

სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალი

ISSN 1512-1291
EISSN1512-1968

**კარდიოლოგია
და
წინაბანი მედიცინა
XXI**

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

მიღწევები და პრობლემები

**№1-4
(XXXVII-XXXX)**

თბილისი
2012

სარედაქციო კოლეგია

- | | |
|-------------------------------|-----------------------|
| ე. ამოსოვა (უკრაინა) | ა. სეკიგუჩი (იაპონია) |
| ნ. ანგომანალელის (საბერძნეთი) | ბ. ქობულია |
| ჰ. ბლუმი (გერმანია) | ნ. ყიფშიძე |
| ლ. ბოკერია (რუსეთი) | ნ. ყიფშიძე (აშშ) |
| ი. ბორისოვი (რუსეთი) | რ. შაქარიშვილი |
| რ. გაგუა | ი. შვეჩენკო (რუსეთი) |
| დ. გიბსონი (ინგლისი) | ე. ჩაზოვი (რუსეთი) |
| ჟ. დე პოუპი (შვეიცარია) | გ. ჩაფიძე |
| ფ. თოდუა | |

სარედაქციო საბჭო

- | | |
|------------------------------|----------------------------|
| ა. ალადაშვილი | ა. პაპიტაშვილი |
| ბ. ბაქრაძე | ბ. პაჭკორია |
| ზ. ბახუტაშვილი | ა. რევიშვილი (რუსეთი) |
| ნ. გოგოსია | თ. სანიკიძე |
| გ. დიდავა | ც. სენ (თურქეთი) |
| ი. დინდარი (თურქეთი) | გ. სუკოიანი |
| ნ. ემუხვარი | გ. ტაბიძე |
| მ. ვიიგამა (ესტონეთი) | ზ. ფადავა |
| 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. კორძაია | თ. ცერცვაძე |
| თ. ლობჯანიძე | მ. წვერავა |
| ვ. მუნარგია | 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:

მ. როგავა

მ. ლუდუშაური

თ. ბოჭორიშვილი, ქ. კაპანაძე

380059; ჩაჩავას 3, თერაპიის ეროვნული ცენტრი
(99532) 516498, (99577) 478707, 469650

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

ვებ-გვერდი:

www.gisc.ge

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

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

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

**ISSN 1512-1291
EISSN1512-1968**

**CARDIOLOGY
AND
INTERNAL MEDICINE
XXI**

**DIAGNOSTIC, PREVENTION, DRUG AND SURGICAL TREATMENT, INTERVENTIAL
THERAPY, MODELLING AND MODERN TECHNOLOGIES**

ACHIEVEMENTS AND PROBLEMS

**№1-4
(XXXVII-XXXX)**

**TBILISI
2012**

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 Cardiomyopathy www.gisc.ge.

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

კლინიკური მედიცინა

1. *ს. ღლონტი, ზ. ლოლომაძე, თ. ხოდელი, ე. შანიძე, მ. ღუჭაშვილი, დ. ხარშილაძე*

იმუნოციტების პროგნოზული მნიშვნელობა და მკურნალობის ტაქტიკა დღენაკლულ ახალშობილთა სეფსისის მძიმე მიმდინარეობის დროს

2. *Борисов И.А., Рудаков А.С., Блеткин А.Н.*

К вопросу о ближайших результатах хирургического лечения ишемической болезни сердца у пациентов старческого возраста

3. *მ. როგავა, თ. ბოჭორიშვილი, ქ. კაპანაძე*

ვირუსული მიოკარდიტისა და კარდიომიოპათიის მკურნალობა და პრევენცია

4. *Борисов И.А., Рудаков А.С., Блеткин А.Н.,*

Пластика митрального клапана при ишемической болезни сердца

5. *მ. გიორგობიანი, ს. ღლონტი, თ. ხოდელი, თ. თოფურია, მ. ღუჭაშვილი, ნ. ბადრიაშვილი*

კისტოფიბროზის ქირურგიული გართულებები

6. *ბ. ჟაღავა, შ. პეტრიაშვილი, ზ. ღურწყაია, დ. ზურაბაშვილი, ნ. ჭიკაძე*

აღვა-დეფენზინების კონცენტრაცია შიზოფრენიით დაავადებული პაციენტების პერიფერიულ სისხლში

პრაქტიკული მედიცინა

1. *ზ. ღურწყაია, ზ. ჯანუზაშვილი*

წინაგულების თრთოლვის დიაგნოსტიკებისა და მკურნალობის გაიდლაინის კომპიუტერული პროგრამა

2. *ნ. კინწურაშვილი*

დისლიპიდემიის მართვა – კლინიკური გაიდლაინი

3. *მ. როგავა*

პრევენციული მედიცინა აგროსამედიცინო ბიოტექნოლოგიურ ჭრილში და საქართველოს აბორიგენულ კულტურათა მიმოხილვა

4. *ნ. ხმაღაძე, გ. მეგრელიშვილი, ლ. ძნელაძე, მ. გურგენაძე*

მეკელის დივერტიკული

მიმოხილვა

1. *Блеткин А.Н., Борисов И.А.*

Развитие Хирургических Методов Лечения Аневризм Сердца

2. მ. როგავა

Homo sapiens-ის გონი – გულისა და თავის ტვინის ერთობლიობა

ბიოგრაფიები

ალექსანდრე ბეთანელი

ინფორმაცია

განცხადება

Clinical Medicine

1. S. Ghlonti, Z. Lolomadze, T. Khodeli, E. Shanidze, M. Ghuchashvili, D. Kharshiladze
Some Aspects of Imunne System and Treatment Tactic During the Sepsis of the
Premature Newborn Babies.

2. Borisov I.A., Rudakov A.C., Bletkin A.N.
To a Question of the Closest Results of Surgical Treatment Coronary Heart Disease at
Patients of Senile Age

3. M. Rogava, T. Bochorishvili, K. Kapanadze
Treatment and Prevention of Viral Myocarditis and Cardiomyopathy

4. Borisov I.A., Rudakov A.C., Bletkin A.N.
Plasticity of the Mitral Valve at Coronary Heart Disease

5. M. Giorgobiani, S. Ghlonti, T. Khodel, T. Topuria, M. Ghuchashvili, N. Badriashvili
Cystic Fibrosis Surgical Complications.

6.
7. B. Bzhalava, Sh. Petriashvili, Z. Ghurtzkaia, D. Zurabashvili, N. Tzikadze
Alpha-Dephenzine Concentration in Peripheral Blood of Patients Diagnosed
with Schizophrenia

Practical Medicine

1. Z. Gurtskaia, Z. Janzashvili
Computer Program Guideline for Diagnostic and Treatment of AF-Atrial Fibrillation

2. N. Kintsurashvili
ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias

3. M. Rogava
Preventive Medicine From the Agromedical Biotechnological Point of View and Review
of Georgian Aborigine Cultural Plants

4. *N.Khmaladze, G. Megrelischvili, L.Dzneladze, M.Gurgenadze*
Meckel's Diverticulum

R e v i e w

1. *A.H. Bletkin, I.A. Borisov*

The First Era of Left Ventricular Aneurysm Repair

2. *M.Rogava*

Homo Sapiens' Mind – the Unity of the Heart and Brain

B i o g r a f i e s

Aleksandre Betaneli

I n f o r m a t i o n S t a t e m e n t

**იმუნოციტების პროგნოზული მნიშვნელობა და მკურნალობის
ტაქტიკა დღენაკლულ ახალშობილთა
სეფსისის მიმდინარეობის დროს**

*ს. ღლონტი, ზ. ლოლომაძე, თ. ხოდელი,
ე. შანიძე, მ. ღუჭაშვილი, დ. ხარშილაძე
გ. ჟვანიას სახელობის პედიატრიული კლინიკა
ბათუმის შ. რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი*

სეფსისი, განსაკუთრებით დღენაკლულ ახალშობილებსა და ჩვილი ასაკის ბავშვებში თავისი სიხშირისა და არასასურველი გამოსავლის გამო მედიცინის „მარად აქტუალურ“ პრობლემას მიეკუთვნება [1,3,8]. მსოფლიო ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის 2011 წლის მონაცემებით, სეფსისით განპირობებულია ახალშობილთა ავადობის 27% და სიკვდილობის 36%. ახალშობილთა სეფსისით გამოწვეული ლეტალობა დამოკიდებულია ინვაზიის მასიურობაზე, მიკროორგანიზმების თავისებურებებსა და ახალშობლის იმუნური სისტემის მდგომარეობაზე [2,4,5]. სეფსისი მცირე გესტაციური ასაკის მქონე ბავშვებში 5-10 ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, მცირე წონის (<1000გ) დღენაკლებში სეფსისის განვითარების რისკი უფრო მაღალია და შეადგენს 25-ს 1000 ცოცხლად შობილზე. შესაბამისად დროულ ახალშობილებთან შედარებით დღენაკლულებში ლეტალობაც უფრო მაღალია [6,7,9].

დღენაკლულ ახალშობილების სეფსისიდამი მაღალი მიმდებლობა განპირობებულია, მათი ორგანიზმის დაბალი რეაქტიულობითა და ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებით: მოუმწიფებელი ჰიპოფიზურ-ადრენალინური და რეტიკულურ-ჰისტოციტური სისტემებით, ფიზიოლოგიური ბარიერების მაღალი განვლადობითა და ღვიძლის დაბალი ანტიტოქსიკური ფუნქციით. განსაკუთრებით დამახასიათებელია დაცვის არასპეციფიური ფაქტორებისა და სპეციფიური იმუნიტეტის დაბალი დონე [6,8,12].

გამომდინარე იქედან, რომ დღენაკლულებში დამცველობით-ადაპტაციური ძალების მარეგულირებელ-მაკომპენსირებელი მექანიზმების განვითარების დაბალი დონეა, სეფსისი მიმდინარეობის თავისებურებითა და გამოსავლის სიმძიმით გამოირჩევა, რაც დღის წესრიგში აყენებს აღნიშნული დაავადების მიმდინარეობისა და კომპლექსური თერაპიის შესწავლას. დღენაკლულობა და მცირე წონა ყველაზე მნიშვნელოვანი ფაქტორია, რომელიც კორელირებს სეფსისის მიმდინარეობასთან. სხეულის მასის შემცირებასთან ერთად პროპორციულად იზრდება სეფსისის ფონზე კრიტიკული მდგომარეობის განვითარების რისკი.

სეფსისი პოლიორგანული დაავადებაა, რომელიც აზიანებს ყველა სისტემას. სეფსისის დროს ინფექციური აგენტის ტოქსიური ზემოქმედების შედეგად ირღვევა სხვადასხვა ორგანოთა და სისტემათა ფუნქციონირება, რაც მოითხოვს დიაგნოსტიკისა და მკურნალობისადმი კომპლექსურ მიდგომას.

უკანასკნელ პერიოდში საკმაოდ აქტუალური გახდა დე-ესკალაციური თერაპიის ტაქტიკა ისეთი მძიმე ინფექციების დროს როგორცაა ჰოსპიტალური პნევმონია, ვენტილაციურ-ასოცირებული პნევმონია და სეფსისი [10,13].

ნეონატალური სეფსისის მკურნალობა მოითხოვს რაციონალურ ანტიბიოტიკოთერაპიას, რაც მიკრობული ფლორის რეზისტენტობის განსაზღვრის გარეშე გაუმართლებელია. მკურნალობის საწყის ეტაპზე, კონკრეტული ავადმყოფის ანტიბიოტიკოგრამის დადგენამდე ტარდება ემპირიული ანტიბიოტიკოთერაპია. დე-ესკალაციური თერაპია გულისხმობს მძიმე ინფექციაზე ეჭვის მიტანისთანავე დაავადების საწყის ეტაპზე ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენებას, რომელიც უზრუნველყოფს ყველა სავარაუდო პათოგენური გამომწვევების ადექვატურ გადაფარვას-ემპირიული თერაპია. მიკრობული ფლორის მგრძობილობის განსაზღვრის (ამოთესვის პასუხი) შემდეგ კი ხდება მიზნობრივ ანტიბაქტერიულ თერაპიაზე გადასვლა. სადღეისოდ დამტკიცებულია დე-ესკალაციური თერაპიის სარგებლობა, ლეტალობის 2-3-ჯერ შემცირებით, ისეთი მძიმე პათოლოგიების დროს, როგორცაა ჰოსპიტალური პნევმონია, ვენტილაციურ-ასოცირებული

პნევმონია და სეფსისი. მაშინ როცა არაადექვატური სასტარტო თერაპია იწვევს ლეტალობის მაჩვენებლის გაზრდას.

ლიტერატურული მონაცემებით სასტარტო მძლავრი ადექვატური ანტიბაქტერიული თერაპიის ჩატარებამ გაზარდა კეთილსაიმედო გამოსავლის სიხშირე როგორც გრამ (+) ისე გრამ (-) სეფსისის დროს. ანტიბაქტერიული პრეპარატებიდან, რომლებიც უზრუნველყოფენ სასტარტო ემპირიული თერაპიის ადექვატურობას, გამოყოფენ იმიპენემს.

მას მოქმედების ფართო სპექტრი გააჩნია და მოქმედებს როგორც გრამ (+), ისე გრამ (-) და ანაერობულ მიკროფლორაზე. დე-ესკალაციური თერაპიის დანიშვნის ჩვენებებია: მძიმე პოლიმიკრობული დაავადებები; ჰოსპიტალური ინფექციები; იმუნოდეფიციტის ფონზე მიმდინარე ბაქტერიული ინფექციები; სხვა ანტიბიოტიკებით განპირობებული ემპირიული თერაპიის არაადექვატურობა.

შრომის მიზანი: იყო შეგვესწავლა იმუნოლოგიური მაჩვენებლების პროგნოზული მნიშვნელობა და მკურნალობის ზოგიერთი ასპექტი დღენაკლულ ახალშობილთა სეფსისის მძიმე მიმდინარეობის დროს.

მასალა და მეთოდები: დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა, გ. ჟვანიას სახ. პედიატრიულ კლინიკის ახალშობილთა განყოფილებაში, სეფსისის დიაგნოზით ჰოსპიტალიზებული 1 თვემდე ასაკის 46 დღენაკლული ახალშობილი. აქედან 65%-ს აღინიშნებოდა სეფსისის საშუალო სიმძიმის, ხოლო 33%-ს მძიმე მიმდინარეობა. დღენაკლობის I ხარისხი აღენიშნებოდა პაციენტთა 34%-ს, II ხარისხი – 43%-ს, III- 18,2%-ს, IV –1,8%; მათ შორის 51% -იყო მამრობითი და 49% მდედრობითი სქესის. საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა 1 თვემდე ასაკის პრაქტიკულად ჯანმრთელი 20 ბავშვი. სეფსისის დიაგნოზი დაისვა ანამნეზური, კლინიკურ-ლაბორატორიული, ბაქტერიოლოგიური და ინსტრუმენტული გამოკვლევების საფუძველზე. იმუნური სტატუსის შეფასებისათვის ისახდებოდა პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტების სუბპოპულაციები CD3, CD4, CD8 , CD16 და სისხლის შრატში G,A,M იმუნოგლობულინები. ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების თიროქსინის (T4) და ტრიოდთირონინის (T3) კონცენტრაციას ვსაზღვრავდით რადიოიმუნოლოგიური მეთოდით.

