს ღვიძლის სტეატოზს. 2003 წელს ამერიკის კლინიკური ენდოკრინოლოგიის ასოციაციამ ამ მდგომარეობას უწოდა ღვიძლის *არაალკოჰოლური ცხიმოვანი ჰეპატოზი*, რომელიც განვითარებული ქვეყნების პოპულაციის 15-20%-ს აღენიშნება [18].

განსაკუთრებული მნიშვნელობის ცხიმოვანი ჰორმონია ლეპტინი, რომელიც ენერგორეგულაციაში მონაწილეობს. ზოგიერთი მას „ეკონომიის“ ან „სიმამღრის“ ჰორმონს უწოდებს. საკვების მიღების პროპორციულად ლეპტინის სეკრეცია მატულობს, რაც იწვევს ჰიპოთალამუსში შიმშილის ნეიროპეპტიდის სინთეზის დაქვეითებას. შიმშილის დროს კი ლეპტინის სეკრეცია დაქვეითებულია. თავიდან, როდესაც ლეპტინი აღმოაჩინეს (1994წ), იგი ჩათვალეს სიმსუქნის შემზღუდავ პეპტიდად, მაგრამ ლეპტინით სისმსუქნის მკურნალობა უშედეგო აღმოჩნდა. ამიტომ ითვლება, რომ ლეპტინი ფიზიოლოგიურ ფარგლებში ასრულებს მეტაბოლური (ჰუმორალური) სიგნალის როლს - ამცნობს ჰიპოთალამუსს, რომ მიღებულია საკმარისი ენერგეტიკული რესურსი [19].

ლეპტინის მრავალმხრივი როლი მეტაბოლიზმში აქტიურად შეისწავლება, მაგრამ სტატიის თემიდან გამომდინარე შევეხებით მხოლოდ ლეპტინის მონაწილეობას სიმსუქნის და ირ გენეზში. დადასტურებულია, რომ სხეულის მასის 10%-ით მომატება იწვევს ლეპტინის 300%-ით მომატებას სისხლში! ფიქრობენ, რომ სიმსუქნის ერთ-ერთი მიზეზია ლეპტინრეზისტენტობა (თანდაყოლილი ან შეძენილი), რის გამოც ადამიანი კარგავს დანაყრების ფიზიოლოგიურ შეგარძნებას და იღებს მეტ კალორიებს, ვიდრე ხარჯავს. ამავე დროს მუდმივი ჰიპერლეპტინემია მონაწილეობს ირ, ათეროგენეზის და თრომბოფილიის პათოგენეზში [20,21].

ვისცერალური ცხიმოვანი ქსოვილი (ვცქ) მნიშვნელოვნად გამოირჩევა კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილისგან (კცქ): მასში უხვადაა ნერვული ბოჭკოები, კაპილარები და, რაც მთავარია, იგი უშუალოდ არის დაკავშირებული პორტულ სისტემასთან. ვისცერალურ ადიპოციტებში გაცილებით მჭიდროდაა წარმოდგენილი ბეტადრენო-, კორტიკოსტეროიდული და ანდროგენური რეცეპტორები, რაც იწვევს ვცქ-ის მაღალ მგრძნობელობას კატექოლამინების ლიპოლიზური მოქმედებისადმი (შესაბამისად პორტულ სისხლში მომატებულია თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების შემცველობა) და ინსულინის ანტილიპო-ლიზური მოქმედებისადმი დაბალ მგრძნობელობას (განსაკუთრებით პოსტპრანდიალურ პერიოდში). ვითარდება ირ ღვიძლის დონეზე და ჰიპერინსულინემია (ჰი). ეს კი მეორადად აძლიერებს პერიფერიულ ირ, რომელიც პირველად პათოგენეზურად დაკავშირებულია აბდომინურ სიმსუქნესთან და თავად არის ჰი მიზეზი - ყალიბდება ე.წ. *მანკიერი წრე*.

ამრიგად, ვისცერალურ ცხიმს გააჩნია მაღალი მეტაბოლური აქტივობა და ამიტომ *ვისცერალური სიმსუქნე* ყველაზე მეტად ასოცირდება ირ და მს-თან.

ეს არის სიმსუქნის და ირ რთული ურთიერთკავშირების მხოლოდ ერთი ასპექტი და ხშირად ისმის საკითხი, თუ რომელია პირველადი, წამყვანი: ირ თუ სიმსუქნე (დაზუსტებულია ლეპტინორეზისტენტობის და სიმსუქნის გენი და მისი მუტაცია). ავტორთა უმრავლესობა თვლის, რომ პირველადია ირ, რომელიც სხვადასხვა მონაცემებით აღენიშნება მოსახლეობის 20-40%-ს!

ისმის კითხვა: რამ გამოიწვია ირ ასეთი გავრცელება?

1997 წელს ამერიკის დიაბეტოლოგიის ასოციაციამ (ADA) ამ საკითხის გარშემო შეიმუშავა „კონსენსუსი“ (მონაწილეობდა 6 წამყვანი სპეციალისტი და 19 ექსპერტი), რომელიც აღიარებულია ირ *პოლიგენური* ხასიათი.

ერთ-ერთ მთავარ მექანიზმად სახელდება გლუტ4-ის (GLUT4) ტრანსლოკაციის დაქვეითება კუნთოვან ქსოვილში. როგორც ცნობილია, ინსულინის ჰორმონალური სიგნალის

ინიციატია იწყება ინსულინის რეცეპტორის ფოსფორილირებით ფერმენტ თიროზინკინაზით, რომელიც აუცილებელია ინსულინის პოსტრეცეპტორული მოქმედებისათვის - პირველ რიგში გლუკოზის გადამტანების (მთავარი ტრანსპორტერი არის გლუტ4) აქტივაციისა და ტრანსლოკაციისათვის. მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე გლიკოგენის სინთეზის დეფექტს ჰეპატოციტებში და ა.შ..

პრობლემის ირგვლივ დღესაც გრძელდება პოლემიკა, მაგრამ ძალზე საინტერესოა საკითხისადმი ევოლუციური, ფილოგენეზური მიდგომა.

1962 წელს ჯეიმს ნილმა გამოთქვა აზრი ე.წ. „მომჭირნე“ (ეკონომიური) გენოტიპის შესახებ [22]. ამ ჰიპოთეზის თანახმად ირ-ს გააჩნია გენეტიური საფუძველი, რომელიც ევოლუციურად დამკვიდრდა ჩვენი შორეული წინაპრების ცხოვრების იმ პერიოდში, როდესაც შიმშილი და მოპოვებული საკვების სიუხვე მონაცვლეობდა. ინსულინორეზისტენტული მომჭირნე გენის მატარებლები აგროვებდნენ ენერგიას ცხიმის სახით და შიმშილს უკეთ უძლებდნენ. ამიტომ ბუნებრივმა შერჩევამ შემოინახა ის გენები, რომლებიც ხელსაყრელი იყო ევოლუციის იმ ეტაპზე.

სხვათა შორის ეს ეხება არამარტო ნახშირწყლოვან ცვლას. მაგალითად ქოლესტერინის ცვლის რეგულაციაში მონაწილეობს აპოლიპოპროტეინის გენი, რომელიც 2 ვარიანტითაა წარმოდგენილი: ერთია „მომჭირნე“, რომელიც საკვებიდან ქოლესტერინს აქტიურად ამოკრეფს და აგროვებს, მეორე კი პირიქით - „მფლანგავია“. ნიშანდობლივია, რომ ტროპიკული ზონის და უკიდურესი ჩრდილოეთის მცხოვრებთა შორის, რომელთა საკვები ტრადიციულად ქოლესტერინის დაბალი შემცველობით გამოირჩეოდა, „მომჭირნე“ გენი ძალზე ხშირია, 40%-შიგვხვდება. ერთგვარი ანალოგია შეიმჩნევა ზამთრის ძილის მქონე ცხოველებში: დამტკიცებულია, რომ ზამთრის წინ მათ უვითარდებათ ინსულინი - და ლეპტინორეზისტენტობა, სიმსუქნე, რაც მათთვის ყოველად აუცილებელია.

არსებობს მეორე ჰიპოთეზაც, რომელიც ირ განიხილავს როგორც ფუნდამენტალურ გენეტიურ ადაპტაციას. ამ კონცეპციის მიხედვით ირ იმ ეპოქის „გამომდახილია“, რომლის დროსაც კლიმატურმა ცვლილებებმა (გამყინვარება) ადამიანი გადაიყვანა უპირატესად ხორცეულ საკვებზე [23].

სულიად განსხვავებულია ჰიპოთეზა, რომლის მიხედვით ირ „მომჭირნე ფენოტიპის“ ფორმირების შედეგია პრენატალური ონტოგენეზის პერიოდში. ჰიპოთეზის თანახმად არასრულფასოვანი პრენატალური კვების პირობებში ფორმირდება ადაპტაციური მეტაბოლური მექანიზმი, რომლის დანიშნულებაც ენერგიის (ცხიმის სახით) დაგროვებაა. პოსტნატალური შიმშილის პირობებში ეს მექანიზმი სიცოცხლის გადარჩენას ემსახურება, მაგრამ სრულფასოვანი კვების პირობებში (mismatch - პრე- და პოსტნატალური შეუსაბამობა!) იგი დეზაპტაციის მიზეზი ხდება - ვითარდება მს. ასეთი ბავშვები იზადებიან სხეულის მასის დეფიციტით (10-15%-ით), მაგრამ 10-12 წლის ასაკში მათ უკვე სხეულის მასის სიჭარბე აქვთ, ხოლო მოზრდილობაში უვითარდებათ მს-ის სხვადასხვა გამოვლინებები, შაქრიანი დიაბეტი - 2 [24].

ყველაზე თვალსაჩინოა „ბუნებრივი ექსპერიმენტი“, რომელიც გერმანელებმა „მოაწვევეს“ პოლანდიაში 1944-45 წლებში საკვებ პროდუქტებზე ემბარგოს დაწესებით, რის გამოც მოსახლეობაში 2-ჯერ შემცირდა საკვებ პროდუქტთა მოხმარება. იმ პერიოდში დაბადებულთა შორის გლუკოზის მეტაბოლიზმის დარღვევები ყველაზე ხშირად აღენიშნებოდათ იმათ, ვინც განიცადა შიმშილი პრენატალური პერიოდის პირველ თვეებში. მართლაც სხვადასხვა ცხოველებზე ექსპერიმენტებიდან ცნობილია, რომ მთავარი ეპიგენეტიური ცვლილებები ვითარდება სწორედ განაყოფიერების მომდევნო პერიოდში.

ბოლო ხანებში ეს საკითხი ინტენსიურად შეისწავლება და დადასტურდა, რომ ეპიგენეტიური მექანიზმები განაპირობებენ გენების აქტივობის და ექსპრესიის ცვლილებებს დნმ-ის ცვლილებების გარეშე! ავტორებმა ამ მოვლენას „მომჭირნე ფენოტიპის“ ჰიპოთეზა უწოდეს [25].

მეცნიერებისთვის ცნობილია მაგალითები, რომლებიც გვიჩვენებენ თუ რამდენად საშიშია ადამინთა გენოფონდის თავისებურებათა (მათ შორის-ეთნიკური) გაუთვალისწინებლობა შეცვლილ სოციალურ პირობებში:

1. უძველეს დროს ჩვენმა წინაპრებმა, რომლებიც ძირითადად მცენარეულით იკვებებოდნენ, დაჰკარგეს ასკორბინის მჟავას სინთეზის გენი (რომელიც გააჩნიათ ხორცისმჭამელებს). ამ თავისებურებამ შუა საუკუნეებში, ხანგრძლივი საზღვაოსნო მოგზაურობების ეპოქაში დიდი პრობლემები შექმნა-სურავანდი მუსრს ავლებდა მეზღვაურებს. XVIII საუკუნეში ინგლისელებმა მეზღვაურთა რაციონში შეიტანეს ლიმონი და მჟავე კომბოსტო, რის შედეგადაც ინგლისის გახდა უძლიერესი საზღვაო სახელმწიფო.

2. თანამედროვე ადამიანს შემორჩა ნატრიუმის შენარჩუნების და კალიუმის გამოყოფის ვეგეტარიანული („ბალახისმჭამელთა“) გენეტიური მექანიზმი, რომელიც შემდგომში, როდესაც ნატრიუმის ქლორიდი საკვების კონსერვანტად და საკმაზად იქცა, არტერიული ჰიპერტენზიის „ეპიდემიის“ ერთ-ერთი მთავარ მიზეზი გახდა! ისიც საგულისხმოა, რომ კაცობრიობის ცივილიზაცია ძირითადად ცხელ ქვეყნებში ვითარდებოდა და მშრომელი ადამიანი სიცხისა და ფიზიკური შრომის წყალობით ნატრიუმს ოფლთან ერთად საკმაოდ გამოჰყოფდა („ეხმარებოდა“ თირკმლებს). ჰიპოდინამიამ, კომფორტმა და გრილ კლიმატში ცხოვრებამ თანამედროვე ადამიანს ეს საშუალება წაართვა.

იგივე ითქმის ნახშირწყლოვან და ცხიმოვან ცვლაზეც. კაცობრიობის განვითარების გარკვეულ ეტაპზე სიმსუქნე ჯანმრთელობის და სიღამაზის სიმბოლო იყო (სურ.№5).



სურ.№5. 4000 წლის წინანდელი



№6.



№7

„ვენერა ვილენსდორფიდან“ (ავსტრია).

ანტიკური ხანის ბერძნული და რომაული საზოგადოებისათვის გამოკლება არ იყო პრობლემა (პური და სანახაობა უზრუნველყოფილი იყო!) და სიღამაზის ეტალონი მიუახლოვდა იდეალს (ვენერა მილოსელი -№6 და აპოლონ ბელვედერელი -№7). რენესანსის პერიოდმა ეს იდეალი გაიმეორა (მიქელანჯელოს დაგითი -№8).



№8



№9

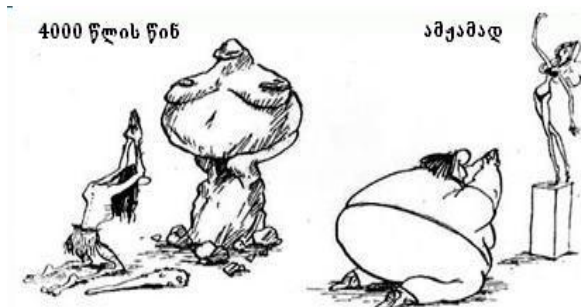


№10

ამჟამად სრულიად პარადოქსული სიტუაციაა: სიმსუქნის პანდემიის ფონზე „თანამედროვე დავითი“ (№9) სილამაზის ეტალონად თელის ასოციაციის კონსტიტუციას და სხეულის მასის დეფიციტს (სურ.№10). სურ.№11-ზე შარვის სახით გამოსახულია ეს პარადოქსი.

გენეტიურად დაფიქსირებული ირ ჰიპოდინამიის და არარაციონალური კვების ფონზე ჰკარგავს თავის პირვანდელ დანიშნულებას და დღეს „მუშაობს“ ათეროსკლეროზის, შაქრიანი დიაბეტის, სიმსუქნის და აჰ-ის სასარგებლოდ. ხაზი უნდა გავუსვათ, რომ მემკვიდრეობითი მიდრეკილების რეალიზაცია ხდება სათანადო „გარემო პირობებში“- ადამიანის სისიცოცხლის ხანგრძლივობას განაპირობებს: გარემო, ცხოვრების და კვების წესი 65%-ში; ჯანდაცვის დონე 10%-ში; მემკვიდრეობითი ფაქტორი 25%-ში.

ცნობილია, რომ განუვითარებელ ქვეყნებში (აფრიკა, ახალი გვინეა და სხვა) არტერიული ჰიპერტენზია იშვიათია, მაგრამ განვითარებულ ქვეყნებში იმავე ეთნოსის წარმომადგენელთა შორის დაავადებულობა ძალზე მაღალია.



სილამაზის იდეალის და თაყვანისმცემლის
ისტორიული ევოლუციის პარადოქსი

სურათ: №11

ფიქრობენ, რომ სწორედ თანამედროვე ეკონომიურად განვითარებული ქვეყნების მცხოვრებთათვის დამახასიათებელმა ჰიპოდინამიამ და არარაციონალურმა კვებამ (საკვების ზედმეტი კალორიულობა, რაფინირებული ნახშირწყლების და ცხოველური ცხიმების და სუფრის მარილის ჭარბი მიღება) განაპირობა „ცივილიზაციის დაავადებების“ (სიმსუქნე, მს, აჰ) პანდემია. 1991წ Bjorntorp P, ცენტრალურ ანუ აბდომინურ სიმსუქნეს „ცივილიზაციური სინდრომი“ ეწოდა [26].

ირ-ის დიაგნოსტიკის „ოქროს სტანდარტად“ მიჩნეულია ე.წ. „ეუგლიემიური ინსულინური კლემპი“, მოწოდებული დიაბეტოლოგთა ამერიკული ასოციაციის მიერ ინსულინოზისტენობის კონსენსუსში ჯერ კიდევ 1979 წელს [27].

პრაქტიკული თვალსაზრისით ყველაზე მოხერხებულია მს-ის დიაგნოსტიკა ხელმისაწვდომი კლინიკური გამოკვლევების საფუძველზე.

აბდომინური სიმსუქნე	წელის გარშემოწერილობა: მამაკაცები>102 სმ; ქალები>88 სმ
ტრიგლიცერიდები	>150მგ/დლ (1,69 მმოლ/დლ)
მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ქოლესტერინი (მსლქ)	მამაკაცები: <40 მგ/დლ (1,036 მმოლ/დლ) ქალები: <50 მგ/დლ (1,295 მმოლ/დლ)
არტერიული წნევა	>130/85 მმ/ს.ს.
გლუკოზა სისხლში უზმოდ	>110 მგ/დლ (6,1 მმოლ/დლ)

ცხრილ: №2. მეტაბოლური სინდრომის კრიტერიუმები (ATN III – 2001წ)

შაქრიანი დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაციის (IDF) 2005 წლის კრიტერიუმები პრინციპიდან არ განსხვავდებიან ATP-III-გან, ოღონდ უფრო მეტ მნიშვნელობას ანიჭებს ცენტრალურ (აბდომინურ) სიმსუქნეს და ეთნიკურ თავისებურებებს.

ცენტრალური სიმსუქნე	
მუცლის გარშემოწერილობა (ვეროპეიდები): მ>94სმ; ქ> 80სმ	
პლუს ნებისმიერი 2 მაჩვენებელი ჩამოთვლილთაგან:	
ტრიგლიცერიდები	>150მგ/დლ (1,7 მმოლ/ლ)
მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები	მ <40მგ/დლ (1,03 მმოლ/ლ) ქ <50მგ/დლ (1,29 მმოლ/ლ)
არტერიული წნევა	სისტოლური >130მმ.ს.ს. დიასტოლური >85 მმ.ს.ს.
გლუკოზა სისხლში უზმოზე	>100მგ/დლ (5,6 მმოლ/ლ)

ცხრილი №3. შაქრიანი დიაბეტის შესწავლის საერთაშორისო ფედერაციის კრიტერიუმები (2005)

მეცნიერთა უმრავლესობა აღიარებს მს-ის ცალკე დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფის მიზანშეწონილობას [28].



სურათი №12. მეტაბოლური სინდრომის კრიტერიუმები

ცხადია, რომ მხოლოდ მუცლის გარშემოწერილობაზე ან სხეულის მასაზე ორიენტირება ნაკლებ ინფორმაციას შეიცავს (არ ითვალისწინებს სიმაღლეს, აღნაგობას), ვიდრე სხეულის მასის ინდექსი და წელი/თემოს ინდექსი.

ჩვენს მიერ მოდიფიცირებულ ცხრილში მოცემულია სხეულის მასის ინდექსის, მუცლის გარშემოწერილობის და წელი/თემოს ინდექსის ინტეგრალური მნიშვნელობა კარდიოვასკულარული გართულებების თვალსაზრისით.

დადგენილია ქრონიკული ჰი-ის და სიმსუქნის ჰიპერტენზიული მოქმედების მექანიზმები:

1. სიმპატო-ადრენალური სისტემის (სას) სტიმულაცია.
2. რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონული სისტემის (რაას) სტიმულაცია.
3. უჯრედშიდა Na-ის და Ca-ის მომატება და K-ის დაქვეითება, რაც ზრდის ვაზოპრესორულ ეფექტებს.
4. Na-ის რეაბსორბციის მატება თირკმლებში.
5. მედიის პროლიფერაცია და არტერიის სტენოზირება.
6. ენდოთელიარული დისფუნქცია: რელაქსაციური ფაქტორების შემცირება და თრომბოზი.

7. ვისცერალური ცხიმის მეტაბოლიზმის პროდუქტების (ანგიოტენზინოგენი, ლეპტინი, პლაზმინოგენის აქტივატორის ინჰიბიტორი, ინტერლეიკინი-6, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი-a, C-რეაქტიული ცილა და სხვა) ჰიპერპროდუქცია [29,30,31].

ამ მოკლე მიმოხილვიდანაც აშკარაა, რომ ე.წ. ესენციალური აპ საკმაოდ ხშირად მეტაბოლური (ეგებ უპრიანი იყოს - დისმეტაბოლური? ჯ.დ.) სინდრომის შედეგია, ანუ არსებითად ენდოკრინული ტიპის სიმპტომური (მეორადი) არტერიული ჰიპერტენზიაა.

ამრიგად, შეიძლება ლაპარაკი ახალ ნოზოლოგიურ ერთეულზე - დისმეტაბოლურ აპ-ზე!

სხეულის მასის შეფასება	სხეულის მასის ინდექსი: (სხ.მ.კგ/ სიმაღლე მ ²)	სიმსუქნით გამოწვეულ გართულებათა რისკის ხარისხი	
		მუცლის გარშემოწერილობა(სმ) და ინდექსი წელი / თეძო (წ/თ)	
		მამაკაცი <102 სმ წ/თ <1,0 ქალი <88 სმ წ/თ <0,8	მამაკაცი >102 სმ წ/თ >1,0 ქალი >88 სმ წ/თ >0,8
სხეულის მასის დეფიციტი	< 18,5	-	-
სხეულის ნორმალური მასა	18,5 - 24,9	-	-
სხეულის მასის სიჭარბე	25,0 - 29,9	მსუბუქი	მაღალი
I ხარისხის სიმსუქნე	30,0 - 34,9	მაღალი	ერთობ მაღალი
II ხარისხის სიმსუქნე	35,0 - 39,9	ერთობ მაღალი	ძალზე მაღალი
III ხარისხის სიმსუქნე	> 40,0	ძალზე მაღალი	უმაღლესი

ცხრილი: №4. სხეულის მასის მახასიათებლები და კარდიოვასკულარულ გართულებათა რისკი

ამ საკითხის განხილვას არა მხოლოდ (არა იმდენად) თეორიული მნიშვნელობა აქვს, არამედ ისახავს სრულიად კონკრეტულ პრაქტიკულ მიზნებს:

1. არტერიული ჰიპერტენზიის ყველა შემთხვევაში სავალდებულო კლინიკურ გამოკვლევად უნდა ჩაითვალოს: ა) სხეულის მასის ინდექსის, ბ) წელი/თეძოს ინდექსის და გ) მის ბიოქიმიური მარკერების გამოკვლევა.

2. დისმეტაბოლური აპ-ის მეურნალობის მთავარი შემადგენელი უნდა იყოს სხეულის მასის ნორმალიზაცია: დოზირებული ფიზიკური დატვირთვა და სათანადო კვებითი რეჟიმი.

3. მედიკამენტურ მეურნალობაში, გარდა ჰიპოტენზური საშუალებებისა, აუცილებელია უშუალოდ მეტაბოლური დარღვევების მაკორეგირებელი საშუალებების გამოყენება: პირველ რიგში - მეტფორმინი (ჰიპერგლიკემიის გარეშე!) და მოქსონიდინი (ფიზიოტენზი); საჭიროების შემთხვევაში - სტატინები, ქსენიკალი, სიბუტრამინი.

4. ჰიპოტენზური და დიურეტიული საშუალებებიდან უპირატესობა უნდა მიენიჭოს პრეპარტებს, რომლებიც არ აუარესებენ მეტაბოლურ დარღვევებს: ამჟ ინჰიბიტორები, ინდაპამიდი.

5. უახლესი გამოკვლევებით ჰიპერორექსიის და სიმსუქნის მეურნალობაში პერსპექტიულად ითვლება ენდოკანაბინოიდური რეცეპტორების ბლოკერების (რიბონამანტი) გამოყენება [32].

6. მეტაბოლური სინდრომის პროფილაქტიკაში ავადმყოფისათვის ექიმი თავად უნდა იყოს მაგალითის მიმცემი: ექიმის საუბარი უფექტო იქნება, თუკი მას თავად ექნება სიმსუქნის პრობლემა! (სურ.№13).



დისმეტაბოლური არტერიული ჰიპერტენზია

ინსულინრეზისტენტობა, აბდომინური სიმსუქნე, დისლიპიდემია და არტერიული ჰიპერტენზია შეადგენს მეტაბოლური სინდრომის კლასტერს, რომელიც სულ უფრო ხშირად ხდება შაქრიანი დიაბეტის და კარდიოვასკულარული გართულებების განვითარების მიზეზი.

ვინაიდან მეცნიერთა უმრავლესობა მეტაბოლურ სინდრომს განიხილავს როგორც ცალკეულ ნოზოლოგიურ ერთეულს, მიზანშეწონილად მიგვაჩნია დისმეტაბოლური არტერიული ჰიპერტენზია ჩაითვალოს სიმპტომურ, ანუ მეორად (ენდოკრინული გენეზის) არტერიულ ჰიპერტენზიად. ასეთი მიდგომა გაამახვილებს ექიმის და ავადმყოფის ყურადღებას პათოგენეზური პრევენციის და მკურნალობის მიმართ.

Dysmetabolic Arterial Hypertension

J. Ledzhava

Sh. Rustaveli State University, Department of Medicine, Batumi

Since the first publications about the metabolic syndrome large amount of data about its clinical significance is appearing. The series of investigations have demonstrated the important role of this syndrome in development of diabetes mellitus, coronary heart disease, atherosclerosis and arterial hypertension, often accompanied by dangerous complications. Nevertheless, controversial points now exist regarding diagnostic criteria, which allow us to identify metabolic syndrome in scientific studies and routine practice. In this review we made an attempt to analyze different approaches to this problem in light of results of contemporary investigations.

ლიტერატურა:

1. Frank, E. (1911). Dtsch. Arch. klin. Med., 103, 397.]
2. Сергеев Т., Моисеев В., Чистяков Д. Генетические аспекты гипертонии. Врач, 2000. № 2. С. 9-10.
3. Kylin E. Studien uber das Hypertonie, Hyperglykamie, Hyperurikamiesyndrom. Zentralbl Intern Med 1923;7:105—112.
4. Мкртумян А.М., Бирюкова Е.В. Consilium medicum. 2006. Т 8, № 5, 54 – 57;
5. Избыточный вес и гипертония. Фрамингемское исследование. expo.rusmedserv.com/report120.html.
6. Caballero A.E. Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: a road to diabetes and heart disease. Obes. Res. 2003. 11, 1278 – 1289;
7. Camus J. Goutte, diabete, hyperlipemie: un trisyndrome metabolique. Rev Rhumat 1966;33:10

8. Avogaro P, Crepaldi G, Enzi G, Tiengo A. Association of hyperlipidemia, diabetes mellitus and mild obesity. *Acta Diabetol. Lat.* 1967; 4: 572–590.
9. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 1988; 37: 1596–1607.
10. Hanefeld M., Leonardt W. Das metabolische Syndrom. *Dtsch Gerundheitswesen* 1981; 36: 545–551.
11. Kaplan N.M. The deadly quartet: Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1514–1520.
12. Е. Н. Синицина с соавт. - Ожирение и артериальная гипертензия. *Лечащий врач* №02, 2008.
13. Vague P. From fatty overload to common diabetes of adults. *Presse. Med.* 1957; 65: 637–639.
14. Чазова И.Е., Алмазов В.А., Шляхто Е.В. Diabetes, Obesity and Metabolism. 2006. 8, 456–465;
15. Rabmouni K., Correia M.L.G., Haynes W.G. and all. Obesity –associated Hypertension. *New insights into mechanisms. Hypertension*. 2005. 45, 9–14;
16. О.Н. Ковалева, Проблема ожирения с позиций кардиологии. «Здоровье Украины», 2006, 12.
17. Hirsch J. et al. // *Med. Clin. North Amer.* 1989. V. 73. P. 83-95.
18. Н. В. Харченко - «Здоровье Украины», 2008, 11
19. Kershaw E.E., Flier J.S. // *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 2004. V. 89. P. 2548-2556.
20. Dubinski A., Zdrojewicz Z. // *Hig. Med. Dosw.* — 2006. — V. 60. — P. 447–452.
21. Correia M.L., Rahmoun K. // *Diabetes Obes. Metab.* – 2006. — V. 8, N 6. – P. 603–610.
22. Neel V. *Am J Hum Genet* 1962; 14: 352–62
23. Reaven GM. Hypothesis: muscle insulin resistance is the ("not-so") thrifty genotype. *Diabetologia* Apr; 41(4): 482–4 1998.
24. Gluckman, Hanson, *Международный научный журнал "Ожирение"* (2008) 32, S62-S71; DOI: 10.1038/ijo.2008.240.
25. Jaquet D, Leger J, Tabone MD, Czernichow P, Levy-Marchal C. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84.
26. Bjorntorp P. Visceral obesity: «Civilization Syndrome». *Obes. Res*, 1991; 1(3): 206–222.
27. DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R. *Am J Physiol* 1979; 237: E214–E223.
28. Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III) // *JAMA.* — 2001. — N 285. — P. 2486–2497.
29. [Klein B.E., Klein R., Lee K.E. Components of the metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease and diabetes in beaver dam. *Diab Car* 2002; 25: 1790–1794. Поступила 02.02.04
30. Rabmouni K., Correia M.L.G., Haynes W.G. and all. Obesity –associated Hypertension. *New insights into mechanisms. Hypertension*. 2005. 45, 9–14;
31. Rabmouni K., Correia M.L.G., Haynes W.G. and all. Obesity –associated Hypertension. *New insights into mechanisms. Hypertension*. 2005. 45, 9–14;
32. Finer N, Pagotto U *Br J Diabetes Vasc Dis* 2005; 5: 121–4.

კისტოფიბროზის პრობლემის აქტუალურობა და პროგნოზი თანამედროვე ეტაპზე

*ნ.ბადრიაშვილი, ნ. შარიქაძე, მ. გიორგობიანი
თსსუ შპ.ს. „გ.ჭვანიას სახელობის პედიატრიული კლინიკა“*

კისტოფიბროზი ერთ-ერთი ხშირი მონოგენური დაავადებაა, განპირობებული კისტოფიბროზის ტრანსმემბრანული მარეგულირებელი გენის მუტაციით. პათოლოგია ხასიათდება ეკზოკრინული ჯირკვლების უნივერსალური დაზიანებით, რომელთა საფუძველზეც ხდება მნიშვნელოვანი სასიცოცხლო ორგანოების დაზიანება და ხშირად ფატალური გამოსავალიც [1,3,5,10].

კისტოფიბროზით დაავადებულთა კლინიკურ სურათში წამყვანია სასუნთქი სისტემის ცვლილებები [2,4,5]. პათოგენეზში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია იმუნური ჰომეოსტაზის დარღვევას [6,7].

შრომის მიზანს წარმოადგენს კისტოფიბროზის მიმდინარეობის და პროგნოზის განსაზღვრა იმუნური სტატუსის გათვალისწინებით. მასალა და მეთოდები: შესწავლილი იყო 1 თვიდან 14 წლამდე ასაკის 38 პაციენტი, მათგან: შერეული ფორმით 25, ფილტვის ფორმით 13. საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა 1 თვიდან 15 წლამდე ასაკის პრაქტიკულად ჯანმრთელი 25 ბავშვი.

ოფლში ქლორიდების რაოდენობა განისაზღვრებოდა გიბსონისა და კუკის მეთოდით (>60 მმოლ/ლ-ზე მეტი) (9). იმუნური ჰომეოსტაზის შესწავლისათვის ისაზღვრებოდა CD3, CD4, CD8 ლიმფური მონოკლონური ანტისხეულები, B ლიმფოციტები კომპლემენტური როზეტკის წარმოქმნის მეთოდით, სისხლის შრატში IgG, IgA, IgM მანჩინის რადიალური იმუნოდიფუზიის მეთოდით, ლეიკოციტური ინტერფერონული აქტივობა (in vitro) ისაზღვრებოდა ვ. სოლოვიოვასა და ტ. ბექტემიროვის მეთოდით (8). დიაგნოზის ვერეფიკაცია ხდებოდა ანამნეზური მონაცემების დეტალური შესწავლით, დამახასიათებელი კლინიკური, რენტგენოლოგიური სურათისა და ოფლში ელექტროლიტების მაღალი შემცველობის საფუძველზე.

შედეგების განხილვა: როგორც ჩვენი მასალის ანალიზმა გვიჩვენა კისტოფიბროზის ახასიათებს პირველადი პნევმონიის გახანგრძლივებული ან მორეციდივე მიმდინარეობა. მიუხედავად სწორად წარმართული მკურნალობისა, შემდგომში ყოველთვის ხდებოდა ფილტვებში პროცესის ქრონიზაცია, ორმხრივი დიფუზური პროცესით, რაც ემთხვევა სხვა ავტორთა მონაცემებს.

ჩვენს შემთხვევაში სასუნთქ სისტემაში პროცესის გამწვავება ბრონქიტის ტიპით აღინიშნა 22, პნევმონიის ტიპით 16 შემთხვევაში.

როგორც ჩვენი მასალის, ასევე უცხოელ ავტორთა მონაცემებით კისტოფიბროზის დროს ადგილი აქვს სასუნთქი სისტემის დაზიანების თავისებურებებს. ჩვენს შემთხვევაში ფილტვის ქსოვილის გაძლიერება და დეფორმაცია გამოვლინდა 28 შემთხვევაში, სხვადასხვა ინტენსივობის ემფიზემა 2 შემთხვევაში, მორეციდივე პნევმონია 19, მყარი ატელექტაზური უბნები 21, კეროვანი ან დიფუზური პნევმოსკლროზი 17 შემთხვევაში.

დაავადების კლინიკურ სურათში მუდმივი სიპტომია ხველა, მშრალი, შემაწუხებელი, ზოგჯერ ყვიანახველისებრი. ნახველი ძალიან მცირე რაოდენობითაა და წებოვანია. ხველა რჩება მუდმივად რემისიის დროსაც, ხოლო სასუნთქ სისტემაში პროცესის გამწვავებისას ემატება ქოშინი და ციანოზი,

სასუნთქ სისტემაში ანთებითი პროცესის აქტივობა კისტოფიბროზის დროს სხვადასხვა ინტენსივობისაა, რაც გამოვლინდება როგორც კლინიკურად, ასევე რენტგენოლოგიურად. ჩვენს მასალაზე სასუნთქ სისტემაში ანთებითი პროცესის აქტივობა მსუბუქი სახით აღინიშნა 5 შემთხვევაში (უმნიშვნელო კლინიკური მაჩვენებლები, ლაბორატორიული მახასიათებლები ნორმის ფარგლებში). საშუალო ხარისხის აქტივობა 26 შემთხვევაში (მასის დაქვეითება, აპათია, ქოშინი, ხველა, ფილტვებში უხვი აუსკულტაციური მონაცემები, რენტგენოლოგიური და პერიფერიული სისხლის მნიშვნელოვანი ცვლილებებით).

მესამე ხარისხის აქტივობა აღენიშნა 7 პაციენტს – (ყვიანახვედისებრი ხველა, ჩი-რქოვანი ნახველი, წონაში 30% დაკლება, გულმკერდის კასრისებრი დეფორმაცია, ფილტვისმიერი გული, ფილტვებში მძიმე ანთებითი პროცესები და ქრონიკული პეპტიტი).

იცტოფიბროზის შერეული ფორმით დაავადებულ ყველა ავადმყოფს აღენიშნა სხვადასხვა ინტენსივობით გამოხატული მაღაბსორბციის სინდრომი (ჰიპოტროფია, პოლიფუკალია, სტეატოზი). 8 პაციენტს აღენიშნა ინფექციის ქრონიკული კერები (ტონზილიტი, ჰაიმორიტი, სინუსიტი).

ს.ვ. რაჩინსკისა და ნ.ი. კაპრანოვის სქემის მიხედვით შეფასებისას დამაკმაყოფილებელი ზოგადი მდგომარეობა გამოუვლინდა 6 საშუალო სიმძიმე –24, მძიმე –8 პაციენტს.

კისტოფიბროზით დაავადებულთა იმუნური სისტემის შესწავლით გამოვლინდა უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის მაჩვენებლების დაქვეითება, განსაკუთრებით CD3, CD4 ლიმფოციტებისა და სისხლის შრატში IgG და IgA.

ლეიკოციტების ინტერფერონული რეაქცია (in vitro) კისტოფიბროზის დროს ყველა შემთხვევაში დათრგუნულია, რაც ანტივირუსული იმუნიტეტის შესუსტების მაჩვენებელია (ცხრილი №1).

ჩვენი მონაცემების ანალიზი გვიჩვენებს რომ კისტოფიბროზის პროგნოზი დამოკიდებულია არა მარტო სასუნთქი სისტემის დაზიანების ხარისხზე, არამედ იმუნური სისტემის მდგომარეობაზეც.

ცხრილი №1: ლეიკოციტების ინტერფერონული რეაქციის მაჩვენებლები in vitro ჯანმრთელ და კისტოფიბროზით დაავადებულებში (I და II ჯგუფები)

ბავშვთა ასაკი	ლეიკოციტების ინტერფერონული რეაქცია ერთ/მლ			
	ჯანმრთელი n=25	კონტროლი n=38	ჯგუფი n=12	ჯგუფი n=10
1-დან 6 თვემდე	4–8	0–2 <0,001	0–2 <0,001	2–4 <0,001
6 თვიდან 1 წლ.	6–12	0–2 <0,001	2–4 <0,005	2–4 <0,001
1-დან 5 წლ.	8–16	0–2 <0,001	2–4 <0,005	4–6 <0,001
5-დან 7 წლ.	12–16	0–2 <0,001	2–4 <0,005	4–6 <0,001
7-დან 12 წლ.	16–24	0–2 <0,001	2–4 <0,005	4–6 <0,001

ავადმყოფებს ჩაუტარდათ მკურნალობა, რომელიც ეყრდნობოდა საერთაშორისო სიმპოზიუმებსა და შეთანხმებების საფუძველზე მიღებულ პრაქტიკულ რეკომენდაციებს, რომელიც ითვალისწინებს წებოვანი საკრეტისაგან ბრონქული ხის გასუფთავებას, სასუნთქი სისტემის ინფექციასთან ბრძოლას, ნუტრიციული სტატუსის შენარჩუნებას, იმუნოკორექციას, კინეზოთერაპიას, ფსიქოემოციურ ადაპტაციას.

ბრონქული ხის წებოვანი სეკრეტისაგან გასუფთავების მიზნით გამოიყენებოდა აცც და ორ შემთხვევაში პულმოზიმის ინჰალაციები. ნახველის მიკროფლორის შესწავლის საფუძველზე ტარდებოდა ანტიბიოტიკოთერაპია (ფორტუმი, ზინაცეფი, ციპროფლოქსასინი, ტიენამი, ტობრამიციინი). ინდივიდუალურად შერჩეული დოზით ინიშნებოდა ფერმენტები კრეონი, რომელიც კისტოფიბროზით დაავადებულთათვის სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია. კრეონის ფონზე ავადმყოფთა რაციონში ცხიმების შეზღუდვა აღარ ხდება, რაც დადებითად მოქმედებს მათ ფიზიკურ და გონებრივ შესაძლებლობებზე. ნაწლავთა მიკროფლორის გაუმჯობესების მიზნით გამოიყენებოდა პრეპარატი დიუფალაკი, რომელიც აწესრიგებს ნაწლავთა მიკროფლორას საკუთარი-სასარგებლო მიკრობების გაძლიერებისა და გამრავლების ხარჯზე.