შედეგების განხილვა: დღენაკლულ ახალშობილთა ზოგადი კლინიკური მაჩვენებლები შეესაბამებოდა სეფსისის კლინიკას-ჰიპოთერმია აღენიშნებოდა - 41,7%, ჰიპერთერმია – 9,5%-ს. ჰეპატომეგალია – 58,2%, სპლენომეგალია – 29,3%. კანის მხრივ 91,5%-ს ჰქონდა ციანოზი, აქედან 66,7%-ს იქტერული, 26%-ს ნაცრისფერი ელფერი. 2,6%-ს აღენიშნებოდა ნეკროზული უბნები, ხოლო 3,7%-ს გამონაყარი. ახალშობილთა 38%-ს აღენიშნებოდა ჭიპიდან სეროზული, ხოლო 21,8%-ს ჩირქოვანი გამონადენი. კონიუნქტივითი 28,3%-ს, ნადები პირის ღრუში 4,7%-ს, გამონადენი სასქესო ორგანოდან 12,4%-ს. ნერვიული სისტემის მხრივ ადგილი ჰქონდა 76,9% შემთხვევაში დათრგუნვის სინდრომს, 26,8% - აგზნების სინდრომს, 27,8% ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიას, 59,3% ქალასშიდა სისხლჩაქცევას ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევით.

სასუნთქი სისტემის მხრივ ცვლილებები განაწილდა შემდეგნაირად: ფილტვის ნაწილობრივი და კეროვანი ატელექტაზი – 78,4%, RDS-37,6%, ბრონქოპნევმონია – 35,5%-ს, ფილტვის დესტრუქცია განუვითარდა – 5,5%-ს, სუნთქვის უკმარისობა – 81,5% .

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ 27,6%-ს აღენიშნებოდა პოსტჰიპოქსიური კარდიოპათია, რომლის დროსაც ვლინდებოდა ტაქიკარდია, ძაფისებური პულსი, არტერიული ჰიპოტენზია, ზოგჯერ ვითარდებოდა სინუსური ბრადიკარდია, იშვიათად ექსტრასისტოლია, აუსკულტაციით გულის ტონების მოყრეობა. არარევაბილური კარდიტი გამოვლინდა - 13%-ს.

კლინიკურ-ლაბორატორიული მაჩვენებლების მიხედვით ადგილი ჰქონდა შემდეგ ცვლილებებს: ჰიპოქრომიული ანემია (9,5%), ლეიკოპენია (5,8%), ლეიკოციტოზი (76,5%), ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით (44%), ნეიტროფილების ტოქსიური მარცვლოვანება 29,5%, ლიმფოციტოზი (17,4%), ლიმფოპენია (76,5%), თრომბოციტოპენია (30,7%), ედს-ის მომატება (9%), ბაქტერიოლოგიური ანალიზით მაღალი სიხშირით გამოირჩეოდა *Klebsiella pneumoniae*, *Ps. Aeruginosa*, *e.coli*, *proteus*, *staphilococcus aureus* და *staphilococcus epidermidis*. ადგილი ჰქონდა თანდაყოლილი ინფექციების ფონზე განვითარებულ სეფსისს მათ შორის *Chlamydia trachomatis* -7,9%, *Herpes simpleqs virus* - 24.8%, *Cytomegalovirus* - 4.6%.

დღენაკლულთა სეფსისის დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება იმუნურ სისტემაში მიმდინარე დარღვევებს. მიღებული მონაცემებით აღინიშნებოდა იმუნოსუპრესია – CD3, CD4 და CD16 შემცირება, CD8 მატება, ასევე შემცირებული იყო სისხლის შრატში IgG, IgA, IgM კონცენტრაცია. განსაკუთრებით დაბალი იმუნოლოგიური მაჩვენებლები აღინიშნებოდა სეფსისის მძიმე მიმდინარეობის დროს.

ჩვენს მასალაზე, ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების თიროქსინისა (T4) და ტრიოლთირონინის (T3) კონცენტრაციის განსაზღვრამ გვიჩვენა, რომ ადგილი აქვს სისხლის შრატში მათი შემცველობის შემცირებას კონტროლთან შედარებით.

T3 და T4-ის კონცენტრაციის ნორმიდან გადახრის დონე შეესაბამებოდა დაავადების მიმდინარეობის ხასიათსა და პათოლოგიური პროცესის სიმძიმეს. კერძოდ, ამ ჰორმონების კონცენტრაცია ყველაზე დაბალი იყო დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას. თიროქსინისა ტრიოლთირონინის კონცენტრაციის დაქვეითება სარწმუნოდ კორელირებს CD3-საერთო და CD8-სუპრესორების დეფიციტთან.

მკურნალობა ძირითადად ტარდებოდა: ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით - III-IV თაობის ცეფალოსპორინებით კომბინირებული ამინოგლიკოზიდებთან, დეზინტოქსიკაციური თერაპია, სიმპტომური საშუალებებით. კარდიტების დროს გამოიყენებოდა არასპეციფიური ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, მძიმედ მიმდინარე ფორმების დროს ჰორმონოთერაპია.

ნეონატალური სეფსისის მკურნალობა მოითხოვს რაციონალურ ანტიბიოტიკოთერაპიას, რაც მიკრობული ფლორის რეზისტენტობის განსაზღვრის გარეშე გაუმართლებელია.

სეფსისის მძიმე მიმდინარეობის დროს ანტიბიოტიკოთერაპიის ტაქტიკა განისაზღვრებოდა დაავადების ადრეულ ეტაპზე რეზერვის ანტიბიოტიკების დანიშვნით. გამოიყენებოდა - III-IV თაობის ცეფალოსპორინები, კარბაპენემის ჯგუფი, ამინოგლიკოზიდები. მოქმედების ფართო სპექტრის ბეტა ლაქტამაზის მაპროდუცირებელი *Klebsiella pneumoniae* შტამის მიმართ განსაკუთრებული ეფექტურობით გამოირჩეოდა კარბაპენემის ჯგუფის პრეპარატები, მაშინ როცა მოქმედების ფართო სპექტრის ბეტა ლაქტამაზის მაპროდუცირებელი *Klebsiella pneumoniae* შტამი რეზისტენტული იყო ცეფალოსპორინების მიმართ.

იმუნოლოგიური მაჩვენებლების დადებითი დინამიკა, დღენაკლულთა სეფსისის კომპლექსური მკურნალობის ფონზე, აღინიშნებოდა საშუალო სიმძიმის სეფსისის დროს. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი იყო CD4- პელპერების პროცენტული რაოდენობისა და ჰუმორული იმუნიტეტის მაჩვენებლების იმუნოგლობულინების G, A, M კონცენტრაციის მატება (ცხრილი №1). სეფსისის მძიმე მიმდინარეობისას ეს მაჩვენებლები რჩებოდა დაქვეითებული.

ცხრილი №2

იმუნოლოგიური მაჩვენებლების დინამიკა სეფსისით დაავადებულ დღენაკლულ ახალშობილებში M±m

იმუნოლოგიური მაჩვენებლები	მკურნალობამდე N=46	ბაზისური მკურნალობის შემდეგ	
		საშუალო სიმძიმე n= 28	მძიმე ფორმა n= 18
CD3 %	34,3±0,5	39±2,5	36±2,5
CD4 %	22,2±0,4	24,5±1,4	22,5±1,4
CD8 %	25,4±0,3	22±2,7	21±2,7
B-ლიმფოციტი%	5,8±0,2	6,3±0,3	5,9±0,3
IgG მგ%	420±22,5	680±8, 1	480±8, 1
IgA მგ%	28 ±1,9	35±2,4	30±2,4
IgM მგ%	53±2,5	60±1,8	54±1,8
P<	0,001	0,001	0,01

დასკვნა:

- სეფსისის მიმდინარეობის დროს აღინიშნებოდა განსაკუთრებით დაბალი იმუნოლოგიური მაჩვენებლები, რაც პროგნოზულად იყო არაკეთილსაიმედო.
- მკურნალობის კურსის შერჩევა დრენაკლულთა სეფსისის დროს უნდა ეყრდნობოდეს ავადმყოფთა ისეთი მახასიათებლების მრავალმხრივ შეფასებას, როგორცაა დაავადების სიმძიმე, რისკის ფაქტორები, დაავადების მანიფესტაციის დრო, აუცილებელია მიკროფლორის რეზისტენტობის გათვალისწინება და ანტიბიოტიკთა კომბინაციების ოპტიმალური შერჩევა.
- დე-ესკალაციური თერაპია საშუალებას აძლევს ექიმს კრიტიკულ პაციენტს სასტარტოდ დაუნიშნოს ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, რათა თავიდან აიცილოს პაციენტის მდგომარეობის სწრაფი გაუარესება, რეზისტენტობის განვითარება და შეუნარჩუნოს მას სიცოცხლე.

Some Aspects of Immune System and Treatment Tactic During the Sepsis of the Premature Newborn Babies

*S. Ghloni, Z. Lolomadze, T. Khodeli, E. Shanidze, M. Ghuchashvili, D. Kharshiladze
G. Zhvania pediatric clinic, Batumi Sh. Rustaveli state University*

Key words: Sepsis, Newborn Babies.

According to the modern views, neonatal sepsis is a clinical syndrome of generalized systemic inflammatory reaction which is accompanied by bacteriemia and is revealed in the first month of life.

The main purpose of the work was to study the changes of immune system and some aspects of the treatment during the sepsis of the premature newborn babies.

Materials and Methods: Forty-eight newborn babies with the sepsis diagnose, who were hospitalized in the G. Zhvania Pediatric Clinic were under observation. They were examined thoroughly by the clinical-laboratory examination. We were studied T- lymphocytes and its subpopulations CD3 , CD4, CD8, pyantybodes.

The percentage levels of B lymphocytes, The Ig G, Ig A, Ig M, testomonies in serum of blood. The clinical analysis was held by the methods of variant statistics.

From the premature newborn babies, diseased with sepsis, I degree of prematurity was revealed in 34%, II degree – in 43%, III degree – in 18.2% and IV degree – in 1.8%.

conclusion: During heavy sepsis was shown a very low rate of immune.

The treatment was held by the broad spectrum of antibiotics: III-IV generation of cephalosporin's combined with aminoglycosides, by detoxicant and symptomatic therapy.

De-escalation therapy should be held with wide spectr antibiotics which will improve the patients condition.

ლიტერატურა:

1. Белобородов В.Б. Актуальные вопросы диагностики и лечения сепсиса.//инфекции и антимикробная терапия.Том 3/№ 6/2008//
2. Сушко Е. П. Новикова В.И. / „Неонатология„ Минск 2008г.//
3. Escobar GJ. //The neonatal "sepsis work-up": personal reflections on the development of an evidence-based approach toward newborn infections in a managed care organization.Pediatrics. 2010 Jan;103(1 Suppl E):360-73.//
4. Fallat ME, Gallinaro RN, Stover BH, Wilkerson S, Goldsmith LJ.// Central venous catheter bloodstream infections in the neonatal intensive care unit.//

5. Heljic S, Kalkan I, Maksic H, Dzinovic A. [Septic conditions: a syndrome of multiorgan dysfunction] Med Arh. 2009;53(3 Suppl 2):39-41. Serbo-Croatian (Roman).
6. Lewis DB, Wilson CB // Developmental immunology and role of host defenses in neonatal susceptibility to infection. In: 2005 Jan;10(1 Suppl E):60-70//
7. Remington JS, Klein JO (eds)// Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant, 4th Ed. Saunders, Philadelphia, 2007 Jan;11 pp 20–99//
8. Schibler KR, Liechty KW, White WL, Rothstein G, Christensen RD // Defective production of interleukin-6 by monocytes: a possible mechanism underlying several host deficiencies of neonates. Pediatr Res 2002 Jan 31: 18–21 //
9. Schultz S, Rott C, Richter N, Bucsky P, Reiss I, Gortner L//Intracytoplasmatic detection of cytokines in neonatal lymphocytes and monocytes by flow cytometry. Blood 2008 Jan 93: 3566–3567//

К вопросу о ближайших результатах хирургического лечения ишемической болезни сердца у пациентов старческого возраста

*Борисов И.А., Рудаков А.С., Блеткин А.Н.
ФБУ МУНКЦ имени П.В. Мандрыка, Москва, Россия*

Развитие кардиохирургии за последние годы повлияло на возможность оперативного лечения ишемической болезни сердца (ИБС) и приобретенных пороков сердца (ППС), увеличив хирургическую активность в отношении пациентов старческого возраста [2,4,7,8,10]. Максимальный возрастной ценз оперируемого пациента в настоящее время зависит от опыта конкретного лечебного учреждения, кардиохирургической бригады и служб обеспечения, и от объективных расчетов риска оперативного вмешательства (EuroSCORE, EuroSCORE II) [18,20].

Уменьшение рождаемости при увеличении продолжительности жизни и среднего возраста жителей России (в 2002 году 37,7 лет, в 2010 – 39 лет) [11] привело к «старению» населения. При этом регистрируется высокая заболеваемость и смертность пожилых людей от сердечно-сосудистых заболеваний. На 2010 год общая заболеваемость взрослых, болезнями системы кровообращения в России составила более 27.350 случаев на 100 тыс. населения, из которых 23,2% пришлось на долю ИБС. Тогда же смертность населения от болезней системы кровообращения составила 56,8%, из которой 51,9% – это ИБС [1]. По мере «старения» населения все большую актуальность приобретают вопросы оказания эффективной медицинской помощи лицам пожилого и старческого возраста и в первую очередь пациентам, страдающим сердечнососудистыми заболеваниями.

В этой возрастной группе наиболее распространена ИБС с многососудистыми мультифокальными поражениями коронарных артерий (КА), поражением ствола левой коронарной артерии (ЛКА), дисфункцией левого желудочка (ЛЖ), выраженными кальцинозом аортального и митрального клапанов (АК,МК), недостаточностью МК ишемического генеза, распространенным атеросклерозом, сопутствующими заболеваниями и высоким функциональным классом (ФК) по CCS или NYHA. Это делает пациентов описываемой группы в сравнении с другими возрастными прогностически более «тяжелыми» [2,3,7,8,10]. При операциях на сердце у пожилых можно ожидать увеличенную продолжительность искусственного кровообращения (ИК) и пережатия аорты, а также повышенную частоту послеоперационных осложнений и госпитальной летальности и длительность пребывания в стационаре. Летальность после кардиохирургических операций у пациентов младше 45 лет варьирует от 0 до 4,2%; 50-60-летних – от 3 до 6%; 60-70-летних – от 4,5 до 17%; а старше 80 лет может достигать 25% [4,5,6,13]. Таким образом, хирургическое лечение больных ИБС старческого возраста, представляет собой трудную задачу.

Учитывая определенный интерес к этой теме, мы представляем собственный опыт хирургического лечения ИБС у пациентов старческого возраста (т.е. больных от 71 года). Представлены да-

нные 36 пациентов оперированных по поводу ИБС в возрасте от 71 до 81 года (средний возраст составил $75,1 \pm 3,2$ года). С 2009 года «доля» пациентов старческого возраста возросла с 3% до 11%. В период с 2007 по 2008 год включительно средний возраст таких пациентов составлял $74,7 \pm 3,4$ года, а с 2009 по середину 2011 – $75,2 \pm 3,2$ лет. Из всех пациентов женщин было меньшинство – 5.