იმუნური სისტემის მოწესრიგებისა და რესპირატორული ინფექციებისაგან დაცვის მიზნით ვიყენებდით იმუდონს და UPC-19. დაავადების პროგნოზის გასაუმჯობესებლად

ვიცენებდით კინეზოთერაპიას – სამკურნალო ფიზიკულტურას, ვიბრაციულ მასაჟს, პოსტურალურ დრენაჟს.

ჩატარებული მკურნალობის ფონზე მოხდა ავადმყოფების მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება, თუმცა სასუნთქ სისტემაში ანთებითი პროცესის მინიმალური აქტივობის ნიშნები მაინც რჩებოდა. 16 შემთხვევაში მოხდა ნაწლავთა ფუნქციის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება, 2 შემთხვევაში მალაბსორბციის სინდრომის სრული ლიკვიდაცია.

ვინაიდან პაციენტებს აღენიშნებათ ინტერფერონის ფუნქციის დათრგუნვა და როგორც უზრეველი ასევე ჰუმორალური იმუნიტეტის ცვლილებები, სტაციონალური მკურნალობის შემთხვევაში მიზანშეწონილია მათი მოთავსება ბოქსებში.

ამგვარად, კისტოფიბროზით დაავადებულთა მკურნალობა უნდა იყოს კომპლექსური და გაგრძელდეს მთელი სიცოცხლე. დაავადების ადრეული გამოვლენა და მიზანმიმართული მკურნალობა აუმჯობესებს პროგნოზს.

The Actuality Of Cystic Fibrosis Problem

N.Badriashvili, N.Sharikadze, M.Giorgobiani
TSMU “Djvania Pediatric Clinic”

Key words: Cystic Fibrosis (CF)

CF is a chronic multisystem disorder characterized by recurrent endobronchial infections, progressive obstructive pulmonary disease and pancreatic insufficiency with intestinal malabsorption.

We investigated 38 children with CF aged from 1 month to 14 years who were hospitalized in pediatric clinic of TSMU. The sweat chloride test (chloride concentration 60) was used to diagnose CF.

The investigation showed that in 38 patients 25 were with combined and 13 with pulmonary form of CF.

The study revealed a marked depression of immunity characterized by reduction of quantity: of CD3, CD4, CD19-lymphocytes and the concentration of IgG, IgA, IgM.

Parameters of interferon-producing leukocyte function were studied in vitro using the Soloviev-Bektenirov technique.

In 38 patients with CF and 20 normal children very low interferon level or no interferon production in vitro could be demonstrated in all patients with CF irrespective of age, sex of clinical level varied between 0 and 2 u/ml both during the acute phase and remission.

Patients with CF received complex treatment which included: Creon, Bronchodilators, Mucolytic agents, and Antibiotics, Imudon, URS-19, vitamins for correction of immune system. There were also used nutrition and kinesis therapy.

ლიტერატურა:

1. ბადრიაშვილი Н.Р. Жвания М. А. Чхаидзе Н. С. Салуквадзе Г. Т. муковисцидоз у детей Georgian medical news N11 (104)203 стр 72-75.
2. ბადრიაშვილი Н. Р. и др особенности эритроцитов при кистофиброзе у детей. Georgian medical news N6 (135) 2006 стр 73-78.
3. ნ. პ. ჟვანია მ.ა., ბადრიაშვილი ნ.პ., გიორგობიანი მ.გ. მუკოვისციდოზის აქტუალური პრობლემები ბავშვებში.
4. Капранов Н. И. Муковисцидоз М. 2003.
5. Квачадзе И. М., Бадриашвили Н. Р. Муковисцидоз у детей Изд. „Сакартველო“ 1990, 146с.
6. Капранов Н. И. актуальные проблемы муковисцидоза Педиатрия 1999г N1 с 61
7. Симонова О. И. Муковисцидоз у детей / пособие для врачей/ М. 1999 233стр.
8. Соловьев В. Д., Бектемиров Т. А. Вестн АМНССР 1979 2 с 19-26
9. Gibson L.E. Cooke R.E.A test for concentration of electrolytes in sweat in CF of the pancreas Utilising pilocarpine by ionophoresis 1959. Vol. 23N2 p 545-549
10. Vankaskas I.R. Mallory G.B.jr. Lung transplantation in CF: consensus conference statement Chest 1998 N113 (1) P.217-226.

გული

(ანატომიურ-ფიზიოლოგიური მოდელირება ძველ და ახალ შეხედულებათა ასპექტში)

მ.როგავა

აკად. ნოდარ ყიფშიძის სახ. თერაპიის ეროვნული ცენტრი

**“გული... სიცოცხლის წყაროა, ყოველივეს საწყისი, მიკროკოსმოსის მზე, რომლის-
განაც მოდის ყველა ძალა და ორგანიზმის სიცოცხლისუნარიანობა.
სხვა რამეს არ ძალუძს გულის ფუნქციების შეცვლა...”**
უილიამ ჰარვეი

ისტორია: მედიცინის ისტორია კოლხური მედიცინით იწყება და პელიოსის უშუალო მოდგმის, კორიანთისა და აიას ძღვევამოსილი, უმამაცესი და მრისხანე მეფე აიეტის ასულ მედეას მოღვაწეობას – კოლხურ ჯადოქრობას უკავშირდება და მედიცინის სიმბოლოდ აღიქმება დღეს. მონაცემები ადამიანის ანატომიის, შხამებით მოწამვლისა და მათი მკურნალობის, მედიკოსთა ცხოვრების წესისა და შემოქმედების შესახებ ცნობები, აგრეთვე სხვა წყაროები სათანადო არქეოლოგიური მასალის არარსებობის გამო უძველესი კოლხური ცივილიზაციის ეპოქიდან, აგრეთვე ეგეოსის და მისი შემდგომი კულტურიდან ჩვენამდე, მხოლოდ მითოლოგიური ანარეკლის სახით მოვიდა, თუმცა დედამიწის კულტურის ისტორიაში წარუშლელი კვალი დატოვა. მსოფლიოს ყველა ერისათვის ცნობილია და მათ საკუთრებად იქცა კოლხი – ქართველი ქალის სახელთან და მის მოღვაწეობასთან შესისხლხორცებული ჯადოსნური სიტყვები: მედიცინა, მედიკამენტი, ფარმაცეა და მედია, რომლებიც დღეს საერთაშორისო სიტყვებადაა ქცეული. სიტყვა გურ – გულია და უძველესი კოლხური ცივილიზაციიდან მოდის გურ გინი-(შ) რე – გული ხბოსია. ხბო – კოლხურად გინი, ციური ძროხის ნაშობი შვილი – მზეა. კოლხურად ჩხ-უ (ძროხა), ჩხ-ე /ცხელი, ჩხ-ანა/ მზე. მზე კოლხურად არის აგრეთვე ბჟა. ბჟა კოლხურად არის აგრეთვე – რძე. ჩხ-ანა-(ს) /მშობელ მზეს (დედას) კოლხები შესაწირად ცხელ რძეს უდგამდნენ (მთარბევენ). გურ+გინი კოლხური სიტყვაა და გრგვინვას ნიშნავს – იგი ზეციდან მომავალი მზის ღმერთის ხმაა. სწორედ ამიტომაც „ხმინი“ გული (კოლხურად – გურ) მიკროკოსმოსის მზე, მისი ცენტრი: – სკან გურს ქუგუაღე – შენს გულს შემოვევლე. კოსმოსი ჩვენს წინაპრებს კი ასე აქვთ (პქონ-დათ) გათავისებული: კოლხური სიტყვა ბჟა/ მზე/ რძე – ძროხის რძე პატარა ხბო /გინი-სათვის სიცოცხლის წყაროა, დედის რძე – ბჟა/ მზე – პატარა ჩვილისათვისაც სიცოცხლის წყაროა. დიდებისათვის კი მშობელი და ყოველივეს საწყისი – (ციური ძროხის ნაშობი – ჩხანაშ, ბჟაშ/ მზის) სიმბოლოა: „ბჟა დიდა რე ჩქიმი/ მზე დედაა ჩემი, თუთა (მთვარე) მუმა ჩქიმი / მამაა ჩემი, ხვინა-ხვინა მურიცხები/ ეს ბრდღვიდა ვარსკვლავები, და ღო ჯიმა ჩქიმი / და და ძმაა ჩემი“.

გული – სიცოცხლის წყაროა, ყოველივე საწყისი წერდა დიდი და მცირე სისხლის მიმოქცევის წრის აღმომჩენი უილიამ ჰარვეი, ოთხი საუკუნის წინ.

ქართველებისათვის მზე დედაა, (დედა + მიწა) – კი სიცოცხლის წყაროა. კოლხურად ღმერთების უხრწნადი (მარადიული) სისხლი – იხორი-ს (დაფუძნდი, დასახლდი, გამრავლდი) შემცველ ნაერთთა ურთიერთობის გამოვლინება დედამიწზე სიცოცხლეა, სამყაროს უსასრულობაში – უკვდავება. ტრადიციულად კოლხურ-იბერიული გაგებით, გული პიროვნების, კაცთმოყვარეობის, მოვლენათა არსისა და მარადისობის სიმბოლოდ აღიქმებოდა და აღიქმება დღესაც. მარადისობის შეგრძნება ჩვენი აზრით თანდაყოლილია, ვინც კვდება, მათი „იმედი“ ჩვენს გულში ცოცხლობს, ხოლო მათ „რადაც“ ჩვენი ნაწილი მიაქვთ და ჩვენ ყველანი მარადიულ გაცვლა-გამოცვლაში „ვიხარჯებით“ – ეცოცხლობთ. ჩვენი გული სიცოცხლის, სიყვარულის სიმბოლოა. სიყვარული კი არის თავად ღმერთი. სიცოცხლის სიყვარული შეუცნობადია სიკვდილის გარეშე, სიკვდილის უარყოფა-უკვდავებაა, რაც მარადისობის – კაცობრიობის მუდმივი სიცოცხლისა და თვით დამკვიდრების პრინციპის ასახვაა: – „მე ისევ ვეძებ გულისთვის საფლავს, მე ისევ ვეძებ მარადისობას თქვა ტერენტი გრანელმა და ერთიან სამყაროს გულში, მარადისობისა და სიყვარულის მუდმივ ძიებაში გადის ჩვენი წუთისოფელი. სიცოცხლის მატარე-

ბელ გარკვეულ არსებათა მასიური გადაშენების, ცივილიზაციათა განადგურების, ცალკეულ ინდივიდთა და შინაგანი მე-ს პიროვნებათა სიკვდილი, სიცოცხლის ისტორიაა ჩვენი ყოფიერების სამყაროში-დელამიწაზე.

“არცერთი ტუმბო არ მუშაობს ისე ხანგრძლივად, როგორც ეს პატარა 300გ წონის, ერთი მუჭის ოდენა ორგანო” – აღნიშნავდნენ XX საუკუნის 70 წლებში ამერიკელი მეცნიერები Brom folro da Erre nell-ი. იმავე წლებში, ავადმყოფებისა და ექიმებისათვის სრულიად უსაფრთხო და უვნებელი ექოგრაფიული მეთოდების ფართოს დანერგვა, საშუალება მოგვცა, არაინვაზიურად შეგვესწავლა და შეგვეფასებინა გულშიდან სტრუქტურები, გულის ჰემოდინამიური და კუმშვადობის მანევრებლები დინამიკაში (მკურნალობამდე, მკურნალობის მსვლელობისას და შემდგომ ჩვენთვის სასურველ მომენტში). თუმცა საუკუნის პერიოდში არსებული მზარდი ტექნიკური, ტექნოლოგიური და ნაწილ ტექნოლოგიური მეთოდებისა და აპარატურის განვითარების ფონზე გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა (სიკვდილობის უმთავრესი მიზეზი) და თავად გულის ჰემოდინამიურ და ფუნქციურ მანევრებელთა შესწავლის თვალთახედვა 70–80-იან წლებში არსებულ მიდგომებს არ გასცილებია. მრავალი ათეული წლების მანძილზე დაგროვილი კლინიკურ-ექსპერიმენტული მასალის ინტერპრეტაციის მეცნიერული ხედვა, ვერ გასცდა „კლასიკური მექანიკის“ პრინციპებზე დაფუძნებულ შეხედულებათა ზღვარს. ამ თვალთახედვით, ერთხელ კიდევ გვსურს გაგაცნოთ „ახალი შეხედულება“ გულის სამგანზომილებიან ანატომიურ და ჰემოდინამიურ მოდელირებაზე (მ.როგავა 1981-85, 2005-07წ.წ.), რომელიც ეფუძნება მის ანატომიურ-ფიზიოლოგიურ თვისებას ონტოგენეზური, ადამიანის ემბრიონალური განვითარებიდან გულის, როგორც სრულფასოვანი ორგანოს ჩამოყალიბებამდე.

გულის, სისხლძარღვებისა და სისხლის შესახებ მკაფიო, მაგრამ შედარებით მწირ ცნობებს ჩვენს წელთაღრიცხვამდე 5000 წლის წინანდელი ეგვიპტური პაპირუსები გვაწვდიან. ბოლო ოთხი საუკუნის მანძილზე მეცნიერული ანატომიის განვითარებასთან ერთად გულის ბიო-მექანიკური მონაცემები დგინდებოდა და იხვეწებოდა; ძუძუმწოვრებში გული წრმოიშვება წყვილი ჩანასახისაგან, რომელებიც ემბრიონში მდებარეობენ ვენტრო-ლატერალურად საყლაპავის ქვეშ. ადამიანის გული თავისი ემბრიონგენზის განვითარების პერიოდში სამ ძირითად ფაზას გადის, სადაც შეკვეცილი და სახეშეცვლილი სახით ევოლუციურ ფილოგენეზს ასახავს.

ემბრიონის თავის ზომის დიფერენცირების და განუწყვეტელი ზრდის პროცესში ე.წ. ზედაპირული ფირფიტა იდრიკება ცენტრში და ქმნის ნერვულ ჩაღრმავებას. ამ პროცესის გაგრძელებას მიყვავართ მილის შექმნამდე, რომელიც იქმნება ნერვული ფირფიტების შეერთების შედეგად, რაც წარმოადგენს შეუცვლელ ექტოდერმას. ამრიგად, ნერვული ფირფიტა გარდაიქმნება ნერვულ მილად, ხოლო ზედაპირული ექტოდერმა კი ერთდება ამ ზედაპირის ზემოთ, რის შემდგომ სცილდებიან ისინი ერთმანეთს. ლატერალური მეზოდერმის განვითარების პროცესში ხდება მისი განშრევება სომატურ და ვისცერალურ ფურცლად ცელომს შორის. ზუსტად ასევე კარდიალურ რეგიონში სომატური მეზოდერმა ცელომის კუთხეში საყლაპავის ორივე მხარეზე თავსდება. ვისცერალური მეზოდერმა ფარავს საყლაპავის ვენტრო-ლატერალურ ზედაპირს და ქმნის დორზალურ მეზოკარდს. მისი დახვევის შედეგად კი იქმნება გულის კედლის გარეთა საფარველი. სომატური მეზოდერმით მოფენილია ცელომის ზედაპირი, რომელიც ეყრდნობა სხეულის კედელს. ვისცერალური მეზოდერმა ქმნის მეზოკარდის დამკერ მეზოდერმალურ გარსს, რომელებიც მდებარეობენ ცელომში და ფარავენ მის ვისცერალურ ზედაპირს. მეზოდერმა იქმნება ექტოდერმასა და ენდოდერმას შორის პირველადი ზოლის სახით. უფრო გვიან სტადიაში მეზოდერმა ქორდის ორივე მხარეზე სქედდება, ქმნის ლატერალურ მეზოდერმას, რომელიც იწყება ნაყოფის შიგნით და ვრცელდება მის გარეთ არაჩანასახოვანი მეზოდერმის სახით, ლატერალური მეზოდერმის გახლეჩით ჩნდება სომატური და ვისცერალური ფასციები. პირველადი ზოლის განუწყვეტელი ზრდის შედეგად იზრდება ემბრიონის სიგრძეც. ადამიანის ემბრიონში პირველადი სომატური წყვილი იქმნება განაყოფიერებიდან მეთექვსმეტე დღეს და ინაცვლებენ ემბრიონის თავის ზონის ბოლოსაკენ. ემბრიონის კრანიალურ და კაუდალურ ერთდროულ ზრდასთან ერთად ხდება დორზალური მეზოდერმის დიფერენცირება და ჩნდება სომატების ახალი წყვილი; ადამიანის ემბრიონში ყოველდღიურად

ჩნდება 2-3 წყვილი სომიტი. შემდგომში სომატების შიგთავსს გამოეყოფა სამი უბანი: დორსო-ლატერალური ნაწილი შემდგომ ქმნიან ჩონჩხის კუნთებს, ვენტრო-ლატერალური უჯრედები ითვლებიან შემაერთებელქსოვილოვან საწყის შრედ. სომატების მესამე ნაწილს წარმოადგენს ე.წ. სკლეროტომი, რომლებიც განიცდიან მიგრაციას ვენტრო-მედიალურად, ისინი კონცენტრირდებიან ნერვული მილისა და ხორხის ირგვლივ, ქმნიან ხერხემალს.

პირველი ფაზის განმავლობაში გულის ჩანასახი ჩნდება ემბრიონალური განვითარების მესამე კვირიდან მეზოდერმული უჯრედის გარდი-გარდმო განლაგებული პირველადი მილიდან, რომლის თავის ნაწილი არტერიალურ ღრუდ გარდაიქმნება – *truncus arteriosus*, ხოლო კუდის ნაწილი უჯრედები კვერცხუჯრედის ტომრის ვენებს – *venoze amphale-mezenteriaze* ჭიპის ვენებს – *v. umbilicanus* და *centrus kaverni*.

ლატერალური მეზოდერმა ძალზე ადრე იხლინება (იყოფა) სომატურ და ვისცერალურ ფურცლებად და მათ შორის თავსდება ცელომი (ადამიანის გულის მარჯვენა და მარცხენა განცალკევებულად მდებარე 2 ჩანასახოვანი წერტილიდან მისი ემბრიონალური განვითარების სქემატური და ანატომიური სურათები, გულის როგორც სრულყოფილად ფუნქციონირებადი ორგანოს ჩამოყალიბებისა და მისი აგებულების შესახებ, ჩვენ ვისარგებლეთ სხვადასხვა ავტორთა (მათ შორის: B. van der Schueren J.J Cassiman, H.Verresen “Atlas of Prenatal Morphogenesis of the Heart” – 1986; Mirna Saraga-Babie, Damir Sapuiar “Atlas of Human Embriology”, Larry R. Cochard „Netters Atlas Human Embriology”- 2005-2010 წ.წ, “Embrio Images Online Table of Contents”) მონაცემებით. იქ სადაც ჩანასახოვანი გარემო გარსები ერთდებიან ემბრიონის მუცლის ნაწილთან. ნაყოფის ღრუ გარკვეული ხნის განმავლობაში შეერთებული რჩება არაჩანასახოვან ცელომთან. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი უშუალოდ ვითარდება გულის არეში სხეულის უკანა კედელთან, რის გამოც დორზალური ჩაღრმავებები არ ვითარდება. გული ვითარდება ნაწლავის ვენტრალური მხრიდან და ეფუძნება ცელომის ვისცერალურ შრეს, ისევე როგორც ღვიძლი განლაგებულია ვენტრალურ ჩაღრმავებაზე. ემბრიონის განვითარების აღნიშნულ არეში სხეულის ღრუ ჯერ კიდევ გაუყოფელია პერიკარდიალურ, პლევრალურ და პერიტონიალურ განყოფილებებად. მცირე ხანში კი ღვიძლსა და გულს შორის წარმოიქმნება არასრული ძვიდე – *septum transversum*, რომელიც ნაწილობრივ იზოლირებას უკეთებს გულმკერდის ნაწილს ცელომის მუცლისაგან. (ამ სტადიაში აღნიშნული ძვიდე არასოდეს არ ჰკვეთს ცელომს მთლიანად). უფრო მოგვიანებით აღნიშნულ ძვიდეს ემატება პლევრო-პერიტონიალური ნაკეცები, რომლებიც ქმნიან სხეულის დორზალურ კედელს და მთლიანად ხდება ცელომის გაყოფა დიაფრაგმით.

ძუძუმწოვართა ემბრიონს არ გააჩნია ყვითელი სხეული, რომელიც მას შეუძლია გამოიყენოს საკვებად და ამიტომ მას სჭირდება სწრაფი კომუნიკაცია – სისხლის მიმოქცევის კავშირი დედის ორგანიზმთან, რათა წარმატებულად და დროულად მოავაროს ეს საკითხი. ამითაა გამოწვეული ემბრიონის სისხლძარღვთა ადრეული განვითარება და მისი ინტეგრაცია დედის სისხლძარღვთა სისტემასთან.

თავიდან გულს აქვს ორშრანი შენება, რომლისგანაც წარმოიშვა გულის შიგნითა და გარეთა გარსი. გარეთა გარსიდან ვითარდება ეპიკარდი, რომლისგანაც იფარება გული გარედან და ვითარდება გულის კუნთის შრე – მიოკარდი. შიგნითა ანუ ენდოკარდიალური შრე თავიდან ჩნდება, როგორც უწყვეტ მტევანი და მეზენქიმალური ღვედების სახით, რომელიც ძვეს სპლანქომეზოდერმალურ და ენდოდერმალურ შრეებს შორის. ეს უჯრედები ჯგუფდებიან ორ ძირითად კონებად, რომლებიც ძვეს გაუსხნელი ნაწლავის ორივე მხარეს. ეს კონები მალევე იძენენ ღრუს ფორმას, რის შემდგომ ისინი იწოდებიან ენდოკარდიალურ ჩანასახებად. პირველადი ენდოკარდიალური მილები გრძელდება გულის არეალის (ზონის) ფარგლებს გარეთ, განტოტებული კონების სახით, რომლებიც კრანიალური (თავისი) მიმართულებით პირველად ეფერენტულ ძარღვებად იქმნებიან, ხოლო კაუდალური მიმართულებით კი პირველად ეფერენტულ გულის ძრღვებად. ამ დროისათვის სპლანქომეზოდერმა, რომელიც გვერდებიდან შემოსეულია ენდომიოკარდიალურ მილს, საგრძნობლად სქელდება. ეს შესქელებული სილანქომეზოდერმის უბანი შეადგენს გულის ეპიმეზოკარდიალურ შრეს. ამგვარად, ამასთან ერთად უჩნდება ემბრიონის სხეულს ნაკეცები და უფრო კეტავენ წინა ნაწლავს გულის დონეზე. ამის შედეგად წყვილი ენდოკარდიალური მილები უფრო მეტად

უახლოვდებიან ერთმანეთს და ბოლოს ერთიანდებიან ერთ მილად, რომელიც ძვეს შუახაზის გასწვრივ. ამ პროცესის მსვლელობისას ენდომიოკარდიალური შრე გამოიდრიკება შუახაზის მიმართულებით, ხოლო ენდოკარდი იხვევა. ენდომიოკარდიალური მილის ვენტრალურად ეპიმოკარდიალური შრე მოპირდაპირე მხარეზე ასავე ერთდება ერთმანეთთან. მეზენქიალური ნაკეცების გვერდები თავის მხრივ, ამ მომენტში (დროს), ერთდებიან და ქმნიან გულის გარეთა შრეს. ამრიგად, გულის შექმნის პროცესს მისი შიდა სტრუქტურები იქმნებიან პირველადი წყვეტილი მარჯვენა და მარცხენა ცელამიდური ღრუს შერწყმის შედეგად, რის გამოც ჩნდება გულის ერთიანი არაწყვილი ღრუ.

გული თავის განვითარებას იწყებს უბრალო მილიდან, რომელშიც სისხლი გაედინება ერთიანი მძლავრი ნაკადით.

გულის პირველადი მილის ვისცერალური მეზოდერმა აძლევს საწყისს ეპიმოკარდიალურ შრეს, რომელიც ენდომიოკარდიალურ ჩანასახზეა შემოსარტყელუი. ენდომიოკარდიუმის ზედაპირული უჯრედები ინარჩუნებენ პირველად ეპითელიარულ თვისებებს და ქმნიან რა გულის მეზოთელიარულ გარსს უჯრედების ადრეულ დიფერენცირებად ეტაპზე. გულის მიოკარდიუმის უჯრედები მჭიდროდაა ერთმანეთთან დაკავშირებული... პირველი შეკუმშვის დასაწყისში ბოჭკოები განლაგებულია შედარებით ხალვათად, ხოლო გვერდით ციტოპლაზმის უჯრედები ერთიანდება და ქმნის უხეშ სინტიციებს. ამ დროისათვის იწყებს აღმოცენებას (მიო) ფიბრილები. ახალგაზრდა მიოფიბრილები მკვეთრად დიდდებიან. შედარებით დიდი მიოფიბრილები არიან გულის კუნთის მოწიფული კუნთები და შეიცავენ გამოხატულ მუქ ხაზებს, რომლებიც შეკრულები არიან ადგილობრივი კონცენტრირებული ანიზოციტირებული ნაოჭებისაგან. ამ დროისათვის მიოფიბრილები წარმოდგენილია მცირე რაოდენობით. ადრეულად ისინი განლაგებულად გადაკვეთენ სინტიციებს დიდ მონაკვეთზე. ამის შემდეგ რაც მზარდი კუნთი განლაგდება სპირალური ღვედების სახით, რომლების გულის კამერებს ღრუებს გარს უვლიან, სინტიციები თანდათანობით მოწესრიგებულ სტრუქტურებად ორგანიზდებიან. სამთვიანი ემბრიონოს გული კვეთებზე ჩანს კუნთების ბოჭკოთა ჯგუფი, რომლებიც ერთმანეთს შორის გალაგებული არიან ასე თუ ისე პარალელურად, რომლებიც სხვადასხვა კუთხით კვეთენ სხვა ჯგუფის კუნთოვან ბოჭკოებს. მიოფიბრილები აქ გაცილებით მეტია. გულის კუნთის მახასიათებელი ჩასმული (ჩადგმული) დისკებია, რომლებიც ფორმირდებიან სინტიციების შეერთების ადგილზე მეზობელ უჯრედებთან შეერთების უბნებში. მეცნიერები ფიქრობენ, რომ ჩადგმული დისკების აღმოცენება არის საკმაოდ დამახასიათებელი უჯრედის პირველადი საზღვრების მეორადად წარმოქმნისა, რადგანაც გულის კუნთი თავისი წარმოშობის მომენტიდან რაციონალური წყობისაა!!!

მარჯვენა და მარცხენა ეპიმოკარდიალური შრეები ეხებიან ერთმანეთს, ამგვარად არ ერთდებიან, როგორც ეს ხდება ვენტრალური მხრიდან. ეს წარმონაქმები გარკვეული დროის მანძილზე არსებობენ, როგორც ორშრიანი (დამჭერი) დამხმარე მემბრანა, რომელიც ცნობილია დორზალური მემბრანის სახით. ამ პროცესის მსვლელობისას იქმნება გული, რომელიც წარმოადგენს თითქმის პირდაპირ ორკედლიან მილს, ჩამოკიდებულს ცელომის წინა ნაოჭის შუაში.

გულის მარყუჟისა და განყოფილებების შექმნა: გულის დიფერენცირების ადრეულ ეტაპზე ხდება პირველადი მილის სწრაფი დაგრძელება. გული მნიშვნელოვნად იზრდება და მატულობს სიგრძეში, ვიდრე ის ღრუ რომელშიც ის იმყოფება. ამის გამო გულის მილი თავიდან აკეთებს გამოდრეკას მხარზე, ხოლო შემდეგ მარყუჟს, ისე რომ გულის კრანიალური ბოლო დამაგრებულია სხეულზე აორტის ფუძით, ხოლო კაუდალური ნაწილი კი – დიდი ვენების საშუალებით. საშუალო (შუა) გულის მილის ნაწილი გამოდრეკის პროცესში განიცდის ყველაზე მეტ შესამჩნევ ცვლილებებს თავისი მდგომარეობისა. ამას ხელს უწყობს აგრეთვე დორზალური მეზოკარდის გაქრობა, რის შედეგადაც გული თავისუფლად წევს პერიკარდიალურ ღრუში.

გულის მარყუჟის წარმოქმნის პერიოდში თვანლნათლივ დიფერენცირდება გულის ძირითადი ნაწილები. ვენური სინუსი ვითარდება ყველაზე ბოლოს, რადგან გულის წვეილი ნაოჭების შერწყმა ხდება მის წინა ბოლოებში, რომელიც შემდგომ კაუდალური მიმართულებით გრძელდება. ვენური სინუსი თავისი აღმოცენებიდან მალევე იჭერს საერთო ვენური არხის ფორმას, საიდანაც სისხლი გაედინება წინაგულის ნაწილისაკენ. თავისი აღმოცენებიდან ვენური სინუსი მალევე კარგავს პირველადად

არსებულ თავის მდებარეობას და ინაცვლებს მარჯვნივ. ამიტომაც გაყოფის შემდგომ ვენური სიუსი იხსნება მარჯვენა წინაგულში. წინაგულის არე იქმნება გულის მილის გაფართოვებით, რომელიც უშუალოდ მდებარეობს ვენური სინუსის წინ. გამოდრეკილი ნაწილი გულის პირველადი მილიდან ქმნის პარკუჭს. მარჯუენი, რომელიც იქმნება პარკუჭიდან, განვითარების მსლელობისას თავიდან, ვენტრალური მხრიდან – გულის ქვედა ბოლოდან გამოდის.

პირველადი გულის შიგნითა მილაკი შედგება თხელკედლიანი ენდოკარდიალური მილისაგან, – რომლისგანაც შემდგომ მიოკარდი და ეპიკარდი ჩამოყალიბდება, რომლებიც გამოყოფილნი არიან გადიდებული მასით. რადგან პირველადი მილაკი იზრდება სიგრძეში, ვიდრე ნაყოფი მთლიანად რომლის ბოლოები ფიქსირებულია, ამიტომაც ის ქმნის მრუდს (რკალს), რომლის ვენური (კუდისკენა) მილის ნაწილი განლაგებულია უკან, არტერიული (თავის) ნაწილი კი წინაა განლაგებული. წინა მონაკვეთზე – კუდის მონაკვეთში შეიმჩნევა ქვემოთ მიმართული (პარკუჭის) მუხლის მარჯუენი და თავის მონაკვეთში აღმავალი (ბუღბარული) მუხლი. ამ მუხლების მოხრის არე შეესაბამება გულის მწვერვალს!

არტერიულ და ვენურ მონაკვეთად დაყოფა შემდგომ უფრო თვალსაჩინო ხდება, რადგან ეს ნაწილები შეერთდებიან, ხოლო მათი შემაერთებელი ნაწილი რჩება ისევე ვიწრო. ამრიგად არტერიული ნაწილის შეერთება მოიცავს ორივე მუხლის მარჯუენს, ვენური ნაკვეთი ვიწრო ხვრელი – გულის ყურის არხი (*kanalis circularis*), წარმოადგენს პირველად წინაგულთან – პარკუჭთან ხვრელს, რომელიც შემდგომ მთლიანად გამოყოფს წინაგულის კუნთებს პარკუჭის კუნთებისაგან.

გულის მილაკის გამრუდებასთან ერთად, ვენური ნაწილი ნაკეცის სახით, რომელიც ამოდის კედლიდან იყოფა ორ სეგმენტად: წინამდებარე და ზემოთა, პირველად წინაგულად და უკან მდებარე ქვედა ვენური, ვენური სინუსი. პირველადი წინაგული ორივე მხარეს გამოიბერება – (გულისყური) ყურებით. გულის (ჩანასახის) შემდგომი განვითარება ხდება ცალკეული ნაწილების გამოყოფით პირველადი მილაკიდან. გულის მარჯუენი გადაინაცვლებს მარცხნივ და ქვევით ისე, რომ აღმავალი მუხლი მარჯვენა ხდება, ქვევით მიმართული კი – მარცხენა მუხლის მარჯუენი. ამის შემდგომ გულის მარჯუენი გამოხატულად ხდება პირველადი წინაგული, რითაც მთავრდება გულის ემბრიონალური განვითარების პირველი ფაზა.

მეორე ფაზის პერიოდში კი ხდება გულის ღრუების საბოლოო ჩამოყალიბება: პირველადი წინაგულის საგიტალურად, უკან და ზემოთ იქმნება ნამგლისებრი ნაოჭი – პირველადი ძგიდე, რომელიც (მიართულია) მიისწრაფვის პირველადი წინაგულ–პარკუჭოვანი ხვრელისაკენ და ყოფს მას, რის შედეგად პირველად წინაგულს ყოფს მარჯვენა და მარცხენა ნაწილებად. თავდაპიველად ამ ორ მარცხენა და მარჯვენა წარმონაქნის ქვედა ნაწილებს შორის არის (*foramen primum*) – პირველადი (ხრელი) კავშირი, რომელიც შემოსაზღვრულია ნაოჭის თავისუფალი კიდეებით და წინაგულ–პარკუჭოვანი ხვრელით. შემდგომ ეს არე (ხვრელი) თანდათან ვიწროვდება და მთლიანად გულის ზრდასთან ერთად იხურება. მაგრამ მანამდე ძგიდე აღწევს გულისყურის არხამდე. ძგიდის ზემო უკანა ნაოჭით კი წარმოიქმნება ახალი ოვალური არე – (*foramen secundum, secundum ovale*) ვიწრო ხვრელი, რომელიც თანდათან (შესაბამისად) იზრდება ქვედა არის შეზრდასთან (დახურვასთან) ერთად და ახორციელებს წინაგულთა კავშრს ნაყოფად ყოფნის პერიოდში. ერთდროულად პირველადი ძგიდის მარჯვნივ იქმნება მეორე ნაოჭი – მეორადი ძგიდე, რომელიც უერთდება პირველად ძგიდეს ნაყოფად ყოფნის პერიოდში, ნაწილობრივ და შემდგომ საბოლოოდ ხურავს ოვალურ ხვრელს.

თავდაპირველად პარკუჭები გულის მარჯუენების ურთიერთმჭიდრო განლაგებითაა წარმოდგენილი. შემდგომში, რომლებიც ყოფენ მარჯუენებს ატროფირდებიან და იქმნება საერთო პარკუჭოვანი სივრცე (ღრუ). ძალზე მაღე მარჯუენის მოხრის (გადაკვეთის დგილზე) წარმოიქმნება გარდიგარდმო ლილვაკი, რომელიც ისევე ყოფს წარმოქმნილ ღრუს (სივრცეს) მარჯვენა და მარცხენა (ნაწილებად) პარკუჭებად. დროებით ტოვებს რა წინა და მაღლა პარკუჭთაშუა ძგიდის არეს (ხვრელს) გულის მარჯუენების მუხლის საბოლოო გამოდრეკა კი ხელს უწყობს მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭების სრულყოფილ ჩამოყალიბებას. ერთდროულად არტერიული ღეროს ზემო ნაწილში (*truncus arteriosus*) ურთიერთ შემხვედრად იზრდება ორი გარდიგარდმო ლილვაკი, რომელიც ერთ-

დებიან და ღეროს ყოფენ აორტად და ფილტვის არტერიებად. დასაწყისში ღეროს ქვედა გაფართოებული ნაწილი (bulbus) გაფართოებული რჩება, თუმცა აქაც მარჯვნივ და მარცხნივ ჩნდება გარდიგარდმო ლილვაკი, რომელთა შეერებით წარმოიქმნება ძგიდე და იყოფა ღერო მთელი მილის სიგრძეზე. ეს ძგიდე მის ქვედა ნაწილში უერთდება (ერწყმის) პარკუჭთაშუა ძგიდეს, რომელიც შემდგომ ხურავს პარკუჭთაშუა ძგიდის დარჩენილ ზედა არეს, ხოლო მისი უკანა შემაერთებული კილით მონაწილეობას იღებს პარკუჭთაშუა ძგიდის მემბრანოზული ნაწილის წარმოქმნაში (pars membranozum). ლილვაკები, რომლებიც ყოფენ ღეროს ქვედა ნაწილს იჭრებიან პარკუჭებში და მონაწილეობენ პარკუჭის მომტანი და გამტანი ტრაქტის წარმოქმნაში (ფორმირებაში). გულის მეორე ემბრიონალური ფაზა ღრუების ფორმირებით მთავრდება. ნაყოფის გულისცემის სიხშირე წუთში ნორმალური განვითარების პირობებში მერყეობს 120-140 მდე და მისი რეაქტიულობის (არანაკლები 5 დარტყმისა წუთში) აღრიცხვა შესაძლებელია საშვილოსნოს შეკუმშივიდან მომავალ შეკუმშვამდე.

ესამე ფაზის დროს ვენური სინუსის და პირველადი წინაგულის სინუსის შეერთების ადგილზე იქმნება ორი ნაოჭი – მარჯვენა და მარცხენა სინუსური სარქველები. ეს სარქველები ხელს უშლიან სისხლის უკუდინებას წინაგულიდან სინუსში, შემდგომ ხდება ვენური სინუსის ჩანერგვა მარჯვენა წინაგულში. მარცხენა სინუსური სარქველი ამ დროს ერთიანდება (ერწყმის) წინაგულთა ძგიდეს, მარჯვენა სინუსური სარქველი იყოფა ორად: ქვედა ღრუ ვენის სარქველად (valvuli evstachii) კორონარულ სარქველად – (valvuli Thebezi). ამრიგად, თავდაპირველად მკვეთრად იყოფა საზღვარი ვენურ სინუსსა და პრიმატულ წინაგულს შორის და ემბრიონული განვითარების პროცესი სრულიად ისპობა. ეს გზა სავსებით შეესაბამება გულის განვითარების ფილოგენეზს (უნდა აღვნიშნოთ ისიც, რომ ცივისსხლიანებს არა აქვთ დამოუკიდებელი სინუსი), რომელიც გამოყოფილია სარქველოვანი წინაგულისაგან, ვენური სინუსის ჩაზრდა კი არის ამოსავალი წერტილი ჩანასახის ავტომატიზმისა, რითაც შესაძლებელია აიხსნას სინუსური კვანძის ფორმირება?!

გულის ყურის არხი – (წინაგულ-პარკუჭოვანი შეერთება ჯერ კიდევ წინაგულუბისა და პარკუჭების ღრუთა გამოყოფამდე) წარმოიქმნება ორი ენდოკარდიალური გამოდრეკა, ერთი ზედა (შემდგომ წინა) და მეორე – ქვედა (შემდგომ უკანა). გარდა ამისა კედლებზე წარმოიქმნება ორი მომცრო ზომის გამოდრეკა. ენდოკარდიული ყველა ეს გამოდრეკა შეერთებულია კუნთოვან ბოჭკოებთან. წინა და უკანა ენდოკარდიული ნაოჭები იზრდებიან, ნელ-ნელა ერთდებიან და ყოფენ გულის ყურის არხს და ყოფენ მარჯვენა და მარცხენა წინაგულ-პარკუჭების არედ (ხვრელად). ენდოკარდიალური ნაოჭების შეერთებით მთავრდება წინაგულთა და პარკუჭთა ძგიდის ფორმირება, თავისუფალი კიდე ძგიდეებისა ერთდება ენდოკარდიული ნაოჭების კიდეებთან და იქმნება თითოეული წინაგულ-პარკუჭოვანი ხვრელი. წინა შიგნითა და წინა გვერდითი ენდოკარდიდან (გამოდრეკისაგან) წარმოიქმნება წინა კარედი, ხოლო უკანა გვერდითი ნაოჭიდან გარეთა კარედი სარქველებისა. ამასთან ერთად წინა შიდა გამოდრეკა შეკავშირებულია წინა ღვრილისებურ კუნთთან, უკანა – უკანასთან. კუნთოვანი კონები (ბოჭკოები), რომლებიც შეერთებულია სარქველთან და ღვრილისებურ კუნთთან, შემდგომში ატროფირდებიან და გარდაიქმნებიან ქორდებად. ამრიგად, გულის ყურის არხი, რომელიც აერთებს წინაგულს პარკუჭებთან, ენდოთელის გამოდრეკით გარდაიქმნება ორ: მარჯვენა და მარცხენა სარქველებად. არტერიული ღეროს მიმაგრების ადგილზე და პარკუჭებში გარედან წარმოიქმნება triatum Chaleri. ღეროს ქვედა ნაწილში ბულებუს გარეთა მარჯვენა და მარცხენა ლილვაკი, რომელიც შემდგომ ზედა ნაწილი განიცდის ატროფიას, ხოლო ქვედა გარდაიქმნება სამ-სამ ნახევარმთავარისებურ სარქველებად აორტასა და ფილტვის არტერიების სინუსებში, შესაბამისად. არტერიული ღარის შიდა ზედაპირზე, ღრუების ფორმირების პარალელურად, მიმდინარეობს გულის ცალკეული ნაწილების შექმნაც. პირველადი გულის მილაკი, როგორც უკვე ვთქვით, შედგება ორი ერთმანეთში ჩადგმული ორი მილისაგან, რომელიც გაყოფილია გაციებული მასით. შიდა ენდოკარდიალური მილიდან ყალიბდება ენდოკარდი, რომლითაც სწორად (თანაბრად) ამოფენილია წინაგულები და ქმნიან ნაოჭებს პარკუჭებში. შიდა გაციებული (შედგებული მასა) თანდათან გაიწოვება, ხოლო გარეთა მიოპერიკარდიული მილი წარმოქმნის მიოკარდსა და ენდოკარდს.

ემბრიონალური განვითარების V კვირაში საერთო პლევრო-პერიკარდიული ღრუ გარდაიქმნება ცალკეულ, ფილტვისა და გულის ღრუებად და წარმოიქმნება გულის პერანგი.

ყველა პერიფერიული სისხლძარღვოვანი სისტემა (არტერიები, კაპილარები, ვენები) წარმოიქმნება მეზენქიმიდან. ყველა ეს სისხლძარღვი წარმოადგენს თხელკედლიან მილაკებს, რომლებიც შედგებიან სწორ-ზედაპირიანი გლუვ-კუნთოვანი ენდოთელისაგან. შემდგომში არტერიებსა და ვენებში წარმოიქმნება გარსები, რომლებიც შედგებიან კუნთოვანი, ეალსტიური ბოჭკოებისაგან და შეამართებელი ქსოვილისაგან. კაპილარები კი წარმოიქმნებიან ვარსკვლავისებური კუნთოვანი rouget safes უჯრედებისაგან. გულ-სისხლძარღვთა სისტემა პოსტემბრიონალურ-ონტოგენეზური განვითარების პერიოდში, რაიმე განსაკუთრებულ ცვლილებებს არ განიცდის.

გულის – წინაგულებსა და პარკუჭებს გააჩნიათ სპეციფიკური წყობა (გარდა წინა შუასაყრის ღრუში სპეციფიკური სივრცითი ორიენტაციისა); კუნთოვანი შრეები, რომლებიც ქმნიან გულის კედლებს განლაგებული არიან ურთიერთპერპენდიკულარულ სიბრტყეზე და მყარი (მჭიდრო) ურთიერთკავშირში ქმნიან გულის კუნთს – მიკარდიუმს; წინაგულების მიოკარდიუმს აქვს 2 შრე: ეგრეთწოდებული ღრმა მარყუქისებური და ზედაპირული გარდი-გარდმო; პარკუჭებში – 3: ე.წ. ცირკულატორული, სუბენდოკარდიული და სუბეპიკარდიული (წინაგანი ანუ სწორი და გარეგანი ანუ ირიბი კუნთოვანი შრე); ორი უკანასკნელი შრე წარმოადგენს (შეადგენს) “ერთ კუნთს”, რომელთა ფიქსაციის წერტილი განლაგებულია ატრიოვენტრიკულარულ (მარცხენა და მარჯვენა) ფობროზულ რგოლებში. (იმპულსი, რომელიც მიდის სინუსური კვანძიდან – გულის გამტარი სისტემის საწყისი წერტილიდან, იწვევს მიოკარდიუმის ძირითადი მასის დეპოლარიზაციას 50-60 მლ.სკ განმავლობაში, მაგრამ გულის კუნთის (მოძრაობა) კუმშვადობა ასინფაზურად ვითარდება (ვ.ი. ფეტენკოვი 1990 წ): პირველად შეკუმშვას იწვევს წინაგულების ღრმა მარყუქისებური კუნთი, რასაც მოყვება წინაგულების ღრუსაკენ (სივრცისაკენ) მიმართული მაგისტრალური ვენების შესართავი რგოლების ერთგვარი შევიწროვება; ზედაპირული გარდი-გარდმო კუნთი ამ მომენტში იჭიმება. წინაგულებიდან პარკუჭებში სისხლის გადასვლის საწყის პერიოდში ორივე კუნთი იკუმშება. ეს შეკუმშვა ქმნის წინაგულშიდა ეფექტურ წნევას, რომელიც უზრუნველყოფს პარკუჭების სისხლით შევსებას და პარკუჭშიდა წნევის მომატებას. ღრმა მარყუქისებური კუნთი ამთავრებს თავის შეკუმშვას ადრე, ვიდრე ზედაპირული გარდი-გარდმო, რომელიც ჯერ კიდევ აგრძელებს შეკუმშვას და ჭიმავს (უკვე) მოდუნებულ ღრმა მარყუქისებურ კუნთს და ვენების შეამართებელ რგოლებს. ასე იწვევს წინაგულების დიასტოლას;

პარკუჭებში პირველად მწვერვალის არეში შეკუმშვას იწვევს სუბეპიკარდიული და სუბენდოკარდიული შრე, რის შედეგადაც ხდება შემოდინებიდან სისხლის გადადინება ამოსასვლელი ტრაქტისაკენ. 20-25 მლ.სკ-ის შემდეგ შეკუმშვას იწვევს ცირკულატორული კუნთოვანი შრე, რომლის შედეგად ხდება პარკუჭშიდა წნევის სწრაფი მომატება, სარქველების დახურვა და ამოსატყორცნი გზის გასწორება; ამ დროს სუბეპიკარდიული და სუბენდოკარდიული შრეები იჭიმებიან. ნახევარმთვარისებური სარქველების გაღებას აორტაზე და ფილტვის არტერიაზე და სისხლის პირველ პარტიას უზრუნველყოფს იზოლირებული ცირკულატორული კუნთის შეკუმშვა; თუმცა ძირითადი ნაწილი გადმოიტყორცნება სამივე შრის შეკუმშვის შედეგად. სუბეპიკარდიული შრის ბოჭკოების სპეციფიკური სელა (მოძრაობა) იწვევს გულისა და სისხლის ნაკადის როტაციას (შებრუნებას). რედუცირებული განდევნა იწვევს პარკუჭშიდა წნევის იზოვოლემიურ დაქვეითებას და პარკუჭების სწრაფ ავსებას სისხლის ნაკადით წინაგულებიდან, რომელიც ხორციელდება სუბეპიკარდიული და სუბენდოკარდიული შრეების შეკუმშვის შედეგად. ამ დროს ცირკულატორული ბოჭკოების შრე იჭიმება. ამრიგად ასინფაზური კუმშვადობა (ვ.ი.ფეტენკოვი 1990წ.) პირველ რიგში უზრუნველყოფს განსხვავებული მიოკარდიუმის შრეების ფუნქციონირებას, მათ სინერგიზმს გულის ციკლის მთელ მანძილზე; მისი აზრით მიოკარდიუმის კუნთოვან ბოჭკოთა შრეები შეიძლება იყვნენ სინერგისტები და ანტაგონისტები?! ასინქრონული კუმშვადობის მნიშვნელობა მის აზრით ისახება იმაში, რომ კუმშვადი კუნთის ბოჭკოთა შრეები იწვევენ რთულ ცვლილებებს: პარკუჭების (გარეგანი) და განსაკუთრებით მისი წინაგანი სივრცის კონფიგურაციის ცვლილებებს, რაც მაქსიმალურად აადვილებს

გულიდან სისხლის განდევნის და შეესების პროცესს. იზოვოლემიური ფაზის პროცესში პარკუჭშია წნევის აწევა ხდება ფორმირებულ გადმოსატყორცნ არხში, პარკუჭების ცირკულარული ბოჭკოთა შრის შეკუმშვისას. პარკუჭების ღრუს სივრცე ამ მომენტში მოიაზრება, როგორც გაწელილი (დაგრძელებული) ელიფსოიდი. გადმოტყორცნილი სისხლის მოცულობა მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებში ინაცვლებს (გადაადგილდება) ფილტვისა და აორტის არხისაკენ. გადმოტყორცნის პერიოდში (პროცესში) პარკუჭების ღრუ მცირდება ორი გარდი-გარდმო და სივრცეები მიმართულებით, რომელიც ხელს უწყობს სისხლის მაქსიმალურ სწრაფ გადატყორცნას აორტასა და ფილტვის არტერიისაკენ. დიასტოლაში გული დებულობს სფერულ ფორმას სუბეპიკარდიული და სუბენდოკარდიული შრეების შეკუმშვით. პარკუჭების ღრუს სფერული ფორმა ფიზიოლოგიურად უფრო მიზანშეწონილია დიასტოლაში, ვიდრე ელიფსური იმიტომ, რომ სფეროს მოცულობა უფრო მეტია, ვიდრე ელიფსოიდის ერთნაირი ზედაპირული ფართობის არსებობისას?! გარდა ამისა პარკუჭებში, რომლებმაც მიიღეს სფერული ფორმა, მცირდება სისხლის მოწოდების მანძილი და პარკუჭშია წნევა. ყველა ეს აღნიშნული ფაქტორი კი ხელს უწყობს (განაპირობებს) პარკუჭების სწრაფ ავსებას დიასტოლაში, ამასთანავე ასინფაზური კუმშვადობა პარკუჭების მიოკარდიუმში ახდენს კორონარული სისხლის მიმოქცევის რეგულირებას. სუბეპიკარდიული და სუბენდოკარდიული შრეების უპირატესი სისხლმომარაგება ხორციელდება წინაგულების სისტოლაში და პარკუჭშია სისხლის გადანაწილების ფაზაში. ცირკულატორული შრის უბანში სისხლის მიწოდება (კვება) იწყება რედუცირებული გადატყორცნის ფაზაში და მაქსიმალურ მნიშვნელობას აღწევს იზოვოლემიური ფაზისა და პარკუჭშია წნევის დაქვეითებისას. (ორივე) ამ ფაზაში იკუმშება გარეთა ირიბი და შიდა პირდაპირი კუნთი და იჭიმება მოდუნებული ცირკულატორული კუნთოვან ბოჭკოთა შრე, რომელშიც ქვეითდება ინტრამურალური წნევა და იქმნება ხელსაყრელი შესაბამისი პირობები გვირგვინოვანი არტერიების სისხლის მოწოდებისა. წინაგულებისა და პარკუჭების კუმშვადობის შესწავლამ თვალნათლივ დაგვანახა, რომ გულის მუშაობაში ჩადებულია საერთო ბიოლოგიური კანონი (ვ.ი. ფეტენკოვი 1990), რომელიც განსაზღვრავს განივზოლიანი კუნთების ფუნქციურ ურთიერთობას: კუნთის გაჭიმვა-მოდუნება შესაძლებელია მხოლოდ სხვა კუნთის შეკუმშვისა და მოდუნების დროს?!. მძლავრი (მჭიდრო) შეჭიდულობა, რომელიც ხორციელდება განივზოლიან კუნთებს შორის და ქმნიან გულის კუნთს (მიოკარდიუმს), განაპირობებენ ხელსაყრელ პირობებს გულის მექანიკური მუშაობის რეგულირებისათვის. გულის კუნთის თანმიმდევრობითი მოქმედება, რომელიც ხორციელდება “წამყვანი-მიმყოლის” პრინციპით ავტორეგულაციის ამ პირობებში მოიცავს გულის კომპენსატორულ-ადაპტაციურ შესაძლებლობებს.

გულის კუნთის – მიოკარდიუმის სისხლით მომარაგება აორტის პირველი რიგის მარცხენა და მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიების უხვად განვითარებული სისხლძარღვთა სისტემით ხორციელდება, სადაც მარცხენა პარკუჭიდან აორტაში გადატყორცნილი სისხლის ნაკადის დაახლოებით 10% ხვდება. ამ სისხლის რაოდენობის თითქმის 3/4 მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიაში გადადის, ხოლო დარჩენილი 1/4 – მარჯვენაში. მარცხენა გვირგვინოვანი არტერია მარცხენა ვალსალვის სინუსიდან (ასწვრივი აორტიდან) იწყება. გვირგვინოვანი არტერიის (მთავარი) ღერო პულმონარული არტერიის უკან გადის და (რის შემდგომ) ორ დიდ მარცხენა წინა დასწვრივ და შემომხვევ ტოტად იყოფა. მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტი წინა პარკუჭთაშუა ღარში გადის და (მწვერვალს აღწევს, გადადის) უმეტესწილად გულის ქვედა დიაფრაგმალურ ზედაპირზე მთავრდება. აქ ხვდება არტერია posterior descending (პდა)-ს, რომელიც მარჯვენა კორონარული არტერიის ტოტია. ყველაზე დიდი ტოტები, რომლებიც მარცხენა წინა დასწვრვ ტოტს გამოეყოფა ეს არის დიაგონალური და სეპტალური ტოტი. სეპტალური ტოტები გაივლის პარკუჭთაშუა ძგიდეს და პდა-ს თანამოსახელე ტოტებთან ანასტომოზებს ქმნის. პირველი სეპტალური ტოტი ყველაზე დიდი და მნიშვნელოვანი კომუნიკაციაა მარცხენა და მარჯვენა კორონარულ არტერიებს შორის. დიაგონალური ტოტები (1–6) ძირითადად წინა გვერდით (ინტრალატერალურ) ზედაპირზეა განლაგებული და სისხლით ამარაგებს ამ უბანს. შემომხვევი ტოტი მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს ბიფურკაციიდან იწყება, მარცხენა ატრიო-ვენტრიკულარული ღარისაკენ მიემართება და იქ მთავრდება, სადაც მარჯვენა კორონარულ არტერიას ხვდება. მისი ძირითადი ტოტები (2 ან 3) –

კიდის ბლავი არტერია, რომელიც სისხლით ამარაგებს მარცხენა პარკუჭის ლატერალურ და უკანა ზედაპირს. შემომხვევი არტერიის ტოტები – მარცხენა წინაგულის ტოტი და თითქმის 50% შემთხვევაში კი სინუსური კვანძის ტოტია. მარცხენა გვირგვინოვანი არტერია უფრო დიდია, ვიდრე მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის უდიდეს ნაწილს კვებას. გარდა ქვედა ზედაპირის მცირე ნაწილისა. 20% შემთხვევაში იგი მთლიანად კვებას მარცხენა პარკუჭს. მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერია მარჯვენა ვალსალვის სინუსიდან იწყება და მარჯვენა ატრიო-ვენტრიკულარულ ღარში მწვერვალისაკენ – დიფრაგმალური ზედაპირისაკენ მიემართება. იგი სისხლით ამარაგებს მარჯვენა წინაგულს, მარჯვენა პარკუჭს და მარცხენა პარკუჭის მცირე ნაწილს. მისი პირველი ტოტია კონუსის არტერია, რომელიც სისხლით ამარაგებს მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალ ტრაქტს. 40% შემთხვევებში კი კონუსის არტერია მარჯვენა სინუსიდან ცალკე გამოდის. ის მნიშვნელოვანი ტოტია იმ პირებისათვის (პაციენტებისათვის), რომელთაც მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური ნაწილის ოკლუზია აღენიშნებათ; ვინაიდან მარჯვენა კორონარული არტერიის ეს ტოტი მარცხენა კორონარული არტერიების ტოტებს ეანასტომოზება. დაახლოებით 60% შემთხვევაში მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის მცირე ტოტი სინუსის ტოტის არტერიაა, ხოლო 40% შემთხვევაში მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის შემომხვევ ტოტს შუა სეგმენტიდან ერთი ან რამოდენიმე მარგინალური ტოტი გამოეყოფა. მარჯვენა პარკუჭისათვის შემდეგი მნიშვნელოვანი ტოტია პდა, რომელიც მარცხენა წინა დასწვრივ ტოტს ხვდება და ეანასტომოზება. ამ ტოტის შემდეგ მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერია მარცხნივ გრძელდება და უკანა მარცხენა პარკუჭის ტოტებში მთავრდება, რომელიც მარცხენა პარკუჭის ქვედა უკანა ზედაპირს ამარაგებს სისხლით. მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის დისტალურ სეგმენტში ბიფურკაციამდე მას 2 ტოტი გამოეყოფა, რომელიც ატრიო-ვენტრიკულურ კვანძს და ჰისის კონას სისხლით ამარაგებს.

კორონარული სისხლის მიმოქცევა: გულის (მიოკარდიუმის) ენერგეტიკა დამოკიდებულია მიოკარდიუმში მიმდინარე მეტაბოლიზმზე, სადაც ანაერობულ გლიკოლიზზე მხოლოდ 7% მოდის, აერობულზე კი 70%–80%. გულის კუნთი 20-ჯერ მეტ ენერგიას მოიხმარს, ვიდრე ჩონჩხის კუნთები 1გრ. წონაზე გაანგარიშებით. ჩონჩხის კუნთები სისხლიდან ჟანგბადის ექსტრაქციას მხოლოდ 20-30%-ში ახდენენ. ფიზიკური დატვირთვის დროს მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოხმარება მოსვენებულ მდგომარეობასთან შედარებით 4-5-ჯერ შეიძლება გაიზარდოს, რის ფონზეც იზრდება კორონარული სისხლის მიმოქცევის ნაკადი. კორონარული ნაკადი ისახდვრება, როგორც წნევის ვარდნა გვირგვინოვან სისხლძარღვთა სისტემაში სისტემის გასწვრივ და მათი ტოტალური სისხლძარღვოვანი რეზისტენტობის მაჩვენებლის ფარდობა.

კორონარული სისხლძარღვები გარედან ინტრამურალური წნევის ზეგავლენას განიცდიან, რის გამოც პარკუჭების სისტოლის დროს ინტრამურალური სისხლის მიმოქცევა მცირდება და ეპიკარდიულ დიდ არტერიებში ინაცვლებს, ძირითადად: დასწვრივ ტოტში სისტოლის დროს მხოლოდ 15-20% სისხლი მოძრაობს, ხოლო დასტოლის დროს 80-85%. ასევე ხდება ინტრამურალური ვენულებიდან ეპიკარდიულ ვენულებისაკენ სისხლის გადანაწილება და, როგორც შედეგი გულის დიდი ვენა ყველაზე მეტად ივსება. სისტოლის დროს მარჯვენა პარკუჭში წნევა უფრო ნაკლებია ვიდრე მარცხენაში და ამიტომ მარჯვენა პარკუჭში სისხლის წნევის მრუდი აორტის წნევის მრუდს მიყვება და სისტოლის დროს ინტრამიოკარდიული წნევა სუბენდოკარდიუმში ყველაზე მაღალია – უდრის პარკუჭშიდა წნევას, ამ დროს სისხლი უკან, უფრო ზედაპირზე მყოფ სუბეპიკარდიულ არტერიებისაკენ გადაინაცვლებს. სუბენდოკარდიული არტერიები კი სისხლით დიასტოლის დროს ივსება, ამიტომ სისტოლური ნაკადი სუბეპიკარდიუმისკენაა მიმართული, სუბენდოკარდიული კი დიასტოლაში აღემატება, ამიტომაც დიასტოლური დამოკლების (დროის შემცირების) შემთხვევებში) – გულისცემის სისწორის მომატებისას ძირითადად სუბენდოკარდიული სისხლის მიმოქცევა მცირდება. დილატაციური კარდიომიოპათიების დროს სუბენდოკარდიუმში განვითარებული ფიბროზული ან ნაწიბუროვანი ცვლილებების არსებობა გასაგები ხდება. დიასტოლური სისხლის ნაკადი კორონარებში დისტალური სისხლის გრადიენტით და გვირგვინოვანი სისხლძარღვების რეზისტენტობით განისაზღვრება. დისტალური გრადიენტი უდროს (არის) კორონარული არტერიების დასაწყისში წნევის (პრაქტიკულად დიასტოლური არტერიული ნაკადის) და დიასტოლუ-

რი ინტრამურალური წნევის სხვაობა. ეპიკარდიუმში კი იგი ინტრაპერიკარდიულ წნევას უტოლდება. ნორმაში პარკუჭშიდა წნევა უმნიშვნელოა, ხოლო აორტალური სარქველების რეგურგაციის ან შეგუბებითი უკმარისობის დროს სუბენდოკარდიული პერფუზია შემცირებულია. ტოტალური კორონარული რეზისტენტობა პასიური (სტრუქტურული) და აქტიური (გლუვ-კუნთოვანი ტონუსი) კომპეტენტური ჯამია. ბოლომდე დილატირებულ კორონარულ სისტემაში სისხლის ნაკადის – სისხლის მიმოქცევის სუმარული სიგრძე, მათი დიამეტრი და პარამეტრი სისხლის მიმოქცევის რაოდენობას განაპირობებს, რომლებიც პერიფერიებად მიოკარდიუმთან შედიან. როგორც გაზომვებმა აჩვენა ინტრავასკულარული რეზისტენტობა 90%-ში წვრილი 100-400 მკმ. დიამეტრის არტერიაზე და არტერიოლებზე (<100მკმ.ზე) მოდის. ეს უკანასკნელი უშუალო კავშირშია მიოკარდიუმთან და ამიტომ ქსოვილთა მეტაბოლიზე უშუალო გავლენას ახდენს. მეტაბოლიზმის გაძლიერება იწვევს არტერიების რეზისტენტობის შემცირებას (ვაზოდილატაციას) და სისხლის ნაკადი იზრდება მთელ კორონარულ მსხვილ და წვრილ არტერიათა სისტემაში, რის შემდგომ ეცემა მიოგენური პასუხი, სისხლძარღვთა დიამეტრის ზრდა იწვევს წნევის ვარდნას, რაც ყველაზე დამახასიათებელია საშუალო კალიბრის არტერიებისათვის.

სუბენდოკარდიუმის მკვებავი არტერიების ჯამური სიგრძე ეპიკარდიუმის მკვებავი არტერიების ჯამურ სიგრძეს აღემატება. ყოველი სისტოლის (პარკუჭების) დროს ვასკულარული კომპრესიის გამო იცვლება მათი დიამეტრიც, რის შედეგადაც მატულობს მათი რეზისტენტობა და მცირდება სისხლის ნაკადი სუბენდოკარდიულად. ამის გამო კომპენსატორულად სუბენდოკარდიუმში 10%-ით მეტი დიდი არტერიოლებში და უფრო უხვად განვითარებული არტერიების ქსელი გააჩნია. ამის გამო სრული ვაზოდილატაციის დროს სუბენდოკარდიუმში სისხლის ნაკადი იგივეა რაც სუბეპიკარდიუმში. კორონარული სისხლის მიმოქცევა (სისტოლური და დიასტოლური აუტორეგულაცია, სისხლის ნაკადის მუდმივობა) მიუხედავად პერიფერიული წნევის ცვალებადობისა უაღრესად დიდი კომპენსატორული და სტაბილური რეზერვის მქონე სისტემაა. კორონარული ათეროსკლეროზის დროს, გვირგვინოვანი არტერიის დიამეტრიც 75%-ით შევიწროვებისას მისი რეზისტენტობა მნიშვნელოვნად მატულობს და შევიწროვების შემდგომ მონაკვეთში პერიფერიული წნევის შემცირებას იწვევს. აუტორეგულაცია ბაზალურ კორონარულ ნაკადს ინარჩუნებს, ხოლო მაქსიმალური კორონარული სისხლის ნაკადი მცირდება. ნორმაში კორონარული ნაკადი დეტერმინირებულია მიოკარდიუმის მეტაბოლური მოთხოვნილებებით და სუბენდოკარდიული ნაკადი უფრო მაღალია, ვიდრე სუბეპიკარდიული კორონარული ნაკადის რეზერვი ვიდრე სუბეპიკარდიული. კორონარული ნაკადის რეზერვი განისაზღვრება, როგორც (კორონარში) მაქსიმალურ და ბაზალურ ნაკადების ფარდობა; და სუბეპიკარდიული უფრო მაღალია ვიდრე სუბენდოკარდიულად. კორონარული ნაკადი (არტერიის სხვადასხვა ხარისხის სტენოზის არსებობისას მცირდება) სტენოზის დისტალურად ინტრაკორონარული წნევა ეცემა, რაც მიოკარდიუმის პერფუზიას არ აუარესებს თუმცა ამცირებს კორონარული ნაკადის რეზერვს. კრიტიკული სტენოზის დროს (ამიტომ) ეგზოგენური ვაზოდილატატორის შეყვანა უშუალოდ კორონარში (მაგალითად აღენოზინის) უკურეაქციას იწვევს: იზრდება სუბეპიკარდიული ნაკადი, იზრდება წნევის გრადიენტი სტენოზის გასწვრივ და ამის გამო პოსტსტენოზური მონაკვეთიდან მცირდება პერიფერიული წნევა. სუბენდოკარდიული დილატაციური რეზერვის ამოწურვასთან დაკავშირებით, ნაკადი სუბენდოკარდიუმში ნაკადი მცირდება პერფუზორულ წნევასთან ერთად, ხოლო სუბეპიკარდიულად იზრდება და ვითარდება ე.წ. “გაქურდვა” მაშინ, როდესაც მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოხმარება იზრდება (ანუ ფიზიკური და ემოციური დატვირთვისას) და თვითრეგულაციის პლატო ზემოთ იწვევს. დატვირთვის შემთხვევებში მაჯისცემის მომატებისას კორონარული პერფუზორული წნევა, მიოკარდიუმის სისხლის ნაკადის მრუდის მარჯვნივ გადაწევას იწვევს, განსაკუთრებით სუბენდოკარდიულ უბნებში. ამდენად აღნიშნული ფაქტი კარგად ხსნის თუ რატომ ვითარდება სტრესტესტის დროს (კრიტიკული) არასტაბილური ათეროსკლეროზული ფოლაქის არსებობისას შესაბამის უბანში სელექტიური სუბენდოკარდიული ჰიპოპერფუზია. მიოკარდიუმის იშემია არსებითად განიხილება, როგორც მდგომარეობა როდესაც კორონარული სისხლძარღვები მაქსიმალურ ვაზოდილატაციის მდგომარეობაშია და ვაზოკონსტრიქციულ სტაბილიზაციას არ პასუხობს, თუმცა დადგენილია ისიც, რომ იშემიის დროს კორონარული სისხლძარღვები სხვადასხვა ხარისხით

ინარჩუნებენ ვაზოკონსტრიქციულ დილატაციაზე პასუხის უნარს: ალფა ადრენერგული სტიმულაცია, თრომბოქსანი A-2 და სეროტონინი; ეს ფაქტი მეტად მნიშვნელოვანია აღნიშნული სიტუაციების დროს, როდესაც მიოკარდიუმის იშემია, ნაკადის შემზღუდავი კორონარული სტენოზითაა გამოწვეული და არტერიების (ფარმაკოლოგიურმა) დილატაციამ შეიძლება გააღრმავოს იშემია. ფარმაკოლოგიური აგენტებით გამოწვეული სელექციური ვაზოდილატაცია იწვევს შესაბამის უბნებში კომპენსატორულ ვაზოკონსტრიქციას და სისხლის გადანაწილებას მიოკარდიუმის უბნებში ჟანგბადის მოხმარების შესაბამისად, რაც თავიდან აგვაცილებს გადამეტებულ პერფუზიას და “გაქურდვის” ფენომენის განვითარებას. იშემიურ უბნებში, სადაც უკვე განვითარებულია არტერიების მეტაბოლური ვაზოდილატაცია, წვრილი არტერიების რეზიდუალური ვაზოკონსტრიქციის ნივერდება ფარმაკოლოგიური აგენტებით სასურველია “თანამშრომლობის” ეგიდით არტერიების მეტაბოლურ ვაზოდილატაციასთან, რათა სისხლის ნაკადის მომატების მიზეზი გახდეს. გულის ანატომიისა და ფიზიოლოგიის განხილვის დროს უნდა გვახსოვდეს, რომ მიოკარდიუმს არ შეუძლია ნორმალური ფუნქციონირება ხილული (გარეთა კორონარული არტერიების) სისხლის მიმოქცევის გზის არარსებობის გარეშე, რადგან (კორონარული) კოლატერალურ არტერიებში წნევა აორტის წნევის დაახლოებით 40%-ის ტოლია.

გულის ანატომიის თავისებურებებსა და მის ფიზიოლოგიაზე უამრავი შესხედულება გამოითქვა: ჯერ კიდევ 384-322 წწ ჩ.წ. აღმ-დე აღექსანდრე მაკედონელის აღმზრდელი და მასწავლებელი, უძველესი ეპოქის გამოჩენილი ფილოსოფოსი არისტოტელე წერდა (ფიქრობდა), რომ ადამიანის ორგანიზმში გული არის ყველაზე მთავარი ორგანო, რომელიც ყველაზე ადრე წარმოიქმნება, ვიდრე სხვა ორგანოები და ის არის აზროვნების ცენტრი, ხოლო თავის ტვინი გამოყოფს სითხეს, რომელიც გულს აცეცებს. XVI-XVII საუკუნეებში კი მიმდინარეობდა გაუთავებელი და ცხარე კამათი ადამიანის გულისა და სისხლის მიმოქცევის თაობაზე; პერგამეოელი, ძველი რომის (131-201წწ) გამოჩენილი ექიმი გალენის მიმდევრებს სჯეროდათ, რომ სისხლი წარმოიშვება ღვიძლში, ხოლო გულის მარცხენა პარკუჭში განთავსებულია *spiritus vitalis*, რომელიც იკვებება ფილტვებიდან მომავალი ჰაერით და რომ თავად სული ერევა სისხლში და აღწევს მთელი ორგანიზმის ქსოვილებსა და ორგანოებს, და რომ ადამიანი სუნთქავს იმიტომ რომ გააცივოს გულში გახურებული სისხლი. XIX-XX საუკუნის მკვლევართა მიერ. განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებენ J.Robbi; R.Robbi; 1942 წ. რომლებიც ანსხვავებენ მიოკარდიუმის კუნთოვანი ბოჭკოების 4 ჯგუფს (სურ.5): ზედაპირული ბუღბოსპირალური ბოჭკოები, რომლებიც იწყებიან მარცხნივ აორტალურ-პარკუჭოვანი და მიტრალური რგოლიდან, რომლებიც მიემართებიან უკან და ირიბად ქვევით და მთავრდებიან პარკუჭთაშუა ძვიდზე (2). ზედაპირული სინოსპირალური ბოჭკოები, რომლებიც იწყებიან სამკარიანი სარქველების უკან და მიემართებიან ირიბად მარჯვენ პარკუჭის წინა კედელზე და მწვერვალზე, საიდანაც გადადიან პარკუჭების შიდა ზედაპირზე. ზედაპირული ბოჭკოები შესაბამისად ქმნიან ზედაპირულ ბუღბოსპირალურ და სინოსპირალურ კუნთებს, რომელთა ანატომიური დიფერენცირება “შემთხვევითობითა” და ფუნქციური მნიშვნელობა არ ენიჭება. ორივე კუნთი პარკუჭებისათვის ქმნის გარეგან კუნთოვან შრეს – გარეთა ირიბი კუნთი, რომელიც სპირალურად მიემართება გულის მწვერვალსაკენ, სადაც ისინი ქმნიან *vortex cordis* და გადადიან პარკუჭის შიდა ზედაპირზე – პირაპირი პარკუჭების კუნთის სახელით. კუნთის ბოჭკოთა სვლა გულის ზედაპირიდან გვაგონებს “მეზიუსის ფურცელს”, რომელიც უზრუნველყოფს ერთიან ფუნქციას ზედაპირული ბოლოს ბოლომდე, სათანადო სპირალური კავშირი სპირალური და შიგნითა პარკუჭების და მიოკარდიუმის კნსტრუქციას. (3) ღრმა სინოსპირალური კუნთოვანი ბოჭკოები, რომლებიც წარმოიქმნენ სინოსპირალური მიოკარდიუმისაგან გარშემო უფლის ორივე პარკუჭის ფუძეს. იგი იღებს დიდმონაწილეობას პარკუჭებიდან აორტასა და ფილტვის არტერიაში სისხლის განდევნისას. (4) ღრმა ბუღბოსპირალური ბოჭკოები განლაგებულია მიტრალური და აორტალური ხვრელების ირგვლივ და ქმნიან ღრმა ბუღბოსპირალურ მიოკარდიუმს, რომელიც მხოლოდ მარცხენა პარკუჭშია; ზედაპირული ბუღბოსპირალური და სინოსპირალური, აგრეთვე შინაგანი პირდაპირი კუნთები იმყოფებიან ურთიერთპერპენდიკულარულ სიბრტყეებში (E. Braunvaldi-მა თანაავტორობთან 1974წ. და D. Streeter-მა თანაავტორობთან ერთად 1966-1969 წლებში (სურ. №7) დააზუსტეს მيو-

კარდიუმის ბოტკოთა სვლა, ჩაატარეს რა კუთხური გზომეები (სურ. №7), რომლებსაც ქმნიან ბოტკოები მიოკარდიუმის ყოველ მილიმეტრზე (მტრედის გულის) კუნთებში ენდოკარდიუმიდან ეპიკარდიუმამდე. ავტორებმა აჩვენეს, რომ ბოტკოები უმთავრესად მიემართებიან ფიბროზული რგოლებისა და მწვერვალოსაკენ გრძივად გულის პარკუჭების ელიფსოიდური ღრუს მიმართ. უფრო მცირედ მიშვებული ბოტკოები ძვეს პარკუჭების გრძივი ღერძის მიმართ და მწვერვალოსაკენ მიემართებიან როგორც სპირალი. უფრო ღრმა მიოკარდიუმის ბოტკოების შრის კუთხე თანდათანობით დიდდება და შუა კედლის ღონეზე ისინი პარალელურად გადიან პარკუჭების გარშემოწერილობის გარდიგარდმო ღერძზე. შემდგომ კუთხე თანდათან დიდდება და სუბეპიკარდიალური ბოტკოები კვლავ პარალელურად მიდიან, აგრძელებენ გადასვლას სუბენდოკარდიალური ბოტკოების პარალელურად.

თავად გულის კუნთოვანი ბოტკოები ატრიოვენტრიკულური სარქველების წარმოქმნის უმეტეს შემთხვევებში ქრებიან. მხოლოდ ერთეული (მცირე რაოდენობა) ბოტკოები ნარჩუნდება, რომლებიც რჩებიან წინაგულებისა და პარკუჭების შემაერთებელ კავშირად. შემდგომში ისინი გარდაიქმნებიან გულის გამტარი სისტემის საერთო ღეროს ნაწილებად (krous komunis). პარკუჭთაშუა ძგიდიდან გამოყოფილი შემაერთებელქსოვილოვანი ფურცელი ქმნის საერთო გამტარი ღეროს გარსს, რომელიც იზოლაციას უკეთებს მას წინაგულისა და პარკუჭების მიოკარდისაგან. საერთო (გამტარ) ღეროდან შემდგომ წარმოიქმნება ატრიოვენტრიკულური კვანძი და ჰისის კონა. გამტარი სისტემა პერიფერიული განშტოებებით იქმნება მათი აქტიური ჩაზრდით პარკუჭებში, რომლებიც გამოდიან ჰისის კონიდან. ერთდროულად სინუსში ერთდებიან მარჯვენა წინაგულში დიფერენცირებული უჯრედები, რომლებიც ქმნიან სინუსის კვანძს.

გულის საწყისი ნერვი ვითარდება 2,5 კვირის (1,5მმ სიგრძის) ჩანასახში წყვილი გასწვრივი ზონრის სახით, ნაწლავის მილის კრანიალური ბოლოს წინა (კისრის) ნაწილში. თვით ზონარი მეზოდერმის კარდიოგენური უჯრედების გროვაა, რომელშიც ენდოთელიარული უჯრედებით ამოფენილი თხელი მილაკია ჩადგმული. სამი კვირის (2,5მმ) ჩანასახში ორივე მილაკი ერთიანდება და მიიღება მარტივი მილაკოვანი გული. განვითარების ამ ეტაპზე გულის კედელი ორშრიანია. შიგნითა შედარებით თხელი, გულის კედლის შიგნითა გარსის (ენდოთელიუმის) საწყისი შრეა, გარეთა კი უკეთ გამოხატული, შეესაბამება გულის მომავალ შუა, კუნთოვან (მიოკარდიუმი) და გარეთა შემაერთებელქსოვილოვან (ეპიკარდიალურ) გარსებს. ერთდროულად (ეპიმიოკარდი) მესამე კვირის ბოლოს გული იწყებს ფეთქვას (პულსირებას). სწრაფი ზრდის შედეგად გულის მილაკი (მილაკოვანი გული) ჯერ გადაიხრება მარჯვნივ, შემდეგ კი აკეთებს ორმაგ ნაკეცს და “S” ფორმას იღებს, რის გამოც გულის განვითარების ამ პერიოდს S-ის მაგვარი გულის სტადია ეწოდება. მეოთხე კვირაზე 5 სმ-ის ჩანასახში უკვე შეიძლება გაირჩეს გულის ცალკეული ნაწილები, რომლებიც მილაკის კაუდალური ბოლოდან კრანიალურისკენ თანმიმდევრულად ასეა განლაგებული: ვენური სინუსი, პირველი წინაგული, პირველი პარკუჭი, გულის პირველი ბოლქვი (კონუსი) და არტერიული ღერო. ამ პერიოდში ადამიანის გული თავისი აგებულებით თევზის ორკამერიანი გულის ანალოგიურია. მეხუთე-მეექვსე კვირის განმავლობაში იცვლება ურთიერთობა გულის ზემოთ აღნიშნულ ნაწილებს შორის. ვენური სინუსი გადაადგილდება ზევით (კრანიალურად) და უკან დორსალურად, ხოლო პარკუჭი და ბოლქვი ქვევით, კაუდალურად და წინ (ვენტრალურად) ამ ეტაპზე უკვე შეიმჩნევა გულის პარკუჭთაშორისი და გვირგვინოვანი ღეროები, რითაც იგი დეფინიტიური გულისათვის დამახასიათებელ ფორმასღებულობს. ამავე პერიოდში იცვლება გულის შინაგანი აგებულება, ყალიბდება ძგიდეები (წინაგულებსა და პარკუჭებს შორის) და სარქველები. გული უკვე ოთხკამერიანი ხდება. ამ პერიოდში არტერიული ღერო ეწ. სპირალური ძგიდით იყოფა ფილტვების ღეროდ და აორტად. სპირალური ძგიდე ისევ უკავშირდება პარკუჭთაშუა ძგიდეს, რომ ფილტვის ღერო გახსნილი აღმოჩნდება მარჯვენა პარკუჭში, ხოლო აორტა – მარცხენაში. გულის ძგიდეების დახურვა რთული პროცესია და იგი დიდხანს გრძელდება, უფრო ადრე იხურება პარკუჭთაშორისი ძგიდე, ხოლო წინაგულთაშორისი ძგიდე დაბადების შემდეგ ამათვრებს ამ პროცესს. გულის ძგიდეების განვითარების პარალელურად გული თანდათან ეშვება კისრის მიდამოდან გულმკერდის ღრუში.