Среди больных старшей возрастной группы преобладала клиника тяжелой стенокардии (III или IV ФК по ССС). К IV ФК отнесено более половины пациентов – 56%. Прогрессирующая стенокардия имела лишь у 11%. Многососудистое мультифокальное поражение коронарных артерий почти у всех – у 89%. Стенозирование ствола ЛКА имели более трети (36%). Фракция выброса левого желудочка (ФВ) менее 50% зарегистрирована почти у четверти больных (у 22%).

У подавляющего большинства пациентов имелось одновременно более 2-3 сопутствующих заболеваний. Распределение сопутствующей патологии представлено в таблице №1. Артериальная гипертензия имела у абсолютного большинства пациентов, и практически у каждого второго – хронические заболевания органов брюшной полости и забрюшинного пространства (такие как гипертрофия предстательной железы, мочекаменная болезнь, пиелонефрит, хроническая почечная недостаточность (ХПН), подагра, гастрит, дуоденит, панкреатит, холецистит, желчнокаменная болезнь и другие заболевания желудочно-кишечного тракта). Более грубая патология желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), такая как язвенная болезнь желудка и/или 12-перстной кишки имела у пятой части больных, что потребовало удлиненного периода предоперационной подготовки. Постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) без или с постинфарктной аневризмой левого желудочка (ПИАЛЖ), также как и мультифокальный атеросклероз – то же фиксировались почти у каждого второго пациента. В течение многих лет 17% больных страдали сахарным диабетом II типа.

Таблица №1 Сопутствующие заболевания у пациентов старческого возраста

заболевания	%
артериальная гипертензия ≥ 2 степени	83
ПИКС (в том числе 4 наблюдения ПИАЛЖ)	56
хронические заболевания органов брюшной полости и забрюшинного пространства (включая 3 наблюдения ХПН)	56
мультифокальный атеросклероз	39
дисциркуляторная энцефалопатия	33
заболевания суставного аппарата	28
сочетанное выраженное поражение клапанного аппарата	17
сахарный диабет	17
язвенная болезнь желудка, 12-перстной кишки	17
хронические обструктивные заболевания легких	11
острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе	6
ранее выполненные «несердечные» оперативные вмешательства	44

Все операции реваскуляризации миокарда мы производили из срединной продольной стернотомии в условиях ИК. Раздельная каннюляция верхней и нижней полых вен и фармакоолодовая кардиоплегия раствором консол выполнялись у 4 больных (у 3 при протезировании АК и у 1 при пластике МК). У остальных пациентов «общая» венозная каннюляция осуществлялась в правое предсердие (ПП) с нормотермической перфузией и проводилась тепловая кровяная кардиоплегия (КП).

Длительность ИК колебалась от 53 до 135 минут, составив в среднем $95,2 \pm 21$ мин. Время пережатия аорты колебалось от 20 до 102 минут, составив в среднем $56,1 \pm 18,6$ минут. Изолированное коронарное шунтирование (КШ) произведено абсолютному большинству – 78%. В остальных наблюдениях коронарное шунтирование (аортокоронарное - АКШ и/или маммаро-коронарное - МКШ) сочеталось с иными вмешательствами на сердце. В их числе операции на

клапанном аппарате сердца: у 3 пациентов на АК, и также у 3 – на МК; резекция постинфарктной аневризмы ЛЖ – у 4 (табл. №2). Индекс КШ составил $3,4 \pm 1,4$ (от 1 до 6 шунтов). «Нешунтабельными» признавались артерии с выраженными диффузными изменениями, а также пораженные сосуды в зонах обширного ПИКС. Один коронарный шунт накладывался только у 11% пациентов перенесших КШ, а именно у 2 пациентов в сочетании с протезированием АК, у 1 – с пластикой МК и еще у 1 – с резекцией аневризмы ЛЖ в сочетании с пластикой МК. Пороки АК во всех наблюдениях были атеросклеротического генеза. В качестве искусственных протезов АК применяли биологические имплантаты (Medtronic Hancock II и Medtronic Mosaic).

Недостаточность митрального клапана имела ишемический генез, что было вызвано: нарушением коаптации створок МК за счет дисфункции сосочковых мышц, фиброза стенки ЛЖ и, в меньшей степени, дилатацией фиброзного кольца клапана. Изменение геометрии ЛЖ вследствие ПИАЛЖ имелось у 5% больных, дилатация фиброзного кольца в сочетании с дегенеративными изменениями створок – у 3%. Пластический вид коррекции МК заключался в аннулопластике гибким опорным полукольцом у 2 пациентов (Carbomedics annuloFlo) и пластикой по Alfieri – у 1. Доступ к МК осуществлялся через левое предсердие (ЛП) у двух больных, и через ПП и область овальной ямки – у одного.

Коррекция ПИАЛЖ выполнена 4 пациентам. Уточним, что из них резекция аневризмы ЛЖ в сочетании с пластикой МК выполнялась у 2 пациентов; а у других 2 – достаточным оказалась лишь изолированная пластика ЛЖ. Пластика ЛЖ осуществлялась по методу Jatene, т.е. с использованием кيسетного шва и линейного двурядного шва на прокладках. У 3 пациентов при таких коррекциях, к тому же производилась и тромбэктомия из ЛЖ. Диаметр аневризмы в среднем составил 4,5 см. Койко-день после операции колебался от 11 до 77 дней и в среднем составил $22,2 \pm 15,1$ дня, при этом 75% наблюдений в среднем укладывались в сроки около 21 дня.

Таблица №2 Объем хирургических вмешательств

	%
коронарное шунтирование (АКШ, МКШ) в сочетании с*	
*протезированием АК	9
*резекцией аневризмы ЛЖ	5
*резекцией аневризмы ЛЖ и пластикой МК	5
*пластикой МК	3
изолированное коронарное шунтирование	78

Ближайшие результаты: У исследуемой категории пациентов продолжительность операции, время ИК и пережатия аорты, хотя не достоверно, не отличались от аналогичных показателей у более молодого возраста. В отличие от этого длительность искусственной вентиляции легких (ИВЛ), продолжительность нахождения в реанимационном отделении и послеоперационный период были более протяженные (табл. №3).

Таблица №3 Ближайшие результаты

показатель	среднее значение
продолжительность операции	$4,3 \pm 1,0$ час (3,3 – 8,5; в 75% наблюдений ~ 4,5 часа)
время ИК	$95,2 \pm 21$ мин (53 – 135)
время пережатия аорты	$56,1 \pm 18,6$ мин (20 – 102)
ИВЛ	$9,8 \pm 4,6$ час (4 – 24; в 75% наблюдений ~ 12 час)
длительность нахождения в реанимации	$5,0 \pm 3,6$ сут (2 – 17; в 75% наблюдений ~ 6 сут)
койко-день после операции	$22,2 \pm 15,1$ сут (11 – 77; в 75% наблюдений ~ 21 день)

У абсолютного большинства пациентов старческого возраста после выполненных оперативных вмешательств отмечались нелетальные осложнения (табл. №4).

Таблица №4 Наиболее частые осложнения ближайшего послеоперационного периода

осложнения	%
сердечная недостаточность	92
нарушения ритма сердца и проводимости	50
полиорганная недостаточность	33
выраженная энцефалопатия, дезориентация	28
замедленная репарация тканей	25
почечная недостаточность	17
дыхательная недостаточность	17
повторные операции и инвазивные процедуры	14

Как видно из таблицы №4, наиболее частыми осложнениями были сердечная недостаточность, нарушения ритма и проводимости сердца. Тяжелая степень сердечной недостаточности со сниженными минутным и ударным объемами и сердечным индексом, нарушениями сократимости была признана только у 6% пациентов. Эти больные с периоперационным инфарктом миокарда требовали высоких доз кардиотонической поддержки, которая состояла не только в инотропных препаратах, но и в вазопрессорах. Из них одному пациенту применяли вспомогательное кровообращение – внутриаортальную баллонную контрпульсацию (ВАБК). У большинства пациентов (61%) инотропные препараты (допамин) применялись в низких дозах, а у 33% – в средних дозах.

Нарушения ритма и проводимости (пароксизмы мерцательной аритмии, различного рода блокады) диктующие необходимость комплексной антиаритмической терапии, в том числе, требующие временную электрокардиостимуляцию или кардиоверсию, имелись у каждого второго пациента и чаще встречались в сроки до 5 суток после операции.

Дыхательная недостаточность отмечена в 17% случаях, что потребовало продленной искусственной вентиляции легких (около 24 часов и более).

У 17% больных в ближайшем послеоперационном периоде имела клиника почечной недостаточности, которая была купирована медикаментозно с полным восстановлением азотовыделительной функции почек в дальнейшем.

У четверти пациентов (25%) отмечалась замедленная репарация тканей. Большинство из них страдали сахарным диабетом. В этих случаях имелись длительная лимфоррея, диастазы кожные, требующие наложения вторичных швов. У 2 пациентов отмечен серозный медиастинит.

Полиорганная недостаточность, т.е. дисфункция двух и более органов и систем имела у 33% пациентов. Кровотечение в раннем послеоперационном периоде послужило показанием к выполнению рестернотомии в 1 случае.

У 28% пациентов в послеоперационном периоде наблюдались признаки энцефалопатии (кратковременное психомоторное возбуждение или заторможенность), что потребовало проведения курса комплексной нейротропной терапии в течение 2 – 4 суток до разрешения симптоматики. У 6% больных отмечалось динамическое нарушение мозгового кровообращения с полным регрессом аномальной неврологической симптоматики еще на госпитальном этапе и отсутствием патологических изменений по данным компьютерной томографии головного мозга.

Общая госпитальная летальность составила 8,3%. В одном случае, это была 73-летняя женщина, находившаяся в госпитале с диагнозом: мультифокальный атеросклероз; ИБС, стенокардия IV ФК по CCS, недостаточность МК 3 степени. В анамнезе она перенесла два Q-образующих инфаркта миокарда, что отразилось на глобальной сократимости (снижение ФВ ЛЖ до 49%). Операция протекала без существенных особенностей, и заключалась в АКШ правой коронарной

артерии, аннулопластике МК полукольцом при нормотермической перфузии и тепловой КП. Однако при попытке отключения ИК обозначилась выраженная миокардиальная слабость с нестабильностью гемодинамики. Многочисленные повторные подключения ИК не давали результатов, хотя интраоперационные данные чреспищеводной ЭхоКГ регистрировали нормальную функцию МК, а венозный шунт при проверке был проходим. Смерть наступила интраоперационно в результате острой сердечнососудистой недостаточности.

В другом наблюдении, 74-летний пациент погиб на 5-е сутки после резекции ПИАЛЖ, тромбэктомии из ЛЖ, аннулопластики МК, пластики ЛЖ в сочетании с МКШ второй диагональной артерии. Причиной смерти стала полиорганная недостаточность, инициированная почечной недостаточностью.

Также от полиорганной недостаточности погиб 81-летний мужчина, перенесший АКШ правой коронарной артерии, огибающей артерии, МКШ передней межжелудочковой артерии. В этом случае фатальные события стали развиваться вслед за острым деструктивным панкреатитом, развившимся на 25-е послеоперационные сутки. Данное осложнение потребовало повторных вмешательств: пациент перенес лапароскопическое дренирование абсцесса левого поддиафрагмального пространства и лазерную коагуляцию стрессорных язв желудка. Несмотря на это, состояние больного продолжало ухудшаться. Смерть наступила через 1,5 месяца после операции на сердце.

Обсуждение полученных результатов: В последние несколько лет в нашем лечебном учреждении соотношение оперированных пациентов старческого возраста с ИБС, к общему количеству оперированных имело динамику к увеличению (с 3% до 11%), а средний возраст таких пациентов составил $75,1 \pm 3,2$ (от 71 до 81 года), что схоже с данными Гагаева А.В. и Тунгусова Д.С. [2,10].

Опыт хирургического лечения пациентов данной возрастной группы позволяет предполагать возможность расширения показаний к оперативным вмешательствам и к увеличению объемов коррекций. У пациентов старческого возраста с ИБС наблюдается тенденция к увеличению количества сочетанных операций, нередко дополняемых коррекциями клапанного аппарата и/или моделированием ЛЖ. При этом длительность операции, искусственного кровообращения и аноксии миокарда, по нашим данным, может быть сравнима с более молодыми пациентами. Вместе с тем, для этой категории больных характерны многососудистые мультифокальные поражения коронарных артерий, нередко поражения ствола ЛКА и сниженная глобальная сократимость ЛЖ.

Тяжесть исходного состояния среди пациентов старшей возрастной группы в наших наблюдениях была обусловлена высоким ФК по CCS/NYHA и многочисленной сопутствующей патологией. Главенствующую роль играли артериальная гипертензия, хронические заболевания органов брюшной и грудной полости, мультифокальный диффузный и распространенный атеросклероз. При этом у подавляющего большинства пациентов одновременно имелось более 2-3 сопутствующих заболеваний.

Со старением организма снижается эластичность, растяжимость и возникает ригидность сосудистой стенки [7]. К этому ведут такие основные структурные изменения в крупных артериальных стволах, возникающие со старением организма, как склеротические изменения внутренней оболочки, уменьшение количества эластических при увеличении количества коллагеновых волокон, атрофия мышечного слоя. По данным электронной микроскопии с увеличением возраста происходит утолщение базальной мембраны капилляров, коллагенизация фибрилл, увеличение диаметра пор, снижение активности пиноцитоза, чем уменьшается количество функционирующих капилляров на единицу объема ткани. Как следствие этого – снижение интенсивности транскапиллярного обмена, нарушение кислородного снабжения органов и тканей, возникновение хронической тканевой гипоксии, которая усиливается при нарушениях кровообращения [7].

Клинические исследования [9,15,16] свидетельствуют о снижении потенциальных возможностей сердечнососудистой системы и ослабления сократительной способности миокарда при старении человека. Тоже подтверждают данные различных инвазивных и неинвазивных исследований [12,14,17]. Величина сердечного выброса падает, снижается функциональный резерв миокарда, увеличивается отношение массы циркулирующей крови к минутному объему крови, чем повышается время «кругооборота крови». Основными причинами этих феноменов считаются морфологические изменения, выражающиеся в прогрессирующем склерозе миокарда, очаговой дистрофии мышечных волокон, увеличении содержания малоэластичной соединительной ткани. В результате потери эластичности крупных артериальных стволов, деятельность сердца становится

более энергозатратной, что в конечном итоге, обуславливает развитие компенсаторной гипертрофии левого желудочка и увеличение массы миокарда [4]. Возрастное снижение энергетических процессов в миокарде и нарушения минерального обмена, создают основу для ограничения резерва адаптации «старческого сердца». В старости увеличивается порог влияния симпатической нервной системы на сократимость миокарда, отмечается уменьшение инотропного влияния катехоламинов и адренергических стимуляторов.

Вероятно, всем вышеперечисленным можно объяснить высокую частоту применения инотропной поддержки в послеоперационном периоде и в нашем клиническом опыте.