გულის ფორმირების პარალელურად ერთდროულად მიმდინარეობს სისხლძრღვოვანი სისტემის განვითარებაც. არტერიული ღეროდან *trunkus arterialis* ორი აორტა, რომლებიც თავდაპირველად მიმართულია ნაყოფის თავის ნაწილისაკენ. შემდგომ ქმნიან პირველად აორტალურ რკალს, რომელიც მიმართულია ნაყოფის ბოლო ნაწილებისაკენ და ერთდებიან ჭიპის არტერიებად. ლაყუნების ნაპრალის განვითარების შემდგომ პირველადი აორტალური რკალები გარდაიქმნებიან პირველ წყვილად ლაყუნის არტერიებისა, შემდგომ წარმოიქმნება კიდევ ხუთი რკალური შეერთებანი. ამრიგად, არტერიალური ღერო წარმოქმნის ექვს წყვილ აორტალურ რკალს, რომლებიც ერწყმიან ორივე არტერიის დაღმავალ ნაწილს და ქმნიან საერთო დაღმავალ არტერიას. არტერიალური რკალების განვითარება წარმოებს არაერთდროულად. ერთნი ქრებიან მანმადე, სანამ სხვები იქმნებიან. შემდგომ პირველი, მეორე და მესამე – ყველა აორტალური რკალი ქრება, სხვები კი მონაწილეობენ არტერიების საბოლოო ჩამოყალიბებაში. მეექვსე წყვილის გვერდიდან გამოდის ტოტები, რომლებიც ქმნიან ფილტვის არტერიას. მისი მარცხენა ტოტი ქმნის ბოტალის სადინარს, ხოლო მარჯვენა ატროფირდება. მეოთხე მარცხენა რკალის არტერიისაგან საბოლოოდ იქმნება აორტის რკალი, ხოლო მარჯვენისაგან – უსახელო არტერია და მარჯვენამხრივი ლავიწის არტერიის საწყისი. მესამე წყვილიდან წარმოიქმნება შიდა საძილე არტერიები.

აორტის ნაწილი, რომელიც იმყოფება ლავიწკეშა არტერიასა და არტერიის ჩაზრდის ადგილზე (მონაკვეთზე – აორტის ყელის ზედა შევიწროვება დაბადებამდე არსებობს, რადგან ჩანასახის პერიოდში ამ ნაწილში სისხლის მიმოქცევა მცირეაა გამოხატული.

ვენების განვითარება უფრო რთულადაა წარმოდგენილი. საწყის პერიოდში მათი განვითარება ყველაზე მეტად კვერცხუჯრედის ტომარაშია გარკვეული (*vene umfulo me-zenterovne*) რომლებიც აერთებს მას გულთან. მათი დაბოლოებები ერწყმიან ჭიპის ვენას, ჭიპის ვენები ერთდებიან ვენურ სინუსს. ამის გარდა ორივე მხრიდან წყვილი ვენა სისხლს ნაყოფის თავიდან და ხერხემლის ბოლო ნაწილებიდან იღებს. ეს ვენები (*vv. Cardialis superioris et inferioris*) წარმოქმნიან საერთო ნაკადს *ductus cuveri*, რომელიც აგრეთვე ერთდება ვენურ სისტემაში. შემდგომ კვერცხუჯრედის ტომარას და ჭიპის ვენას ერთვის ღვიძლის ვენაც, რომლებიც ქმნიან *ductus venas*, *cardialis inferior*, რომლისგანაც იქმნება ქვედა ღრუ ვენა ვენა *zigos da homo un zigos*, ხოლო *cardialis superioridan* ზედა ღრუ ვენა. მარცხენა წინაგულში დასაწყისში შედის ფილტვის ერთი ვენა, რომელიც შემდგომ ორ ტოტად იყოფა, შემდგომში ცალკეული ტოტი ისევ ორ ტოტად იყოფა და საბოლოოდ ოთხ ვენას ვიღებთ, რომლებიც მარცხენა წინაგულში შედიან. ფილტვის ვენების საბოლოო ჩამოყალიბებით, არტერიალური ღეროს დაყოფით და დიფერენცირებით აორტალურ რკალად მთავრდება დიდი წრის გამოყოფა სისხლის მიმოქცევის მცირე წრისაგან.

მიოკარდიუმის კუმშვადი კუნთოვანი უჯრედები: მიოკარდიუმის კუმშვად კუნთოვანი უჯრედებს, როგორც ყველა უჯრედს, გააჩნია გარსი, ციტოპლაზმა და ბირთვი. ციტოპლაზმა კი თავად შეიცავს კუმშვად ელემენტებს – მიოფიბრილებს და ჰიალინურ პლაზმას, რომელშიაც რთულადაა ორგანიზებული მემბრანები და გრანულარული სტრუქტურები: მიტოქონდრიები, სარკოპლაზმატური რეტიკულუმი, გოლჯის კომპლექსი, ლიზოსომები, მიცროსხეულები, ციტოგრანულები და სხვა დღემდე უცნობი ელემენტები.

მიოკარდიუმის კუნთოვანი უჯრედი გარედან შემოსაზღვრულია გარსით, რომელსაც სარკოლემასაც უწოდებენ, მას რთული შენება აქვს და არჩევენ ორ შრეს: გარეთას, რომელსაც არამუდმივი განივი ზომა აქვს. იგი შედგება ჰომოგენური ნივთიერებისაგან, რომელსაც არაუჯრედულ ბაზალურ მემბრანასაც უწოდებენ და პლაზმატიკურ მემბრანადაა ცნობილი. სარკოლემა (პლაზმატიკური მემბრანა) საზღვრავს უჯრედს ყველა მხრიდან მეზობელი კუნთოვანი უჯრედის გასწვრივ ეს მემბრანები წარმოქმნიან ვიწრო უჯრედთაშორის ნაპრალს (შიდა ცელულარულ არეს). პლაზმატიკური მემბრანა (როგორც მოკროსკოპიდან ჩანს) მიოფიბრილებთან ქმნის “თაღოვანი სარტყლის” სურათს ბოჭკოების ტანზე, რომლებიც შეკუმშვის სტადიაში იმყოფებიან. სარკოლემა იმყოფება კონტაქტში სარკოპლაზმატიკური რეტიკულუმის ელემენტებთან, რაც ამ მემბრანული წარმონაქმნის ფუნქციურ ერთიანობას განაპირობებს. როგორც შიდა, ისე გარე შიგთავსთა აგზნებისა და გამტარობის უნარს, რაც დასტურდება სარკოლემის ატფ-აზურ აქტივობაში. გარდიგარდმო კვეთაში გულის კუნთის უჯრედები შემოსაზღვრულია თავისებური

მემბრანული სტრუქტურებით, რომლებსაც ჩადგმული დისკები ეწოდება (მათ აგრეთვე უწოდებენ: ებერტის საფეხურებიან ხაზებს; ჩადგმულ ფირფიტებს; ბრჭყვიალა ზონრებს. ეს დისკები ურთიერთმეზობლად, პარალელურად და მჭიდროდ არიან განლაგებულნი. ისინი გაყოფილი არიან 80-100-250 აკ სიდიდის ნათელი ოსმოფილური არით). ეს არე შეესაბამება უჯრედთაშორისი მასალის, რომელიც მეზობელი მემბრანების მოლეკულური ურთიერთობის ლიპიდური შრიდან იქმნება, რაც უზრუნველყოფს კავშირს მეზობელ უჯრედებთან. თავად მიოკარდიუმის კუნთოვანი უჯრედის სიგრძე (იზომეტა) იანგარიშება ჩადგმულ დისკებს შორის მანძილით და ის საშუალოდ მერყეობს 50-დან 120 მკ-მდე. ჩადგმული დისკები განლაგებულია ზიგზაგისებურად გამოხატული (კუთხით) გამოშვებულიობებით, რომლებიც ნაწილობრივ პარალელურად არიან განლაგებულნი, ნაწილობრივ პერპენდიკულარულადაც ინტერფილარულ სივრცეში. ეს საფეხურისნაირი განლაგება ზოგიერთი მეცნიერის აზრით განპირობებულია უჯრედის სხვადასხვა ხარისხით შეკუმშვადობისა. ზოგიერთი მეცნიერი ამ უჯრედებს გამოყოფს, როგორც დამოუკიდებელ ცალკეულ ერთეულს. აღსანიშნავია ისიც, რომ David 1963 წელი, მას იხილავს პლაზმატიკური მემბრანის მიმართულებით გაგრძელებულ ნაწარმოებს.

ციტოპლაზმა (სარკოპლაზმა) მიოკარდიუმის კუნთის უჯრედის უფრო ნათლად გამოხატავს მის სპეციფიურობას, სადაც ყურადღებას იპყრობს მიოფიბრილების დიდი რაოდენობა, რომლებიც განლაგებული არიან უჯრედის მთელ სიგრძეზე და ახასიათებთ პერიოდულად გამოხატული გარდიგარდმო დახაზულობა. ეს მიოფიბრილები განლაგებული არიან ჩამჯდარ დისკებს შორის მთელ სიგრძეზე და მათი რაოდენობა მერყეობს 20-30-100-მკ-მდე. მიოკარდიუმის ძირითად სტრუქტურულ ერთეულს სარკომერი წარმოადგენს, რომელიც შედგება ფიბრილარული კომპლექსის წარმონაქმნისაგან. სარკომერის სიგრძე იცვლება შეკუმშვის დროს 2,2-2,3-0,5 მკ-მდე. გარდა ამისა თავად მათი ზომები იცვლება გულის კუნთის (პარკუჭების) სხვადასხვა ადგილზე.

მიოკარდიუმის შემადგენლობაში შედის კუმშვადი ცილები – მიოზინი, აქტინი და ტროპომიოზინი. სქელი მიოფილაბორების მოლეკულები შეადგენენ მიოზინის კომპლექსს, ხოლო აქტინის მოლეკულები შეადგენს უფრო სუსტ ძაფებს. ტროპომიოზინის ლოკალიზაცია ზუსტად არ არის დადგენილი. ფიქრობენ რომ ის კუნთში Z ბოლოებთან ან აქტინთან არის დაკავშირებული. მიოზინის მოლეკულური მასა მერყეობს 48000-დან 50 000-მდე. სიგრძე $1600 \text{ \AA}^0$, დიამეტრიც $20-30 \text{ \AA}^0$, ერთი ძაფი შედგება $30-40$ მოლეკულა მიოზინისაგან, რომლის სიგრძე მერყეობს $110-140 \text{ \AA}^0$. მიოფილამენტების A დისკის მოლეკულების რაოდენობა მერყეობს 12-დან 20-მდე.

ბუნებრივად ნორმალურ ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაში მიოზინის სიცოცხლისუნარიანობა არ აღემატება 30 დღეს (Dreifus et al. 1960, გ.ო.ფხაკაძე 1967წ). მიოკარდის კუმშვადობაში მონაწილეობას იღებს მიოკარდის უჯრედთა შედარებით არამნიშვნელოვანი ნაწილი, ამიტომაც ზოგიერთი მეცნიერის აზრით ატფ-ს უმნიშვნელო ცვლილებების სწრაფი ადაპტაცია ხდება კრეატინ-კინაზას ხარჯზე. დატვირთვის შემთხვევაში კრეატინ-კინაზის რაოდენობა მცირდება, როდესაც ნორმის დროს მისი კონცენტრაცია ძალზე მაღალია, გულის უკმარისობის შემთხვევებში კი გულის კუნთი იყენებს ლაქტოზას, ხოლო კრეატინ-კინაზა გადადის სისხლში, რაც ანაერობული ცვლის მაჩვენებელია და მიუთითებს ენერგეტიკულ დისბალანსზე. დატვირთვის პირობებში კრეატინ-კინაზა მცირდება უპირატესად ჯერ სუბენდოკარდიალურ შრეში, სადაც ბუნებრივად მისი კონცენტრაცია ყველაზე მაღალია. გულის კუნთის უჯრედის – კარდიომიოციტის სტრუქტურა და მისი ნორმალური ფიზიოლოგიური ფუნქციონირება არის ძირითადი პირობა ადამიანის ჯანმრთელობის სტატუსისა, ხოლო მისი დისფუნქცია და პათოლოგიური ცვლილებები წარმართავს და აყალიბებს გულის დაავადებების რავალფეროვნებას, რომელთა კლინიკური გამოვლინების ერთიან საფუძველს გულის უკმარისობის სინდრომი წარმოადგენს. თავად ეს სინდრომი დიდხანია არ მიიჩნევა მხოლოდ გულის იზოლირებულ პათოლოგიად. მიუხედავად დღემდე არსებული მრავალი მედიკამენტოზური საშუალებისა, გულის უკმარისობა დღემდე კვლავ რჩება ჰოსპიტალიზაციის და სიკვდილობის ერთ-ერთ მთავარ მიზეზად. გულის უკმარისობას ჩვენ დღეს განვიხილავთ, როგორც სისტემურ პათოლოგიას, რომელიც დასაწყისში მოიცავს ადაპტაციას, შემდგომ პერიოდში კი იგი მოიცავს დეტერმინირებულ ნეიროფიზიოლოგიურ და ანთებით მექანიზმებს. სხვადასხვა გენზისა და სახის კარდიომიოპათიების დროს აღენიშნება

მიტოქონდრიული ელექტრონული სანტრანსპორტო ჯაჭვის ვარიაციულობა აქტივაციის ექსპრესიის ან დეზაქტივაციის გარეშე. ოქსიდაციური ფოსფორილირება ამ შემთხვევებში შეიძლება შეფასდეს, როგორც მიტოქონდრიების ინტოგრაფიული ფუნქცია, რომელშიც მიტოქონდრიული მემბრანის ტრანსპორტის, დეჰიდროგენაზის აქტივობისა და ელექტრონული ტრანსპორტის განსახორციელებლად ჩართულია სხვადასხვა ნივთიერებები. ყოველივე ეს საბოლოოდ მიმართულია ატფ-ს სინთეზისაკენ. ნატიური გელის ელექტროფორეზის გამოყენებით დადგენილ იქნა ადფ სტიმულირებუკლი რესპირაციის კვეთი შემცირება, ატფ-ს და ოქსიდაციის თანაფარდობის ნორმალური მაჩვენებლები – აღმოჩნდა, რომ ძირითადი დეფექტი გამოწვეულია მიტოქონდრიული სუპერმოლეკულური კომპლექსების (რესპირესომების) შემცირებით. ბოლო ათეული წლების (როგორც ჩვენი, ისე უცხოელი სპეციალისტების) მონაცემებით გუის უკმაისობის სინდრომის დროს მიმდინარე პათოლოგიური ძვრების პროგრესირებაში ანთებითი პროცესების აქტივაციის როლი მნიშვნელოვნად გაიზარდა (მ. როგავა, თ. ბოჭორიშვილი, ქ. კაპანაძე 2010 წ.) გულის უკმარისობის სინდრომს ყოველთვის თან სდევს ორივე პარკუჭის დისფუნქცია და რემოდელირება, განსაკუთრებით, უფრო ხშირად მარცხენა პარკუჭის, ამიტომ „ახალი შეხედულებებიდან“ გამომდინარე ჩვენ ვთვლით, რომ საფუძვლიანად და შესაბამისად, უნდა შეიცვალოს მკურნალობის სტრატეგია გულის დაავადებების – განსაკუთრებით გულის უკმარისობის სინდრომის დროს, სადაც გამიზნულად იქნება გამოყენებული ეფექტური პრეპარატების ძალისხმევა დერემოდულირების სასიგნალო მექანიზმებზე. ამ შემთხვევებში გლიკოზიდების გამოყენება, როგორც აქტიური ნივთიერების, სადაც ლიგანდის სახით ხდება მათი შეკავშირება მიოფიბრილებთან (აქტინის ძაფების შესაბამის სტრუქტურებთან) იწვევს მათ მოლეკულათა სივრცით კომფორმაციას. ეს ხელს უწყობს აქტიური მუხტის გავრცელებას მიოფიბრილების გასწვრივ Z დისკებამდე. ყოველივე ეს გულის უკმარისობისას შესაბამისად განსაზღვრავს მათ ეფექტურობას, თუ სათანადო სტრუქტურები ენერგეტიკულად არიან უზრუნველყოფილი. ამიტომაც გლიკოზიდის ეფექტურობის პოზიტიური გამოვლინება სხვა შემთხვევებში უზრუნველყოფილი იქნება იმ პრეპარატების ერთობლივი გამოყენებისას, რომლებიც უზრუნველყოფენ სათანადო ენერგიის გამომუშავებასა და სინთეზს, უშუალოდ მიოკარდიუმის უჯრედში. ასეთ დაბალანსებულ პრეპარატს წარმოადგენს ადენოცინი (G. Sukoyan 2005).

სქელი მიოზინური ძაფი შედგება სულ 120-200 მოლეკულისაგან. ჩნობილია, რომ მიოზინს ახასიათებს ატფ-ზური აქტივობა და ის ჰე-მერომიოზინის თავისუფალ ბოლოსთან ასოცირდება. მისი ზედაპირი ძაფთან $435 \text{ \AA}^0$ -ს შეადგენს და ხიდაკს შეესატყვისება. წვერი ძაფები შეადგენენ I დისკებს და შედგებიან სხვა კუმშვადი ცილა აქტინისაგან, რომელიც წარმოადგენს სპირალს და შედგება გლობალური სუპერფურცლებისგან, რომელთა დიამეტრიც $55 \text{ \AA}^0$ -ს უახლოვდება. მათი განმეორება პროტოფიბრილების გასწვრივ, რომელიც შეესაბამება ამ ჯაჭვის გადაკვეთის ადგილას, შეადგენს $452 \text{ \AA}^0$ -ს გარკვეული მდგომარეობის დროს. კალციუმის და მაგნიუმის მოლეკულების მონაწილეობით აქტინის ასეთი გლობულარული ფორმა (G-აქტინი) ტრანსფორმირდება F-ფიბრილარულ ფორმაში. ამ პროცესს მოყვება ატფ-ს ჰიდროლიზი ადფ წარმოქმნით, რომელიც კავშირშია ცილასთან. ამრიგად მიოფიბრილების კუმშვადობა წარმოადგება, როგორც აქტინის ძაფების გადაადგილება მიოზინის ძაფებს შორის. ეს ქიმიური პროცესი არის ურთიერთობა მიოზინის ხიდაკებსა და აქტინის გამოხატულ ატფ-ზურ აქტივობას შორის და აქტიურ ურთიერთობაში მოდიან აქტინის გარკვეული უბნის მოლეკულებთან. აქ აქტიურდება კალციუმი, რომელიც მჭიდრო კავშირს ქმნის ატფ-ზასთან და H-ტიპის მერომიოზინის ხიდაკთან ატფ-ზა-ს F-აქტინთან. ატფ-ის ქიმიური ფორმით შეკუმშვის აქტზე პასუხისმგებელია მიტოქონდრიები, სადაც მიმდინარეობს ნივთიერებათა ცვლის რთული პროცესები. მიტოქონდრიები წარმოადგენენ უჯრედის უნივერსალურ ენერგეტიკულ აპარატს მიკროერგული ვასკულარული კავშირებისა, რომელიც აუტოლიზს ახდენს ორგანიზმში თავისი სიცოცხლის უნარიანობის დროს სადაც ხორციელდება ე.წ. აერობული სუნთქვა. გულის კუნთი ძალზე მდიდარია მიტოქონდრიებით. ჟანგვით ფოსფორილირებას თან ახლავს ელექტრონული სისტემის ტრანსპორტი, რომელიც მაქსიმალურ ენერგიას აწვდის მიოკარდიუმს კუმშვადობისათვის. მის ძირითად ფუნქციას ატფ-ს გენერირების გარდა, რომელიც აერობულ ციკლში მიმდინარეობს, მის ერთ-ერთ ფუნქციას შეადგენს აგრეთვე უჯრედში კალციუმისა და მაგნიუმის იონების, არაორგანული

ფოსფორის და სხვა ელემენტების რეგულაცია. მიტოქონდრია წარმოადგენს წრის ან ოვალური ფორმის წარმონაქმნს, რომლის სიგრძე 0,3-დან 2 მკ-მდე მერყეობს, ხოლო სისქე – 1მკ. მათი განაწილება გულის კუნთის უჯრედებში მიოკარდიუმის სხვადასხვა ლოკალიზაციის ადგილებში არათანაბრადაა წარმოდგენილი, ხოლო თვით უჯრედში მიტოქონდრიების ფარდობა მიოფიბრილებთან შეადგენს ერთი/ერთს. მიტოქონდრიები გულის კუნთის მასის 60%-ს შეადგენენ და ამით განსხვავდებიან ისინი ჩონჩხის კუნთებისაგან. თავად მიტოქონდრიები ძირითადად შედგება ცილებისა და ლიპიდებისაგან, რომელთა შორის ჭარბობს ფოსფოლიპიდები ე.წ. ელემენტარული ნაწილაკები განლაგებულია მათ მემბრანებზე და კრისტებზე, რომელთა დიამეტრიც მერყეობს 85-დან 100-მდე და მათ ცილის შენება აქვთ.

1984 წელს ნ. ვასილევა-ნაკაშიძემ მოაწოდა სარკომერის დინამიური მოდელი, რომელიც ეფუძნებოდა იმ მოსაზრებას, რომ მიზეზი რომლითაც გამოწვეულია სარკომერული შეკუმშვა, არის კუმშვადი ძალა, რომელიც ცილის ბუნების სარკომერის ძაფებში ელექტრული მუხტის ლოკალური მიგრაციის შედეგად გამოიშვავდება. სარკომერს აქვს ცილინდრისმაგვარი ფორმა, რომლის საშუალო სიგრძე მერყეობს $3,10A^0$. მისი ცენტრალური A-ზონა შედგება გრძივი ორიენტაციის მსხვილი ძაფისაგან. ეს ცილოვანი ძაფის სტრუქტურა შედგება მიოზინის მოლეკულებისაგან, რომელთა დიამეტრიც მერყეობს $1,4 \times 10^2 A^0$ ფარგლებში. მათი სიგრძე განსაზღვრავს A-ზონის საშუალო სიდიდეს. და მერყეობს $1,5 \times 10^4$ ფარგლებში. ცენტრალური ზონის მარჯვნივ და მარცხნივ მდებარეობს ე.წ. იზოტროპული I-ზონა, რომელიც წვრილი ძაფებისაგან ლოკალიზირებულია F-აქტინის, ტროპონინის, ტროპომიოზინისა და არა დიდი რაოდენობის მინორული კომპონენტებისაგან შედგება. წვრილი ძაფები გრძელდება A ზონაში და მიოზინური ძაფების მიმართ ორიენტირებული არიან პარალელურად. ელექტრონული მიკროსკოპით მიღებული გარდი-გარდმო კვეთის სურათიდან ჩანს ჰექსოგენური შეფუთვა მსხვილი და წვრილი პროტოფიბრილებისა: ყოველი მიოზინური ძაფის ირგვლივ განლაგებულია ექვსი აქტინალური. სარკომერის ცენტრში ისახება H-ზონა, რომელიც სტრუქტურული ელემენტის როლს ასრულებს. სარკომერის საერთო გარსი, რომელიც ფარავს მიოკარდიუმის კუნთის უჯრედს – Z-დისკოს დონეზე, სარკომერის ბოლოებზე ქმნის გარდი-გარდმო განლაგებულ სტრუქტურებს. (ტომრისა და მილის ფორმის), რომლის მეშვეობით სარკომერის თითოეული ზედაპირი ანატომიურად არის შეკავშირებული მიოკარდიუმის კუნთის უჯრედის გარეთა გარსთან და შეხებაშია უჯრედგარეთა სივრცესთან, ე.წ. T-სიტემასთან. მიოკარდიუმის კუნთის უჯრედი გარეთა და შიგნითა ზედაპირის მიხედვით პოტენციალთა სხვაობა საშუალოდ მერყეობს 30-50 მვოლტ-ის ფარგლებში, T-სისტემის მეშვეობით, თითოეული Z-დისკოს გარეთა ზედაპირს დადებითი პოტენციალი გააჩნია (აქვს), სარკომერის შიგნითა ზედაპირს – უარყოფითი. პოტენციალის სხვაობა კი როგორც ცნობილია დამოკიდებულია იონების კონცენტრაციაზე, რომლებიც ხასიათდება და მისი გამოსახვა შესაძლებელია ნერვსტის ცნობილი ფორმულით. მიოზინის მოლეკულები, რომელიც შედგება მსხვილი ძაფისაგან, ზომით მერყეობს საშუალოდ $1500 \times 20A^0$. თითოეული მოლეკულა შედგება 2 პარალელურად ორიენტირებული მერომიოზინის ძაფისაგან და რომლებიც თავის მხრივ პირობითად იყოფიან ფრაგმენტებად Lmm, hmms-2, hmms-1, ეს ორივე ძაფი აღფა სპირალური სტრუქტურაა, რომლებიც ერთობლივად ქმნიან ორმაგ სპირალურ წარმონაქმნს, რომელიც დახვეულია ღმმ და ჰმმს-2-ის უბანზე.

მმს-1-ის ბოლო უჯრედები რჩება თავისუფალი და ისინი ელასტიკურად შეერთებულია დარჩენილ ნაწილთან. ცალკეული მიოზინური მოლეკულები შეერთების შედეგად ქმნიან მიოზინურ ძაფებს (მსხვილ პროტოფიბრილებს). მიოზინური ძაფის გრძივი მიმართულებით ეწეობა დაახლოებით საშუალოდ 10 მოლეკულა, ხოლო გარდიგარდმო მიმართულებით საშუალოდ- 12. მიოზინური ძაფი თავად წარმოადგენს სუპერ-სპირალს. საბოლოოდ იგი წარმოიქმნება 300 ორმაგი აღფა სპირალური მიოზინის მოლეკულისაგან. წვრილი პროტომიოზინი სპირალური შენებით ცილოვანი სტრუქტურაა, რომელიც იქმნება ფ-აქტინის ძაფებისაგან, რომლის თითოეული ძაფი თავის მხრივ ორმაგი აღფა სპირალური შენებისაა და შედის G-აქტინის გლობულარულ ფრაგმენტებში. აქტინის გლობულარული დიამეტრი საშუალოდ $60A^0$. წვრილი ძაფების შუა ნაწილში გადის ტროპომიოზინი, რომლის გლობულურებზე გარკვეული ინტერვალით თავსდება ტროპონინი. მიო-

ზინის ძაფები, რომლებიც ლოკალიზებული არიან სარკომერის შიდა ზედაპირზე, უშუალოდ არ ეხებიან Z-დისკებს, იმყოფებიან რა უარყოფითი პოტენციალური ვეილს არეში გარეთა ზედაპირთან მიმართებაში. წვრილი ძაფები განლაგებულია სარკომერში ისე, რომ თავიანთო ბოლოები აღწევს Z-დისკომდე T-სისტემის მეშვეობით, რომელიც შეხებაშია გარეთა გარემოსთან. ე.ი. დადებითი პოტენციალის ზონასთან. იმ რაიონში, სადაც მსხვილი და წვრილი ძაფები გადიან პარალელურად, მიოზინის გლობულარული ფრაგმენტების ბოლოები hmm-1 დრეკადი ოსცილაციით მაგრდება წვრილ ძაფებზე და თავისუფლდება კონტაქტისაგან საშუალოდ 10^{-4} სეკუნდის განმავლობაში. მიოზინის ძაფები, რომლებიც იმყოფებიან სარკომერის შიგნითა ზედაპირზე, რჩებიან უარყოფითი ვეილს პოტენციალურ არეში. ჰმმ-1-ის ხიდაკები ქმნიან ერთიან ცილოვან სტრუქტურას: მიოზინი – აქტინი – შიდა არის ჩამკეპტ რგოლს. ჰმმ-1-ის კონტაქტის გაჩენა განაპირობებს აქტინმიოზინის ერთიან სტრუქტურას. რომლის ერთი ბოლო იმყოფება უარყოფითი პოტენციის ზონაში, ხოლო მეორე გარეთა ზონაში, რომელიც დადებითადაა დამუხტული. პოტენციალთა სხვაობა კი დამუხტული გარეთა მხარის ზემოქმედებით შეიძლება შეიცვალოს, რადგანაც სარკომერის შიგნითა მხარის უარყოფითი პოტენციალური სისტემა მუდმივია. გარეთა მხარის დადებითი პოტენციალი იზრდება კალციუმის იონების გამონთავისუფლებით ნერვული იმპულსის ან სხვა აგენტის ზემოქმედების შესაბამისად. ელექტრონული მუხტის მიგრაციის მექანიზმი ცილოვან სტრუქტურებში კარგადაა ცნობილი. ელექტრონული მუხტები სარკომერებში სპირალური გზით (ტრაექტორიით) მარჯვნივ და მარცხნივ მოძრაობენ Z-დისკებამდე. ცნობილია ისიც, რომ სპირალური დენი (მუხტი) ცილოვან სტრუქტურებში იწვევენ (ახდენენ) კუმშვადი ძალის გაჩენას – ცილოვანი სტრუქტურების კონფორმაციას, რომელიც მიმართულია სპირალური ღერძის გასწვრივ, რასაც სპირალის სიგრძის შემცირება-შეკუმშვა მოჰყვება. მათი გამორანგარიშება შესაძლებელია ფორმულების საშუალებით. ნ.ვასილევა-ნაკაშიძის თეორიულად გამართული “სარკომერების მუშაობის დინამიური მოდელის” სწორად წარმართული ექსპერიმენტული სერიებით მიღებული მონაცემების საფუძველზე მივიდა დასკვნამდე, რომ კუმშვადი ძალა გამოწვეულია პროტოფიბრილებში ლოკალური სპირალური დენების შედეგად. გულის კუნთის კუმშვადობის პროცესში, როგორც ცნობილია აქტინი და მიოზინი წარმოადგენენ მთავარ ფიგურებს, ხოლო ტროპონინსა და ტროპომიოზინს ძირითადად აკისრიათ მარეგულირებელი ფუნქცია. მოსვენებულ მდგომარეობაში ტროპომიოზინი განთავსებულია რა აქტინის ფილამენტებს შორის აფერხებს და ხელს უშლის მიოზინის დისტალური ნაწილების - "თავების" და აქტინის ურთიერთკავშირს, რის გამოც არ ხორციელდება კუმშვადობის პროცესი [Solaro RJ., Rarick HM. 1998;]. მეორე მთავარი მარეგულირებელი ელემენტი ტროპონინი, რომელიც წარმოდგენილია (C,I,T) სამი სუბკომპონენტით, თანაბრადაა განაწილებული აქტინის ძაფების მთელ სიგრძეზე [Nicholson D.W., Neupert W., 1989; Oakley C. 1997; Olson TM., Michels VV., Thibodeau SN., Tai YS., Keating MT. 1998; Olson T., Doan T. 1999; Niebauer J., Webb-Peploe K., Coats A.J.S. 2000; Olson TM., Kisimoto NY., Whitby FG. et al. 2001;]. ტროპონინი-C პასუხისმგებელია უშუალოდ კუმშვადობის პროცესზე, ზეგავლენას ახდენს, რა კალციუმის იონთა ცვლაზე. ტროპონინი-I აფერხებს Na^+ , K^+ , ატფ-აზას აქტივობას, რომლითაც ხორციელდება აქტინისა და მიოზინის შეკავშირება, ხოლო ტროპონინი-T ახორციელებს ტროპონინის კომპლექსის კავშირს აქტინთან და ტროპომიოზინის მოლეკულებთან. გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს უჯრედის ენერგომომარაგებასა და მის ფუნქციურ აქტივობას შორის ახალი ურთიერთობა ყალიბდება და ის უფრო დაბალ დონეზეა მთელ ორგანიზმში, ვიდრე ჯანმრთელ ორგანიზმში. კარდიომიოპათიების – გულის დაავადების გამომწვევი მუტაციები აღმოჩენილი იყო უჯრედის კარკასს და ბირთვის გარსის ცილოვან კომპონენტების და სარკომერული კუმშვადი ცილების გენებში [Kipshidze N.N., Karsanov N.V., Guchua E.I. et al. 1978; Kammermeier H., Schmidt P., Junjgling E.1982; Kawano S., Iida K., Yukisada K. et al. 1982; Skudicky D., Bergemann A., Sliwa K., Candy G. et al.2000; Sliwa K., Skudicky D., Bergemann A., Candy G. et al. 2000; Solaro RJ., Montgomery DE., Wang L. et al. 2002;]. აქტინ დამოკიდებული კუმშვადობის ძალის გენერაციის დაქვეითება კონფორმაციულ თვისებათა ცვლილებაზეა დამოკიდებული, რომელიც გამოიხატება აქტინის პროტომერული დომინის ხაზობრივი გაჭიმვის თვისებათა დაკარგვით, რაც აქტინის ძაფების დახვევით ისახება. აქედან გა-

მომდინარე გულის უკმარისობა (სინდრომი) გარკვეული კუთხით შეიძლება განვიხილოთ, როგორც აქტინის სტრუქტურულ-კომფორმაციული მახასიათებლების გარკვეული (პათოლოგიური) ცვლილებები: დომინთა შუა კავშირის გათიშვა, შინაგანი ენერგიის დაკარგვა, მესამეული სტრუქტურის მოძრაობის შეზღუდვა და აქტინის ექტოპიის მომატება, რომელთა კლინიკური გამოხატვა თანხვედნილია (გულის) მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციასთან. კარდიული ტროპონინი C და T-ს მუტაციების მქონე იდიოპათიურ დილატაციურ კარდიომიოპათიან ავადმყოფების პრობანდის ნათესავებში აღმოჩნდა კარდიული ტროპონინ C-ს და T-ის მუტაციები. კარდიული ტროპონინი C მიჩნეული იქნა დკმ-ის დაავადების ახალ გენად. დკმ-ის მქონე ოჯახებში ტროპონინ T-ის კომპლექსში მუტაციის საერთო სიხშირემ შეადგინა 6%. ჩატარებული კვლევებით დადგინდა, 6KA210-ს დელეაცია და R143W ამინომჟავის ჩანაცვლება ოჯახური ფორმების დროს, სადაც დაავადების კლინიკური გამოვლინება ერთნაირად მძიმე იყო და ავადმყოფთა მნიშვნელოვან რაოდენობას აღენიშნა ნაადრევი კარდიალ ტროპონინის კომპლექსში მუტაციები უკავშირდება კლინიკურად ცუდ პროგნოზს დკმ-ის დროს. ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით, გონივრულია დასკვნა იმის შესახებ, რომ მემკვიდრული დკმ-ის მქონე ასიმპტომურ პაციენტებში ადრეულ დიაგნოსტიკას და მკურნალობას საგრძნობლად შეუძლია თავიდან აგვაცილოს მოსალოდნელი გართულებები, გარდაუალი და საკმაოდ მძიმე პროგნოზით. სადღეისოდ მწირია სარკომერული გენის მუტაციის შესახებ მონაცემები. დკმ-ის მქონე ოჯახების დიდ ჯგუფებში მუტაციის ხარისხი ავტორთა მონაცემებით 3%-ს არ აღემატება. კვლევებმა დაადასტურა, რომ მუტაციების (კარდიული ტროპონინი T, 6K210) მქონე დკმ-იან პაციენტებში ქვეითდება Ca^{2+} -ს მგრძნობელობა აქტომიოზინის ატფ-ზას მიმართ, რასაც მოსდევს კუნთის შეკუმშვების მაქსიმალური სიჩქარის დაქვეითება. მუტაციის შედეგად ძალთა აღძვრის მკვეთრი დაქვეითება, რის შედეგადაც ირღვევა სისტოლური ფუნქცია და ვითარდება დილატაცია. გარდა ამისა ფიქრობენ, რომ მუტაციის მატარებელ პირთა მიოკარდი უფრო მგრძნობიარეა გარემო ფაქტორების, ვირუსების და ტოქსიკური აგენტების მიმართ [De Simone G., Devereux R.B., Daniels S.R., Koren M.J., Meyer R.A., Laragh J.H. 1995; Cooper L.T., Okura Y., Hare J.M., Grogan M. 2001; Davila-Roman V.G., Vedala G. et al 2002;]. აქვე შეიძლება გავისხენოთ აინშტაინის სიტყვები: “გარემოში, რომელიც იმყოფება წონასწორობაში, გონივრული მექანიზმები არ შეიძლება მოქმედებდეს, სხვანაირად, რომ ვთქვათ, დაბალანსირებულ და შეკრულ სისტემაში (ცოცხალი ორგანიზმი არის არაშეკრული სისტემა) სიცოცხლის და მითუმეტეს გონის არსებობა შეუძლებელია.