Также нашло свое подтверждение и то, что в 50% наших наблюдений у пациентов старческого возраста после операции имелись различные нарушения сердечного ритма и проводимости. При старении характерны изменения процессов реполяризации и деполяризации в миокарде, как отражение изменения метаболизма электролитов. С увеличением возраста удлиняется электрическая систола сердца, ухудшаются условия распространения возбуждения в предсердиях, замедляется атриовентрикулярная проводимость и скорость распространения возбуждения по миокарду желудочков. По данным Strasser T. [19], у пожилых людей отчетливо выявляются дегенеративные изменения в клетках атриовентрикулярного соединения, в волокнах общего ствола и, особенно, левой ножки пучка Гиса. В этом возрасте изменения проводимости, особенно после инфаркта миокарда и кардиохирургического вмешательства, является причиной частого развития нарушений сердечного ритма.

В наших наблюдениях, у пациентов старческого возраста кроме описанных сниженных прочностных характеристик тканей, крайних степеней диффузных и мультифокальных поражений КА с кальцинозом артерий и восходящей аорты, часто имелись ПИАЛЖ или гемодинамически выраженные сочетанные поражения клапанного аппарата сердца. Соответственно «расширенное» хирургическое пособие увеличивало длительность ИК и время пережатия аорты. В итоге, это ассоциировалось с тенденцией к повышению частоты нелетальных послеоперационных осложнений.

Наличие разнообразной сопутствующей патологии органов и систем, длительное восстановление мышечного тонуса в раннем послеоперационном периоде, относительно долгий восстановительный период в целом, а также замедленная репарация тканей являлись в наших наблюдениях характерными особенностями пациентов старческого возраста. Это вело к увеличению времени ИВЛ, длительности нахождения пациента в блоке интенсивной терапии и повышению послеоперационного койко-дня.

Риск сердечно-сосудистых заболеваний увеличивается с прожитыми годами, что связано как с общим старением организма, так и с высокой частотой сопутствующих заболеваний. По мере старения, происходит множество анатомических и физиологических изменений – уменьшение мышечной массы, уменьшение жизненной емкости легких (вследствие частичной потери эластичности легочной ткани), снижение функции печени и почек. Риск пери- и послеоперационных осложнений также увеличивается с возрастом, как известно, решение о выполнении оперативного пособия в каждом конкретном случае необходимо принимать с учетом индивидуального риска, пользы и перспективы улучшения качества жизни и прогноза в дальнейшем для каждого отдельного больного старческого возраста.

Все вышеперечисленное, по нашему мнению, тем самым обязывает считать пациентов старческой группы, наиболее тяжелой частью больных с ИБС. Особенности данной возрастной категории требуют не только прецизионной хирургической техники, но и более внимательного мониторинга состояния органов и систем, своевременной и лабильной медикаментозной поддержки, а также соблюдение принципа преемственности терапевтического стационара или кардиологического санатория для дальнейшей реабилитации пациентов.

To a Question of the Closest Results of Surgical Treatment Coronary Heart Disease at Patients of Senile Age

Borisov I.A., Rudakov A.C., Bletkin A.N.

ФГБУ «МУНKC имени П.В. Мандрыка» МО РФ, Москва, Россия

Keywords: Operations at patients of senile age; an ischemic heart trouble at elderly and old men; a heart surgery of senile age.

In the last some years increased in our hospital a ratio of the operated patients of senile age with coronary heart disease to total operated on heart. The similar tendency is noted in the world.

On the data of own clinical experience in article modern questions cardiac surgery treatments of persons of senile age are taken up.

The presurgical clinical condition of patients of this age, their accompanying diseases is considered. Are described equipment and volume of surgical correction and the next postoperative results. Complications both their occurrence and treatment, a hospital lethality and its reasons – are also stated in detail. The received results are compared to the similar data of the modern literature.

In supervision at patients of studied category it is noted the reduced durability of the fabrics, the expressed widespread and multifocal defeats of coronary arteries, massive adjournment of calcium in an ascending aorta, sochetanny defeats of the klapanny device of heart.

In article the basis to consider patients of senile group by the heaviest part of patients with coronary heart disease is presented. In these cases the precision surgical equipment, long monitoring of a condition of bodies and systems, timely and labile medicamentous support, further rehabilitation of patients in sanatorium is proved.

Список используемой литературы:

- 1 Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия – 2010. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2010, с. 5-8.
- 2 Гагаев А.В., Гагаева И.В., Васягин Е.В. Хирургическое лечение коронарной патологии пожилого и старческого возраста. Тезисы докладов и сообщений 17-го Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. Москва, 27-30 ноября 2011г. Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. Приложение. Том 12, №6, ноябрь-декабрь 2011, с. 54.
- 3 Жбанов И.В., Молочков А.В., Шабалкин Б.В. Факторы риска и результаты реваскуляризации миокарда у пожилых пациентов. Тезисы докладов и сообщений 13-го Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. Москва, 25-28 ноября 2007г. Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. Приложение. Том 8, №6, ноябрь-декабрь 2007, с.59.
- 4 Иванов В.А., Домнин В.В., Рудаков А.С., Евсеев Е.П., Подчасов Д.А. Ближайшие результаты хирургического лечения приобретенных пороков и новообразований сердца у пациентов пожилого и старческого возраста. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия, №4, 2010, том 3, с. 61-65.
- 5 Константинов Б.А., Ковалев С.Г., Шабалкин Б.В., Жбанов И.В. Факторы риска EuroSCORE и возраст пациентов с изолированной реваскуляризацией миокарда. Тезисы докладов и сообщений 13-го Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. Москва, 25-28 ноября 2007г. Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. Приложение. Том 8, №6, ноябрь-декабрь 2007, с.59.
- 6 Материал из Википедии — свободной энциклопедии. Старость и ее деление.

- <http://ru.wikipedia.org/wiki/>. 2011.
- 7 Олофинская И.Е. Результаты хирургического лечения приобретенных пороков сердца у больных пожилого возраста; факторы риска, прогноз. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Москва, 2009.
 - 8 Рудаков А.С., Борисов И.А., Блеткин А.Н., Уйманова М.Ю. Ближайшие результаты хирургического лечения ишемической болезни сердца у пациентов старческого возраста. Тезисы докладов и сообщений 17-го Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. Москва, 27-30 ноября 2011г. Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. Приложение. Том 12, №6, ноябрь-декабрь 2011, с. 56.
 - 9 Семенова Е.И. Факторы риска хирургического лечения приобретенных пороков сердца у больных старше 60-летнего возраста. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Новосибирск, 2007.
 - 10 Тунгусов Д.С., Чернов И.И., Уртаев Р.А., и др. Коронарное шунтирование у пациентов старшей возрастной группы. Тезисы докладов и сообщений 17-го Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. Москва, 27-30 ноября 2011г. Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. Приложение. Том 12, №6, ноябрь-декабрь 2011, с. 55.
 - 11 Федеральная служба государственной статистики Российской Федерации. Об итогах Всероссийской переписи населения 2010 года. Информационные материалы об окончательных итогах Всероссийской переписи населения 2010 года. http://www.gks.ru/free_doc/new_site/perepis2010/perepis_itogi1612.htm
 - 12 Шиллер Н., Осипов М. Клиническая эхокардиография. Второе издание. 2005; гл. 9, с. 125.
 - 13 Юрченко Д.Л., Любимов А.И., Волков А.М., и др. Коронарное шунтирование у пациентов старше 80 лет. Тезисы докладов и сообщений 15-го Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. Москва, 6-9 декабря 2009г. Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. Приложение. Том 10, №6, ноябрь-декабрь 2009, с. 71.
 - 14 Agatston A., Chengot M., Rao A., et al. Doppler diagnosis of valvular aortic stenosis in patients over 60 years of age. *Am. J. Cardiol.* 56:106, 1985
 - 15 Ambler G, Omar RZ, Royston P, et al. Generic, simple risk stratification model for heart valve surgery. *Circulation.* 2005 Jul 12;112(2):224-31. Epub 2005 Jul 5.
 - 16 Bernstein AD, Parsonnet V. Bedside estimation of risk as an aid for decision-making in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2000 Mar; 69(3):823-8.
 - 17 Lazarus M., Dang T.Y., Gardin J.M., Allfie A., Henry W.L. Evaluation of age, gender, heart rate and blood pressure changes and exercise conditioning on Doppler measured aortic blood flow acceleration and velocity during upright treadmill testing. *Am. J. Cardiol.* 62:439, 1988.
 - 18 Roques F, Michel P, Goldstone AR, Nashef SA. The logistic EuroSCORE. *Eur Heart J.* 2003 May;24(9):882-3
 - 19 Strasser T. Morbidity and mortality information on old age: comments on availability, validity, and comparability. *Vital Health Stat* 5. 1991 Aug; (6):15-9.
 - 20 The manuscript which supports the new model is being submitted for publication. The new model has been validated by the EuroSCORE Project Group and awaits validation by users worldwide. It was presented at EACTS in Lisbon on 3rd October 2011. <http://www.euroscore.org/calc.html>

ვირუსული მიოკარდიტისა და კარდიომიოპათიის მკურნალობა და პრევენცია

*მ. როგავა, თ. ბოჭორიშვილი, ქ. კაპანაძე
შპს. სამედიცინო ცენტრი ნეოკლინიკა*

თანამედროვე მედიცინის მაღალი დონის მიუხედავად, გულის ქრონიკული უკმარისობით, განსაკუთრებით კი გულის რეფრაქტორული უკმარისობით შეპყრობილ პირთა რაოდენობა განვითარებულ ქვეყნებში 70-90 წლებიან მოყოლებული გეომეტრიული პროგრესით იზრდება. იზრდება აგრეთვე ე.წ. კარდიოტროპული და ჰეპატოტროპული ვირუსებით გამოწვეული გულის დაზიანება მიოკარდიუმის კონტრაქტილურ ცილათა სისტემის კუმშვადობის უნარის დაქვეითებით, რასაც გულის უკმარისობის სინდრომის ჩამოყალიბება მოსდევს, როგორც ჩვილ და ახალგაზრდა, ისე ხანშიშესულ პაციენტებში. XX სის 60-იან წლებში რიგდენ-მა გულის კუნთის ყველაზე უმძიმეს და ვერაგ დაავადებებს კარდიომიოპათიები უწოდა [1-7]. მიოკარდიუმის დაზიანებასა და კუმშვითი ფუნქციის დარღვევებს ორგანიზმის მხრიდან თან ახლავს კომპენსატორული რეაქციები ჰემოდინამიკის “საჭირო დონით” შენარჩუნების მიზნით. საწყის პერიოდში მარეგულირებელ და ადაპტაციურ როლს სიმპატო-ადრენერგული და რენინ-ანგიოტენზ-ალდოსტერონის სისტემები ასრულებს, შემდგომ პერიოდში კი სხვა ფაქტორების ჩართვა ბიძგს აძლევს მანკიერი წრის ჩამოყალიბებას: მიოკარდიუმის დაზიანება და კუმშვითი ფუნქციის დაქვეითება ნეირო-ჰუმორალური ფაქტორების ჩართვით, მათ შორის კალიკრეინ-კინინური და სიმპათიკური სისტემების მხრივ, რასაც თან ახლავს ოქსიდანტურ და ანტიოქსიდანტურ სისტემებს შორის ბალანსის დარღვევა და სამიზნე ორგანოების ჩართვა ადექვატური კლინიკური გამოვლინებით. ყოველივე ეს მიოკარდიუმის ადაპტაციური, რაოდენობრივი თუ თვისობრივი ცვლილებებით გამოვლინდება სხვადასხვა კლინიკური ნოზოლოგიების სახით [8,9,10].

დიდი ხანია ცნობილია ვირუსული მიოკარდიტის დილატაციურ კარდიომიოპათიად ტრანზორმაციის შესახებ, თუმცა ამ პროგრესირების ზუსტი ხარისხი ჯერ კიდევ უცნობია [11-16]. მიუხედავად ამისა მიზეზ-შედეგობრივი კავშირი ვირუსულ მიოკარდიტსა და დილატაციურ კარდიომიოპათიას შორის კიდევ უფრო ნათელი გახდა აუტოფსიური და ენდომიოკარდული ბიოფსიური მასალის ღრმა მოლეკულური ანალიზის, ვირუსული გენის ამპლიფიკაციის ახალი ტექნოლოგიების და თანამედროვე იმუნოლოგიის შედეგად. ინოკულაციიდან 90 დღის შემდეგ, ვირუსული რნმ-ის პერსისტირებამ მიოკარდუმში, რომელიც დადასტურებულ იქნა პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით, შექმნა ახალი შეხედულებები დილატაციური კარდიომიოპათიის პათოგენეზის შესახებ [17,18]. უფრო მეტიც, T-უჯრედ ინდუცირებულმა იმუნურმა პასუხმა ბოცვრებში ვირუსული მიოკარდიტით, ხელი შეუწყო მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების მექანიზმების ახსნას. უჯრედთა აპოპტურმა კვდომამ შესაძლებელია მოგვცეს დილატაციური კარდიომიოპათიის პათოგენეზის კიდევ ერთი ახსნა, გულის კუნთში ვირუსული რნმ-ის პერსისტირებასთან და იმუნური სისტემით-ინდუცირებულ მექანიზმთან ერთად. ალფა-1 ადრენერგული ბლოკერების, კარტეოლოლის, ვერაპამილის და აფ-ინჰიბიტორების ეფექტურობა ვირუსული მიოკარდიტის და დილატაციური კარდიომიოპათიის მკურნალობაში, დამტკიცებულ იქნა როგორც კლინიკური, ისე ექსპერიმენტული კვლევებით. ანტივირუსული აგენტები საჭიროებენ უფრო ფართო კლინიკურ კვლევებს, რათა მოხდეს მათი პრაქტიკაში დანერგვა. საკმაოდ არასახარბიელო შედეგები, რაც მიღებული იქნა იმუნოსუპრესორული აგენტებით ვირუსული მიოკარდიტის მკურნალობის დროს, კიდევ ერთხელ მიუთითებს გამანეიტრალებელი ანტისხეულების პროდუქციის მნიშვნელობაზე (რაც შესაძლოა გაკონტროლდეს B-უჯრედებით) და გაზარდა იმუნომოდულატორული თერაპიის იმედისმომცემი განვითარების შანსი [19,20].

შემთხვევათა უმეტესობაში, დილატაციური კარდიომიოპათიის მკურნალობა მიმართულია, მხოლოდ სიმპტომების შემსუბუქებისაკენ, გულის ფუნქციის გასაუმჯობესებლად და სიცოცხლის გასახანგრძლივებლად. ცხოვრების სტილის შეცვლასთან ერთად, პაციენტთა უმეტესობა საჭიროებს უამრავი მედიკამენტის მიღებას. მხედველობაში მისა-

ღებია ასევე ქირურგიული პროცედურები, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც თერაპიული მიდგომით მდგომარეობა არ უმჯობესდება. ზოგიერთ შემთხვევებში, პათოლოგიის გამომწვევი მიზეზი ადვილად შეიძლება აღმოიფხვრას, მაგალითად, როდესაც დილატაციური კარდიომიოპათია გამოწვეულია ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარებით, სასმელის შეზღუდვა გამოიწვევს დაავადების პროგრესირების პრევენციას. მაგრამ ვირუსული კარდიომიოპათიების დროს (ვირუსით გამოწვეული გულის კუნთის ანთება), არ არსებობს უშუალოდ ვირუსთა საწინააღმდეგო მედიკამენტი, რომელმაც გამოიწვია დილატაციური კარდიომიოპათია [21-25].

დილატაციური კარდიომიოპათიის პირველადი პრევენციის ერთადერთი საშუალებაა მოვახდინოთ იმ აგენტებისა და დაავადებათა პრევენცია, რომლებიც აყალიბებენ ამ უმძიმესი და ვერაგი დაავადების კლინიკურ და მორფო-ფუნქციურ სიმპტომო-კომპლექსს. მიოკარდიტების პირველადი და მეორადი პრევენცია გულისხმობს დაავადების გამომწვევ რისკ-ფაქტორთა სრულყოფილ ცოდნას და მათი დროული პრევენციის მიზნით, დილატაციური კარდიომიოპათიით დაავადებულ პაციენტთა ოჯახის წევრების დროულ და ადეკვატურ გამოკვლევას. იგი გულისხმობს მისი გამომწვევი პათოლოგიების დროულ მკურნალობას: კეროვან ინფექციებთან ბრძოლას (ტონზილიტი, ჰაიმორიტი, პაროდონტიტი, კარიესი), პირადი ჰიგიენის დაცვას, გრიპის საწინააღმდეგო ვაქცინაციას. მიოკარდიტების მეორადი პროფილაქტიკა კი - ფიზიკური აქტივობის შეზღუდვას, მწვავე პერიოდში წოლით რეჟიმსა და ადეკვატურ მკურნალობას. აღსანიშნავია ისიც, რომ უკანასკნელი ლიტერატურული მონაცემებით დილატაციური კარდიომიოპათიის მიზეზი უხშირესად შეიძლება იყოს მიოკარდიტი გამოწვეული კოკსაკის B3 ვირუსით [26-29]. აქედან გამომდინარე ვირუსული მიოკარდიტის პირველადი და მეორადი პრევენცია თავის თავში მოიცავს დილატაციური კარდიომიოპათიის პირველად პრევენციას. აღსანიშნავია, რომ კოკსაკის ვირუსის საწინააღმდეგო ვაქცინა დღეისათვის არ არსებობს. Chaharu Kishimoto at all. (2002წ) აჩვენებს, რომ ექსპერიმენტში კოსაკის B3 ვირუსით გამოწვეული მიოკარდიტის პრევენცია შესაძლებელია ადამიანის ლეიკოციტების რეკომბინანტური ინტერფერონით $\alpha A/D$. სამი კვირის თავებში ინტრაპერიტონეალურად შეიყვანეს 3×10^2 ერთეული კოსაკის ვირუსების შემცველი სითხე. საკონტროლო ჯგუფს შეუყვანეს ფიზიოლოგიური ხსნარი. ინექციიდან 1 დღის შემდეგ დაიწვეს კანქვეშ ინტერფერონის $\alpha A/D 10^4$ შეყვანა ყოველდღიურად. ყოველი ჯგუფი შედგებოდა 10 თავვისაგან. ჰისტოლოგიური კვლევა დაიწვეს მე-5 დღეს. ვირუსის ტიტრი გაცილებით დაბალი იყო მეორე ჯგუფში ($p < 0.05$). ჰისტოლოგიურმა გამოკვლევამ აჩვენა მიოკარდიუმის მასიური ნეკროზი და უჯრედული ინფილტრაცია. ბევრად ნაკლები ინფილტრაცია და ნეკროზი გამოვლინდა მკურნალობის ჯგუფში. თიმუსის და ელენთის მასა მკურნალობის ჯგუფში იყო მეტი ვიდრე საკონტროლოში. ინტერფერონმა $\alpha A/D$ მნიშვნელოვნად შეამცირა მიოკარდიუმის ანთება და ლიმფოციტური ორგანოების ატროფია Godsel LM at all (2005). კვლევაში აჩვენებს, რომ აუტოიმუნური მიოკარდიტების პრევენცია შესაძლებელია ანტიგენ-სპეციფიური იმუნური ტოლერანტობის ინდუქციით. კლინიკურ და ექსპერიმენტალურ კვლევებში გამოვლენილია კარდიალური ანტიგენების აუტოიმუნური თვისებები მიოზინის მიმართ, პაციენტებში აუტოიმუნური მიოკარდიტით. იმუნოსუპრესორულმა თერაპიამ შეიძლება გამოიწვიოს მიოკარდიუმის დამატებითი დაზიანება, გამომწვევების მიმართ ტოლერანტობის ხელშეწყობის შედეგად. კვლევაში აჩვენებს ანტიგენ-სპეციფიური მიდგომის ეფექტურობა აუტოიმუნური მიოკარდიტებისას. სპლენოციტები შეწყვილებული კარდიალურ მიოზინთან ეთილენ კარბოდიმიდის გამოყენებით, შეკვავთ ექსპერიმენტში დაავადების გამომწვევამდე. ასეთი მკურნალობა მნიშვნელოვნად ამცირებს მიოკარდიტის ჩამოყალიბებას, ასევე მის სიმძიმეს და ახდენს კარდიომიოციტების ნეკროზის პრევენციას, ამცირებს მონონუკლეალური უჯრედებით ინფილტრაციას და ფიბროზს [30-32].

აღსანიშნავია ის ფაქტიც, რომ დილატაციური კარდიომიოპათიის მიზეზი შეიძლება იყოს ჰეპატოტროპული ვირუსებით გამოწვეული მიოკარდიტი Matsumori A, Matoba Y, Sasyama S. at all, ასევე მ.როგავა და თანაავტ. კვლევებში ნაჩვენებია, რომ დაავადება შესაძლოა ასოცირებული იყოს C ვირუსულ ჰეპატიტთან [33-36]. C ჰეპატიტის დროული და ადეკვატური მკურნალობა ასევე წარმოადგენს დილატაციური კარდიომიოპათიის პრევენციის მეთოდს [37,38].

დიაბეტური კარდიომიოპათია შეიძლება განვითარდეს პაციენტებში შაქრიანი დიაბეტით. შესაძლოა ასეთ შემთხვევაში აღვილი არ ქონდეს კორონარული არტერიების დაზიანებას. დაავადების პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ანიჭებენ ოქსიდაციურ სტრესს [39,40].

მსოფლიოს სხვადასხვა წამყვან სამეცნიერო ცენტრებში მიმდინარეობს კვლევები დიაბეტური კარდიომიოპათიის პრევენციის მიზნით ანტიოქსიდანტების შექმნისათვის Cai L. at all. (2008). ექსპერიმენტალურ კვლევებში უჩვენეს დიაბეტური კარდიომიოპათიის პრევენციის საშუალება მეტალოთიონინის გამოყენებით. მეტალოთიონინი წარმოადგენს ცისტეინ-გამდიდრებულ მეტალთან შეკავშირებულ პროტეინს, სხვადასხვა ბიოლოგიური, მათ შორის ანტიოქსიდაციური ეფექტით. ექსპერიმენტულ კვლევებში გამოვლინდა, რომ ის ხელს უწყობს კალციუმის ცვლას, თუთიის ჰომეოსტაზს, ზრდის ინსულინისადმი მგრძობელობას, და გააჩნია ანტიოქსიდანტური აქტივობა. ცხოველების მოდელზე გამოვლინდა, რომ მას შეუძლია დიაბეტით დასნებოვნებულ თაგვებში მოახდინოს დილატაციური კარდიომიოპათიის განვითარების პრევენცია [41,42].

ალკოჰოლის როლი დილატაციური კარდიომიოპათიის ჩამოყალიბებაში სხვადასხვა ლიტერატურული წყაროს მიხედვით მერყეობს 2-დან 45%-მდე [43-46]. თუმცა ეს მონაცემები მიღებულია ობსერვაციული კვლევების შედეგად და არ გვაძლევს იმის საშუალებას, რომ განვსაზღვროთ ალკოჰოლის, როგორც პირველადი გამომწვევი აგენტის როლი (თუ ალკოჰოლის როგორც მეორეადი ზემოქმედი აგენტის). დღეისათვის ცნობილია, რომ დილატაციური კარდიომიოპათიის გამომწვევი შეიძლება იყოს გენეტიკური ფაქტორი და ნაჩვენებია, რომ კარდიომიოპათიის ოჯახური ფორმები გვხვდება შემთხვევათა 35%-ში (შედარებით ადრეულ კვლევებში ნაჩვენები იყო მხოლოდ 10%) [47,48]. ამიტომ მიაჩნიათ, რომ ხშირად ალკოჰოლით გამოწვეული კარდიომიოპათია შესაძლოა გამოწვეული იყოს გენური დეფექტებით და ალკოჰოლი წარმოადგენდეს მეორედ ფაქტორს, რომელიც ზრდის დილატაციის ხარისხს (და არ იწვევს დილატაციურ კარდიომიოპათიას). ასევე შეიძლება ახსნას ის ფაქტი, რომ ალკოჰოლის რაოდენობა, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს დილატაციური კარდიომიოპათია ძალიან ვარიირებს. ალკოჰოლს შეუძლია გამოიწვიოს გულის უკმარისობის სინდრომის ჩამოყალიბება ასიმპტომურ პაციენტებში დილატაციური კარდიომიოპათიით. ბოლო წლების კვლევებზე დაყრდნობით შეგვიძლია ვთქვათ, რომ 80 გრამზე მეტი ალკოჰოლის ყოველდღიურმა მიღებამ 10 წლის განმავლობაში შესაძლოა გამოიწვიოს დილატაციური კარდიომიოპათია. თუმცა არის შემთხვევები, როცა კარდიომიოპათიას იწვევს ალკოჰოლის ბევრად დაბალი ყოველდღიური დოზები. ალკოჰოლით გამოწვეული და პროვოცირებული კარდიომიოპათიების მკურნალობის ერთადერთ ეფექტურ საშუალებას წარმოადგენს ალკოჰოლის მიღების ტოტალური შეწყვეტა. სხვადასხვა კვლევებში ნაჩვენებია, რომ ალკოჰოლით გამოწვეული კარდიომიოპათიებისას, ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტის შემდეგ გვაქვს გაცილებით კარგი პროგნოზი და ასევე კარგი პროგნოზი იდიოპათიურ კარდიომიოპათიასთან შედარებით Fauchier et al [45].

მნიშვნელოვანია ის ფაქტიც, რომ ასეთი პაციენტებისათვის აკრძალული უნდა იყოს ალკოჰოლის მიღება მცირე დოზებითაც კი. შესაბამისად ალკოჰოლის პერიოდულად, ჭარბად მიღებისაგან თავის არიდება, წარმოადგენს ალკოჰოლური კარდიომიოპათიის (ან ალკოჰოლით პროვოცირებული კარდიომიოპათიის) პრევენციის ერთადერთ საშუალებას.

პერიპარტული კარდიომიოპათია წარმოადგენს იშვიათ დაავადებას [49]. რომელიც ვითარდება ორსულობის ბოლო თვეებში ან მშობიარობიდან პირველი 5 თვის განმავლობაში. ამერიკის შეერთებულ შტატებში ის გვხვდება ახალი შემთხვევა ყოველ 1,300-4,000 მშობიარეში. ის შეიძლება შეგვხვდეს ნებისმიერი ასაკის ორსულებში, მაგრამ უხშირესია 30 წლის შემდეგ. დაავადების პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. დაავადების პირველადი პრევენციისათვის მნიშვნელოვანია მისი რისკ-ფაქტორების გათვალისწინება და მათთან ბრძოლა. პერიპარტული კარდიომიოპათიის რისკ ფაქტორები შეიძლება იყოს: სიმსუქნე, ანამნეზში კარდიალური პათოლოგია (მაგ. მიოკარდიტი), ნიკოტინი, ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარება, მრავლობითი ორსულობა, არასრულფასოვანი კვება. დაავადება ხშირია აფრიკული წარმოშობის ამერიკელებში. აუცილებელია ორსულობისას სრულფასოვანი კვება. ალკოჰოლის და ნიკოტინის მოხმარების შეწყვეტა. წინა ორსულობისას

გულის უკმარისობის არსებობისას, განმეორებითი ორსულობისაგან თავის არიდება, ოჯახის დაგეგმარების ხელშეწყობა ქალებისათვის დაავადების მაღალი რისკით, ფო-კუსირება არაინფაზიურ კარდიალურ, ულტრაბერით გამოკვლევებზე, რომ გამოვლენილ იქნას მაღალი რისკის ჯგუფის პაციენტები, მარცხენა პარკუჭის ასიმპტომური დის-ფუნქციის გამოვლენა და დროული მკურნალობა.

Doxorubicin (Adriamycin) გამოიყენება ონკოლოგიურ პრაქტიკაში 1960 წლიდან [50]. ის წარმოადგენს ძლიერ მედიკამენტს ავთვისებიან სიმსივნესთან საბრძოლველად. ეფექტურია საყლაპავის კარცინომის, ოსტეოსარკომის, კაპოშის სარკომის, ჰოჯკინის და სხვა ლიმფომებისას. ასევე გამოიყენება პანკრეასის, ღვიძლის ბილიალური სადინრების და სხვა კარცინომების სამკურნალოდ, მაგრამ ამ მედიკამენტის გამოყენებას გარკვეულ-წილად ზღუდავს ფატალური გართულება გულის მხრივ. მან შესაძლოა გამოიწვიოს დილატაციური კარდიომიოპათია არაკეთილსაიმედო შედეგით. რეტროსპექტრულ კვლე-ვაში, რომელშიც ჩართული იყო 399 პაციენტის ისტორია გამოვლინდა, რომ დილატა-ციური კარდიომიოპათიის ჩამოყალიბება დიქსორუბინის მიმართ დოზადამოკიდებუ-ლია. კარდიოვასკულარულ გართულებებს ადგილი ქონდა მაშინ, როცა პაციენტი იღებდა კუმულაციურ დოზას 550 მგ სხეულის ზედაპირის ფართობზე გაანგარიშებით. გართულებები იზრდებოდა 18%-ით 551 დან 600 მგ-მდე და 36%-ით 600 მგ-ს ზემოთ. კარდიომიოპათიის პრევენციისათვის ასეთ პაციენტებში რეკომენდირებულია დოზა არ აღემატებოდეს 500 მგ-ს. დოქსორუბინით გამოწვეული კარდიომიოპათიის პრევენციი-სათვის აუცილებელია პრეპარატის დოზების ადექვატური შერჩევა. მაღალი რისკის ჯგუფებში მისი სხვა ანალოგის გამოყენება, დოზების ლიმიტირება, პარალელურად კარდიოტროპული მედიკამენტების დანიშვნა. აღსანიშნავია რომ ზემოთმოყვანილი პრევენციული ღონისძიებების ეფექტურობა მაინც ლიმიტირებულია. მიუხედავად არსებუ-ლი რისკისა, პრეპარატი დღეისათვის მაინც შედის ქიმიოთერაპიის სქემებში, მისი გამოხატული ანტისიმსივნური ეფექტის გამო.