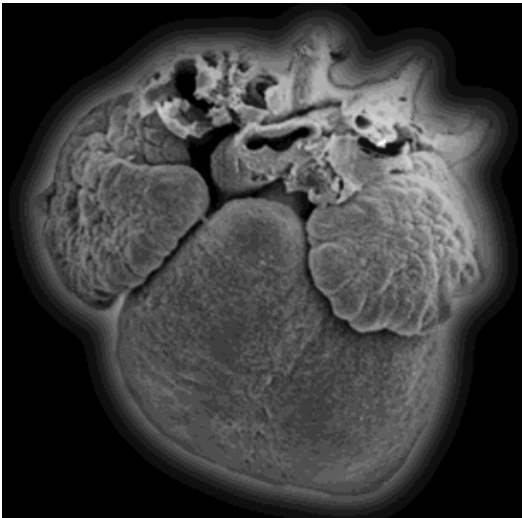
დედამიწაზე ყველაზე უძრავ და მოძრავ უსულო საგანსა თუ ცოცხალ ობიექტს სჭირდება საყრდენი წერტილი, რომელიც მას წონასწორობის ან მოძრაობის საშუალებას აძლევს, საყრდენი წერტილის განყენებული აზრობრივი შეხედულებიდან ლირიულ გადახვევას გვაწვდის ესპანელი მეცნიერი F.Torrent Guasp (1973-1980 წ.) ნაშრომებში, რომელსაც მიაჩნია, რომ გულს არ სჭირდება მექანიკურად მყარი საყრდენი წერტილი, რადგან მოძრაობის (შეკუმშვის) დროს ის თავად (ეყრდნობა) ეფუძნება მის წიაღში (ღრუებში) ავსებულ შიგთავსს – სისხლს და ზღუდავს მას. ის თვლის, რომ გულზე უნდა ვილაპარაკოთ როგორც ჰომეოსკელეტზე და არა როგორც კადიოსკელეტზე. ის აგრეთვე თვლის, რომ გულის კუნთის – მიოკარდიუმის შეკუმშვა ხდება თანმიმდევრობით: ჯერ ხდება პარკუჭების ფუძის შეკუმშვამ რომელსაც მოჰყვება მწვერვალის მოდუნება. შემდგომ იკუმშება მწვერვალი, რის შემდგომ ხდება (გულის კუნთის) მიოკარდიუმის დატრიალება გრძივი ღერძის მიმართულებით – ზედა და ქვედა ორმაგი მარყუჟის შეკუმშვით. სისტოლის ბოლოს მიოკარდიუმს აქვს დახვეული სპირალის ფორმა, რომელიც უნდა გაიშალოს მოდუნების დროს; მასვე ეკუთვნის გულის კუნთის – მიოკარდიუმის ბოჭკოების განშრევების ორიგინალური მეთოდი, რომელიც მან წარმატებით გამოსცადა და შეისწავლა 1000-ზე მეტი ცხოველის და მათ შორის ადამიანის გული, რის შედეგადაც გამოავლინა გულის 4 ანატომიური თავისებურება. ის მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ მთელი გულის კუნთი შედგება (იქმნება) ერთიანი მიოკარდიუმის ბოჭკოებისაგან შემდგარი ლენტისაგან, რომელიც მიდის ფილტვის არტერიის ამოსავლიდან აორტის ამოსავლისაკენ (სურ: 12). პარკუჭის განყოფილების (ნაწილის) შემადგენლობა vorteqs kordis იქმნება მარაოსებური ფორმის სუბეპიკარდიული შრისაგან. შიდა კედელს ქმნის

ვერტიკალური მიმართულების ფრმის სუბენდოკარდიული კუნთოვანი შრე. პარკუჭების ფუძეს ქმნის ციკულატორული მიმართულების მიოკარდიუმის შრე (სურათი №11). გულის მწვერვალს ქმნის მარცხენა პარკუში. პარკუჭების ქვედა მესამედსა და შუა ნაწილს შორის გაკეთებულ კვეთზე ჩნდება გულის კუნთის ასეთი თვისებები: მიოკარდიუმის ბოჭკოები სპინალური ტრაექტორიით მიემართება პერიფერიიდან ცენტრისაკენ, სადაც ივრისება და გადადის პარკუჭის შიდა ზედაპირზე. მიოკარდიუმის ბოჭკოები, რომლებიც ეკუთვნიან სუბეპიკარდიულ კუნთოვან შრეს გადადის სუბენდოკარდიუმში, რომლებსაც აქვთ ვერტიკალური მიმართულება. მწვერვალზე ბოჭკოებს შორის ჩნდება ხვრელი, რომელიც გარედან დაფარულია ეპიკარდით (გულის გარეთა შრე). შიგნიდან კი ენდოკარდით. ძირითადად ცირკულატორული არხი კარგად ჩანს მარცხენა პარკუჭის ცენტრალური ბოჭკოს გადაჭრის შემდეგ. ეს არხი V-ს მზგავსი ტრაექტორიით იქმნება სუბენდოკარდიული კუნთოვანი ბოჭკოებისაგან – ზედაპირით სუბენდოკარდისაკენ. ამგვარად მარცხენა პარკუჭის მწვერვალზე შედგება 2 ჯგუფის კუნთოვანი ბოჭკოებისაგან, რომლებიც წარმოადგენენ ერთი მეორის გაგრძელებას სპინალური ტრაექტორიით საათის ისრის მიმართულებით ეპიკარდიდან (გარედან) ენდოკარდამდე (შიგნი). მეორე მხრივ მარცხენა პარკუჭის ფუძეს ახასიათებს მიოკარდიუმის ბოჭკოების მუდმივი მიმართულება მიტრალურ-აორტალური ხვრელისაკენ, თავისუფალი კედლის სეგმენტიდან, ისევე როგორც მწვერვალზე კუნთოვანი ბოჭკოების მიმართულება სპირალურ ტრაექტორიაზეა პერიფერიიდან ცენტრისაკენ საათის ისრის საწინააღმდეგოდ. პარკუჭის ფუძეზე გამოიყოფა ქაცვიანი, რგოლისებრი კუნთოვანი ბოჭკოები, რომლებსაც გააჩნიათ V-ს მზგავსი ფორმა და ქმნიან ხვრელს. ავტორი ასევე აღწერს სამ განსხვავებას ფუძისა და მწვერვალის შენებაში: 1. მწვერვალის არხი წარმოადგენს ვერტიკალს, მაშინ როცა ფუძეზე გვაქვს მიტრალურ-აორტალური ხვრელი; 2. პარკუჭის ფუძეზე არის ორი სხვადასვა ფორმის სეგმენტი: თავისუფალი კედელი და ძვიდის არე, მაშინ, როცა მწვერვალზე არსებული სტრუქტურა მთელ პერიმეტრზე თანაბარია; 3. ბაზალური ხვრელი ზედაპირული ბოჭკოები შედიან მიტრალური ხვრელის ფიბროზულ ხვრელში. მესამე მხრივ – მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალ კედელზე არის ორი დიდი კონტიგენტი ბოჭკოებისა, რომლებიც სივრცითი ურთიერთ განლაგების მიხედვით სუბენდოკარდიული შრის გვერდიდან მიდიან ფილტვის არტერიის ამოსასვლისაკენ, სუბენდოკარდიული შრე კი გადაადგილდება ბაზალური არიდან მწვერვალისაკენ. მათ შორის სივრცეში არის მიმართული მესამე კონტიგენტი. ის აღნიშნავს, რომ მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედელი წარმოადგენს სტრუქტურას, სადაც სუბეპიკარდიულ შრეში არსებული ბოჭკოები ტრანსფორმირდებიან სუბენდოკარდიულ შრეში საათის ისრის მიმართულებით სპირალურ ტრაექტორიაზე.

1904 წელს E.Ebstein-მა და R.Braler-მა მოაწოდეს ჰიპოთეზა დიასტოლის აქტიური მოღუენების შესახებ, რაც “elastizitales-diastol”-ის თვისებას ანიჭებდა გულის კუნთს, რასაც მეცნიერთა გარკვეული ჯგუფი შეუერთდა. P. Brachot (1885წ)-ი თვლიდა, რომ დიასტოლა ვითარდება მიოკარდიუმის ბოჭკოების სხივისებური “fibres rayonantes” განვითარების (განლაგების) გამო ენდოკარდიდან პერიკარდისაკენ. S. Filhos (1833წ)-ის დისერტაცია ამტკიცებდა, რომ გულის გაფართოება ხდება გარეგანი მიოკარდიუმის ბოჭკოების შეკუმშვის შედეგად, რომელიც შიგნიდანაც არის შემოხვეული. F. Choriol-მა (1841წ) გამოაქვეყნა საინტერესო მოსაზრება იმის თაობაზე, რომ გულში არსებობს მიოკარდიუმის ბოჭკოები, რომლებიც ინაწილებენ გულის ღრუს შეკუმშვისა და გაფართოების ფუნქციას და, რომ კუნთოვანი სისტემა შედგება ორი სახეობის კუნთებისაგან (ბოჭკოებისა) და, რომ სისტოლა ხორციელდება ორივე სისტემის ბოჭკოებისაგან, ხოლო დიასტოლა – მხოლოდ გარეთა ცირკატორული სისტემით. D. Spring (1861წ)-ი თვლიდა, რომ გულის (კედელში) კუნთში ფუნქციონირებს ორი განსხვავებული სისტემა, რომლებიც ერთდროულად არ ფუნქციონირებენ. L. Krehl 1891 წელს თვლიდა, რომ დიასტოლის აქტიური მექანიზმი მდგომარეობს იმაში, რომ ბოჭკოები კუმშვადობის შემდეგ არა ერთდროულად დუნდებიან. P. Eppinger-მა და S. Rotheberger-მა 1913 წელს წარმოადგინეს ჰიპოთეზა, რომლის მიხედვით გულის ციკლის მიმდინარეობისას გამომუშავდება ორი დეპოლარიზაციის იმპულსე: პირველი შეესატყვისება ეკგ-ს R კბილს და იწვევს ცირკულატორული კუნთის დეპოლარიზაციას, ხოლო მეორე შეესატყვისება ეკგ-ს T კბილს

და ახდენს გარეთა ირიბი კუნთის დეპოლარიზაციას, რაც ავტორების აზრით იწვევდა მათ განცალკევებულ შეკუმშვას. დროთა ვითარებაში ზემოთაღნიშნული არცერთი ჰიპოთეზა პრაქტიკულად არ იქნა დამტკიცებული, თუმცა თითოეულ მათგანში სიმართლის რაციონალური მარცვალი იყო ჩადებული. არსებული ჰიპოთეზების ძირითადი პოსტულატი ხაზს უსვამდა იმას, რომ ცირკატორული კუნთის შეკუმშვა ეს არ არის სისტოლა, ხოლო გარეთა ირიბი კუნთის შეკუმშვა დიასტოლა. შემდგომმა ელექტროფიზიოლოგიურმა კვლევებმა აჩვენეს, რომ არავითარი დამატებითი იმპულსე არ არსებობს, გარდა იმისა რასაც კუნთი დებულობს და დამატებით დეპოლარიზაციისათვის იმპულსს არ საჭიროებს. უნდა ითქვას, რომ გულის ღრუების ტრანსფორმაცია, პარკუჭების შინაგანი კონფიგურაციისა და პარკუჭშიდა წნევის დაწვევა სინქრონულად ხდება ორივე პარკუჭში, რადგან გარეთა ირიბი კუნთოვანი შრე არის საერთო, როგორც მარცხენა, ისე მარჯვენა პარკუჭებისათვის. ამიტომაც მისი შეკუმშვის ფუნქციონირება ართნაირად ხდება ორივე პარკუჭში.

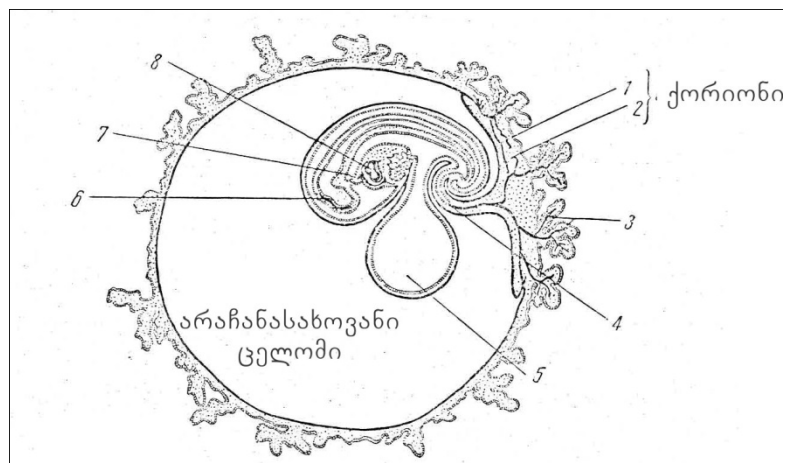
კარდიოვასკულური სისტემის განვითარება ემბრიონული სტადიიდან გულის, როგორც სრულყოფილი ფუნქციური ორგანოს ჩამოყალიბებამდე და მისი ანატომიური შენება



კარდიოვასკულარული სისტემის განვითარების სტადიები:

- I. III კვირა.
- II. IV კვირა.
- III. გულის კამერები და გამოსავალი ტრაქტი.
- IV. ატრიოვენტრიკულური სეპტაცია.
- V. გამოსავალი ტრაქტის სეპტაცია.
- VI. ვენტრიკულური სეპტაცია.
- VII. ატრიული სეპტაცია.
- VIII. წინაგულების კედლები.
- IX. აორტის რკალის სისხლძარღვები.
- X. ცვლილებები დაბადებისას.

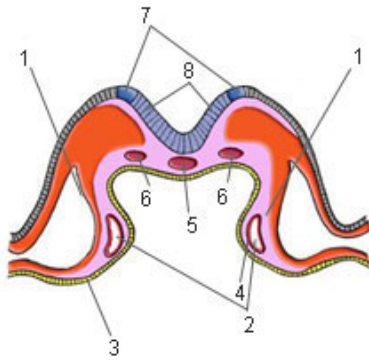
სურათი №1:



სურათი №2: ადამიანის ემბრიონის ჩანასახის გარსთა ურთიერთ-განლაგება

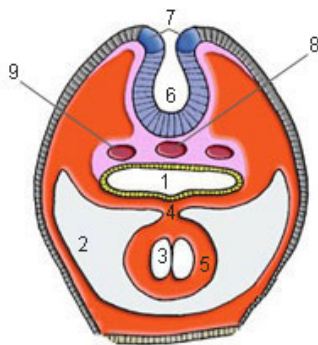
1. სეროზა, 2. მეზოდერმა და ალანტოზის ძარღვები, 3. ქორიონის ბუსუსები,
4. ალანტოზიდის რედუცირებული ღრუ, 5. ყვითელი ტომარა, 6. ამნიონის ღრუ,
7. წინა ნაწლავი, 8. გული;

გულის მილაკები



1. ეპიმიოკარდიული უჯრედები
2. გულის მილაკი
3. ენდოდერმა
4. ენდოკარდიული უჯრედები
5. ნოტოქორდა
6. დორზალური აორტა
7. ნერვული მალლობი
8. ნერვული ნაოჭი

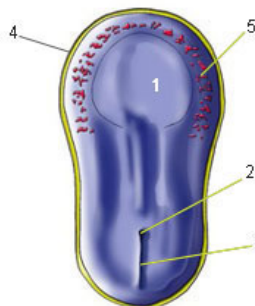
გულის მილაკების შერწყმა



1. ნაწლავი
2. ინტრაემბრიონული ცელომი
3. გულის მილაკები
4. დორზალური მეზოკარდიუმი
5. ეპიმიოკარდიუმი
6. ნერვული არხი
7. ნერვული მალლობი
8. ნოტოქორდა
9. დორსალური აორტა

ემბრიონში პირველად ფუნქციონირებას იწყებს კარდიოვასკულური სისტემა. მესამე კვირის შუალედში, პლანქტონური მეზოდერმის უჯრედები განიცდის პროლიფერაციას და წარმოიქმნება ანგიოგენური კლასტერები. სისხლძარღვების ნაღისმაგვარი წნულის ვენტრალური პორცია წარმოქმნის კარდიოგენურ რეგიონს, ხოლო ლატერალური პორცია ქმნის დორზალურ აორტას. კარდიოგენური რეგიონი მდებარეობს პრექორდიალური და ნერვული დისკოს წინ. ცენტრალური ნერვული სისტემის ზრდა იწვევს კარდიოგენური რეგიონის გადანაცვლებას ვენტრალურად და კაუდალურად ოროფარინგეალური მემბრანისაკენ. კარდიოგენური კლასტერებისაგან არხის წარმოქმნა პლანქტონურ მეზოდერმაში იწვევს გულის წყვილი მილაკის ფორმირებას.

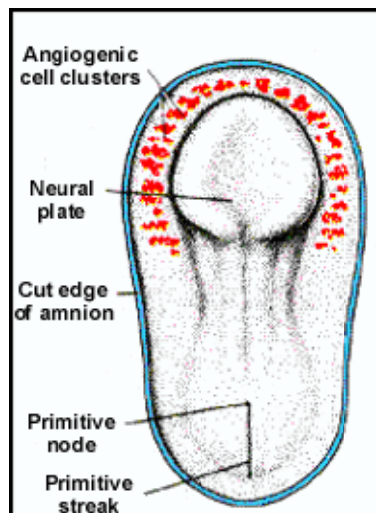
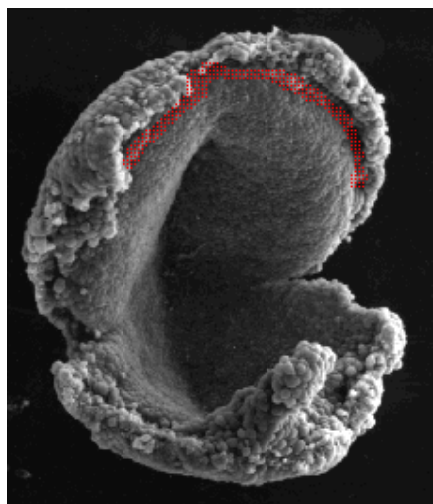
ადამიანის ემბრიონი – დღეების მიხედვით



1. ნერვული დისკო;
2. პირველადი კვანძი;
3. პირველადი ზონარი;
4. ამნიონის კიდე;
5. ანგიოგენური უჯრედის კლასტერები

გულის მილაკები უახლოვდება ერთმანეთს, ერწყმიან და ქმნიან გულის ერთ მილს, დროებით ემაგრება რა პერიკარდიუმის დრუს დორზალურ ნაწილს დორზალური მეზოკარდიუმით. გულის მილის ირგვლივ არსებული პლანქტონური მეზოდერმა (შემდგომში

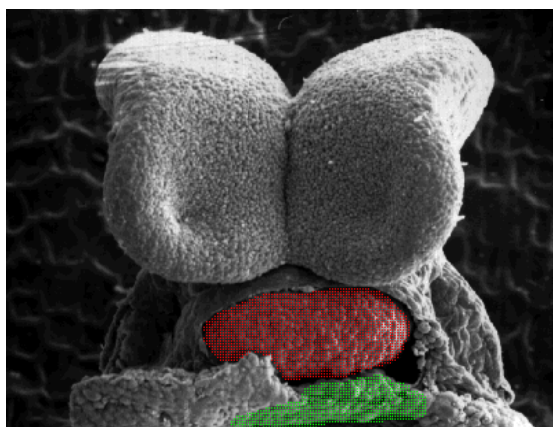
ენდოკარდიუმი) სქედდება და წარმოქმნის მიოეპიკარდიულ შრეს (შემდგომში მიოკარდიუმს და ეპიკარდიუმს).



კარდიოგენური რეგიონი თავდაპირველად მდებარეობს ემბრიონული დისკოს წინა კიდესთან.

3 კვირის ჩანასახი

ნიმუში: თავის გესტაციის VII დღე რაც შეესაბამება ადამიანის ჩანასახის 16 დღის ასაკს



septum transversum მდებარეობს განვითარებადი გულის ქვემოთ, რომელიც ამ სტადიაზე იწყებს ფეთქვას.

4 კვირის ჩანასახი

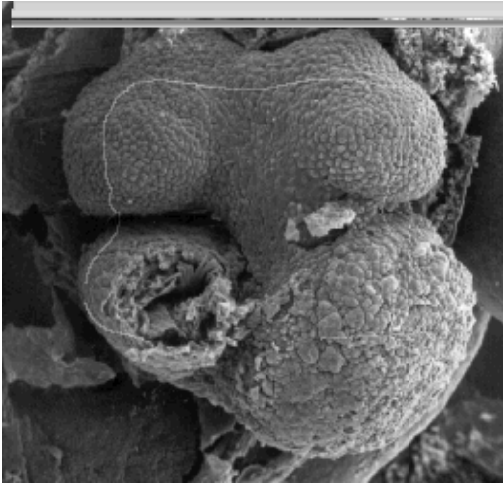
ნიმუში: თავის გესტაციის VIII დღე, რაც შეესაბამება ადამიანის ჩანასახის 22 დღის ასაკს



ფრონტონაზალური არის ელიმინაცია

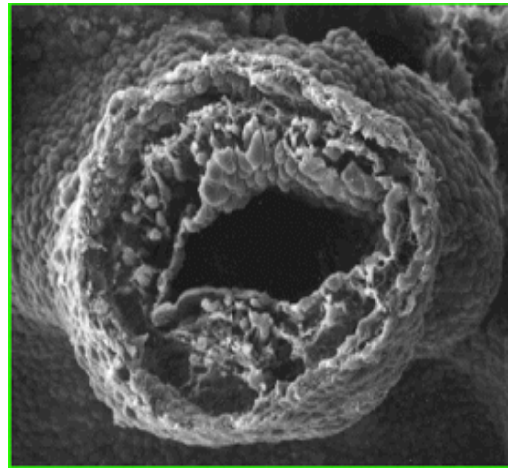
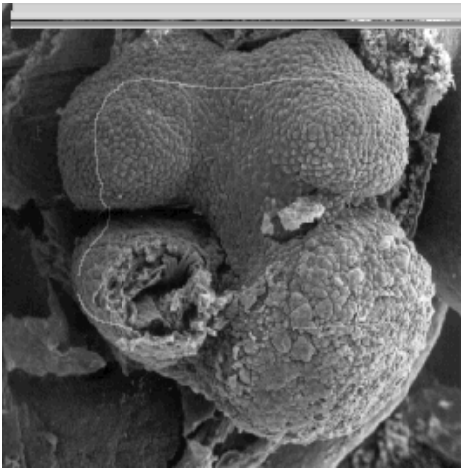
გულის კამერები და ამოსავალი ტრაქტი მე-18 კვირდან.

ნიმუში: თავის გესტაციის IX დღე, რაც შეესაბამება ადამიანის ჩანასახის 27 დღის ასაკს



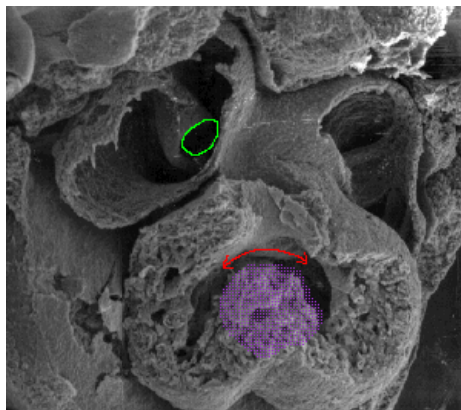
სიღრმისეული კვეთები

ნიმუში: თავის გესტაციის 10 დღე, რაც შეესაბამება ადამიანის ჩანასახის 42 დღის (6 კვირის) ასაკს



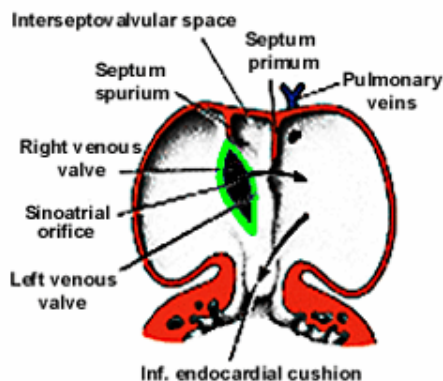
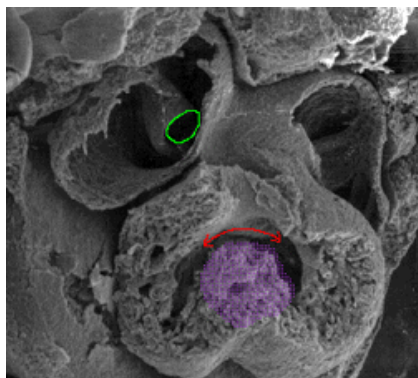
ცალკე გამოყოფა გულის ამოსავალი ტრაქტის ენდოთელური შრე ფილტვისა და აორტის ღეროში

ნიმუში: თავის გესტაციის 10 დღე, რაც შეესაბამება ადამიანის ჩანასახის 42 დღის (6 კვირის) ასაკს



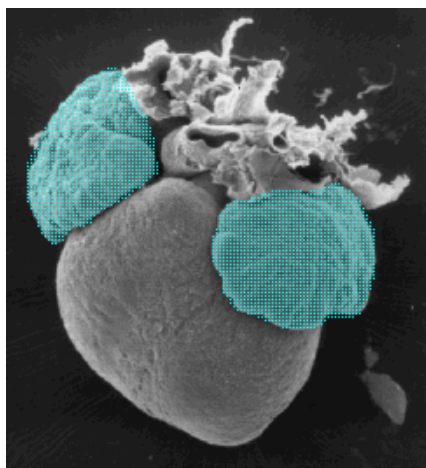
ჭრილი, რომელიც გამოყოფს პარკუჭებისა და წინაგულების ვენტრალურ კედლებს, ილუსტრირებულია კუნთოვანი ინტერვენტრიკულური ძვირით.

ვენტრიკულური სეპტაცია 35-ე კვირაზე
ნიმუში: თავის გესტაციის 12-ე დღე, რაც შეესაბამება ადამიანის ჩანასახის 42 დღის (6 კვირის) ასაკს

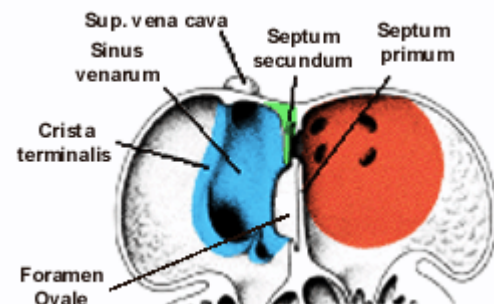


მას ეწოდება
სინოატრიული
ნაერთი sinus venosus,
მას შემდეგ რაც
გადადის
წინაგულში.

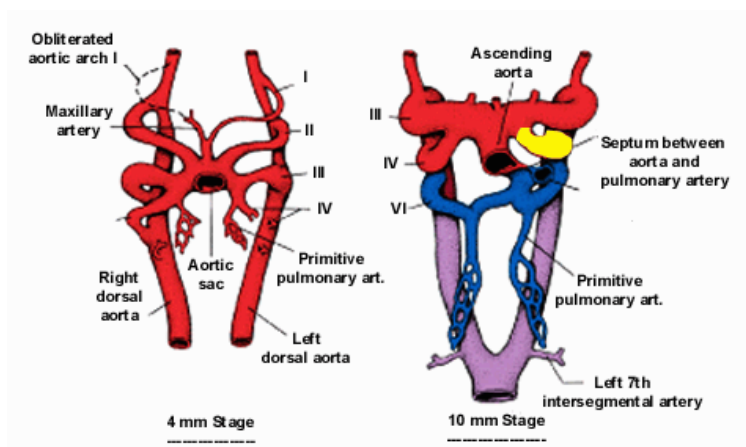
ნიმუში: თავის გესტაციის 12-ე დღე, რაც შეესაბამება ადამიანის ჩანასახის 42 დღის ასაკს, ატრიული სეპტაცია 36-ე კვირაზე



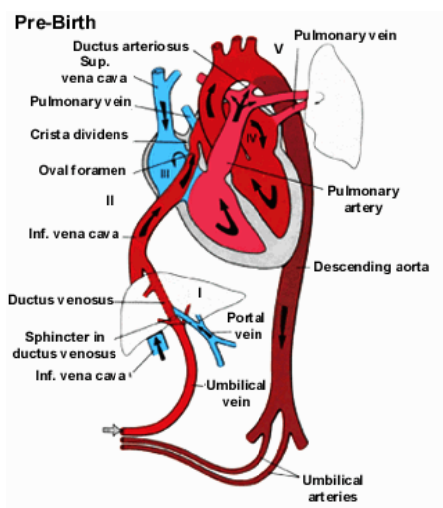
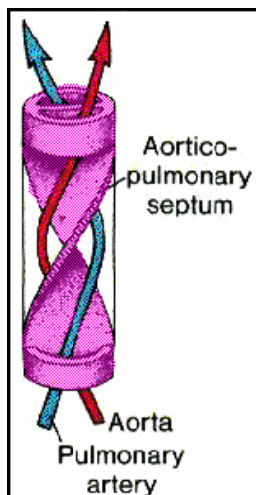
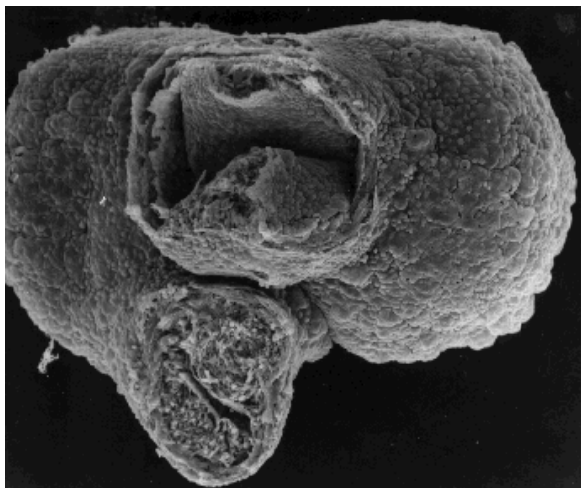
პირველადი წინაგული ქმნის წინაგულის ეურებს, მისი უხეში ნაწილისაგან. sinus venosus-ის კედლების ჩართვა მარჯვნივ და ფილტვის ვენების მარცხნივ იწვევს წინაგულის გლუვკედლიანი ნაწილების წარმოქმნას.



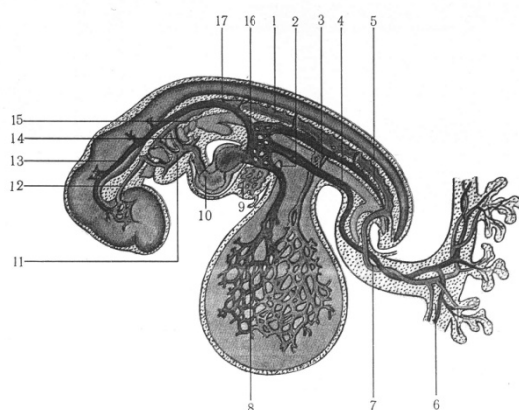
ნიმუში: თავის გესტაციის 15-ე დღე, რაც შეესაბამება ადამიანის ჩანასახის 9 კვირის საკს



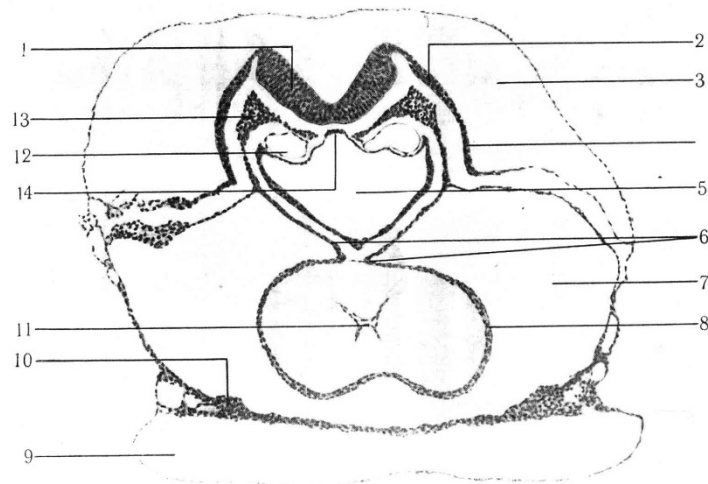
აორტის სისხლძარღვები, რომელიც ვრცელდება აორტის ბოლქვიდან წვეთს დორზალურ აორტამდე, ვითარდება და რკალები განიცდის რეგრესს ასიმეტრიულად.



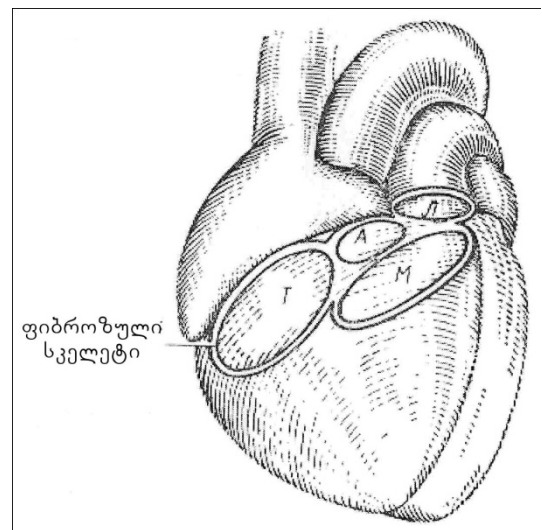
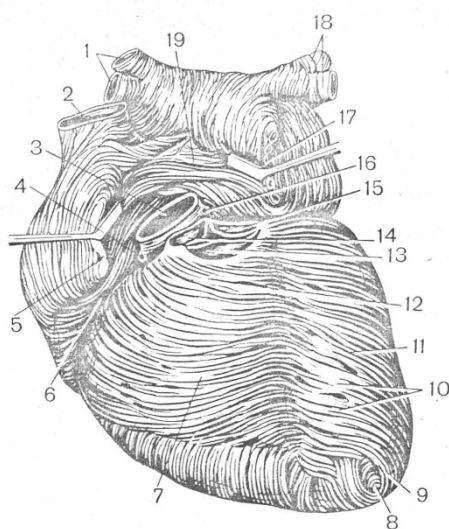
დაბადებამდე სისხლის გარკვეული ნაწილი გაივლის ღვიძლში ductus venosus-ის საშუალებით, ხოლო ფილტვებში მისი ტრანსპორტირება არ ხორციელდება მორფუნქციონირე ოვალური ხვრელისა და ductus arteriosus-ის გამო.



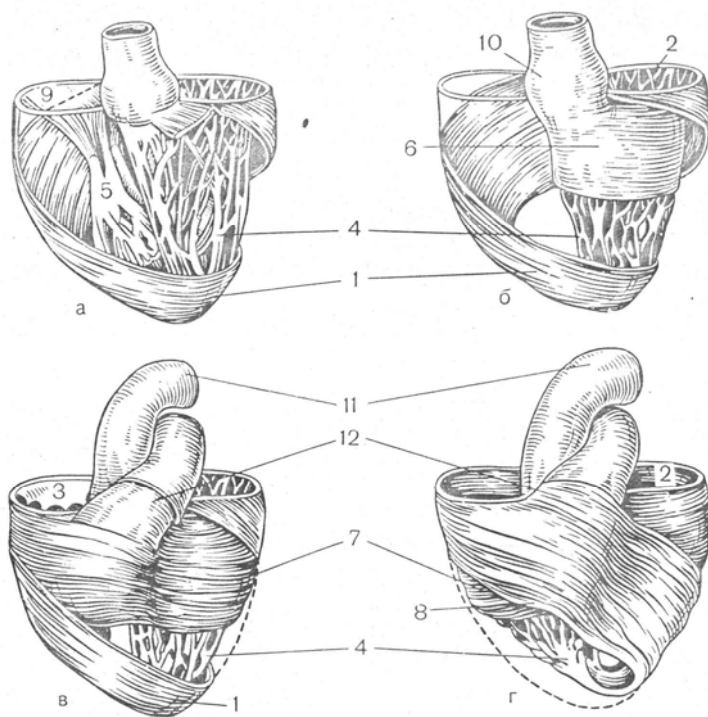
სურათი №2: ადამიანის ემბრიონის ძირითადი სისხლძარღვები პირველი თვის ბოლოს;
 1. ღორსაღური არტერია; 2. ყვითელი-მუცლის ფარის ვენა; 3. ყვითელი-მუცლის ფარის არტერია; 4. ჭიპის ვენა; 5. უკანა კარდიალური ვენა; 6. ქორიონის-ჭიპის არტერია; 7. ყვითელი სისხლძარღვლოვანი სისტემა; 8. პარკუჭთა სისხლძარღვოვანი შეერთება; 9. ღვიძლი; 10. გული; 11. ვენტრალური არტის ფესვი; 12. შიდა საძილე არტერია; 13. წინა კარდიალური ვენა; 14. არტის მესამე რკალი; 15. მეოთხე საყლაპავი ჯიბე; 16. საერთო საძილე ვენა; 17. სეგმენტოზორისო ძარღვები.



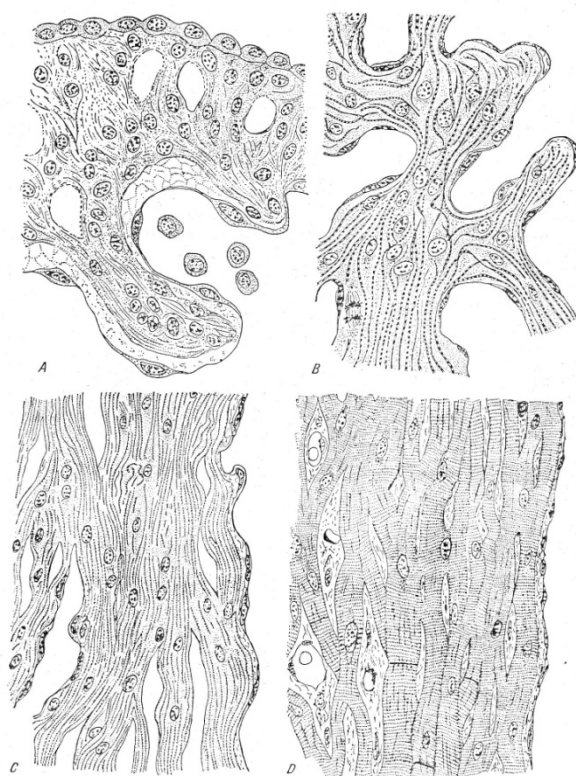
სურათი №3: გულის ჩასახვა ადამიანის ემბრიონში 7 სომეტის სტადიაში (Payne 1925-ის მიხედვით). 1. ნერვიული ფირფიტა; 2. სმენის ფირფიტა; 3. ამნიონის ღრუ; 4. კანის ექტოდერმა; 5. წინა ნაწლავი; 6. დორზალური მეზოდერმა; 7. პერიკარდიუმის ღრუ; 8. მხო და ეპიკარდის ჩანასახი; 9. ამინოტიკური ღრუ; 10. რეუნიენის მემბრანე; 11. შერწყმული ენდო-მიოკარდიალური მილები; 12. დორზალური აორტა; 13. საიმატების მეზოდერმა; 14. ქორდალური ფიფიტა.



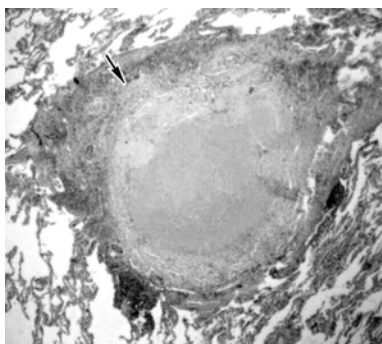
სურათი №4: გულის ანატომია: 1. ფილტვის მარცხენა და მარჯვენა ვენა; 2. ზედა და ქვედა ღრუ ვენები; 3. აორტა; 4. მარცხენა კორონარული არტერია; 5. მარჯვენა კორონარული არტერია; 6. მთავარი კორონარული ღერო; 7. მარჯვენა პარკუჭი; 8. გულის მწვერვალი; 9. მიოკარდიუმის გარეთა შრე; 10. მარცხენა პარკუჭი; 11. არტერიული კონუსი; 12. ფილტვის არტერიის ნახევარმთვარისებრი წინა სარქველი; 14. ფილტვის არტერიის მარჯვენა ღერო; 15. მარცხენა კორონარული არტერია; 16. მარცხენა გულის ყური; 17. ფილტვის მარცხენა წინა და ქვედა ვენა; 18. ფილტვის მარცხენა უკანა და ზედა ვენა.



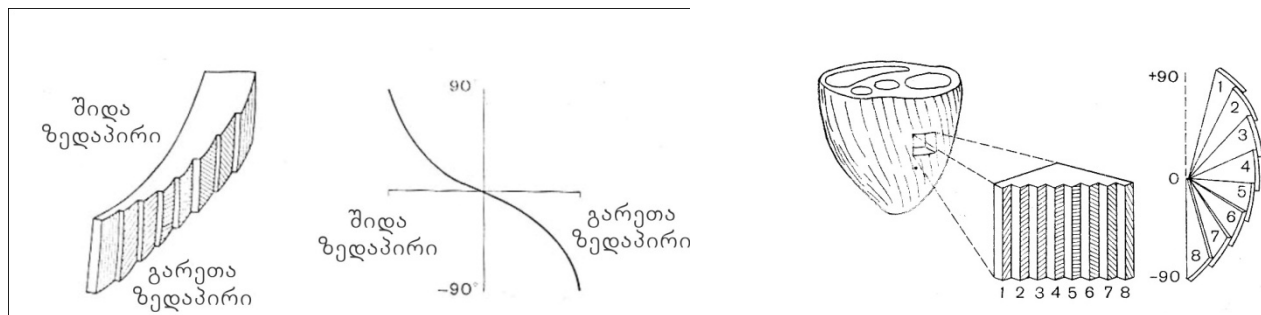
სურათი №5: გულის შრეების ურთიერთ განლაგება, რომლებიც ქმნიან პარკუჭების კედლებს (J. Robb, R. Robb, 1942). ა. ზედაპირული ბუღბოსპინალური კუნთი (1); ბ. ღრმა ბუღბოსპინალური კუნთი (6); გ. ღრმა სინოსპირალური კუნთი (7); დ. ზედაპირული სინოსპინალური კუნთი (8); 2. მარცხენა პარკუჭი; 3. მარჯვენა პარკუჭი; 4. ტრაბეკულა; 5. პაპილარული კუნთი; 9. ტრიკუსპიტალური სარქველები; 10. პარკუჭთაშუა ძგიდის მემბრანოზული ნაწილი; 11. აორტა; 12. ფილტვის კონუსი.