დოქსორუბინით გამოწვეული კარდიომიოპათიის რისკ-ფაქტორები სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით	
ასაკი > 70 წ.	Von Hoff at all
კომბინირებული თერაპია	Von Hoff at all
მედიასტინალური რადიოთერაპია	Bristow at all.
კარდიალური პათოლოგიები (კორონარული, სარქვლოვანი, მიოკარდიუმის)	Bristow at all.
ჰიპერტენზია	Bristow at all.
ღვიძლის დაავადებები	Benjamin at all
ჰიპერთერმია	Kim at all

კარდიომიოპათიების მეორადი პრევენციისათვის დღეისათვის ხშირად მიმართავენ კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის იმპლანტაციას (უეცარი კარდიალური სიკვდილის პრევენცია). იმპლანტირებადი კარდიო-ვერტერ დეფიბრილატორები 50%-ით ამცირებენ უეცარი კარდიალური სიკვდილის რისკს (საწყის რისკთან შედარებით). 85-90% უეცარი კარდიული სიკვდილი ვითარდება პირველივე ფიბრილაციისას. პირველად პრევენციაში ხშირად გულისხმობენ კარდიოვერტერ დეფიბრილატორის იმპლანტაციას პირველი არითმიის განვითარებამდე. მეორად პრევენციად ჩაითვლება იმპლანტაცია პაციენტებში რომლებმაც გადაიტანეს პირველი ფიბრილაცია (წარმატებული რენიმაციული ღონისძი-ების შედეგად). ბოლო წლების კვლევებში, იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრი-ლატორის როლის შესახებ, პაციენტებში დილატაციური კარდიომიოპათიით, არსებობს მცირედი გაურკვეველობა იმის შესახებ, რუტინულად შესთავაზონ თუ არა პაციენტებს იშემიური კარდიომიოპათიით. კვლევებმა აჩვენა რომ იმპლანტაცია განსაკუთრებით ეფ-ექტურია პაციენტებში, რომლებსაც განუვითარდათ ფიბრილაცია და წარმატებით გან-ხორციელდა რენიმაცია. ასევე გამოვლენილ იქნა მისი განსაკუთრებით დიდი ეფექ-ტურობა პაციენტებში QRS-ის 0,12-ზე მეტი ხანგრძლივობით გამოკვლეულ იქნა 103 პაცი-

ენტი არაიშემიური კარდიომიოპათიით და გაკეთდა შედარება იმპლანტირებად დეფიბრილატორთან და ამიოდარონთან. პაციენტებს აღენიშნებოდათ არასტაბილური პარკუჭოვანი ტაქიკარდია და განდევნის ფრაქცია ნაკლები იყო 35%-ზე. კვლევის განმავლობაში გამოვლინდა 2 უეცარი სიკვდილი ამიოდარონის ჯგუფში და 1 იმპლანტირებადი კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის ჯგუფში. მაგრამ აღნიშნულმა კვლევამ ვერ გამოავლინა სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება მკურნალობის ამ ორ მეთოდს შორის. ასეთივე შედეგი იქნა მიღებული სხვა კვლევაშიც ეს ყოველივე ამტკიცებს იმ მოსაზრებას, რომ იმპლანტაციის ეფექტურობა დამოკიდებულია უეცარი კარდიალური სიკვდილის საწყის რისკზე [51].

მიოკარდიტის პრევენცია გულისხმობს გამომწვევი მიზეზების თავიდან აცილებას – პრევენციას, განსაკუთრებით ადამიანის იმუნოდეფიციტური ვირუსული ინფექციების, საჭმლის მომწელებელი ტრაქტისა და რესპირატორული ინფექციების პრევენციისა და მკურნალობას [52-57]. ჩვენი ყველა ძალისხმევა მიმართული უნდა იყოს ცხოვრების ჯანსაღი წესის (ნორმალური ფიზიკური აქტიუობა) გააქტიურებისაკენ, რათა გავაძლიეროთ მდგრადობა ბანალური ინფექციების მიმართ. ზოგიერთი პაციენტი, რომლის მიმდებლობაც ინფექციის მიმართ გაზრდილია ამა თუ იმ მიზეზის გამო, საჭიროებს სპეციფიური ნივთიერებების – იმუნოგლობულინების შეყვანას იმუნიტეტის გასაძლიერებლად მორეცედივე ინფექციების გამომწვევი ვირუსების წინააღმდეგ. ერთის მხრივ, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით ინფიცირება შეიძლება იყოს პირდაპირი შედეგი ვირუსული მიოკარდიტისა, ხოლო მეორეს მხრივ გააძლიეროს ბაქტერიული ინფექციის მიმდინარეობა რევმატიზმის აქტიურ ფაზაში, რომელიც თავის მხრივ იწვევს სხვადასხვა ტიპის მიოკარდიტების განვითარებას, და აქედან გამომდინარე, მიოკარდიტის პრევენციის საკითხში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით ინფიცირების პრევენციას. მიოკარდიტის გამოსავალი დამოკიდებულია მის ტიპსა და ლოკალიზაციაზე, დაზიანებულ ფართობზე, გულის საწყის ფუნქციურ მდგომარეობაზე, გართულებულ ან გაურთულებელ მიმდინარეობაზე, მკურნალობის ადეკვატურობასა და დროულ ჩარევაზე. ვირუსული მიოკარდიტის პროგნოზი პაციენტთა უმრავლესობისათვის კეთილსაიმედოა, და რამოდენიმე კვირაში სრული გამოჯანმრთელებითა და მიოკარდიუმის ფუნქციის სრულყოფილი აღდგენით მთავრდება. მხოლოდ პაციენტთა უმცირესობაში ხდება მისი ტრანსფორმირება დილატაციურ კარდიომიოპათიაში და უეცარ სიკვდილსაც კი იწვევს. მიოკარდიტის სპეციფიური პრევენცია არ არსებობს. თუმცა შემდეგი ღონისძიებები, რომელიც მიმართული იქნება ინფექციის თავიდან ასაცილებლად, შესაძლოა აღმოჩნდეს ეფექტური. პაციენტი უნდა მოერიდოს ვირუსით ან გრიპის მსგავსი დაავადებით ინფიცირებულ პირთან კონტაქტს, მკაცრად უნდა დაიცვას ჰიგიენა, ხელეების რეგულარული დაბანა თავიდან ააცილებს დაავადების გავრცელებას. დროულად ჩაიტარებულ იმუნიზაციას იმ დაავადებების წინააღმდეგ, რომელსაც შეუძლია მიოკარდიტის გამომწვევა წითელას, წითურისა და გრიპის ჩათვლით შეუძლია მოახდინოს მიოკარდიტის განვითარების პრევენცია. დილატაციური კარდიომიოპათიის პრევენცია კი გულისხმობს: ბალანსირებულ კვებას და სასარგებლო საკვების მიღებას, გულის ფუნქციის გასაუმჯობესებელ ვარჯიშებს, თამბაქოსა და ალკოჰოლის მოხმარების შეწყვეტას [58-62].

1977 წელს გამომცემლობამ “მედიცინა” პირველმა გამოაქვეყნა ადამიანზე გათვლილი მიკროელემენტთა სადღეღამისო ბალანსის ცხრილი, ხოლო 1981 წელს გამოაქვეყნა ზოგიერთი მიკროელემენტის სადღეღამისო შემცველობა ადამიანის საკვებში მსოფლიო სხვადასხვა რეგიონებში ჩატარებული კვლევის მასალების მიხედვით. ცნობილია, რომ იშემიზირებული მიოკარდიდან გამოთავისუფლდება ენდოგენური ნიკელი (1981-84წწ.), რომელიც ხელს უწყობს მიოკარდიუმის იშემიას, ეს უკანასკნელი კი მანკიერი წრის ჩამოყალიბებას. ავტორებმა დაამტკიცეს, რომ იგი უადრესად დიდ როლს თამაშობს ქრონიკული იშემიური დაავადების ზოგიერთი ფორმის ჩამოყალიბებაში. 1973 წლის კვლევებმა აჩვენეს, რომ ნიკელი იმყოფება უჯრედის ციტოპლაზმაში და კარდიომიოციტების მიტოქონდრიებში, რაც – 1989 წლის კვლევებშიც დასტურდება. ასევე დადასტურებულია, რომ ვანადის დეფიციტი იწვევს ე.წ. ალიმენტარულ შეშუპებას, რაც აისახება ამ მიკროელემენტის ზეგავლენით ნატრიურეზზე, ცნობილია ისიც, რომ იგი მოქმედებს გლუკოზის ცვლაზე. კერძოდ, მისი ინსულინომიმეტიკური ეფექტი არ არის დამოკიდე-

ბული – ატვ-ახის ინჰიბირებაზე, რადგანაც ის მოქმედებს კალიუმის შეუმცველ არეში [63,64].

სელენის დეფიციტი თმაში, სისხლში, აგრეთვე გლუტათიონპეროქსიდაზას დეფიციტი ბავშვებში ცნობილია კაშეენის დაავადების სახელით. ლიტერატურაში განხილულია და შეფასებულია აშშ 19 შტატში ეპიდემიოლოგიური დაკვირვებები, თუ როგორ მოქმედებს სელენის შემცველობა სისხლში სიკვდილიანობაზე და გულის დაავადებებზე. 1979 წელს მოსაზრებები ემთხვევა – 1882-83წწ. მათ აჩვენეს, რომ სელენის კონცენტრაცია სისხლში 0,4 მკმოლი/ლ-ზე დაბალი ინფარქტის ჩამოყალიბების შესაძლებლობებს 7-ჯერ ზრდის, ხოლო 0,4-0,6 მკმოლი/ლ-ის დროს 3-ჯერ. დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს სელენის შემცველობა სისხლის შრატში 2-ჯერ დაბალია. ლიტერატურაში არის სხვა მონაცემები, როცა არა არის აღნიშნული სელენის კონცენტრაცია სისხლში და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების სხვა რისკ-ფაქტორთა კორელაციაში. არის აგრეთვე მონაცემები, როცა სელენის დეფიციტი იწვევს კუჭუკანა ჯირკვლის ფიბროზსა და ელემენტარულ დისტროფიას, მისი დეფიციტი იწვევს ალიმენტარულ ჰეპატოზს, რომელიც ახალ ზელანდიაში და სკანდინავიის ქვეყნებში ვითარდება ვირთაგვებში, რომლებიც იკვებება ადგილობრივი სელენის დაბალი შემცველობის პურის მარცვლებით. ეს დაავადება ხშირად უვითარდებათ 3-15 კვირის გოჭებს, რომელთაც ახასიათებს მაღალი ლეტალობა. 1983 წელს ჩატარებულ ექსპერიმენტში ნაჩვენები იქნა ეოზინოფილური ენტერიტის არსებობა სელენისა და E ვიტამინის ნაკლებობის დროს. მისი დეფიციტი თავველებში იწვევს ტურბულარულ ნეფროზს, ხოლო ღორებში კი უცვარ სიკვდილს, რაც გამოწვეულია მიოკარდიუმის ცვლილებებით, გული იღებს წითელი პურპურის ფერს, რომელიც ძალიან მოგვაგონებს თუთის ნაყოფს. არის მრავალი ფაქტი ადამიანების სელენით მოწამვლის შესახებ, რაც ვლინდება ქრონიკული დერმატიტების, მადის დაკარგვით, ღვიძლის დეგენერაციით და ელენთის გადიდებით. სელენის კონცენტრაციის ცვლილებებზე და სელენის შემცველი ფერმენტის გლუტათიონრედუქტაზას აქტივობაზე ერთროციტებში, ხოლო პლაზმაში პირიქით მომატებული იყო მისი აქტივობა. მწვევლებში სელენის კონცენტრაცია უფრო მაღალი იყო ერთროციტებში, ვიდრე არა მწვევლებში. მიუხედავად ამისა ამ ავადმყოფებში ჭარბობდა კიბოს დიაგნოზი. ჟერ კიდევ 1911 წელს შესაძლებელი გახდა სელენიუმ ეოზინის ინტრავენური ინექციებით სპონტანურად ჩანერგილი სიმსივნეებით დაავადებული თავველების განკურნება [63].

ბოლო წლებში ჩატარებული კვლევის შედეგებმა ცხადყო, რომ დილატაციური კარდიომიოპათიით (დკმ) შეპყრობილ პაციენტთა 30-50%-ში დასტურდება დაავადების ოჯახური ხასიათი [65-69]. დკმ-ის მქონე პაციენტებში დღემდე გამოვლენილია მხოლოდ ACTC, APMI და TNNT-ის გენები [70-80]. კვლევებმა, რომლებიც ჩატარებული იყო ე.წ. "სუფთა" კარდიული ფენოტიპის მქონე დკმ-იან პირებში ვერ აღმოაჩინა მემკვიდრეობითი გადაცემის ნიშნები, დედის ანუ X შეჭიდული გადაცემა, რაც შეიძლება აიხსნას იმითაც, რომ დედისაგან მემკვიდრეობით გამოვლენილი მიტოქონდრიული გენების მუტაციებიან, პაციენტების ტიპურ შემთხვევებში უვითარდებათ მულტიტრავმული დაავადებები, რომლებშიც შედის დილატაციური ან ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიები, ნევროლოგიური სიმპტომები და ჩონჩხის კუნთების დაზიანებები, რაც უმთავრესად გამოწვეულია სხვადასხვა მუტაციით. თუმცა ერთეულ შემთხვევებში "სუფთა" ფენოტიპის პაციენტებიც შეიძლება აღმოვაჩინოთ. ყველაზე ხშირია აუტოსომურ-დომინანტური გადაცემა, რომელსაც მოსდევს შთამომავლობით X ქრომოსომასთან შეჭიდული და მიტოქონდრიული გადატანა [70-80]. დაავადების გამომწვევი მუტაციები აღმოჩენილი იყო უჯრედის კარკასს და ბირთვის გარსის ცილოვან კომპონენტების და სარკომერული კუმშვადი ცილების გენებში [70-80]. 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 - "თაგების" და აქტინის ურთიერთკავშირს, რის გამოც არ ხორციელდება კუმშვადობის პროცესი [81]. მეორე მთავარი მარეგულირებელი ელემენტი ტროპონინი, რომელიც წარმოადგენილია (C,I,T) სამი სუბკომპონენტით, თანაბრადაა განაწილებული აქტინის ძაფების მთელ სიგრძეზე [82,83]. ტროპონინი-C პასუხისმგებელია უშუალოდ კუმშვადობის პროცესზე, ზეგავლენას ახდენს, რა კალ-

ციუმის იონთა ცვლაზე. ტრიპონინი-I აფერებს 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 დონეზე მთელ ორგანიზმში, ვიდრე ჯანმრთელ ორგანიზმში. 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 გამომდინარე გულის უკმარისობა (სინდრომი) გარკვეული კუთხით შეიძლება განვიხილოთ, როგორც აქტინის სტრუქტურულ-კომფორმაციული მახასიათებლების გარკვეული (პათოლოგიური) ცვლილებები: დომინთა შუა კავშირის გათიშვა, შინაგანი ენერჯის 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 ნათესავეებში 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, δKA210 -ს დელეაცია და R143W ამინომჟავის ჩანაცვლება ოჯახური ფორმების დროს, სადაც დაავადების კლინიკური გამოვლინება ერთნაირად მძიმე იყო და ავადმყოფთა მნიშვნელოვან რაოდენობას აღენიშნა ნაადრევი კარდიალური სიკვდილი. თუმცა დაავადების ეს გამოვლინება უფრო ნაირგვარი იყო და იყვნენ მუტაციის ჯანმრთელი მტარებლებიც, დკმ-ით დაავადების ნიშნებისა და სიმპტომების გარეშე. საყოველთაოდ მიჩნეულია, რომ 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, გარდაუადი 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, δK210) მქონე დკმ-იან პაციენტებში ქვეითდება Ca^{2+} -ს მგრძობელობა 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 მგრძობიარეა გარემოს ფაქტორების, ვირუსების და ტოქსიკური აგენტების მიმართ [84-88].

უკანასკნელ წლებში იმუნოფერმენტული მეთოდების დანერგვამ დაადასტურა ვირუსების როლი გულის მძიმე პათოლოგიების – ვირუსული მიოკარდიტის, თუ ვირუსული ინფექციათა ქრონიზაციის, დილატაციურ კარდიომიოპათიაში მათი ტრანსფორმაციის შესახებ. ჩვენს მიერ ქ. თბილისში კარდიოლოგიური, თერაპიული ნევროლოგიური, და პედიატრული კლინიკების რეტროსპექტული კვლევის ანალიზის მონაცემთა თანახმად დკმ-ის ვერიფიცირების დრო მერყეობდა 7 თვიდან 3,1 წლამდე, 43-60% შემთხვევებში და ამ ხნის მანძილზე ფიქსირდებოდა სხვადასხვა დიაგნოზი, რის შედეგადაც ტარდებოდა არა ადეკვატური მკურნალობა, ხოლო კლინიკაში შემოსულ 18-32%-ს შეადგენდნენ უდიაგნოზო ავადმყოფები, რომლებსაც 4 თვიდან 2,2 წლამდე არ უტარდებოდათ შესაბამისი მკურნალობა ან იგი ატარებდა სიმპტომატურ, ეპიზოდურ ხასიათს. ჩატარებულმა კვლევების შედეგებმა ცხადყო, რომ ვირუსული მიოკარდიტების ტრანსფორმაცია დილატაციურ კარდიომიოპათიაში თითქმის 27%-ს შეადგენს და იგი დამოკიდებულია გამომწვევი ვირუსის კარდიოტროპულობის ხარისხზე [34,89-92].

კარდიოტროპული ან ე.წ. ჰეპატოტროპული ინტერფერებადი ვირუსული მიქსტი-ინფექციით გამოწვეული, როგორც გულ-სისხლძარღვთა, ასევე ცენტრალური ნერვული და სხვა სისტემათა დისფუნქცია, რასაც მანკიერი წრის მყარად ჩამოყალიბების შემთხვევაში დროის მცირე მონაკვეთში ლეტალურ გამოსავლამდე მიყვავართ, ამჟამად ნაკ-

ლებად არის შესწავლილი. ექსპერიმენტულ მოდელებში თითქმის არ არის შესწავლილი T უჯრედულ დამოკიდებული ღვიძლის დაზიანების დროს გამოწვეული გულის, ცენტრალური ნერვული სისტემის და სხვა სისტემათა დისფუნქცია და პირიქით ე.წ. კარდიო-ოტროპული ვირუსებით და ტოქსიკურ ალერგიული აგენტებით გამოწვეული გულის დაზიანებისას ღვიძლის, ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) და სხვა სისტემათა დისფუნქცია [34,89-92]. არ არის აგრეთვე შესწავლილი ამ სისტემათა დისფუნქცია დილატაციური კარდიომიოპათიის მოდელში. ყოველივე ზემოთ აღნიშნული დარღვევები, ცნს-ის, ღვიძლისა და თირკმლის დაზიანებები და მათი დისფუნქციები კარდიომიოპათიებისა თუ ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტების დროს, ან მათი შერწყმული, ან თანხვედრილი ფორმები, თავს იჩენს ჩვენს ყოველდღიურ პრაქტიკაში.

თანამედროვე მედიცინაში ვირუსულ ინფექციებს სხვადასხვა პოზიციიდან შეისწავლიან ინფექციონისტები, ვირუსოლოგები, მეანები, კარდიოლოგები, ბიოქიმიკოსები, იმუნოლოგები, პათომორფოლოგები. რადგან მიოკარდიუმი სხვადასხვა ვირუსული ინფექციისათვის სამიზნე ორგანოს წარმოადგენს, კარდიოლოგებისთვის განსაკუთრებით საინტერესოა ინფექციური პროცესის ჩამოყალიბება გულში. ამ მიმართულებით სამეცნიერო მუშაობა დიდი ხანია მიმდინარეობს, როგორც ჩვენში, ისე მსოფლიოს წამყვან კარდიოლოგიურ ცენტრებში. ჩვენი აზრით, არანაკლებ ინტერესს შეადგენს ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტით დაავადებულ ავადმყოფთა ღვიძლში, თავის ტვინსა და გულში ერთდროულად ან თანმიმდევრულად განვითარებული მორფო-ფუნქციური ცვლილებების გამოვლენა [34].

ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტი გამოირჩევა მძიმე მიმდინარეობით, ძირითადად აავადებს ახალგაზრდა შრომისუნარიან პირებს, ინვალიდიზაციის მაღალი ხარისხით და ხშირი ლეტალური გამოსავლით ხასიათდება ჰეპატური თუ ექსტრაჰეპატური გართულებების გამო. ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტების პრობლემა მათი საყოველთაო გავრცელების, ეპიდთავისებურების, კლინიკური გამოვლინების პოლიმორფიზმის, მძიმე პროგრესული მიმდინარეობისა და შორეული გართულებების გამო მედიცინეს აქტუალურ პრობლემად რჩება (ბოცვაძე ე. 2000) [38,91,92].

ჰეპატიტები A-დან E-მდე კარგადაა შესწავლილი. მათგან HAV და HEV იწვევს მწვავე, ზოგჯერ კი ფულმინანტური ჰეპატიტის განვითარებას ღვიძლის ქრონიკული დაზიანების გარეშე, ხოლო HBV, HCV და HDV, HAV და HEV-სგან განსხვავებით ხშირად ტრანსფორმირდება ქრ. ჰეპატიტში, ღვიძლის ციროზსა და ჰეპატოცელულარულ კარცინომაში. ჰეპატიტების დიაგნოზი A-დან E-მდე ემყარება სეროლოგიურ და მოლეკულურ კვლევის ანალიზებს. კლინიკურ პრაქტიკაში უმეტეს შემთხვევაში შესაძლებელია ეტიოლოგიურ ფაქტორთა მაღალსპეციფიკურობით დადგენა მარტივი სეროლოგიური სკრინინგ-ტესტებით. მოლეკულური ანალიზი (პოლიმერიზაციის ჯაჭვური რეაქცია – PCR) იშვიათადაა საჭირო და ხორციელდება მხოლოდ კარგად სპეციალიზირებულ კლინიკებში. ე.ი. ქრონიკული HBV და HCV-ს დიაგნოსტირება თუმცა აღარ არის პრობლემური, სამაგიეროდ ძირითადში ყურადღება არ ექცევა ღვიძლის გარდა სხვა ორგანოებში განვითარებული დარღვევების დიაგნოსტირებას. გარდა ამისა, ჰეპატომეგალიას და ღვიძლის ფუნქციურ უკმარისობას უმეტეს შემთხვევაში განიხილავენ როგორც გულის კუმშვადობის დაქვეითების შედეგს. ალკოჰოლიზმის გარდა, სხვა გამომწვევ მიზეზებს არ ექცევა სათანადო ყურადღება, რაც ხშირად არასწორი დიაგნოსტირების მიზეზია და განაპირობებს არაკეთილსაიმედო პროგნოზს [38,91,92].

ბოლო პერიოდის ლიტერატურაში განჩნდა მასალები, რომლებიც ადასტურებენ ურთიერთკავშირს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დისფუნქციურ ცვლილებებსა და ქრ. ვირუსულ ჰეპატიტებს შორის (როგავა მ. 2001, Fujioka S. 2000, Matsumori A 1995, 2000, 2001, Okabe M. 1997, Wakafuji S. 1986) [34], მაგრამ ჯერ კიდევ არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა, შორს არის დასრულებული გადაწყვეტისაგან და წარმოადგენს მრავალრიცხოვანი დისკუსიის საგანს. აქედან გამომდინარე, აუცილებლობამ მოითხოვა, ექსპერიმენტულ და კლინიკურ მასალებზე დაყრდნობით შეგვესწავლა “ჰეპატოტროპული” ვირუსების მოქმედება მიოკარდიუმის დაზიანებაზე.

ყოველი პათოლოგიური პროცესი, რომელიც აზიანებს ორგანოს ან ორგანოთა სისტემას საყოველთაოდ ცნობილია, რომ ატარებს სპეციფიკურ ხასიათს, თუმცა მას საფუძვლად უდევს არასპეციფიკური რეაქციები და კლინიკურად ვლინდება ამ თუ იმ

ნოზოლოგიად; გამომდინარე აქედან თითოეული ორგანო ან სისტემა არ შეიძლება განვიხილოთ ორგანიზმის მთლიანობიდან იზოლირებულად. ამა თუ იმ ორგანოს დაზიანების ხასიათი და ხარისხი უნდა ფასდებოდეს მის უშუალო ფუნქციონირებასთან და ორგანიზმის სიცოცხლისუნარიანობის დისფუნქციასთან ერთად. ამ შემთხვევებშიც წინა პლანზე გამოდის არასპეციფიკური რეაქციები, რომლებიც შესაძლებელია გახდენ სიკვდილის უშუალო მიზეზი, ხოლო მისი ნეიტრალიზება მიუხედავად დაავადების სიმძიმისა და ხანგრძლივობისა შეიძლება გახდეს ორგანიზმის სიცოცხლისუნარიანობის უშუალო განმსაზღვრელი. ამით შეიძლება აიხსნას არასპეციფიკური რეაქციების ის სიმძაფრე და ღირებულება რომლითაც უკლებლივ უნდა აიხსნას ყველა პათოლოგიური პროცესის შემთხვევებში როგორც საერთო ნიშანი და არა სხვაობა.

ჩვენმა კლინიკურმა პრაქტიკამ და უცხოურმა სამეცნიერო კვლევებმა თვალნათლივ აჩვენა დილატაციური კარდიომიოპათიების და ქრონიკული ვირუსული დაავადების თანხვედრა დიდ ნაწილში და გულის ქრონიკული უკმარისობის სინდრომის თანხვედრა ყველა შემთხვევაში. აღნიშნული პათოლოგიის დროს პაციენტებში გარეგანი ფაქტორის ე.წ. კარდიო-ჰეპატოტროპული ვირუსებისა და სხვა ფაქტორების უშუალო ან მაპროვოცირებელი, დამაზიანებელი ზემოქმედება გავლენას ახდენს სამიზნე ორგანოთა ადაპტაციურ უნარზე, რაც მანიკური წრის სახეს ღებულობს. პათოლოგიურ პროცესში აქტიურად ერთვება სხვა სისტემებიც და პერიფერიულ სისხლში ადგილი აქვს ენდოთელის I-ს, NO-ს, ღეროვანი (არაჰემოპოეზური და პროგენიტორული) უჯრედების რაოდენობრივ და თვისობრივ ცვლილებებს, რაც კლინიკურად პოულობს გამოხატულებას გულის ფუნქციური არასტაბილურობითა და შემდგომი გაუარესებით. ირღვევა ბალანსი ოქსიდანტურ და ანტიოქსიდანტურ სისტემებს შორის, ყოველივე ეს შემდგომში ქმნის “კასკადური მიტოპტოზის” განვითარების წინაპირობებს (მ. როგავა 2005). ჩვენი გამოცდილებისა და ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით ვირუსული მიოკარდიტის, როგორც დაავადების ჩამოყალიბება და მისი ტრანსფორმაცია დილატაციურ კარდიომიოპათიაში დამოკიდებულია სისხლში მოცირკულირე ვირუსების არა რაოდენობაზე, არამედ მათ ვირულენტობაზე. ამ მხრივ როგორც ჩვენი ისე ლიტერატურული მონაცემებით დილატაციური კარდიომიოპათიის ჩამოყალიბებაში ე.წ. კარდიოტროპულ (კოკსაკი B, ადენოვირუსი, გრიპი A და სხვა) ვირუსებთან ერთად მონაწილეობს ე.წ. ჰეპატოტროპული (ჰეპატიტის B,C) ვირუსები [34].

მიოკარდიტის მკურნალობის მეთოდების განხილვამდე გვსურს მოკლედ შევეხოთ გულის კუნთში ანთებითი პროცესების შედეგად მიმდინარე დაზიანების ძირითად კლინიკურ სიმპტომებს, რადგან მიოკარდიუმის უმრავლესობა უსიმპტომოდ ან სუბკლინიკურად მიმდინარეობს და პაციენტთა უმრავლესობა ექიმს არ მიმართავს, ხოლო მკურნალობის სტრატეგია კი მიმართულია გამომწვევ მიზეზთა წინააღმდეგ და მათ გართულებათა პროფილაქტიკისაკენ (იხ. ცხ. №1);

- გადატანილი ვირუსული დაავადების შემდგომ განვითარებული და პირველად დიაგნოსტირებული გულის უკმარისობა;

- ერთროციტების დაღეჟვის სინჯარის გაზრდა;

- გულის კუნთის - მიოკარდიუმის ციტოლიზის ლაბორატორიული მარკერები;

- სინუსური ტაქიკარდია;

- ელექტროკარდიოგრაფიაზე ST სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებებია რასპეციფიური, წინაგულოვანი ან პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები, გამტარებლობის დარღვევები;

- გულის კამერების (ღრუების) დილატაცია ექოკარდიოგრაფიული, ვენტრიკულოგრაფიული, რენტგენო-ტომოგრაფიული მონაცემების შეფასებით, აგრეთვე გულის კუნთის (კედლების) მოძრაობის დარღვევები, მარცხენა პარკუჭის სისტოლური და დიასტოლური დისფუნქცია, კედლის ამყალი თრომბების არსებობა.