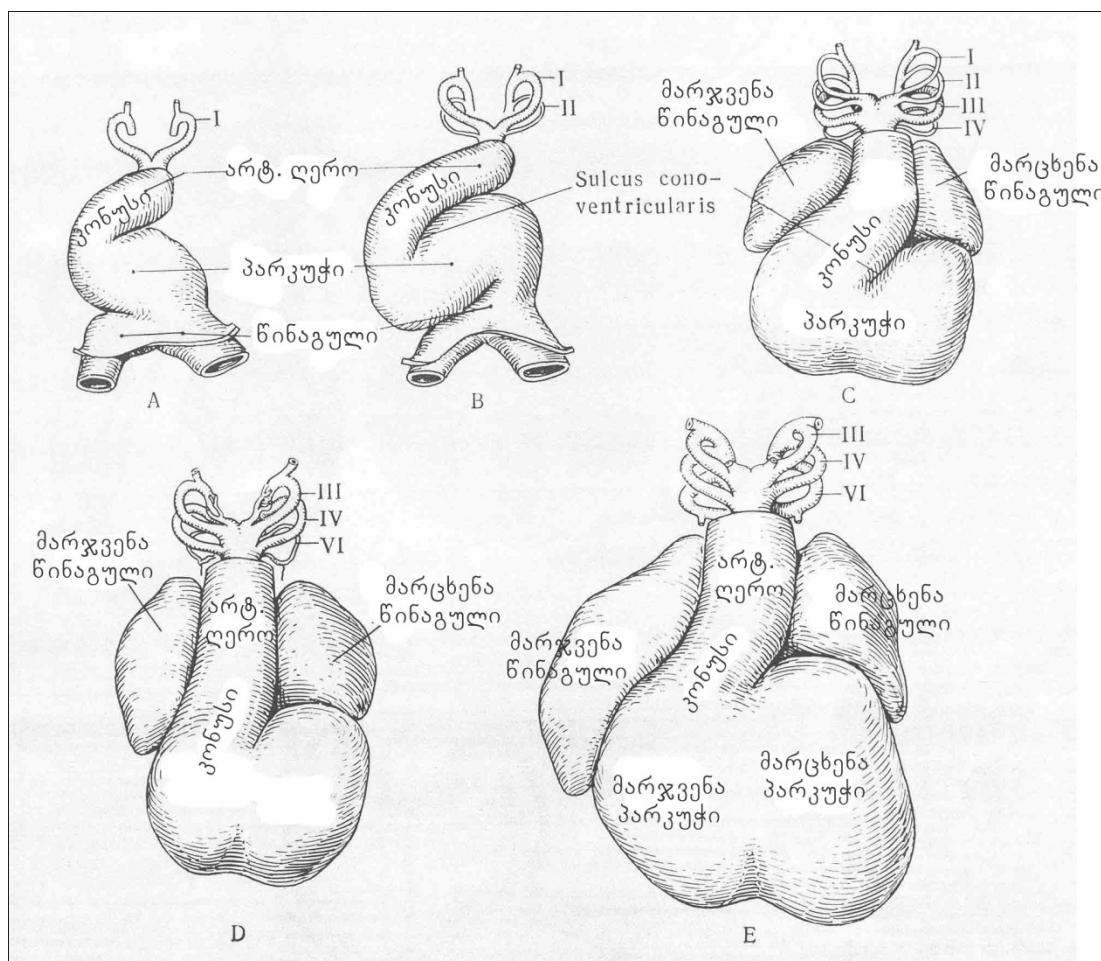
სურათი №6: გულის კუნთის ჰისტოგენეზი (გადიდებულია 500 ჯერ). ა. ემბრიონის გულის სიგრძე 4,5მმ. ბ. ემბიონის გულის პარკუჭის შიგნითა კედლის განვითარებადი ტრაბეკულების სიგრძე 9 მმ. ც. ადამიანის ემბრიონის პარკუჭის შიგნითა კედლის ნაწილის სიგრძე 45 მმ; დ. ზრდასრული ადამიანის გულის მარჯვენა პარკუჭის შიგნითა კედლის ნაწილი (B.H. Фетенков 1990წ).



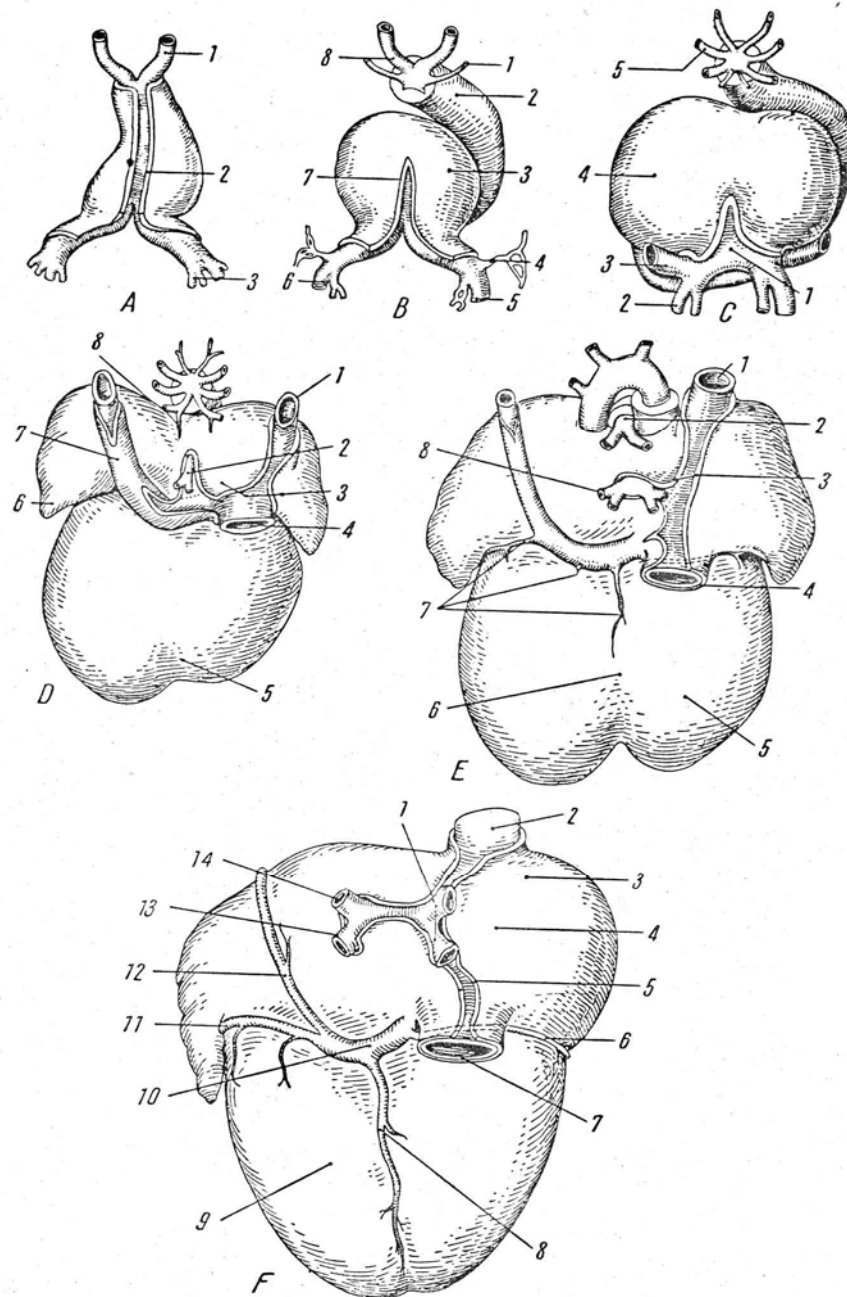
სურათი №7: მიოკარდიუმის მიკროპრეპარატი პოლარიზირებული მიკროსკოპით ნორმაში



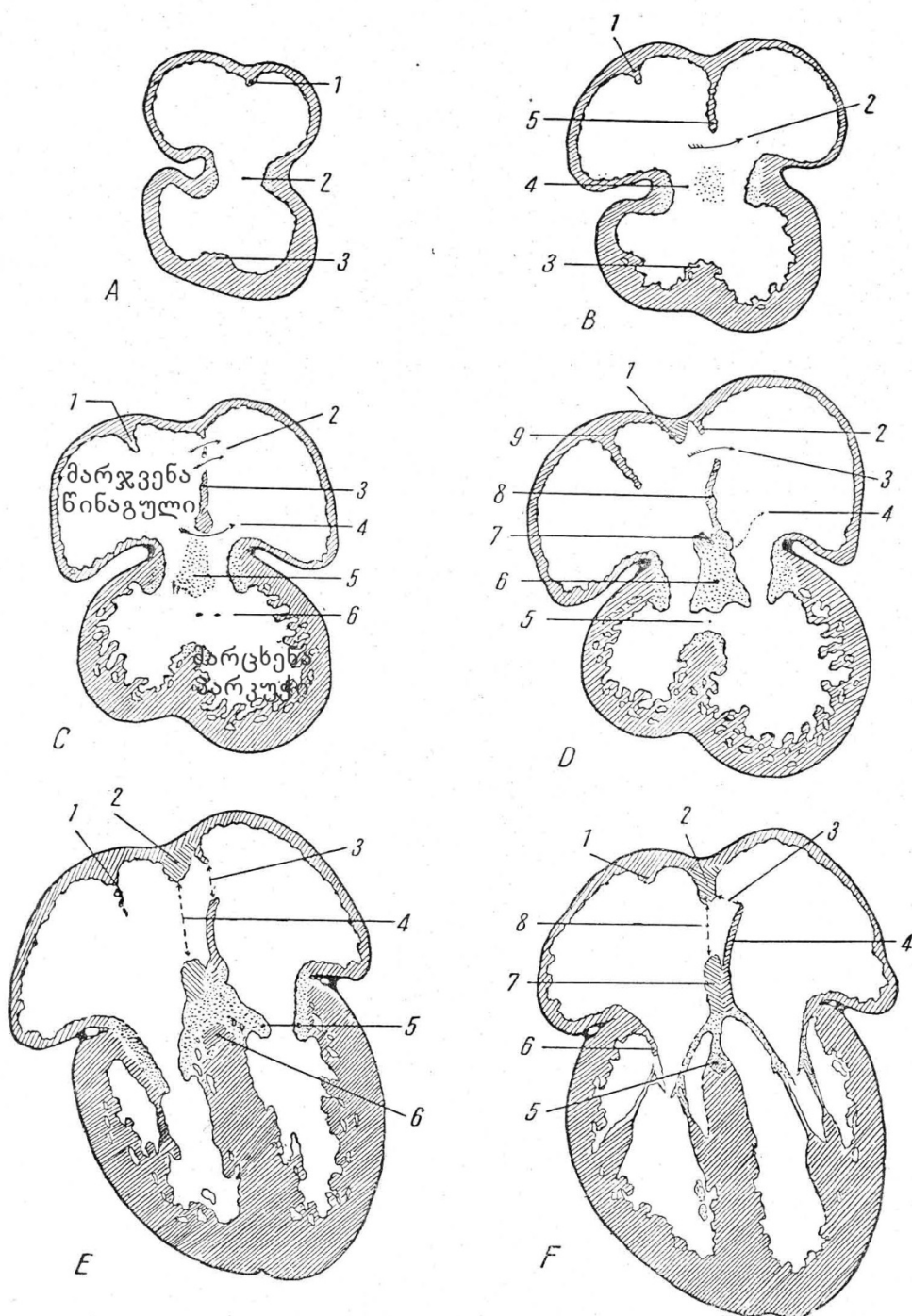
სურათი №8: მტრედის გულის კუნთის მარცხენა პარკუჭის ბოჭკოთა ორიენტაცია (D.Streetsr, L.Basset 1969).



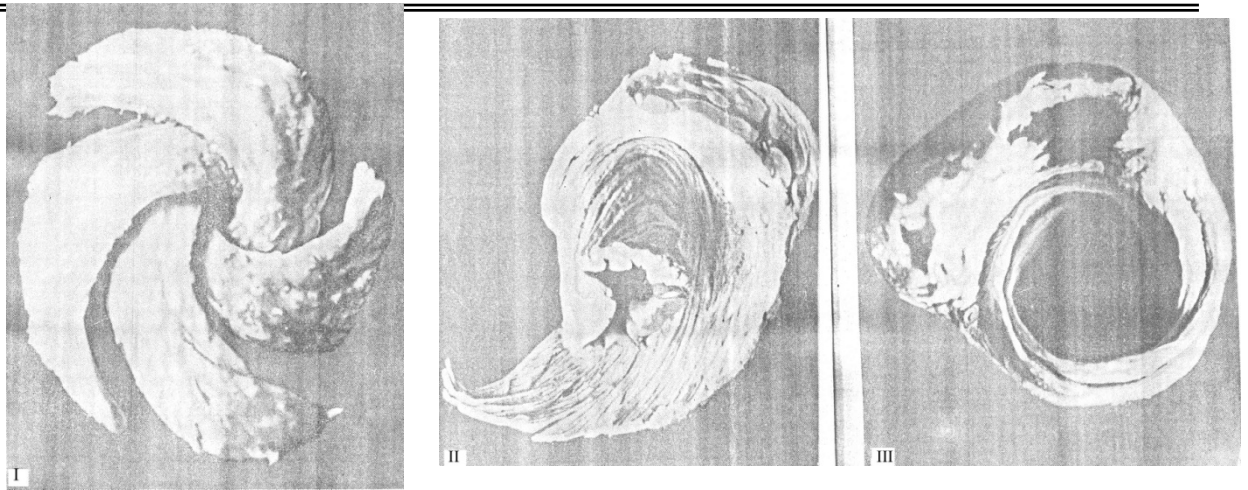
სურათი №9: ადამიანის ემბრიონის გულის განვითარების სტადიების ხედი წინა მხრიდან (Kramer, 1942; Patten, 1959).



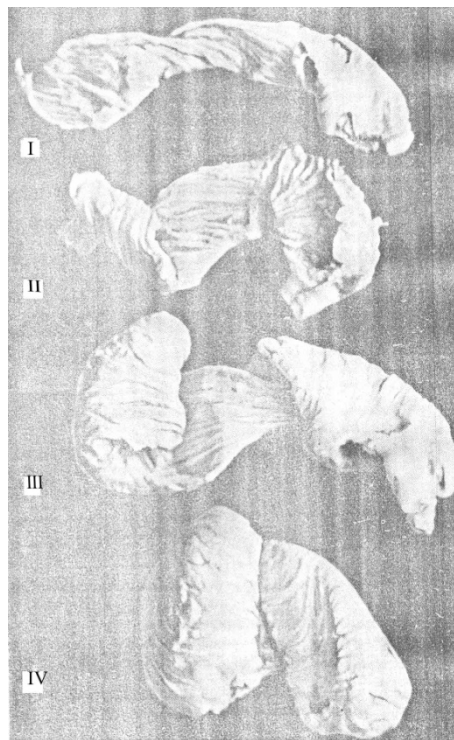
სურათი №10: გულის განვითარების 6 სტადია დორზალური (უკანა მხრიდან) ვენური სინუსისა და მსხვილი ფილტვის ვენების დოგმა. ა. 2,5 კვირის (8-10 სომიტი); ბ. 3 კვირის (12-14 სომიტი); გ. 3,5 კვირის (17-19 სომიტი); დ. 5 კვირის (6-8 მმ სიგრძის); ე. 8 კვირის (25 მმ); ფ. 11 კვირის (60 მმ) (სურათები ამოღებულია სხვადასხვა წყაროებიდან).



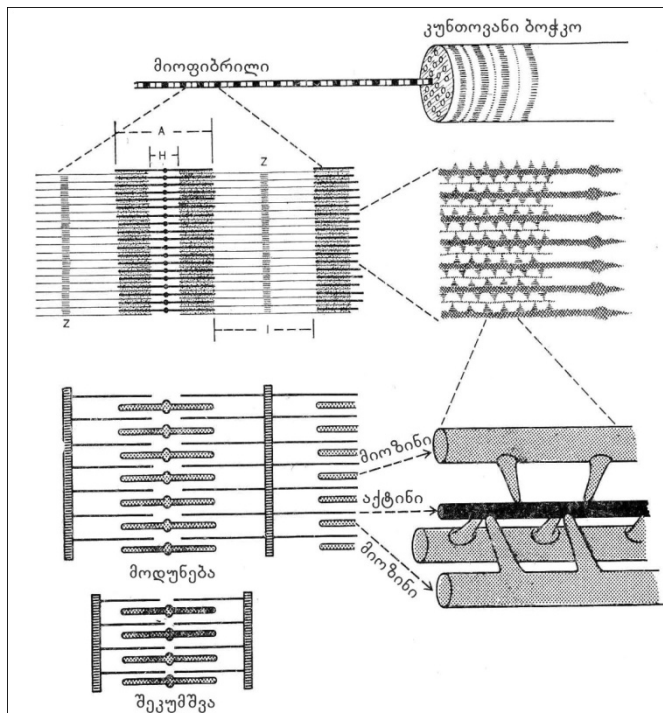
სურათი №11: ადამიანის ემბრიონის გულის ფრონტალური კვეთები (). ა. ემბრიონის სიგრძე 4-5 მმ. ბ. ემბრიონი 6-7მმ. ც. ემბრიონი 8-9 მმ. დ. ემბრიონი 12-15 მმ. ე. ემბრიონი 25-30 მმ. ფ. ემბრიონი 100 მმ – დაბადებისას (Patten, 1959).



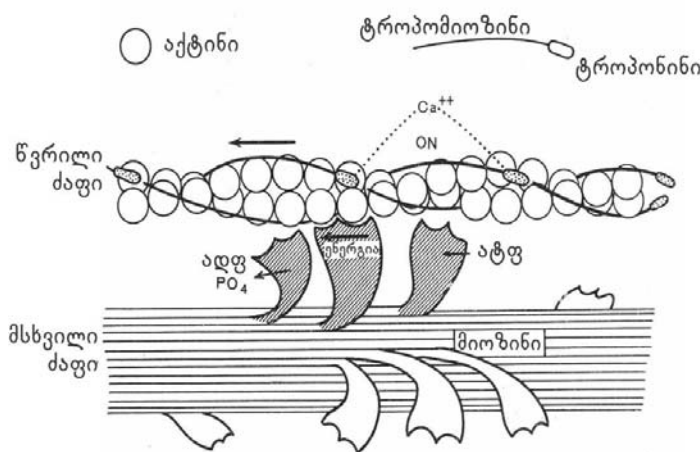
სურათი №12: (F. Torrent Goaps, 1973-1980) მარცხენა პარკუჭის კედლის შენება. I. სუბეპიკარდიული შრე, რომელიც ქმნის vortex cordis; II. სუბენდოკარდიული შრე, რომელიც ქმნის პარკუჭის შიგნითა კედელს; III. ცირკულარული შრე, რომელიც ქმნის პარკუჭებს.



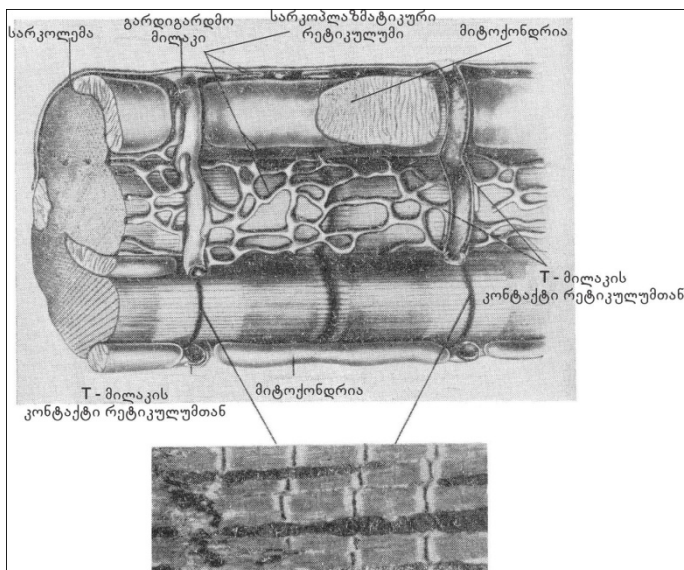
სურათი №13: გულის შენების მოდელი (F. Torrent Goaps, 1980). I. პარკუჭების დიდი კუნთოვანი ზოლი, რომელიც გადაჭიმულია მთელ სიგრძეზე ფილტვის არტერიიდან აორტამდე. II. პირველი მარჯუნი შეესაბამება კუნთის მოხვევას მარცხენა პარკუჭის ფორმირებისას; III. მარჯუნი და მარცხენა პარკუჭის ღრუს წარმოქმნა დასრულებულია; IV. შემდგომი შემოხვევა, რომლითაც იქმნება მე-2-ე მარჯუნი და მარჯვენა პარკუჭის ღრუ.



სურათი №14: მიოფიბრილების კუმშვადობის სქემა Hoxli H.E. 1957. მიოფიბრილები შედგება მსხვილი მიოზინის დაფების გვერდებზე პარალელურად განლაგებული წვრილი აქტინის დაფებისაგან. ამ დაფების ურთიერთ შესვლა ერთმანეთთან ხდება დიასტოლისა და სისტოლის დროს. კუმშვადობისას გარკვეული დროის ინტერვალით აქტინისა და მიოზინის დაფებზე გარდიგარდმო განლაგებული ხიდაკების კონტაქტა მეშვეობით, ურთიერთმოქმედებენ (როგორც “ჩამრთველები”) აქტინის აქტიური დაფების მეშვეობით და გადაადგილდებიან გრძივი მიმართულებით.



სურათი №15: ნაჩვენებია აქტინის, ტროპომიოზინისა და მიოზინის ურთიერთმოქმედება კუნთის შეკუმშვისას. Ca^{2+} ადგილობრივი დეპოდან შემოდის ტროპომიოზინის ბოლოში, ააქტიურებს ტროპონინს და აძლიერებს მის ძალასა და უნარს დაამყაროს კავშირი წვრილ და მსხვილ ფილამენტებთან, რაც იწვევს მათ ურთიერთმდებარეობის შეცვლას (ეს სურათი გვაგონებს ნიბების მოძრაობას) ენერგია, რომელიც უზრუნველყოფს ამ პროცესს გამოიყოფა ატფ-ს გახლეჩევი შედეგად (M.M Muray, A. Weber-ის კონცეფციით 1974წ.).



სურათი №16: მიოკარდის მოცულობითი სქემატური სტრუქტურა D.W. Fawcett, N.S. Manutt 1969წ და ნატურალური ელექტრული მიკროფოტობრაფია (D. Reichenbach) ციტირებულია R.F. Rushmer-ის წიგნიდან “Cardiovascular Dynamics” 1975 წ.

XX საუკუნის 70-80-იან წლებში რუსული სკოლის მეცნიერებმა აჩვენეს, რომ ეკგ-ზე T კბილი ესადაგება მხოლოდ პარკუჭების კედლებში არსებულ გარკვეულ ცირცატორულ კუნთის ბოჭკოებს, რომლებიც ამთავრებენ თავიანთ შეკუმშვას მაქსიმალური განდევნის ფაზაში. გარეთა ირიბი და შიდა პირდაპირი კუნთი აგრძელებს შეკუმშვას ეკგ-ზე T კბილის შემდეგაც. აქედან გამომდინარე რეპოლარიზაცია ჯერ კიდევ არ დასრულებულა. В.Н. Фетенков-ის 1991წ. მონაცემებით გარეთა ირიბი და შიდა პირდაპირი კუნთის რეპოლარიზაცია ასახვას პოვნებს ეკგ-ს U კბილით. W. Einthoven-მა 1906 წელს პირველად დააფიქსირა ეკგ-ზე U კბილი, თუმცა მისი წარმოშობის გაშიფვრა დღესდღეობითაც სრულყოფილად არ არის წარმოდგენილი. გარკვეულ ინტერესს წარმოადგენს U კბილის ამპლიტუდის მომატება და კუმშვადობის ფუნქციის კორელაცია. უარყოფითი U კბილი არ არის საკმარისი და საიმედო კრიტერიუმი მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიისა და ასევე მწვავე კორონარული უკმარისობის დიაგნოსტიკაში, როგორც ეს XX საუკუნის 30-40-იან წლებში იყო მიღებული. ყველა იმ დაავადებების დროს სადაც არის გადიდებული U კბილი შეიძლება მაღალი ალბათობით ითქვას, რომ მიუხედავად გადატვორცნის მოცულობის სიდიდისა მომატებულია საბოლოო დიასტოლური წნევა. ელექტროფიზიოლოგიურად U კბილის ამპლიტუდის მომატება შესაბამისად აისახება მიოკარდიუმის აქტივობაში დიასტოლის პირველ ნახევარში. U კბილი ეკგ-ზე ასახავს რეპოლარიზაციის პროცესს შიდა ირიბი კუნთისა. მხოლოდ ამიტომ გაძლიერება და გადიდება გარეთა ირიბი და შიდა პირდაპირი კუნთის ფუნქციონირებისა ითვლება კომპენსატორულ რეაქციად, რომელიც მიმართულია გულში საბოლოო დიასტოლური წნევის ცვალებადობისაკენ, რომელსაც შესაბამისად მოჰყვება რეპოლარიზაციული პროცესების შეცვლა აღნიშნულ კუნთებში – ეკგ-ზე U კბილის შესაბამისი ცვლილებებით. В.Н. Фетенков-ის და თანაავტორების ექსპერიმენტულმა მონაცემებმა აჩვენა, რომ გულის კუნთოვანი შრეები, რომლებიც ქმნიან გულის კედელს ფუნქციონირებენ ასინქრონულად და, რომ ფიზიოლოგიური არის სისტოლისა და დიასტოლის საწყისი (იზოვოლემიური ფაზა პარკუჭების წნევის შემცირებისა და სწრაფი ავსებისა) ერთნაირია: მიოკარდიუმის შრეების შეკუმშვა, რომლებიც ურთიერთ პერპენდიკულარულად არიან განლაგებული.

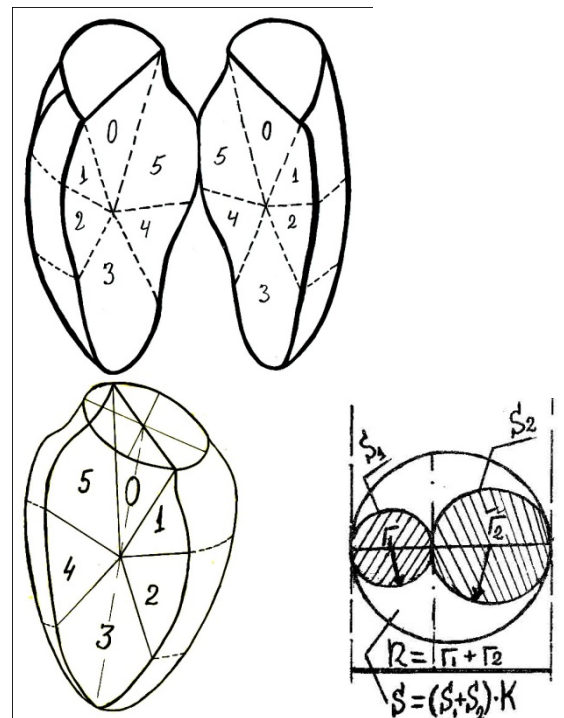
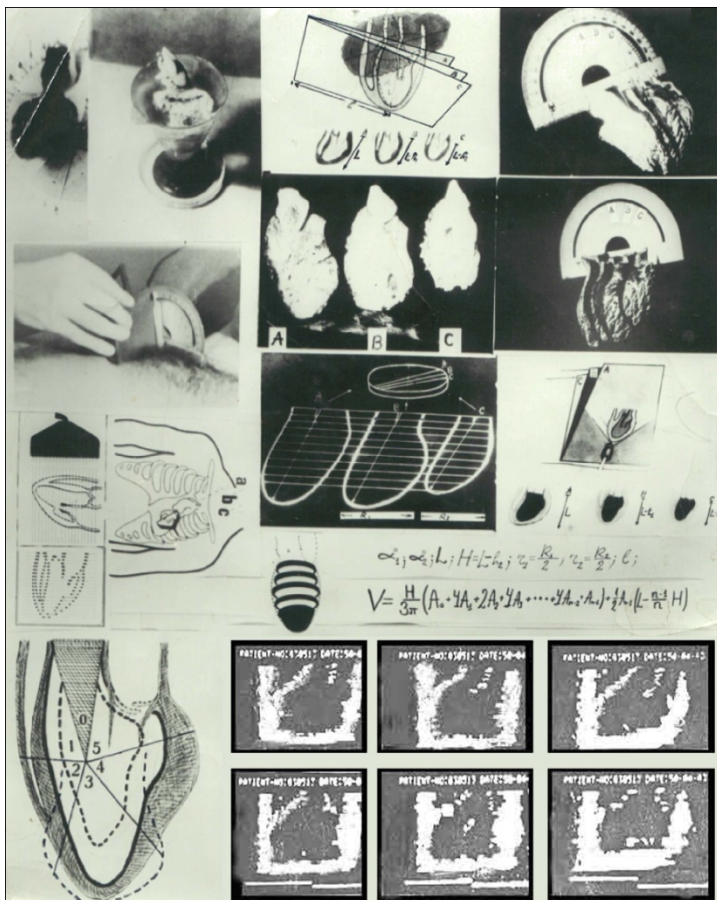
აქვე გვინდა შეგახსენოთ დიდი მეცნიერის ჰანს სელიეს სიტყვები: „როცა ჩვენ დაჟინებით ვიყურებით იმ ადგილისაკენ, სადაც ცვლილებები სავარაუდოდ უნდა მოხდეს, ჩვენ ვერ შევძლებთ დავინახოთ საერთო (მთლიანი) კონტურები, და ვერც მეტად მნიშვნელოვანი საგნები, რომლებიც იქმნება ჩვენი მხედველობის ველს მიღმა“. შეიძლება ითქვას, რომ ზოგადად „ახალი შეხედულება“ თითქმის ყოველთვის იყო მოწოდება, – იმ ისტორიული აუცილებლობის მაუწყებელი, რომელიც თავისი არსით იყო სინთეზური – სხვადასხვა მიმართულებათა შერწყმის თეორიული ასპექტი. მიუხედავად ამისა, შეიძლება ითქვას ისიც, რომ „ახალი შეხედულება“ შემდგომ პერიოდში, პრაქტიკულად მხოლოდ თანდათანობით, ისიც მცირე ხნით პოულობდა შემოქმედებით ასახვას, უმეტეს შემთხვევებში კი ტენდენციური იყო. ამის გამო, ახალი შეხედულების თეორეტიკოს ენთუზიასტებს, მთელ რიგ საკითხებზე არ ჰქონდათ სათანადო წარმოდგენა, არ იყვნენ მაშინ სრულიად გარკვეულები, და დახვეწილები იმ დარგშიც, რომელიც მათთვის იყო წამყვანი. ეს იყო და არის ის სიძნელე, რომელიც დღესაც არ იძლევა საშუალებას ამ შეხედულებათა სიღრმისეული აღქმისა, რომელიც ჩადებული იყო ავტორების მიერ ახალი შემეცნებითი ხედვის სრულფასოვანი გაგებისა და შეფასებისათვის.

ფილოსოფიურად „ახალი შეხედულება“ უშუალოდ გულის ანატომიურ და ჰემოდინამიურ მოდელირებაზე, დღემდე არსებულ სხვადასხვა (იხ. სურათი №17) გეომეტრიული ფიგურების მექანიკური მოდელებისაგან განსხვავებით (რომლებიც სამეცნიერო და კლინიკურ პრაქტიკაში ფართოდ იყო მიღებული, ზოგიერთი მათგანი კი თავისი ალგორითმით დღესაც „წარმატებით“ გამოიყენება ვენტრიკულოგრაფიული, კომპიუტერული და ექოკარდიოგრაფიული მეთოდებისაგან მიღებული მონაცემების გამოყენებით, გულის ღრუების მოცულობის, ჰემოდინამიური პარამეტრებისა და „კუმშვადობის“ ფუნქციის გამოსაანგარიშებლად) არის ემბრიონალური განვითარებიდან მიღებული, მარტო გულისათვის არსებული, სტრუქტურული შენებისა და ანატომიურ-ფუნქციური, მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი სისტოლურ-დიასტოლური ერთიანობის კონფორმაციულობის უნარის მქონე, რომელიც ეფუძნება ფრაქტალური შენების, მებიუსის თვისებების მქონე

Modeling

(რომელიც აღემატება ტოპოლოგიურს) ღენისაგან „მოქსოვილ“ ცოცხალ, „მღვიმოვან სხეულად“ წოდებულ ჩვენს მიკროკოსმოსის მზეს – შინაგანი მე-სა და სულიერების საბუდარს, სიცოცხლის დედაწყაროს – გულს.

Algorithm	Formulation	Geometric Model
Simpson's Rule	$V = (A_m)^{\frac{L}{3}} + (\frac{A_m + A_p}{2})^{\frac{L}{3}} + \frac{1}{3}(A_p)^{\frac{L}{3}}$	
Ellipsoid – Biplane	$V = \frac{\pi}{6} L (\frac{4A_m}{\pi D}) (\frac{4A_l}{\pi L})$	
Ellipsoid – Single Plane	$V = \frac{8(A_l)^2}{3\pi L}$	
Hemisphere – Cylinder	$V = (A_m)^{\frac{L}{2}} + \frac{2}{3}(A_m)^{\frac{L}{2}}$	
Modified Ellipsoid	$V = (\frac{70}{24+D})D^3$	



$$K = 1 + 2 \frac{r_1 \times r_2}{r_1^2 + r_2^2}$$

ძველ ლათინელთა გამონათქვამს: – „შიშველ ხელებს, და არც გონებას, თავის- თავად დიდი ღირებულება არ გააჩნიათ, სრულქმნილების მიღწევა შეიძლება მხოლოდ ინსტრუმენტებისა მოწყობილობების დახმარებით“ – რასაც არ დაუკარგავს თავისი აქტუალობა ნანოტექნოლოგიების ეპოქასაშიც და სავსებით ეხმიანება დღევანდელობას. თანამედროვე შეხედულებათა საფუძველზე სრულიად ახლებურად სათანადო კომპიუტერული ტექნიკისა და შესაბამისი ალგორითმების საფუძველზე (პროფ. ი. თავხელიძე 2007წ), ძალზე მაღალი ალბათობით შესაძლებელია განისაზღვროს გულის (მიოკარდიუმის) კუმშვადობის ფუნქცია, რემოდელირებისა და დერემოდელირების, ფარმაკოლოგიურ და სხვა ფაქტორთა (აგენტთა) ზემოქმედებითი რეაგირების ნორმო და პათოფიზიოლოგიური ადაპტაციის მექანიზმები, მედიკამენტური და ქირურგიული მეთოდების ეფექტურობა, დაზიანების ხარისხი, შესაძლო კომპენსაციის უნარი (რეზერვი), უახლესი და შორეული პროგნოზი. აიგოს არსებული და საბოლოო (მოსალოდნელი) შედეგების შესაბამისი კომპიუტერული ვერსიები, ზუსტად განისაზღვროს ინტერვენციული თერაპიისა და ქირურგიული ჩარევების ეფექტურობა, ქირურგიული კვეთების ტოპოგრაფიული პარამეტრები, ისე რომ არ დაირღვეს მიოკარდიუმის ბოჭკოთა ბუნებრივი თანხვედრა და მაქსიმალურად შენარჩუნდეს კუმშვადობის ნორმო-ფიზიოლოგიური კოორდინირება. დროულად და დიდი სიზუსტით განისაზღვროს მეურნალობის სტრატეგია, ტაქტიკა და მათი ეფექტურობა მეურნალობის დაწყებამდე და მისიმსვლელობის ნებისმიერ მომენტში სათანადო კორექტირებით.

გულმკერდის ღრუში განთავსებული, ცნობილი ანატომიურ-ტოპოგრაფიული მონაცემების „ელიფსური პარაბოლოიდის“ კორპუსის მქონე ორგანოს - გულის სამგანზომილებიანი ანატომიურ-ფუნქციური მოდელირება (რეალურ ღრუში) მასში შემავალი, გამოშავალი და მკვებავი სისხლძარღვოვანი, ნერვულ და გამტარი სისტემის კომუნიკაციებით შეიძლება განვიხილოთ ერთიან „მეზიუსის ზედაპირზე“ განლაგებულ (მოქმედ) კომუნიკაციათა ერთობლიობა, როგორც მიოკარდიუმის თვისებათა მქონდე „მღვიმოვანი სხეული“.

„მეზიუსის ცალკეული ზედაპირი“ წარმადგენს ერთმანეთის მიმართ გარკვეული კანონზომიერებით, ანატომიურად დაკავშირებულ მიოკარდიუმის ბოჭკოთა შრეებს, ხოლო ამ ზედაპირთა ერთობლიობა „წრიული, სწორი და ირიბი“ მიმართულებით ქმნის გულის კედლის კუნთს – მიოკარდიუმს, ხოლო ეს უკანასკნელი „მღვიმოვან სხეულს“ თავისი კამერებითა და კომუნიკაციებით, ანუ მთლიან გულს. გულის ანატომიურ – ჰემოდინამიური მოდელის კუმშვადი ელენენტი – (მიოკარდიუმი, არის „წვევტილი“, თავის თავის მსგავსი, გულის კუნთის უჯრედების – კარდიომიოციტების მეტრულ განზომილებათა მრავლობითობის ერთობლიობა, ანუ „ფრაქტალური ღვედი“, რომელიც აღემატება ტოპოლოგიურს. მისი გამოხატვა ჩვენი აზრით შესაძლებელია მადელბორის მრავლობითობის ფორმულით). „მეზიუსის ზედაპირთა“ თვისებების სივრცესა და ღრუში, დიასტოლურ – სისტოლური მოძრაობის ერთიანი მიმართულებით, შეიძლება აღიქვას, როგორც ცირკადული, მდგრადი და სრულყოფილი დინამიური სისტემა.

სრულფასოვანი ჰომეოსტატიკური სისტემისა და ზემაღალი მარგიქმედების კოეფიციენტის მქონდე „მღვიმოვანი სხეული“ – გულის ფუნქციური მოდელი, სხვა დღემდე არსებული მოდელებისაგან განსხვავებით, გამარტივებული სახით, – თავისი გამტარი სისტემით, სისტოლურ – დიასტოლურ რთული, „სპირალური“ მოძრაობით, უნდა განვიხილოთ, როგორც სივრცესა და ღრუში ტრანსფორმირებადი „მეზიუსის ზედაპირთა ერთობლიობა“, რომელიც აღემატება ტოპოლოგიურს.

ჩვენი აზრით, გული, როგორც მთელ ორგანიზმთა, მცირე და დიდი სისხლის მიმოქცევის გზით ინტეგრირებული, ცდომილ, სიმპათიკურ ნერვებთან და მსხვილ სისხლძარღვებთან უშუალო კავშირში (ურთიერთობაში) მყოფი ორგანო, არ გახლავთ ენდო და მიოკარდიუმის მასის, პერიკარდიუმის, ცალკეული კამერებისა და სარქვეოვანი აპარატების, გამტარი სისტემის, ვენური და ლიმფური სისტემების, კორონალური არტერიების ინტრამუსკულალური კაპილალური ქსელისა და გულის სტრომალურ უჯრედთა – „კარკასის“ (ერთიანი ჯამი) ერთობლიობა, არამედ ის არის ძალიან მაღალი – თავის ტვინის განვითარების შესაბამის საფეხურზე მდგომი, ერთიანი, ბიომექანიკურად გამართული, მდგრადი სისტემა, რომლისაგანაც მოდის ყველა ძალა, შინაგანი მე-სა და ინტუიციის თვითმყოფადი სიცოცხლისუნარიანობა, ორგანიზმის საერთო ცხოველყოფადობა.

Heart

(Anatomic-physiologic modeling according to old and new aspects)

M. Rogava

Acad. Nodar Kipshidze National Center of Therapy

“Heart . . . origin of life, source of everything, sun of micro cosmos, from where starts every power and organism life ability. Nothing can change functions of heart...”

Willaim Harvey

History of medicine begins with the medical culture and traditions of ancient Kolkhety and comes from Medea, the daughter of brave and formidable king of Kolkhety – Aiety and is considered to be the symbol of Medicine. Several opinions had been reported about the anatomic and physiologic characteristics of heart by philosophizes, doctors and scientists from Aristotele up to XX century. Philosophically “new aspect” of anatomic and hemodynamic modeling of heart is based on its embryonic development, structure characterized only for the heart, with the ability of the united systolic-diastolic conformation, fractal construction, with the properties of mebius (which excels topological), named as alive “Caved figure” knitted by string, our sun of micro cosmos – hearth of internal I and spirit, main source of life – heart. Organ situated in the thoracic cavity with its well-known anatomic-topographic characteristics and “elliptic parabolic” frame – three dimension anatomic-functional modeling of heart (in real time) with its incoming, out coming blood vessels, nervous and conductor communications, may be discussed as the entirety of the communications, “caved figure” with the properties of myocardium situated on the “Mebius surface”. It is based on the embryonic development of the heart and on its specific-anatomic construction, individual physiological and functional properties.

Heart as the integrated organ with small and big circle of blood circulation in the whole organism and with vagus, sympathetic nerves, main vessels, is not only a totality of endo- and myocardium mass, each chambers and valve apparatus, pericardium, conductor system, venal and lymph vessels, coronary arteries, but it is very high developed biomechanically entire stable system as the brain.

„უცნობი“ ნ. პიროგოვი
(1810-1881)

ხ. პაჭკორია, ს. ქემოკლიძე, ლ. ძნელაძე, ე. ადამია
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, თსუ ცენტრ. კლინიკა

*„ვაქებ ჭკუასა ბრძენთასა, რომელნი ეურჩებიან“
შ. რუსთაველი*

შესრულდა 200 წელი გენიალური ქირურგის, განათლების რეფორმატორის, ჩინებული ეთნოფსიქოლოგის და საზოგადო მოღვაწის, ნიკოლაი პიროგოვის დაბადებიდან.

სიცოცხლეშივე ლეგენდად ქცეული აღიარეს არამარტო მშობლიურ რუსეთში (რაც მეტად იშვიათია), არამედ ევროპაში, მსოფლიოში. მის შესახებ დაწერილი ბიოგრაფიული წიგნების რიცხვი თითქმის ასეულს უახლოვდება. საქართველოში პიროგოვზე შესანიშნავი წიგნები დაწერეს ზაზა და საულ კახიანებმა, მამედ კომახიძემ, გრ. მუხაძემ, დ. მამამთავარიშვილმა, რაც შეეხება საუბრნალო სტატიებს, მათი რიცხვი ათასზე მეტია. ის არის ყველაზე ცნობილი ექიმი რუსეთში. ამის შემდეგ მკითხველის გაკვირვება ბუნებრივი იქნება, როცა პიროგოვს „უცნობად“ მოვიხსენიებთ. ამ სათაურის გამოტანის მიზეზი ის გახლავთ, რომ პიროგოვზე მეფის და ბოლშევიკურ რუსეთში იყო ე.წ. ტაბუდადებული თემები (აკრძალული საკითხები). ავტორები შეეცადნენ ეჩვენებინათ, რატომ არ იყო რუსეთის და მსოფლიოს ერთ-ერთი უდიდესი ქირურგის ზოგიერთი ნაწერები და გამონათქვამები მიღებული მეფის თუ ბოლშევიკური ხელისუფლებისათვის. უფრო სწორი იქნებოდა სათაურად გამოგვეტანა „დისიდენტი“ ანუ სხვაგვარად მოაზროვნე პიროგოვი – მაგრამ პიროგოვი არა მარტო სხვანაირად მოაზროვნე, არამედ სხვანაირად მოქმედი პიროვნებად იყო. მისი სიტყვები მოქმედებდა და საქმეები კი მჭევრმეტყველებდა.

ნიკოლაი პიროგოვი დაიბადა 1810 წლის 13 ნოემბერს მოსკოვში ხაზინის ჩინოვნიკის ოჯახში – ის იყო მე-13 შვილი. ის სუსტი ბავშვი იყო, ხშირად ცივდებოდა, ავადმყოფობდა. მას მკურნალობდა ცნობილი ექიმი ევრემ მუხინი (1766-1850), რომელიც გახდა მისი კერპი. სწორედ მკურნალის სიყვარულით გადაწყვიტეს ბავშვის მიბარება კერძო პანსიონში, სადაც 4 წლის ნაცვლად მხოლოდ 2 წელი დაჰყო, რადგან მამა სამსახურში დაუდევრობის გამო მოხსნეს და ოჯახი საშინელ სიღატაკეში ჩავარდა. ერთადერთი შანსი იყო მოწიფილი მოსკოვის უნივერსიტეტში, სადაც სწავლა უფასო იყო, მაგრამ ვინაიდან ის იყო სულ 14 წლის (მინიმალური მისაღები ასაკი 16 წელი იყო) იგივე მუხინის გავლენით გადააკეთეს დაბადების მოწმობა (მეტრიკა) და სინამდვილეში 14 წლის ყრმა მიიღეს მოსკოვის უნივერსიტეტში. მამა ერთ წელში გარდაეცვალა და რომ არა მუხინის მოხერხება (მეტრიკის გადასწორება) პიროგოვი დარჩებოდა უსწავლელი. ასე იყო თუ ისე, უკვე 18 წლის ასაკში პიროგოვი ამთავრებს უნივერსიტეტს წარჩინებით, თუმცა მერე თვითირონით წერდა, რომ ფრიადოსანი პიროგოვი მედიცინაში სრულიად უვიცი იყო, რადგან არ ენახა არცერთი ოპერაცია, არცერთხელ გაუსინჯია ავადმყოფი, არც მანიპულაციებზე ჰქონდა წარმოდგენა. მოსკოვის უნივერსიტეტში სწავლა მეტისმეტად დაბალ დონეზე იდგა. ეს იგრძნო „წარჩინებულმა“ კურსდამთავრებულმა პიროგოვმა და მისმა მასწავლებელმა, ანატომიის და ქირურგიის პროფესორმა მუხინმა. ეს მასწავლებელი ნამდვილ მფარველ ანგელოზად მოეწვინა პიროგოვს და მისი დახმარებით პიროგოვი გააგზავნეს დიორპტის (ახლანდელი ტარტუს) უნივერსიტეტში საპროფესოროდ მოსამზადებლად (დღევანდელი ტერმინოლოგიით ასპირანტურაში სასწავლებლად). დიორპტი, ეს იყო ბალტიისპირეთის (დღევანდელი ესტონეთის) ტერიტორიაზე. რომელიც რუსეთს დაპყრობილი ჰქონდა და იმპერიის დასავლეთ საზღვარს წარმოადგენდა. დიორპტის უნივერსიტეტი ევროპაში ერთ-ერთ საუკეთესოდ, ხოლო რუსეთის იმპერიაში საუკეთესო უმაღლეს სასწავლებელს წარმოადგენდა. ამის შესახებ წერდა დიდი პოეტი გრიგოლ ორბელიანი თავის დას ეფემიას (ნიკოლოზ ბარათაშვილის დედას) ეგებ მედიტონი (ნიკოს მამა) მივიდეს კავკასიის მთავარმართებელ (ანუ მეფის-ნაცვალ) ბარონ როზენთან, რათა მან იმპერატორ ნიკოლოზ I-თან იშუამდგომლოს ნიკო-

ლოზ ბარათაშვილი სახელმწიფო ხარჯზე მიიღონ რუსეთის იმპერიის საუკეთესო უმაღლეს სასწავლებელშიო. სამწუხაროდ ამ თხოვნამ არ გატრა და ტატო დარჩა უნივერსიტეტის და სამხედრო სასწავლებლის მიღმა (კოჭლობის გამო). ის იძულებული გახდა კანცელარიაში წვრილ მოხელედ ემუშავა, იქიდან კი გადავიდა განჯის მაზრის უფროსის თანაშემწედ, სადაც მაღარიისაგან 28 წლის ასაკში გარდაიცვალა.

დიორპტის უნივერსიტეტში პიროგოვმა ასპირანტურა გაიარა ქირურგიის და ანატომიის პროფესორ ივან მოიერის კლინიკაში. ის იყო გარუსებული გერმანელი (მამით გერმანელი) დედით რუსი. გამოირჩეოდა მაღალი აკადემიური დონით, ჰუმანიზმით, პედაგოგიური ნიჭით.

1832 წლის 31 აგვისტოს 22 წლის პიროგოვმა დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია თმაზე „არის თუ არა მუცლის აორტის გადაკეპნება უსაფრთხო მეთოდი საზარდულის მიდამოს ანევრიზმის დროს?“. მან უარყო ინგლისელი ცნობილი ქირურგის კუპერის შეხედულებები ამ ოპერაციების ლეტალობის მიზეზების შესახებ.

1833-35 წლებში პიროგოვი იმყოფებოდა გერმანიაში, სადაც განაგრძო დახელოვნება დიფენბახის, ლანგებეკის, გრეფეს ქირურგიულ კლინიკებში. 1836 წელს აირჩიეს დიორპტის უნივერსიტეტის ქირურგიული კლინიკის და ანატომიის კათედრის პროფესორად. 1839 წელს კი გადაჰყავთ პეტერბურგის სამხედრო სამედიცინო აკადემიის ჰოსპიტალური ქირურგიის კათედრის და ტოპოგრაფიული ანატომიის კათედრის გამგედ (დირექტორად). სხვათაშორის ის თბილისში იმყოფებოდა 1847 წელს. იქ სამხედრო ჰოსპიტალში გააკეთა მსოფლიოში ერთ-ერთი პირველი ოპერაცია ეთერის ნარკოზით, ხოლო შამილთან საბრძოლო კამპანიის დროს აულ სალტის ბლოკადის პირობებში მსოფლიოში პირველმა საველე პირობებში (კარავში!) გააკეთა ოპერაცია ეთერის ნარკოზით!

მან დასაბამი მისცა ანატომო-ექსპერიმენტული მიმართულების დანერგვას ქირურგიაში. ის ითვლება სამხედრო-საველე ქირურგიის ფუძემდებლად (ლარეისთან ერთად) და ტოპოგრაფიული ანატომიისა და ოპერაციული ქირურგიის დისციპლინის ფუძემდებლად.

1837-1838 წელს გამოაქვეყნა უნიკალური წიგნი „არტერიული მილების და ფასციების ქირურგიული ანატომია“. გამოსცა საკუთარი შეცდომების წიგნი 2 ტომად სახელწოდებით „კლინიკური ანალები“. ეს იყო უპრეცედენტო მოვლენა მსოფლიო ქირურგიის ისტორიაში, როცა ქირურგმა აღიარა საკუთარი შეცდომები დიაგნოზისა და მკურნალობაში. შემდეგ ეს გაიმეორა სერგეი იუდინმა და ეგნატე ფიფიამ. მაშინაც და დღესაც საკუთარი შეცდომის აღიარება დასჯადია და პროკურორს უფლება აქვს ექიმი დააპატიმროს.

1846 წელს პიროგოვის პროექტით რუსეთში პირველად სანქტ-პეტერბურგის სამხედრო-სამედიცინო აკადემიაში გაიხსნა ანატომიის ინსტიტუტი, სადაც ექიმები და სტუდენტები სწავლობდნენ კლინიკურ (გამოყენებითი) ანატომიას, სწავლობდნენ ოპერაციას გვამებზე და აკეთებდნენ ექსპერიმენტულ კვლევებს. 1846 წელს პიროგოვმა გამოსცა წიგნი „ადამიანის სხეულის ანატომიური გამოსახულება“ – უპირატესად განკუთვნილი სამხედრო ექიმებისთვის. 1850 წელს კი გამოსცა ატლასი ადამიანის სხეულის ღრუების ორგანოების მდებარეობის შესახებ.

პიროგოვმა პირველმა შემოიღო გვამების გაყინვის მეთოდი, შექმნა უნიკალური ტოპოგრაფიული ანატომიის ატლასი. ამ ატლასმა პიროგოვს მოუტანა მსოფლიო აღიარება. პიროგოვმა ახალი ოპერაციები შემოიტანა ქირურგიაში. ტერფის ძვალ-პლასტიკური ამპუტაცია – ახალი სიტყვა იყო ქირურგიაში. მანვე იდაყვის ძვლის რეზექციით მკეთებლად შეამცირა ამპუტაციების რიცხვი. ქოლერის პათოლოგიური ანატომიის წიგნი ატლასით დღესაც სამაგიდო წიგნადაა მიჩნეული. მან მიიღო დემიდოვის პრესტიჟული პრემია ამ წიგნზე.

პიროგოვმა ყირიმის ომის გამოცდილება გამოიყენა წიგნში „დაჭრილთა მკურნალობის ორგანიზაცია ომში“. მან შეისწავლა ჭრილობები, პიემია – ის იყენებდა იოდის ნაყენს, კირის ხსნარს, ლიაპისს – რომელიც წინამორბედი იყო ლისტერის ანტისეპტიკის მეთოდისა. პიროგოვმა 1847 წელს, ამერიკელ მორტონის შემდეგ, რუსეთში პირველად გამოიყენა ნარკოზი, შეისწავლა მისი ექსპერიმენტული გავლენა ცოცხალ ორგანიზმზე. მანვე შემოიტანა ინტრავენური, ინტრარექტილური, ენდოტრაქეალური ნარკოზები. მანვე

დაამტკიცა, რომ ნარკოზი, შეყვანილი სხვადასხვა გზებით ერთნაირად ზემოქმედებს ცნს-ზე.

პიროგოვის, როგორც სამხედრო-საველე ქირურგის, ოპერატორის, ორგანიზატორის და კლინიცის სახელმა უმაღლეს მწვერვალს მიაღწია ყირიმის ომის დროს (1850-55 წლებში). ის ფრონტის წინა ხაზზე, სევასტოპოლის დაცვის დროს აკეთებდა რთულ ოპერაციებს. მიუხედავად ოპერატორის მაღალი ხელოვნებისა, ჰოსპიტალებში ანტისანიტარიის პირობებში ბევრი ნაოპერაციევი დაჭრილი იღუპებოდა. ამას ხელს უწყობდა ხაზინის ქურდობა, შესახვევი მასალის, სურსათის ქურდობა, სპირტის გაყიდვა და სმა და მრავალი სხვა ნაკლოვანებები. როცა იმპერატორმა ნიკოლაი I-მა თავი მოიკლა ყირიმის ომში სამარცხვინო დამარცხების გამო, ახლად კურთხეულმა მისმა მემკვიდრემ, ალექსანდრ II-ემ პირველ რიგში მოინახულა ყირიმის სამხედრო ჰოსპიტალები, სადაც ქუხდა ქირურგიის ღმერთის პიროგოვის სახელი. იმპერატორს უამბეს გულისამაჩუყებელი ამბავი: მტრის ყუმბარისაგან თავმოგლუჯილი რუსი ჯარისკაცის თავი და ტანი თანამებრძოლებს ცალ-ცალკე მიჰქონდათ. როცა გაკვირებული ხალხი ეკითხებოდა ამ პროცესიას, კი მაგრამ სად მიგაქვთ, დანაწევრებული თავი და ტანი, თურმე ჯარისკაცები სერიოზულად პასუხობდნენ – ჩვენს ჰოსპიტალში ქირურგიის ღმერთი პიროგოვი თავს ტანთან მიაკერებსო და ჩვენს ამხანაგს გააცოცხლებსო. მეფე-იმპერატორი ალექსანდრ II ფიქრობდა, რომ პიროგოვის ჰოსპიტლის მონახულებით ჯარისკაცებზე დადებითად იმოქმედებდა და საბრძოლო სულისკვეთებას აუმაღლებდა მათ. მოხდა სრულიად საწინააღმდეგო რამ: როცა იმპერატორმა მადლობა გამოუცხადა პიროგოვს და გმირ რუს ჯარისკაცებს, გაბრაზებულმა ქირურგმა პირდაპირ მიახალა მეფეს: თქვენო უდიდებულესობავ! გენერლები და ინტენდანტები (მომარაგების ხელმძღვანელები) თქვენ გატყუებენ – უსირცხვილოდ იპარავენ სახაზინო თანხას, შესახვევ მასალას, სურსათს, სპირტს და დაჭრილ ჯარისკაცებს სასიკვდილოდ იმეტებენო. პიროგოვს მისი კეთილმოსურნეები ურჩევდნენ მეფესთან უფრო „დიპლომატიურად“ ესაუბრა იმაზე, რომ ყირიმის ომში რუსეთის არმია როდი დამარცხდა, არამედ ბრძოლას გააგრძელებს საბოლოო გამარჯვებამდეო.

მეფის გარემოცვა ფიქრობდა, რომ მსოფლიო ქირურგიის ერთ-ერთი ლიდერის პიროგოვის ოპტიმისტური განცხადება მიჩქმალავდა რუსეთის სამარცხვინო დამარცხებას ყირიმის ომში. დღევანდელი ტერმინოლოგიით რომ ვთქვათ, ცარიზმი ცდილობდა თეთრი პიარის აგორებას, მაგრამ გამოვიდა სრულიად მოულოდნელი შავი პიარი – ქირურგის სამართლიანმა მკაცრმა კრიტიკამ თვით ხელმწიფე იმპერატორის ალექსანდრ II წინაშე საჯაროდ სილის გაწენის ეფექტი მოახდინა არამარტო რუსეთში, არამედ ევროპაშიც – მან დაანახვა მსოფლიოს ცარიზმის ძირმომპალი რეჟიმის უბადრუკობა. ამას ნამდვილად არ ელოდა ახლად კურთხეული ხელმწიფე – იმპერატორი ალექსანდრ II, რომელიც სიბრაზისგან ცოფებს ყრიდა და ბოლოს ასე დასაჯა ურჩი „დოხტური“ – ის მოხსნა ყველა თანამდებობიდან – სანქტ-პეტერბურგის სამხედრო-აკადემიის ჰოსპიტალური ქირურგიის კათედრის, ტოპოგრაფიული ანატომიის კათედრის დირექტორის პოსტებიდან, მოხსნა აგრეთვე ჰოსპიტალის მთავარი ექიმის თანამდებობიდან. მოკლედ, 45 წლის ქირურგს აუკრძალა ყოველგვარი საექიმო საქმიანობა! ეს ამბავი ევროპაში ცუდად რომ არ გახმაურებულიყო, ფარისევლურად დანიშნა ოდესის ოლქის განათლების მზრუნველად (მინისტრად). ეს იყო მეტად ცინიკური დასჯა. ამ დღიდან დაიწყო „ურჩი ქირურგის“ დისიდენტობა (ანუ სხვაგვარად აზროვნება). მეფის ხელისუფლება იმედოვნებდა, რომ „ურჩი დოხტური“ გულს ვეღარ დაუდებდა განათლების მინისტრის რთულ თანამდებობაზე მუშაობას და მალე იქიდანაც მოხსნიდა. მაგრამ გამოვიდა სრულიად საწინააღმდეგო: პიროგოვმა, როგორც მრავალმხრივ ნიჭიერმა კაცმა იპოვა საკუთარი გზა. პირველ რიგში მან აკრძალა ბავშვების როზგით ცემა, აღარ დაუშვა პედაგოგების მცირე ხელფასი, ცუდი საბინაო და სხვა საყოფაცხოვრებო პირობები. ხელახლა დაუშვა რეპეტიტორობა, რაც მეფის ხელისუფლებას აკრძალული ჰქონდა. მანვე გახსნა საკვირაო სკოლები მუშების და გლეხების შვილებისათვის. ამით მან ღარიბ ხელმოკლე პედაგოგებს დამატებითი მატერიალური სახსარი გაუჩინა. მან აკრძალა ელიტარული სკოლები, განავითარა ზოგადი განათლების სკოლების ქსელი – ჩვენ უნდა აღვზარდოთ არა მეზღვაურები, ჩინოვნიკები, იურისტები, მექანიკოსები, არამედ სრულიად მრავალმხრივ განვითარებული ადამიანები. პიროგოვი ამბობდა – ჯერ მრავალმხრივ განვითარე-

ბული ადამიანი აღეზარდოთ, მხოლოდ შემდეგ სპეციალისტო! მანვე შემოიღო მოეწყოთ ლიტერატურული სადამოები, საუბრები, რაც ხელს უწყობდა ბავშვების განვითარებას. მანვე შემოიღო გაკვეთილების დროს მოწაფეებს შესძლებოდათ შეკითხვების მიცემა მასწავლებლისადმი, რაც მანამდე წარმოუდგენელი იყო!

პიროგოვს ეკუთვნის აგრეთვე იდეა უნივერსიტეტი გამხდარიყო ავტონომიური და პოლიციური ზედამხედველობისგან განთავისუფლებულიყო. ეს რა თქმა უნდა, არ მოეწონა ოდესის გენერალ-გუბერნატორს და „ურჩი დოხტური“ მრავალჯერ დააბეზდა ხელმწიფე იმპერატორთან. ალექსანდრ II-მ კვლავ მოხსნა სხვაგვარად მოაზროვნე (ანუ დისიდენტი) პიროგოვი და გადაიყვანა კიევში, იმავე თანამდებობაზე. პიროგოვმა აქაც განათლების რეფორმის გატარება მოითხოვა, მაღოროსიელი (უკრაინელი) ბავშვებისთვის სწავლა 1-4 კლასში დაეწყოთ არა მხოლოდ რუსული, არამედ მშობლიური უკრაინული ენით და მხოლოდ მე-5 კლასიდან უცხოური ენებით განეგრძოთ. მანამდე კი პიროგოვმა სასტიკი ბრძოლა გამოუცხადა დაწყებით კლასებში უცხო ენების (უფრო ფრანგულის) სწავლების მანვე პრაქტიკას რუსული ენის შემცირება-შეკვეცის ხარჯზე. „უცხო ენას არ უნდა ჰქონდეს უფლება დათრგუნოს მშობლიური დედა ენის დამოუკიდებლობა. ფრანგული ენის მოძალბა რუსებისთვის არის უდიდესი სირცხვილი, განსაკუთრებით, ელიტარულ საზოგადოებაში, სადაც ბავშვს ლამის ძუძუთა ასაკიდან გუვერნანტები ასწავლიან ფრანგულს“. ასევე სამარცხვინოდ მიაჩნდა პიროგოვს რუსულ ოჯახებში ფრანგულად ლაპარაკი. ასეთი საღონური, უმიზნო ლაპარაკი არის აზროვნების განვითარების ხელშეშლელი. რა სიკეთეს უნდა ველოდოთ რუსეთში, როცა სამეფო კარზე, არისტოკრატიულ საღონებში, საბავშვო ბუდუარებში საუბრობენ ფრანგულ ენაზე და სადაც რუსულ ენაზე საუბარი ჩამორჩენილობად ითვლებოდა. რუსეთში უცხო (ფრანგული) ენა იქცა არა საშუალებად, არამედ თვითმიზნად – ის გახდა კარიერის და მაღალ საზოგადოებაში შესასვლელი სავიზიტო ბარათი. მაქსიმუმი, რასაც აღწევდა უცხო ფრანგული ენით განათლებული ელიტარული ახალგაზრდობა, ეს იყო ბულვარული რომანების წაკითხვა ორიგინალში და სხვა არაფერი. მოსახლეობის უმრავლესობა – კერძოდ ღარიბი ფენები ხელმოკლეობის გამო ფრანგ გუვერნანტებს ვერ დაიქირავენ ბუნდნ და ამიტომ რჩებოდნენ მშობლიური დედა ენის – რუსულის ამარა. მთელი უბედურება ის იყო, რომ ამ ღარიბ ფენებში მომავალი ლომონოსოვები და პავლოვები უხვად იყვნენ, ოღონდ თარგმნილი ლიტერატურა მეცნიერებაში, ტექნიკაში, ლიტერატურაში რუსეთში ნაკლებად იყო, უცხო ენა კი (ფრანგული) კი ხელმიუწვდენელი იყო მათთვის. პიროგოვი ჩაწვდა ამ შეუსაბამობის მიზეზს და პირველი რაც მან გააკეთა, მოითხოვა უცხო ენიდან რუსულ ენაზე ეთარგმნათ წიგნები მეცნიერების, ლიტერატურის ტექნიკის, მედიცინის დარგებში, რამაც რამდენიმე წელში დიდი შედეგი გამოიღო: რუსი ახალგაზრდობა – ე.წ. რაზნოვინები (არაარისტოკრატები) დაეწაფნენ ცოდნას და მნიშვნელოვან შედეგებსაც მიაღწიეს. იბეჭდებოდა უცხოური ენიდან (ფრანგულიდან, გერმანულიდან, ინგლისურიდან) თარგმნილი სამეცნიერო, მხატვრული, სამედიცინო და ტექნიკური ლიტერატურა. ამავე დროს რუსული ენის სწავლება შემოიღეს დაწყებითი I-IV კლასებში და მხოლოდ ამის შემდეგ დაიწკეს უცხო ენების სწავლება. ყოველივე ამან მეტად გაადვილა პატრიოტული სულისკეთება. „მშობლიური ენა უნდა ისწავლებოდეს ყველაზე ადრე, რადგანაც რასაც ბავშვი გრძნობს ქვეცნობიერად (არაცნობიერად) ის უნდა გარდაიქმნას ცნობიერ (შეგნებულ) იარაღად მის ცხოვრებაში. სწავლობს რა დედა ენას, ადამიანი მისი მეშვეობით ეცნობა ბუნებას, ისტორიას, ლოგიკას, თავის ხალხს, ანუ ის იზრდება და ვითარდება თავისი ხალხის სულისკეთებით.“ პიროგოვის აზრით დედა ენის (რუსულის) შესწავლა უნდა იწყებოდეს ადრეულად, ოღონდ არა გრამატიკული არტახებით. ჯერ მეტყველება, შემდგომ გრამატიკა და მხოლოდ 10-11 წლის ასაკიდან ნებისმიერი უცხო ენის (თუნდაც ელიტარული ფრანგულის) შესწავლა. უცხო ენა უნდა ისწავლებოდეს კვირაში 6 დღე, რადგან ხშირი განმეორების გარეშე მათი დამახსოვრება ძნელია. არასდროს არ ვასწავლოთ ერთდროულად 2 ან მეტი უცხო ენა, რადგან მოხდება მათი აღრევა და საბოლოოდ ვერც ერთი შეისწავლება დამაკმაყოფილებლად. მეორე უცხო ენის შესწავლა შეიძლება მხოლოდ მაშინ, როცა დაძლეული იქნება პირველი უცხო ენა, ხოლო შესაბამისად პირველი უცხო ენის სწავლება მაშინ უნდა დაიწყოს, როცა ძირითადად კარგად იქნება ათვისებული მშობლიური დედა ენა (აქ რუსული)“. როგორც პიროგოვი მიუთითებდა, რუსეთში ადრეული ასაკიდან უცხო

ენის შესწავლა ვერ ზრდიდა ევროპული, ცივილური დონის მოაზროვნე ადამიანს. „რუსეთში ადრე უცხო ენაზე აღზრდილი ადამიანი რჩება ჩამორჩენილი ყაზანელი თათრის აზროვნების დონეზე, ოღონდ ისინი არა რუსულად, არამედ რატომღაც ფრანგულ ენაზე ტიკტიკებენო“ – გულნატკენი წერდა პიროგოვი. – „უცხო ენის ადრეული ბავშვობიდან სწავლა ბავშვებში აფერხებს მათ გონებრივ განვითარებას, უკარგავს სულიერებას, ადამიანურ სითბოს, თანაგრძნობას, პოეზიის სიყვარულს. უცხო ენების ნაადრევ სწავლებას მოჰყვება ფრაზების გაბატონება აზრებზე. ასეთი ადამიანები ცინიკოსები, გულგრილები, ორპირები ხდებიან“.

პიროგოვი რომ არ ცდებოდა უცხო ენების ნაადრევ სწავლების მავნებლობაში (მშობლიური დედა ენის დამცრობის ხარჯზე) ნათლად გამოჩნდა რუსეთის უკანასკნელი ხელმწიფე-იმპერატორის ნიკოლაი II მაგალითზე. მას ლამის დაბადებიდანვე დაუწვეს აღზრდა ინგლისურ (არა ფრანგულ) ენაზე, რომელსაც უფრო უკეთ დაეუფლა ვიდრე რუსულს. ასწავლიდნენ ფრანგულს, გერმანულს, შემდეგ კლასიკურ (ძველებრივ და ლათინურ) ენებს – რუსულად ლაპარაკობდა ინგლისური აქცენტით, მეუღლეს – დედოფალს ესაუბრებოდა ინგლისურ ენაზე, მიწერ-მოწერასაც ინგლისურ ენაზე აწარმოებდნენ მოყვარული მეფე-დედოფალი. იმპერატორი სუსტი ნებისყოფის, მერყევი ადამიანი იყო. ახასიათებდა ორპირობა, ბიზანტიური ინტრიგანობა, გულგრილობა, აპათია. მისი გონებრივი შესაძლებლობები, თანამედროვეთა ხატოვანი გამოთქმით, არ აღემატებოდა ჯარის ასეულის მეთაურის უნარ-ჩვევებს. გრაფი ს. ვიტტე, მისი ყოფილი პრემიერ-მინისტრი (სხვათაშორის წარმოშობით თბილისელი) ასე ახასიათებდა იმპერატორს: „კარგი ოჯახიში, პოლკოვნიკის საბეჭურებით“. ამ ხელმწიფეს რუსმა ხალხმა აპატია 300-ზე მეტი დიდი და მცირე შეცდომა, მაგრამ მან საკუთარი შეცდომებიდან ვერაფერი ვერ ისწავლა. მთავარი ნაკლოვანება იმპერატორისა იყო მისი გულგრილობა, განურჩევლობა. მან ვერ გაიგო რუსი ხალხის ფსიქოლოგია, ვერ დაელაპარაკა მას რუსეთისთვის გასაგებ ენაზე, ვერ ჩაწვდა მის გონებას, რაც უცხო გარემოთი (გუვერნანტების მიერ ნაადრევად უცხო ენაზე აღზრდით, ევროპის მონარქებთან ახლო ნათესაური ურთიერთობით) უნდა აიხსნას“. ასე თვლიდა გამოჩენილი იურისტი და ლიტერატორი ა. კონი (1920), რომელიც პირადად იცნობდა მეფეს. როდესაც რუსეთს დაუდგა უმძიმესი განსაცდელი (I მსოფლიო ომი) მან რიგიანად ვერ უხელმძღვანელა უზარმაზარ იმპერიას, დაეყრდნო ფავორიტის ბნელი, გარყვნილი მუჟიკის გრიშა რასპუტინის მისტიკურ რეკომენდაციებს. მისი რჩევით ნიშნავდა და ხსნიდა მინისტრებს, გუბერნატორებს, სინოდის ობერპროკურორს. ეს ჰიპერსექსუალური მუჟიკი არცხვენდა მეფის ოჯახს, ყვებოდა, თითქოს ახლო ინტიმური ურთიერთობა ჰქონდა დედოფალთან, პრინცესებთან (რაც სიმართლეს არ შეესაბამებოდა). ასე იყო თუ ისე, ამან სასტიკად დასცა რომანოვების სამეფო დინასტიის ავტორიტეტი, რასაც მოჰყვა თებერვლის რევოლუცია 1917 წელს, რომელიც შემდეგ ბოლშევიკური გადატრიალებით დაგვირგვინდა 25 ოქტომბერს.

პიროგოვის პედაგოგიურმა, რეფორმატორულმა აზრებმა დიდი მოწონება დაიმსახურა რუსეთის არაარისტოკრატიულ, ე.წ. რაზნოჩინულ საზოგადოებაში, ინტელიგენციაში, არარუს მოსახლეობაშიც (მაგ. უკრაინელებში). ილია ჭავჭავაძე პიროგოვის განათლების რეფორმატორულ აზრებს გაეცნო მაშინ, როცა იგი პეტერბურგის უნივერსიტეტში სწავლობდა. მან გენიალური აღდგომა იგრძნო, რომ დიდი რუსი მოღვაწის რეფორმატორული იდეები ქართველი ხალხისთვის მეტად სასარგებლო იქნებოდა. მანამდე კი ქართულ ენას რუსეთის ხელისუფლება ძაღლების ენად თვლიდა და ქართველ ბავშვებს აიძულებდნენ მათთვის უცხო (რუსულ) ენაზე მიეღოთ სწავლა-განათლება. ეს კი მეტად აფერხებდა აღზრდას – რუსული ენის გაბატონება ქართულის ნაცვლად იწვევდა ჩამორჩენას, დახეპირების გაბატონებას და სხვა მანკიერ მხარეებს. „თუ პატრიოტი რუსი პიროგოვი სავსებით სამართლიანად მოითხოვს თავის თანამემამულეთა ბავშვებმა სწავლა ჯერ მშობლიურ დედაენაზე დაიწყო, რა დაშავდება ქართველმა ბავშვებმა ჯერ დედა ენა ისწავლონ და შემდეგ რუსული და სხვა უცხო ენებით“. – წერდა ი.ჭავჭავაძე. ილიას მხარში ამოუდგნენ იაკობ გოგებაშვილი, აკაკი წერეთელი, ნიკო ნიკოლაძე და სხვა მამულიშვილები. მათ პირდაპირ ძალით გამოგლიჯეს მეფის ადმინისტრაციას სკოლების დაწყებით კლასებში რუსულთან ერთად ქართული ენის სწავლის უფლება. ამან დიდი შედეგი მოიტანა – მანამდე რუსულ ენაზე სწავლის

მოძულე ახალგაზრდობას ძალიან გაუხარდა მშობლიურ დედა ენაზე სწავლა – მათ ნიჭიერების მეტი გამოვლენის საშუალება მიეცათ. მასობრივად დაიწვეს სკოლებში ბავშვების შეყვანა ყველა ფენის ქართველებმა. იაკობ გოგებაშვილის იშვიათი ოსტატობით დაწერილმა წიგნებმა – დედა ენამ, ბუნების კარმა და სხვა ნამდვილი სასიკეთო გადატრიალება მოახდინა ქართველი ხალხის ისტორიაში. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ მეფის მთავრობა ვერაგულად ორმაგი სტანდარტით მოქმედებდა. ოფიციალურად კინებას რთავდა ქართულ ენაზე სწავლებას დაწვეებით კლასებში და მაგრამ ამავე დროს საიდუმლო ცირკულარებით პეტერბურგიდან განათლების სამინისტრო კავკასიის განათლების მზრუნველ (მინისტრ) იანოვსკის უბრძანებდა შეეზღუდა ქართული ენის გავრცელება. ამისთვის არაფერი დაეხოვა ვაი-ქართველთა მოსაქრთამავად, მოღალატეებს ოფიციალურად უნდა განეცხადებინათ, რომ ქართველი მშობლები ამჯობინებენ რუსულ ენაზე სწავლა-განათლების მიღებას და არ უნდათ ქართულ ენაზე სწავლა. სამწუხაროდ, შემონახულია ვაი-ქართველთა მრავალი არხები მეფის ხელისუფალთა მიმართ, რომლებშიც მოითხოვდნენ ქართული ენის ამოღებას სკოლების პროგრამიდან. საბედნიეროდ ისინი იყვნენ უმცირესობაში. ხალხის უმრავლესობა მიესალმა მშობლიურ დედა ენაზე ცოდნის მიღებას. რომ არა პიროგოვის რეფორმატორული იდეები განათლების სისტემაში, ქართველ ხალხს ვინ იცის, როდის ეღირსებოდა მშობლიურ დედა-ენაზე სწავლის უფლება. განათლების სამინისტროს ბოლოლა ჩინოვნიკები აკრიტიკებდნენ იმპერატორ ალექსანდრე II-ს (რა თქმა უნდა, 1881 წლის 1 მარტის ტერაქტის შემდეგ) იმისთვის, რომ მან პიროგოვი დანიშნა განათლების მზრუნველად (ფაქტიურად მინისტრად). ნეტავი, პიროგოვი დარჩენილიყო ქირურგად, ეკეთებინა ოპერაციები და რუსეთის ძლიერებას ვერ დაასუსტებდაო, – ჩიოდნენ რეაქციონერი ჩინოვნიკები განათლების სამინისტროდან. ამრიგად პიროგოვმა ძალაუფლებურად ხელი შეუშალა გარუსების პოლიტიკას რუსეთის არარუსულ (მათ შორის ქართველ) მოსახლეობაში. ასეთმა რეფორმებმა პიროგოვს მეტად გავლენიანი მტრები შესძინა – მათმა ხანგრძლივმა დაბეზუბადანოსებმა მეფის მოთმინების ფიალა აავსო და ალექსანდრე II-მ მოხსნა (უკვე საბოლოოდ) ნ. პიროგოვი კიევის ოლქის განათლების მზრუნველის (ანუ მინისტრის) თანამდებობიდან. პიროგოვს დიდად არ უნაღვლია თანამდებობიდან გადაყენება. საბოლოოდ დასახლდა თავის მამულში ვიშნიაში (ვინიცასთან ახლოს). აქ მან პატარა ქოხ-საავადმყოფო ააშენა 10 საწოლზე, აკეთებდა ურთულეს ოპერაციებს. ამასთან, სოფელში სამკურნალოდ ჩამოდიოდნენ რუსეთის და ევროპის ელიტარული საზოგადოების წარმომადგენლები. პიროგოვმა თითქმის 20 წელი დაჰყო სოფელ ვიშნიაში, მხოლოდ 1881 წელს დატოვა თავისი მამული რამდენიმე თვით. ჯერ მოსკოვში 1881 წლის მაისში მიიღო მის საპატივცემულოდ გამართული საიუბილეო დღესასწაულში მონაწილეობა, რომელიც მოსკოვის უნივერსიტეტმა თავის აღზრდილ პიროგოვს მოუწყო. იმ დროს მას კატარაქტის გამო მხედველობა ძალიან დაქვეითებული ჰქონდა, მაგრამ 70 წლის მოხუცმა 2 ბრწყინვალე სიტყვა წარმოთქვა ჯერ რკინიგზის ვოგზალზე და შემდეგ უნივერსიტეტის სააქტო დარბაზში. მოსკოვის უნივერსიტეტს არც მანამდე და არც შემდეგ არ ახსოვს ასეთი გრანდიოზული ზეიმი, რაც გენიალური ქირურგის ნ.პიროგოვის საპატივცემულოდ გაიმართა. სამწუხაროდ, ეს აღმოჩნდა მისი უკანასკნელი სიხარული. პიროგოვს აღმოაჩნდა რბილი სასის ავთვისებიანი სიმსივნე. რუსეთში ვერავინ იკისრა ოპერაციის გაკეთება. მთელი იმედები მიჰყრობილი იყო თეოდორ ბილროთზე. მალე პიროგოვი ვენაში ეწვია ბილროთს, რომელმაც დიდი პატივისცემით მიიღო ქირურგის ცოცხალი პატრიარქი. გასინჯვისთანავე ცხადი გახდა, რომ პიროგოვს ინოპერაბილური და განუკურნელი კიბო ჰქონდა. ბილროთმა აქ იხმარა „კეთილშობილური ტყუილი“ – რომ პიროგოვს აქვს ქრონიკული ანთება რბილ სასაზე და ოპერაციის გაკეთება საჭირო არ არის. ამან პიროგოვი ძალიან გაახარა. ბილროთმა მას საკუთარი სურათი აჩუქა გულისამაჩუყებელი წარწერით: „ჩემს ძვირფას მასწავლებელს ნ. პიროგოვს მისი მოწაფე ბილროთისგან“. იმედით ფრთაშესხმული პიროგოვი დაბრუნდა თავის მამულში და გაძლიერებული ენერგიით შეუდგა მემუარების „ცხოვრების საკითხების“ დაწერას, რომელიც დაუმთავრებელი დარჩა. სიკვდილამდე 2 დღით ადრე მეუღლეს უთხრა – ეტყობა ბილროთი შეცდა, მე ანთება კი არა კიბო მაქვსო. მაგრამ მაინც კმაყოფილი იყო, რომ მოასწრო მემუარების ძირითადი ნაწილის დაწერა. მან ანდერძი დატოვა დაეკრძალათ თავის მამულში, ვიშნიაში მოკრძალებულად, ყოველგვარი პომპეზურობის

გარეშე. იმდენად დიდი იყო მისადმი მოწიწება, რომ რუსეთის სამედიცინო საზოგადოებამ გადაწყვიტა მისთვის მავზოლეუმის მსგავსი სარკოფაგი მოეწყოთ (როგორც შემდეგ ლენინს, სტალინს, მათ ძედუნს მოუწევს), თუმცა პიროგოვი როგორც მართლმადიდებელი ქრისტიანი ამ საქციელს არ მოუწონებდა კოლეგებს. ცნობილია, მისი დიდი ღვთისმოსაობა, ეკლესიური ცხოვრება. მან დარწმუნა სასტიკად გააკრიტიკა იმის გამო, რომ განაცხადა „ადამიანი მაიმუნისგან წარმოიშვაო“. როგორც მართლმადიდებელი ნ. პიროგოვი დიდხანს არ იყო ცნობილი, რადგან საბჭოურ პერიოდში, ათეისტურ საზოგადოებაში საჩოთიროდ ჩათვალეს უდიდესი ქირურგი, რუსეთის და მსოფლიოს მეცნიერების სიამაყე მართლმადიდებელ ქრისტიანად წარმოჩინებულიყო.

ნ. პიროგოვი, როგორც ეთნოფსიქოლოგი: სწორედ პიროგოვის ეთნოფსიქოლოგიურმა დაკვირვებებმა გამოიწვია ამ თემის მიჩქმალვა მეფის რუსეთში და საბჭოთა კავშირში. მკითხველი თავად დარწმუნდება ამ ვერსიის სისწორეში.

როცა 18 წლის პიროგოვი ასპირანტურაში სწავლის გასაგრძელებლად ან როგორც მაშინ ეძახდნენ, საპროფესოროდ მოსამზადებლად გააგზავნეს დიორპტის უნივერსიტეტში, მას იქ დახვდა 2 მტრული ბანაკი გერმანელი და რუსი პროფესორების სახით. პიროგოვი, როგორც ამ ასაკის ახალგაზრდებს ჩვეოდათ, რუსეთის დიდი პატრიოტი იყო. ის ვერ იტანდა რუსეთის სახელმწიფოს, იმპერატორისა და ხალხის კრიტიკას, რომელსაც ის ისმენდა გერმანელი პროფესორ-მასწავლებლებისაგან და დიორპტის ადგილობრივი ესტონელი მოსახლეობისაგან. მართალია, ბალტიისპირეთი (მათ შორის ესტონეთის დიორპტი) რუსებს დაპყრობილი ჰქონდათ, მაგრამ ადგილობრივი მოსახლეობა მათ არ აღიარებდა და უპირატესობას ანიჭებდა გერმანელ ბარონებს და პროფესორებს. ესტონელი ხალხი განიცდიდა დამცირებას და ჩაგვრას რუსების მხრიდან. რუსები ესტონელებს გაგრილა, სულელ ხალხად თვლიდა და ანეგდოტებსაც თხზავდა „უტვინო“ ესტეზე. ოსტზეელი გერმანელები კი აბორიგენი მოსახლეობის მიმართ უფრო ლოიალური იყვნენ არ ლანძღვდნენ და არც დასცინოდნენ. დიპლომატიური გერმანელები არც რუსულ ადმინისტრაციასთან იყვნენ დაპირისპირებულნი. ყოველ შემთხვევაში, გარეგნულად ასე ჩანდა. რაც შეეხება უნივერსიტეტში მოღვაწე პროფესორებს, იქ გერმანელების უპირატესობა აშკარა იყო. გერმანელები (პრუსიელები) გამოირჩეოდნენ მაღალი აკადემიური მომზადებით, წესიერი ჩაცმულობით, ყოფაქცევით, თავდაჭერილობით, კულტურით, მანერებით. რუსი პროფესორები უმეტესობა დაბალი მომზადებით მცირე ხელფასით, სიღარიბით, ცუდი ჩაცმულობით და რაც მთავარია, ლოთობით გამოირჩეოდნენ (რუსეთის განათლების სამინისტრო განაპირა მხარეებში, მათ შორის დიორპტში აგზავნდა პეტერბურგსა და მოსკოვში ხელმოცარულ დაბალი კვალიფიკაციის, ხშირად უზნეო და ლოთ პედაგოგებს). რუსი პროფესორის სამარცხვინო მდგომარეობა გულს უკლავდა 18 წლის ჭაბუკს პიროგოვს და ამის მიზეზად ეგონა გერმანელი პროფესორების ამპარტავნება, ქედმაღლობა, ყოველი რუსულის სიძულვილი. გავიდა საკმაო ხანი და პიროგოვი დარწმუნდა, რომ გერმანელები რუს პროფესორ-მასწავლებელთა მიმართ უსამართლოდ როდი იქცეოდნენ. რუსეთის სახელმწიფოს, მისი იმპერატორის ავტორიტეტი (დღევანდელი ტერმინოლოგიით იმიჯი) განსაკუთრებით მაშინ შეიღახა, როცა დიორპტს, როგორც „საკუთარ მამულს“ ეწვია რუსეთის ხელმწიფე-იმპერატორი ნიკოლაი I. ეს იყო 1834 წელს, როცა ყველას ახსოვდა ორიოდე წლის წინ აჯანყება პოლონეთში რუსეთის მონობისაგან გათავისუფლების მოთხოვნით. მაშინ ევროპის ჟანდარმად წოდებულმა ნიკოლაი I-მა სისხლში ჩაახრჩო პოლონეთის აჯანყება. ამან მთელ ევროპაში საპროტესტო გამოსვლები გამოიწვია ცარიზმის წინააღმდეგ და პოლონელი ხალხის მხარდასაჭერად. ნიკოლაი I-მა გადწყვიტა მიეღო პრევენციული ზომები და ბალტიისპირეთის ხალხებისათვის ეჩვენებინა, რომ ისინი რუსეთის შემადგენელი ნაწილებია (ოლქებია) და მეტი არაფერი (სწორედ ამას ემსახურებოდა მრისხანე მონარქის „სტუმრობა“ დიორპტში. იმპერატორმა ბრძანა – რომ მთელი უნივერსიტეტის სტუდენტობა და პროფესურა გამოფენილიყო რატუმის დიდ მოედანზე. სახემოღუშული იმპერატორი გამგმირავი მზერით გულს უხეთქავდა რუს სტუდენტებს და პროფესორებს (გერმანელი პროფესორები და სტუდენტები საკმაოდ მშვიდად, უშიშრად უძლებდნენ ევროპის ჟანდარმის მრისხანე შემოხედვას). მოულოდნელად იმპერატორს თვალში ეცა უღვაშებიანი სტუდენტი (მაშინ უღვაშების და ბაკენბარდების ტარება ხელმწიფის ბრძანებით მხოლოდ სამხედრო პირებს ჰქონდათ ნებადართული). ვინ არის ეს თავხედი სტუდენტი, უღვაშებს რომ ატა-

რებს ნებადაურთველად? – ხმამაღლა, მჭექარედ იყვირა იმპერატორმა. – მე, თქვენო უდიდებულესობაჲ, პოლონელი სტუდენტი ვარ, – აკანკალებული ხმით მიუგო ახალგაზრდამ. – რუსეთში ყველა რუსია – აქ არავითარი პოლონელი არ არსებობს. – მე პოლონელი აზნაური ვარ, – აკანკალებული ხმით განაგრძო სტუდენტმა. – აქ რუსეთში არავითარი პოლონელი არ არსებობს. ყველა პოლონელი დიდი რუსეთის იმპერატორის ქვეშევრდომია ანუ რუსი! – იყვირა ხელმწიფემ, – სასწრაფოდ ჩამოპარსეთ უღვაშები ამ უზრდელს! და მართლაც, საცოდავ პოლონელ სტუდენტს გერმანელი პროფესორ-მასწავლებლების, სტუდენტების, ადგილობრივი ესტონელების და გერმანელი ბარონების დამცინავი ღიმილის ფონზე ჩამოპარსეს უღვაშები და ამით პოლონელი შლიახტიჩების შთამომავალს მამაკაცური ღირსებაც აჰყარეს. ამ სამარცხვინო ფაქტის შემდეგ გერმანელი პროფესორები და სტუდენტები რუს „კოლეგებს“ ხშირად ირონიულად წამოაძახებდნენ ხოლმე: „ესეც თქვენი ხელმწიფე იმპერატორი“. რუსეთის იმპერიის ავტორიტეტი პიროგოვის თვალში განსაკუთრებით მას შემდეგ დაეცა, როცა პეტერბურგიდან განათლების სამინისტრომ გამოაგზავნა რევიზორი ფადეი ბულგარინი, ყოვლად გახრწნილი ჩინოვნიკი, ჟანდარმთა შეფის ბენკენდორფის დაახლოებული პიროვნება. (ეს ის ბულგარინია, რომელიც ებრძოდა რუსეთის უდიდეს პოეტს ალექსანდრ პუშკინს, მას უთვალთვალებდა, საზიზღარ ჭორებს უყრიდა). რევიზორმა ბევრი ვერაფერი ნაკლი აღმოუჩინა გერმანელ პროფესორებს. ამაზე საშინლად გაბრაზდა ბულგარინი და გადაწყვიტა როგორმე „ეკბინა“ მათთვის. ეს მარჯვე შემთხვევაც მალე დადგა: უნივერსიტეტის ხელმძღვანელობამ ბანკეტი გამართა განათლების სამინისტროს რევიზორის (უფრო ჟანდარმთა შეფის ბენკენდორფის რწმუნებულის) ფადეი ბულგარინის პატივსაცემად. რევიზორი ჩვეულებისამებრ ლაზათიანად გამოთვრა და გერმანელ პროფესორებს დაემუქრა: თქვენ რა გგონიათ, რომ ჩვენ ვერ ვხდებით რომ რუსებს ვერ იტანთ და დასცინით? ჩვენს არმიას შეუძლია რამდენიმე დღეში თქვენი ნაქები სამშობლო დაიპყროსო და რუსული დროშები ააფრიალოს მდინარე რაინის ნაპირებზეო. ამ თავხედურმა სიტყვებმა გერმანელების მხრიდან დიდი პროტესტი გამოიწვია და ისინი წამოდგნენ და საბანკეტო დარბაზიდან გასვლა დააპირეს. შეჩერდით! – ხმამაღლა შესძახა პროფესორმა ივან მოიერმა (მამით გერმანელმა და დედით რუსმა) ჩვენი ძვირფასი პეტერბურგელი რევიზორი ცამდე მართალი არისო! დიახაც, რომ ძლევამოსილი რუსულ არმიას მართლაც რამდენიმე დღეში შეუძლიაო გერმანიის დაპყრობა და რუსულ დროშას ნამდვილად ააფრიალებს რაინის ნაპირზეო. ამის გაგონებაზე გახარებულმა ბულგარინმა, აქოდა გერმანელი პროფესორიც კი მე მიჭერს მხარსო მისკენ საკოცნელად გაეშურა – მანამდე მოიერმა შესძახა ბულგარინს: იცით თუ არა მოჰყვებაო ამას? – აქ მოიერმა ხანგრძლივი პაუზა გააკეთა და ის იყო ბულგარინი ღოთისთვის დამახასიათებელი ფამილარობით აპირებდა გერმანელი პროფესორის ღოშნა-კოცნას. მოიერმა მოკლედ მოჭრა: მოხდება ის, რომ რუსები ამოძირკვან რეინის განთქმულ ვენახებს და მის ნაცვლად დარგავენო... ხახვს... ამის გაგონებაზე ატყდა ჰომერული ხარხარი, გერმანელი პროფესორების სიცილს იქ თანამეინახე რუსი პროფესორების უნებლიე გაუბედავი სიცილიც შეუერთდა და შერცხვნილი ბულგარინი კუდამოძუებული გაიძურწა საბანკეტო დარბაზიდან... (მკითხველებს შევახსენებთ თითქმის მსგავს შემთხვევას. 1961 წელს ქართველმოძულე ნიკიტა ხრუშჩოვი „ესტუმრა“ კახეთს. ღვინო-არყისაგან გამობრუქულმა „ურჩია“ კახელებს ვენახი ამოეძირკვათ და მის ნაცვლად სიმინდი დაეთესათ).

ამ სამარცხვინო ფაქტმა ერთხელ კიდევ დაარწმუნა პიროგოვი, რომ გერმანელი პროფესორები უსამართლოდ როდი ეპყრობოდნენ რუს კოლეგებს და ბევრ რამეში მართლებიც იყვნენ. გერმანელები, პიროგოვის დაკვირვებით, რუსებთან გარეგნულად და ხასიათით რუსებთან უფრო ახლოს იდგნენ, ამის მიუხედავად რუსები მათ ვერ იტანდნენ და ფრანგებთან უფრო მეტ სიახლოვეს გრძნობდნენ (მიუხედავად გარეგნული და ხასიათობრივი მკვეთრი განსხვავებისა). რა იყო ამის მიზეზი? პიროგოვის აზრით რუსები გერმანელებს ვერ იტანდნენ მათი შრომისადმი კეთილსინდისიერი მიდგომის, აკურატულობის და პედანტურობის გამო. ფრანგებთან რუსები უფრო მეტ საერთოს ნახულობენ მათი სუსტი დისციპლინის, შრომისადმი შედარებით ზერელე, ნაკლებად კეთილსინდისიერი დამოკიდებულების გამო, სმის, „ხალტურის“ მოყვარულობის და სხვა წვრილმანი საერთო თვისებების გამო. რუსებს იზიდავდა ფრანგული ენის კეთილხმოვნება საღონურობა. რაც შეეხება უხეშ, თანხმოვანებით გაჯერებულ გერ-

მანუღ ენას, ის რუსისთვის მიმზიდველი არ იყო (გარდა სამხედრო სამსახურისა). პიროგოვის დასკვნა მკაცრია: რუსი ადამიანი არ არის გერმანელივით შრომისმოყვარე, კეთილსინდისიერი. რუსი ყოველთვის ცდილობს ნაკლები იშრომოს და მეტი მიიღოს. ის პატივს არ სცემს შრომას. ის მიხვეულია ნაწყალობეებს საჩუქარს. რუს ადამიანს არა აქვს საკუთრების პატივისცემა. მას ეხერხება სხვისი საკუთრების მითვისება ამიტომ არის რუსეთში გავრცელებული ქურდობა, თვალთმაქცობა მოჩვენებითობა, ანარქია... ამიტომ ხშირი იყო რაზინის და პუგაჩოვის მსგავსი ბანდიტების თარეში.

პიროგოვის თანამედროვე მწერლებმა ნ. გოგოლმა და ა. ოსტროვსკიმ თავის ნაწარმოებში დაადასტურეს ნ. პიროგოვის მიერ რუსი ხალხის ეთნოფსიქოლოგიური თავისებურებების შემჩნევის სისწორე. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ნ. პიროგოვი ძალიან მძიმედ განიცდიდა თანამემამულეების მანკიერებას და ოცნებობდა იმ ბედნიერ დროზე, როცა რუსი ხალხი საბოლოოს გათავისუფლდებოდა იმ ნაკლოვანებებისაგან, რაც მის განვითარებას აფერხებდა.

ეპილოგი: ნიკოლაი პიროგოვი – ყველა დროის და ხალხების ერთ-ერთი უდიდესი ქირურგი, განათლების რეფორმატორი და შესანიშნავი ეთნოფსიქოლოგი იყო გმირული სულისკვეთების ადამიანი. როგორც სამართლიანად წერდა გამოჩენილი ინგლისელი ფილოსოფოსი და მწერალი თომას კარლაილი (1795-1881) კაცობრიობის ისტორია – ეს არის გმირების (დიდი ადამიანების) ისტორია. მან ამ გმირების თანავარსკვლავედში შეიყვანა რელიგიების დამფუძნებლები, რეფორმატორები, მწერლები, ფილოსოფოსები, სამხედრო და პოლიტიკური მოღვაწეები. მას რატომღაც გამორჩა ექიმები.

ექიმები და მეომრები გმირობის მაგალითებს გვიჩვენებენ წერდა XX საუკუნის ერთ-ერთი გამოჩენილი პოლიტიკური მოღვაწე, 1935 წელს ქირურგთა მსოფლიო კონგრესზე გამოსვლის დროს. მაგრამ თუ მეომრები გმირობას მხოლოდ ომში თუ აჩვენებენ, ექიმები ყოველდღიურად უხმაუროდ აკეთებენ გმირულ საქმეს. ასეთ გმირ ექიმთა რიცხვში, „XXI საუკუნის კარლაილი“ ჰიპოკრატესთან, არეთა კაპადოკიელთან, გალენთან, ვირხოვთან, ლაენეკთან, ჰარვეისთან, პასტერთან, კოხთან, ლისტერთან, ერლისთან და ფლემინგთან ერთად უთუოდ შეიყვანს ნიკოლაი პიროგოვს!

“Unknown” N. Pirogoff

1810-1881

Kh. Pachkoria, S. Kemoklidze, L. Dzneldze, E. Aadamia

Tbilisi State Medical University

TSMU Central Clinic

Aniversary of 200 years was performed from the birth of genius surgeon, reformator of education, eminent ethnopsychologist and public worker N. Pirogoff. The authors reported about Great Russian surgen's N. Pirogoff's gloriou life and outstanding works.

ნოდარ გოგებაშვილი



მეცნიერების დამსახურებულ მოღვაწეს, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორს, საქართველოს მედიკო-ბიოლოგიურ და ეკოლოგიურ მეცნიერებათა აკადემიკოსს, ნოდარ გოგებაშვილს შეუსრულდა 80 წელი.

ნ. გოგებაშვილი დაიბადა 1930 წ. 2 აგვისტოს ქალაქ თბილისში. 1948 წელს დაამთავრა სკოლა ოქროს მედალზე; 1954 წელს თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტი წარჩინებით, რის შემდეგ სამეცნიერო საბჭოს გადაწყვეტილებით დატოვებული იქნა მიკრობიოლოგიის კათედრაზე ასპირანტურაში. ასპირანტურის დამთავრების შემდეგ 1958-1963 წლებში მუშაობდა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის მიკრობიოლოგიის კათედრაზე ასისტენტად. 1962 წლიდან 1996 წლამდე მუშაობდა საქართველოს ტუბერკულოზის სამეცნიერო კვლევით ინსტიტუტში, სადაც თანმიმდევრულად ეკავა ექსპერიმენტული განყოფილების ხელმძღვანელის, კლინიკური და იმუნო

ნოლოგიური განყოფილების უფროსი მეცნიერ მუშაკის, ამავე განყოფილების ხელმძღვანელის და ინსტიტუტის დირექტორის თანამდებობები. 1995 წელს არჩეული იყო პ. შოთაძის სახელობის თბილისის სამედიცინო აკადემიის იმუნოლოგიის და ალერგოლოგიის კათედრის გამგედ, ინსტიტუტის რეორგანიზაციის შემდეგ 2005 წლიდან დღემდე არის ამავე აკადემიის მიკრობიოლოგიის კათედრის პროფესორი. 1961 წელს დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია, 1970 წელს სადოქტორო დისერტაცია “ტუბერკულოზური ანთების მიმდინარეობის ჰისტოქიმიური და იმუნოლოგიური ფაქტორები.” ქ. მოსკოვში სსრკ სამედიცინო აკადემიის სამეცნიერო საბჭოზე დისერტაცია აღიარებული იყო წლის საუკეთესო დისერტაციად და ამავე საბჭოს რეკომენდაციით გამოქვეყნებული იქნა მონოგრაფიის სახით.

თავისი მოღვაწეობის პირველ ეტაპზე მან შეისწავლა და დაადგინა სხივური დაავადების დროს ბაქტერიოფაგიის კანონზომიერებანი, შემდგომ ეტაპზე იწყებს ფართომაშტაბურ კვლევებს ტუბერკულოზის იმუნოლოგიაში. მან პირველმა დაახასიათა ტუბერკულოზის ანტიგენების შემცველი უჯრედული სტრუქტურები და მათი განაწილების დინამიკა; აგრეთვე ანტისხეულების წარმოქმნის უჯრედული საფუძვლები და უჯრედული ტრანსფორმაციები, რომლებიც მიმდინარეობენ არამარტო ლიმფირ ქსოვილში, არამედ ფილტვის ქსოვილშიც. რის საფუძველზეც შეიქმნა ჰიპოთეზა ფილტვების, როგორც იმუნოკომპეტენტური ორგანოს შესახებ. მიზანდასახული კვლევების საფუძველზე მან გამოიჯნა ტუბერკულოზური ინფექციების მიმდინარეობის სხვადასხვა ფაზა და მოგვცა მათი იმუნოლოგიური და იმუნომორფოლოგიური ცვლილებების სრულყოფილი დახასიათება, რამაც ახალი ნათელი სხივი შემატა ტუბერკულოზის იმუნოლოგიას. მეტად მნიშვნელოვანია გამოკვლევები I ტიპის კოლაგენის მიმართ განვითარებული აუტოიმუნური პროცესის თავისებურებების შესახებ ტუბერკულოზის, ფსორიაზის, პაროდონტიტის და სხვა პათოლოგიური პროცესების დროს. მისი შრომები, რომლებშიც შესწავლილია თანამედროვე იმუნოლოგიის და ინფექციური პათოლოგიის აქტუალური საკითხები არის როგორც თეორიული ისე პრაქტიკული მნიშვნელობის და გამოქვეყნებულია მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში, მოიხსენება ჩვენი ქვეყნის და უცხოეთის მეცნიერთა შრომებში მონოგრაფიებსა და სახელმძღვანელოებში.

ნ.გოგებაშვილი არის საერთაშორისო სიმპოზიუმების და კონგრესების ორგანიზატორი და აქტიური მონაწილე. 1991 წ. ფტიზიტრთა და პულმონოლოგთა საერთაშორისო ასოციაციის პრეზიდიუმის გადაწყვეტილებით კონგრესის მონაწილეებს ქ. ბუდაპეშტში წაუკითხა ლექცია ფილტვების სპეციფიური და არასპეციფიური დაავადებების დროს იმუნური სისტემის ცვლილებების პათოგენეზური, დიაგნოსტიკური და პროგნოზული

მნიშვნელობის და შესაბამისი იმუნოთერაპიის შესახებ. 1995 წელს მიიღო საერთაშორისო ოლიმპიური კომიტეტის სერტიფიკატი სპორტული მედიცინის მუშაკებისათვის წკითხული ლექციების გამო. 1993 წელს ქ. ვარშავაში მსოფლიოს გამოჩენილ მეცნიერებთან ერთად მონაწილეობა მიიღო ტუბერკულოზთან ბრძოლის საერთაშორისო პროგრამის შემუშავებაში. 1994 წელს მისი ხელმძღვანელობით შემუშავებული იქნა საქართველოს ტუბერკულოზთან ბრძოლის პროგრამა.

ნოდარ გოგებაშვილი არის იმუნოლოგიური კვლევების ფუძემდებელი საქართველოში. 55 წლის განმავლობაში ეწევა სამედიცინო პედაგოგიურ და საზოგადოებრივ საქმიანობას. მისი ხელმძღვანელობით აღზრდილია ახალგაზრდა მეცნიერ იმუნოლოგთა მრავალი თაობა და დაცულია 152 საკანდიდატო და სადოქტორო დისერტაცია. არის 347 სამეცნიერო შრომის და 3 მონოგრაფიის ავტორი. 1983 წელს არჩეული იყო სსრკ სამედიცინო აკადემიის პრეზიდიუმთან არსებული იმუნოლოგიის სამეცნიერო საბჭოს წევრად. მისი ინიციატივით 1984 წელს ჩამოყალიბდა საქართველოს იმუნოლოგთა საზოგადოება და არჩეული იყო ამ საზოგადოების პრეზიდენტად. 1997-2006 წლამდე არის ალერგოლოგების და კლინიკური იმუნოლოგების ასოციაციის თანათამაჯდომრე. 2006 წლიდან ამ ასოციაციის საპატიო პრეზიდენტი. 1994 წელს არჩეული იყო საქართველოს მედიცინის მეცნიერებთა აკადემიის აკადემიკოსად, ამ აკადემიის პრეზიდიუმის წევრად და თეორიულ მეცნიერებთა განყოფილების ხელმძღვანელად. იმავე წელს არჩეული იყო მედიკო-ბიოლოგიურ მეცნიერებთა აკადემიის, 1995 წელს კი ეკოლოგიურ მეცნიერებთა აკადემიის აკადემიკოსად. 1998 წელს არჩეული იქნა იმუნორეაბილიტოლოგების საერთაშორისო ასოციაციის წევრად.

სამეცნიერო პედაგოგიურ და საზოგადოებრივ მუშაობაში მიღწეული წარმატებებისთვის 1991 წელს მიენიჭა საქართველოს მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწის წოდება. მშვიდობის განმტკიცების საქმეში აქტიური მონაწილეობისათვის 1989 წელს დაჯილდოვებულია მშვიდობის საბჭოთა ფონდის ოქროს მედლით. 1994 წელს საქართველოს სამედიცინო-სამეცნიერო საზოგადოებთა ასოციაციის ზაზა ფანასკერტელის მედლით. 1999 წელს კი ღირსების ორდენით.

*საქართველოს ალერგოლოგიისა და კლინიკური იმუნოლოგიის ასოციაცია,
იმუნოლოგიური საზოგადოებების საერთაშორისო გაერთიანება,
საქართველოს საერთაშორისო კარდიომიოპათიის საზოგადოება*

Nodar Gogebashvili

Designated Emeritus Research Fellow, Academician of Georgian Medicine and Ecological and Medical-biological sciences, Professor Nodar Gogebashvili turns 80.

Nodar Gogebashvili was born in Tbilisi on August 2, 1930. He completed his secondary education with the highest honors in 1948. He graduated from Tbilisi State Medical Institute in 1954. Upon graduation, per decision of The Medical Institute Scientific Board, he started post graduate study at the faculty of Microbiology. Following his post graduate study in 1958-1963 Dr. Gogebashvili worked as an assistant in the Department of Microbiology at Tbilisi State Medical Institute. In 1962-1996 he worked at the Georgian Scientific Research Institute of Tuberculosis where he advanced professionally, occupying several different positions which include: Head of the Laboratory Department, Senior Scientist of the Clinical and Immunological Department, Head of the Clinical and Immunological Department, Director of Georgian Scientific Research Institute of Tuberculosis. In 1995 Dr. Gogebashvili was elected as Chair of the Department of Immunology and Allergology of Tbilisi Medical Academy. Since the reorganization of the institute in 2005, he remains a Professor at the Microbiology department. In 1961 Nodar Gogebashvili defended the candidate dissertation. In 1970 he completed his Ph.D. Dissertation "Histochemical and immunological factors during tuberculosis inflammation". This dissertation was recognized as the best dissertation of the year by the Medical Board of USSR Medical Academy in Moscow. In addition, per recommendation of The Board, this dissertation was published as a monograph.

In the very beginning of his career, Dr. Gogebashvili studied and determined peculiarities of bacteriophage during radial disease. Later on, he started working on wide scale research on the immunology of Tuberculosis. He was the first to characterize the structure of cells containing the tuberculosis antigens and the dynamics of their distribution, as well as the cell origins and cell transformations of antibody formation which takes place not only in the lymphatic tissue, but in lung tissue as well. This research became the root of the hypothesis on lungs being an immunocompetent organ. As a result of his research, Dr. Gogebashvili was able to set apart various phases of tuberculosis infections along with clearly defining their immunological and immunomorphological changes. This in turn brought a new light to the immunology of Tuberculosis. The research on the peculiarities of autoimmune processes in relation to Kolagen Type 1 during tuberculosis psoriasis, parodontitis and other pathologies is of great importance. His work, which studies the issues of the modern immunology and infection pathology, is important theoretically as well as practically. It is published in different parts of the world and is referenced in a number of articles, monographs and textbooks of Georgian and international scientists.

N. Gogebashvili has organized and has actively participated in various International Symposiums and congresses. In 1991, per request of the **Presidium** of International Association of **Phthisiatrician** and Pulmonologists, he presented a lecture regarding pathogenetic, diagnostic and prognostic changes and immunotherapy during specific and nonspecific lung diseases, at a congress meeting in Budapest. In 1995, he received the Certificate of International Olympic Committee recognizing the contribution in terms of lectures read to the staff of sport medicine.

In 1993 in Warsaw, Dr. Gogebashvili along with other prominent scientists engaged in the development of the international program against Tuberculosis. In 1994, under his leadership Georgia developed a program against Tuberculosis.

Nodar Gogebashvili is a founder of Immunological research and study in Georgia. He dedicated 55 years of his life to medical academia and civil society. He mentored different generations of young immunologists and scientists and was an advisor to 152 candidate and Ph.D. Dissertations. Dr. Gogebashvili is an author of 347 scientific works and 3 monographs. In 1983 Nodar Gogebashvili was elected as a board member to the Scientific Board of Immunology at Presidium of USSR Medical Academy. In 1984 Dr. Gogebashvili successfully initiated the creation of the Society of Georgian Immunologists and was soon after elected President. During 1997-2006, Dr. Gogebashvili was as a co-chairman of Association of Alergologists and clinical Immunologists. Since 2006 he serves as Honorable President of this Association. In 1994 Nodar Gogebashvili was elected the Academician of Academy of Medical Sciences of Georgia, also the member of Academy Presidium and the Head of Theoretic Science Department. During the same year he was elected the Academician of Academy of Medical-Biological Science, followed with the title of the Academician of Academy of Ecological Sciences in 1995. In 1998, Dr. Gogebashvili was elected the Honorable member of International Association of Immunorehabilitologists.

In 1991, for the outstanding success achieved in his scientific and academic career, Nodar Gogebashvili was awarded the title of Designated Emeritus Research Fellow. In 1989, for his active participation in enforcing peace, Dr. Gogebashvili was awarded the Golden Medal of Soviet Peace Fund. In 1994, Nodar Gogebashvili was awarded the Zaza Panaskerteli Medal of Georgian Medical and Scientific Society Assosication. Later on, in 1999, he was awarded with the Insignia of Honor.

CIS Society of Allergology and Clinical Immunology, International Society of Immunorehabilitation, Georgian Association of Allergologists and Immunologists, Editorial Board of journals: "Allergology and Immunology", "International Journal on Immunorehabilitation", colleagues, friends and students wish Nodar Gogebashvili happiness, health and fulfillment of all the goals and aspirations on his jubilee.

***Georgian Association of Allergology and Clinical Immunology
International Union of Immunological Societies
Georgian International Society of Cardiomyopathy***

* * *

საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნულმა აკადემიამ 2010 წლის 31 ოქტომბერს - ივანე თარხნიშვილის აკადემიური სახელობითი პრემია მიანიჭა აკადემიკოს ნოდარ ყიფშიძეს და პროფესორ მაია სულაქველიძეს ნაშრომისათვის “დისლიპიდემია და ათეროსკლეროზი – დიაგნოზის და მართვის თანამედროვე ასპექტები”, თბილისი 2006.

Georgian National Academy of Sciences Academician Nodar Kipshidze and Professor Maia Sulakvelidze have been awarded Ivane Tarkhnishvili premium for the following work: “Dislipidemy and Atherosclerosis – modern aspects of diagnostic and management”, Tbilisi 2006. The award ceremony was held on October 31, 2010.



თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის საიუბილეო კვირეული



ქ. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტმა დამოუკიდებელი ფუნქციონირება დაიწყო 1930 წლიდან სამედიცინო ინსტიტუტის სახელწოდებით. 1992 წელს მას მიენიჭა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სახელწოდება, 2006 წელს სამედიცინო უნივერსიტეტს შეუერთდა ექიმთა დიპლომის შემდგომი განათლების აკადემია და ერთ მძლავრ ორგანიზაციად ჩამოყალიბდა, რომლის ლოგო ასე უდერს: “Per Tradiciones

ad Futurum – ტრადიციით მომავლისაკენ. 2005 წელს იგი შეუერთდა ევროპის ერთიან საგანმანათლებლო სივრცეს – ბოლონიის პროცესს სამედიცინო განათლების მოდერნიზაციის, ინტეგრაციისა და ჯანდაცვის სფეროში პროფესიული კვალიფიკაციის ამაღლების მიზნით და მნიშვნელოვან წარმატებებს მიაღწია.



2009 წლიდან დაიწყო პროექტი MEDINE-ს მეორე ეტაპი, რომელშიც ევროგაერთიანების ქვეყნების უმაღლესი სასწავლებლების გარდა, საქართველოც მონაწილეობს. სამედიცინო უნივერსიტეტის პროფესორები: რექტორი, პროფესორი ზურაბ ვადაჭკორია (VI სამუშაო ჯგუფი – “ბოლონიის პროცესის ინტეგრაცია სამედიცინო სასწავლებელში” – ექსპერტი, რექტორის მოადგილე – რიმა ბერიაშვილი (V სამუშაო ჯგუფი “კურუმულუმის ტენდენციები XXI საუკუნის ევროპაში”) – ექსპერტი, სამედიცინო განათლების, კვლევებისა და სტრატეგიული განვითარების ცენტრის უფროსი პროფესორი გაიანე სიმონია (III სამუშაო ჯგუფი “თუნინგის პროცესი სამედიცინო განათლება”) – ექსპერტი. MEDINE-2-ის პირველი სხდომა გაიმართა ქ. ედინბურგში ა.წ. მაისში. ა.წ. სექტემბერს დიდ ბრიტანეთში – გლაზგოში გაიმართა ევროპის სამედიცინო განათლების ასოციაციის



AMEE-ს კონფერენცია, სადაც სამუშაო ვიზიტით იმყოფებოდა საქართველოს დელეგაცია სამედიცინო უნივერსიტეტის რექტორის პროფესორ ზურაბ ვადაჭკორიას ხელმძღვანელობით. ვიზიტის დროს დელეგაციის წევრები შეხვდნენ AMEE-ს პრეზიდენტს ქ. მაღალენა პატრიციოს ასოციაციის გენერალურ მდივანს როლანდ ჰარდენს, საერთაშორისო სამედიცინო განათლებისა და კვლევების ფონდის – FFAIMER-ის პრეზიდენტს, ჯონ ნორსონს, ლიდის უნივერსიტეტის განათლების დეპარტამენტის ხელმძღვანელს პროფესორ ტრუდი რობერტსს, ნიდერლანდების სამედიცინო ცენტრის კვლევებისა და განათლების ცენტრის დირექტორს, პროფესორ ოლე ტენ კატეს, სადაც დაისახა სამომავლო გეგმები.

2010 წლის 16 ოქტომბერს, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ადმინისტრაციული კორპუსის, სააქტო დარბაზში გაიმართა შეხვედრა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის თანატოლ პროფესორებთან.

80 წლის ასაკს მიღწეულ, ხანდაზმულ და დღევანდელ პროფესორებს შეხვდნენ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის რექტორი, პროფესორი ზურაბ ვადაჭკორია, ვიცე-რექტორი, პროფესორი დავით ჭავჭავაძე, კანცლერი პროფესორი ზურაბ ორჯონიკიძე, რექტორის მოადგილე, პროფესორი რიმა ბერიაშვილი და ხარისხის უზრუნველყოფის სამსახურის ხელმძღვანელი, პროფესორი ირინე კვაჭაძე.

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის რექტორს, პროფესორ ზურაბ ვადაჭკორიას, სამედიცინო უნივერსიტეტის პროფესორ-მასწავლებლებსა და სტუდენტებს, და ამ ბრწყინვალე, დიდებული ცოდნის ტაძრის – ალმა მატერის ყველა კურს-დამთავრებულ ექიმსა და სამედიცინო მუშაკს ვულოცავთ ღირსშესანიშნავ თარიღს, ვუსურვებთ ჯანმრთელობას, დღევანდელ და ბედნიერ შემოქმედებით ცხოვრებას ჩვენი ერის საკეთილდღეოდ.

Tbilisi State Medical University has been functioning independently as Medical Institute since 1930. For modernization and integration of medical education, for requalification in health defense it was united with European entire educational space – process of Bologna followed with great achievements.

The second stage of project MEDINE has begun since 2009, in which Georgia participates together with European Universities.

We congratulate the rector of Tbilisi State Medical University, professor Zurab Vadachkoria, professors-lecturers and students of medical university this important date, wish health, long and happy creative life for the welfare of our country.

პროფესორ შალვა თოიძის დაბადებიდან 100 წლისთავისადმი მიძღვნილი საიუბილეო საღამო



25 ოქტომბერს, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის რექტორატის კორპუსის სააქტო დარბაზში ჩატარდა სახელგანთქმული მეცნიერისა და პედაგოგის, ექიმთა მრავალი თაობის აღმზრდელის, პროფესორ შალვა თოიძის დაბადებიდან 100 წლისთავისადმი მიძღვნილი საიუბილეო საღამო, რითაც დასრულდა თსსუ-ის 80 წლისთავისადმი მიძღვნილი საიუბილეო კვირეული.

25 ოქტომბერს, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის რექტორი, პროფესორი ზურაბ ვადაჭკორია, საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის მინისტრე ანდრია ურუშაძე, საქართველოს პარლამენტის თავმჯდომარის მოადგილე აკადემიკოსი ფრიდონ თოდუა, თბილისის საკრებულოს თავმჯდომარე ზაალ სამადაშვილი, თბილისის მერიის სოციალური მომსახურების და კულტურის საქალაქო სამსახურის უფროსი მამუკა ქაცარავა, პროფესორ შალვა თოიძის ვაჟიშვილი – ცნობილი ექიმი – ნეეროლოგი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი საქართველოს პარლამენტის ჯანმრთელობის დაცვის

და სოციალურ საკითხთა კომიტეტის თავმჯდომარე ოთარ თოიძე, პროფესორ შალვა თოიძის მოწაფეები, კოლეგები, სამედიცინო უნივერსიტეტის თანამშრომლები. საიუბილეო შეხვედრა სიტყვით გახსნა სამედიცინო უნივერსიტეტის რექტორმა, პროფესორმა ზურაბ ვადაჭკორიამ, რომელმაც აღნიშნა, რომ შალვა თოიძე იყო დარბაზში შეკრებილი თითოეული პიროვნების მასწავლებელი და მეგობარი. მკაცრი, მაგრამ სამართლიანი პიროვნება – სტუდენტებისთვის მომთხოვნი და ძალიან მეგობრული მასწავლებელი, იგი არა მხოლოდ საგანს ასწავლიდა, არამედ ცხოვრებასაც.

რექტორის მისალმების შემდეგ საღამოს წარუდგა პროფესორ შალვა თოიძის მოწაფე – ალექსანდრე ნათიშვილის სახელობის მორფოლოგიის ინსტიტუტის დირექტორი, პროფესორი დიმიტრი კორძია. იგი დამსწრე საზოგადოებას მიესალმა “შალვა თოიძის მოწაფეების მთელი არმიის სახელით”, სიყვარულით გაიხსენა დიდი მეცნიერი და მასწავლებელი. აღნიშნა, რომ შალვა თოიძეს დიდი წვლილი მიუძღვის საბჭოთა კავშირში ღვიძლის ქირურგიის, კერძოდ ღვიძლის რეზექციის მეცნიერული საფუძვლების შექმნაში, რომ იგი საქართველოში ღვიძლის ოპერაციული ქირურგიის ფუძემდებელია.

შეხვედრაზე ნახევრები იყო პროფესორ შალვა თოიძის ხანგრძლივი და ნაყოფიერი პედაგოგიური და საზოგადოებრივი მოღვაწეობის ამსახველი დოკუმენტური ფილმი. საიუბილეო საღამოზე სიტყვით გამოვიდნენ და პროფესორი შალვა თოიძე დიდი სითბოთი და სიყვარულით გაიხსენეს მისმა კოლეგებმა და მოწაფეებმა: პროფესორმა ლია კიკალიშვილმა, აკადემიკოსმა ნინო ჯავახიშვილმა, ბატონმა ანდრია ურუშაძემ, პროფესორებმა მერაბ სარელმა, ზურაბ კაციტაძემ, ზურაბ ცაგარელმა, რომანოზ სვანიშვილმა, რამაზ ხეცურიანმა, თემურ პეტრიაშვილმა.

შეხვედრის დასასრულს, პროფესორ შალვა თოიძის არდავიწყებისა და საიუბილეო საღამოს მოწაფისათვის დამსწრე საზოგადოებას და სამედიცინო უნივერსიტეტის რექტორს დიდი მადლობა გადაუხადა ბატონ შალვას ვაჟიშვილმა – პროფესორმა ოთარ თოიძემ. საიუბილეო საღამო დასრულდა სამედიცინო უნივერსიტეტის ხალხური ცეკვისა და სიმღერის ანსამბლის წევრების მიერ შესრულებული “მრავალუბიერით”.