- ანთებითი ინფილტრატები და მათ მიმდებარე კარდიომიოციტთა დაზიანების სურათი - გულის კუნთის ბიოპტატებში და ა.შ. სხვა ნაკლებად სპეციფიური, მაგრამ მნიშვნელოვანი სიმპტომები;

გულის კუნთის ანთების გამომხატველი ტერმინი - მიოკარდიტი, როგორც ცნობილია 225 წლის წინ (1837 წ.) იქნა შემოღებული; მისი კლინიკური მიმდინარეობის ზუსტი ვერიფიცირება კი თითქმის 2 საუკუნის მანძილზე შეუძლებელი იყო და ვერ ხერხდუ-

ბოდა; მიოკარდიტის დიაგნოზის დადგენა მხოლოდ აუტოფსიურად იყო შესაძლებელი, სანამ კლინიკურ პრაქტიკაში გულის კუნთის ბიოფტატის აღების მეთოდის არ დამკვიდრდა. როგორც ზემოთ ავღნიშნეთ, კლინიკურად მიოკარდიტი უმრავლეს შემთხვევებში „უსიმპტომოდ“ მიმდინარეობს და მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია არ შეიმჩნევა პაციენტის ჩვეული მდგომარეობის დროს; სუბკლინიკურად ან კლინიკურად ხელშესახებად წარმოჩენილ მიოკარდიტის სიმპტომებს მუდმივი ხასიათი არ აქვთ ან ისინი კლინიკურად გულის კუნთის დაზიანებას ვერ გამოხატავენ, ის შენიღბულია ან გადაფარულია სხვა სიმპტომოკომპლექსებით ანდა სხვა დაავადებით ან კიდევ სხვა ორგანოთა ან სისტემათა დისფუნქციით; მაგალითად B ან C ვირუსული ჰეპატიტების დროს (მ. როგავა 1997, მ. როგავა, მ. ლუდუშაური 2002 წ.) მიოკარდიტით შეპყრობილ პაციენტთა პერიფერიული სისხლის ანალიზში 25% შემთხვევაში შესაძლებელია ადგილი ქონდეს ზომიერ ლეიკოციტოზს, გვხვდება აგრეთვე ნეიტროფილია და ლიმფოციტოზი, იშვიათად ეოზინოფილია; ტროპონინი I - ის მომატება 34% შემთხვევაში თანხვედნილია ბიოპტატის დადებით პასუხთან, ხოლო 11% შემთხვევაში უარყოფითთან. აქვე მინდა ძალზე მოკლედ, სქემის სახით შეგახსენოთ მიოკარდიტის გამომწვევი ძირითადი მიზეზები, რომლებიც უფრო ხშირად გვხვდება კლინიკურ პრაქტიკაში. (იხ. ცხრილი №1)

ცხრილი №1

ინფექციები	
ვირუსული	ბაქტერიული
კოქსაკი A,B გრიპი A,B არმოვირუსი ეხოვირუსი ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი ებშტეინ ბარის ვირუსი პოლიომეღლიტის ვირუსი მარტივი ჰერპეს ციტომეგალოვირუსი ცოფის ვირუსი წითელა ყივანახველა ებაყურა ჰეპატიტის B, C ვაქცინა	ბეგა ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი Corynebacterium diphtheriae Neisseria meningitidis Staphylococcus aureus Mycoplasma pneumoniae Salmonella typhi Mycobacterium tuberculosis Borrelia burgdorferi Rickettsia rickettsii Campylobacter jejuni Chlamydia trachmotis Listeria monocytogenes Ligionella pneumophila Coxiella burnetii
პროტოზოული	პარაზიტული
სოკოები Trypanasomacruzi Toxoplasmagondii	სპირალური ტრიქინელა ექინოკოკი
ტოქსიკური ზემოქმედებლობა ნივთიერებების მიმართ კატექოლამინები, ინტერლეუ- იკინები, ინტერფერონი ალფა 2, ანტრაციკლინები	

აღნიშნულ ცხრილში (№1) მოწოდებულ მიოკარდიტის ძირითად და სხვა გამომწვევ აგენტთა დადგენის შემდეგ ჩატარებულ სათანადო ანტიბაქტერიული, პროტოზოული და ჰელმინთური პარაზიტების წინააღმდეგ მიმართული თერაპიის ფონზე აუცილებელია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნორმალური ფუნქციის შენარჩუნება და ნაწლავური ფლორის აღდგენა პრობიოტიკების, სათანადო ფაგების ფერმენტებისა და B ჯგუფის ვიტამინების დახმარებით; განსაკუთრებით აუცილებელია B₂ ვიტამინის (რიბოფლავინის) დეფიციტის კორექცია (1% 2 მლ. ამჟღავნებული ფორმის გამოყენება, ინტრამუსკულარული ან ინტრავენური ინექციის სახით 4 მლ. რაოდენობით დღეში, 10-14 დღის განმავლობაში) გულის კუნთში მეტაბოლური პროცესების სტაბილიზირებისა და კუმშვადობის ფუნქციის გასაუმჯობესებლად.

პაციენტებს, რომლებსაც მიოკარდიტის სუბკლინიკური ან კლინიკურად უმნიშვნელდ გამოხატული სიმპტომები აქვთ და ელექტროკარდიოგრაფიულად აღენიშნებათ

არასპეციფიური დარღვევები, აუცილებლად ექვემდებარებიან ამბულატორიულ მეთვალყურეობას 2-3 კვირის მანძილზე, განმეორებითი გამოკითხვას, სათანადო ლაბორატორიულ გამოკვლევებისა დასაერთო მდგომარეობის შეფასებით.

პაციენტებს, რომლებსაც აშკარად გამოხატული მიოკარდიტის კლინიკური სიმპტომები აქვთ ექვემდებარებიან ჰოსპიტალიზაციას და გამომწვევი მიზეზის დადგენას; ელექტროკარდიოგრაფიულ, ექოკარდიოგრაფიულ და საჭიროების შემთხვევაში გალიუმ-67-ით სინტიგრაფირებას, ვირუსებზე ანტისხეულების, ტიტრების ან პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის ჩატარებას, სათანადო კლინიკო-ლაბორატორიული და ბიოქიმიური კვლევების ჩატარებას, და მათ მონიტორირებას მკურნალობის მანძილზე; ავადმყოფს ესაჭიროებათ წოლითი რეჟიმი და ფიზიკური აქტივობის შეზღუდვა; ვენური სტაზის თავიდანაცილების, აგრეთვე კუნთოვანი სისტემის ატროფიის პროფილაქტიკის შესაბამისი (მსუბუქი) ვარჯიშების ჩატარება. მიოკარდიტის მწვავე პროცესის მთელ პერიოდში აუცილებელია რეჟიმის დაცვა და შესაბამისი კონტროლი ელექტრო კარდიოგრაფიული და ჰემოდინამიური დარღვევების ნორმალიზაციის მიზნით, რადგან, ლიტერატურული მონაცემების თანახმად ამ ავადმყოფებში ფიზიკური დატვირთვის დროს მრავლადაა აღწერილი უეცარი სიკვდილის შემთხვევები. არამედიკამენტოზური მკურნალობის მეთოდებს შეადგენს:

- მიოკარდიტის გამომწვევი პრეპარატების მიღების შეწყვეტა;
- სუფრის მარილის შეზღუდვა 2 გრ. მდე დღე-ღამეში;
- სიგარეტის მოწვევის შეწყვეტა;
- ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტა;
- ნარკოტიკული საშუალებების მოხმარების შეწყვეტა;
- გულის რითმის მონიტორირება (დაწვრილებით ის. მკურნალობის ცხრილში №2).

ლიტერატურული მონაცემებით მიოკარდიტით შეპყრობილ პაციენტთა 6% მომატებული აქვს კრეატინინაზას MB ფრაქცია; ზემოთ მოყვანილ ცხრილში ნაჩვენებია სხვადასხვა კარდიოტროპული ვირუსები, რომელთა ორგანიზმში მოხვედრიდან 4-6 კვირის შუალედში ადგილი აქვს ანტისხეულების ტიტრის ზრდას საწყის მონაცემებთან შედარებით საშუალოდ 4-ჯერ, რაც ანთებითი პროცესის მიმდინარეობის ვერიფიცირებას ახდენს; თუმცა უნდა ვიქონიოთ მხედველობაში ის გარემოება, რომ ტიტრის მომატება მხოლოდ და მხოლოდ ინფექციური პროცესის მაჩვენებელია და მასზე მიუთითებს (რომელიც ამა თუ იმ გენომის-ვირუსით გამოწვეულია); მიოკარდიტის დიაგნოზის ვერიფიცირებისთვის კი აუცილებელია მიოკარდიტის ბიოფსია და ამ მასალაზე ანტიბიოტიკური ხასიათის ცვლილებების არსებობა. უნდა გვახსოვდეს ისიც, რომ ვირუსების გამოყოფა ბიოპტატებში შესაძლებელია მხოლოდ ანთების აქტიური ფაზის დროს, რომელთა კრიტერიუმად დღეს მიღებულია პოლიმერიზაცია და ჰიბრიდიზაცია in situ, სადაც რნმ-ს რგოლის გამოჩენა ადასტურებს ვირუსული ინფექციის (მიმდინარეობას) პერსისტირებას, ხოლო უარყოფითი რნმ-ს გამოჩენა მიუთითებს აქტიურ ინფექციაზე; ვირუსული გენეტიკური მასალის გამოკვლევის სისშირე დილატაციური კარდიომიოპათიით და გულის იშემიური დაავადებით შეპყრობილ პაციენტებში პრაქტიკულად არ განსხვავდება ერთმანეთისგან, ლიტერატურული მონაცემების თანახმად დკმ-ის მქონე ავადმყოფებში სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით ვირუსული მასალის გამოყოფის სისშირე მერყობს 10-60%-მდე; ასე, რომ გულის კუნთის ბიოფსია არ არის რეკომენდირებული ყოველდღიურ პრაქტიკაში და უფრო სამეცნიერო კვლევითი კონტროლის ამოცანის შესრულების დროს შეიძლება იყოს მიზანშეწონილად გამოყენებული.

მიოკარდიტით შეპყრობილ პაციენტთა უმრავლესობაში, აღნიშნული პროცესი უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, რომელთა გამოვლინება სხვადასხვა ფაქტორთა ზემოქმედებით დაავადების ყველა მომენტში შესაძლებელია და ძირითადად მიოკარდიუმის დისფუნქციით ვლინდება. ვირუსების პერსისტირების შემთხვევებში მძიმედ მიმდინარე მიოკარდიტის დროს ჩვენს მასალაზე მიოკარდიტის ტრანსფორმაცია დილატაციურ კარდიომიოპათიაში თითქმის 60%-ს აღწევს, პაციენტთა გარკვეული ნაწილი კი, მიუხედავად აქტიური მკურნალობისა, უეცარი სიკვდილით იღუპება. Myocarditis Treatment Trail-ის 5 წლიანი კვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ სიკვდილობამ ამ ხნის განმავლობაში 55% შეადგინა. ასეთი მაღალი იყო სიკვდილობის მაჩვენებელი, მიუხედავად ჩატარებული მკურნალობისა და სისტოლური ფუნქციის გაუმჯობესებისა. სიკვდილის ძირითად მიზეზად

კვლავ გულის პროგრესირებადი და რეფრაქტორული უკმარისობა რჩება. ზოგიერთი კვლევებით დადგინდა, რომ მიოკარდიტის ფულმინენტური მიმდინარეობა ხასიათდება უკეთესი გამოსავლით ვიდრე მწვავე და ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებების დროს; თუმცა პაციენტები მიოკარდიტის ფულმინანტური მიმდინარეობის გამო საჭიროებენ უფრო აქტიურ და ინტენსიურ მკურნალობას და ყველაზე ხშირად ინტერვენციულ თერაპიას, რაც საშუალებას აძლევს მათ დაძლიონ დაავადების კრიტიკული ფაზა; ამიტომაც აქტიური ჩარევა ე.ი “შენჯღრევის” ფენომენით ლიტერატურული მონაცემებით აუმჯობესებს დაავადების გამოსავალს; რაც შეეხება ზოგადად მკურნალობის სქემას კონკრეტულ ნოზოლოგიებზე ვეცდებით განვიხილოთ შემდეგი თანმიმდევრობებით:

ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით ინფიცირებისას მიოკარდიუმის დაზიანება 20-25% შემთხვევებში გვხვდება, ხოლო მისი კლინიკური გამოვლინება 10%-ს აღწევს. პაციენტების პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება CD4 ლიმფოციტების დაბალი დონე, აუტოფსიურ მასალაზე 50% შემთხვევაში აღინიშნება მიოკარდიუმის დაზიანება, როგორც მიოკარდიტის, ისე პერიკარდიტის სახით, აგრეთვე სარქველოვანი აპარატის დაზიანება, რაც უშუალოდ მიოკარდზე ვირუსული ზემოქმედების შედეგია აუტომუნური რეაქციების ფონზე სხვა ვირუსებთან კომბინაციაში: მათ შორის კოქსსაკი B, ეფშტეინ ბარის, ციტომეგალოვირუსი და სხვა აგენტებთან ერთად როგორცაა ციტოპლაზმაგონდი და პისტოპლაზმა კაპსიდიუმი; ამ პაციენტებში 80% შემთხვევაში მიოკარდიტი უშუალოდ გამოწვეულია ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით. მიოკარდიუმის ბიოპტატებში ადგილი აქვს ლიმფოციტურ ინფილტრაციას ანთებით კერებში, რომლებიც შეიცავენ T უჯრედებს ყველაზე ხშირად CD8, CD2, CD3, იშვიათად კი CD4 უჯრედებს. ამ დროის განმავლობაში (6-12 თვე) ვითარდება გულის რეფრაქტორული უკმარისობა და ასციტი, ადგილი აქვს გულის შეგუბებით უკმარისობას, დილატაციური კარდიომიოპათიის სურათის ჩამოყალიბებით, ზოგიერთ შემთხვევებში კი ვითარდება პერიკარდიტი. იშვიათ შემთხვევებში ვითარდება ენდოკარდიტი, პარკუჭოვანი არითმიები მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით ან მკვეთრი დილატაციით. იმუნოგლობულინის ინტრავენური შეყვანა იძლევა გარკვეულ ეფექტს პროცესის შეჩერებისა და დაავადების შემდგომი პროგრესირების შეფერხების მხრივ. სამწუხაროდ სპეციფიკური მკურნალობა სადღეისოდ არ არის მოწოდებული, გულის უკმარისობის მკურნალობა კი მიმდინარეობს ზოგადი პრინციპების დაცვით [93].

ტოქსოპლაზმოზის დროს მიოკარდიტი უსიმპტომოდ ან სუბკლინიკურად სუსტად გამოხატული ნიშნებით მიმდინარეობს და პაციენტი იშვიათად მიმართავს ექიმს მკურნალობისთვის თუ ამ დროს არ არის სხვა შერეული ინფექცია კლინიკური გამოვლინება იშვიათად ხდება; მიოკარდიუმის ბიოფსიურ მასალაში კი ჩანს მაკროფაგების შეჯგუფება; ტოქსოპლაზმური მიოკარდიტის კლინიკური გამოვლინების ძირითად სიმპტომს გულის უკმარისობის სინდრომი შეადგენს გამტარებლობისა და რითმის დარღვევის ფონზე. ბიოფსიურ მასალაში ზოგჯერ ეოზინოფილებთან ერთად შეიძლება ნანახი იყოს ტოქსოპლაზმური კისტებიც; დროულად ჩატარებული მკურნალობის რადიკალურ შედეგად შეიძლება ჩაითვალოს პირამეტაზინისა და სულფადიზინის დანიშვნა.

ლაიმის დაავადებით შეპყრობილ პაციენტებში გულის დაზიანება მიოკარდიტის სახით 10% შემთხვევებში გვხვდება და კლინიკურად შეიძლება იქნას დადგენილი. ელექტროკარდიოგრაფიულად ადგილი აქვს გამტარებლობის დარღვევებს სხვადასხვა ფორმით სრული ავ ბლოკადის ჩათვლით, რაც კლინიკურად გულის წასვლის ეპიზოდებით შეიძლება გამოვლინდეს. ამ პაციენტებში აუცილებელია ელექტრო სტიმულაციის გამოყენება, რაც გულის დისფუნქციისა და კუმშვადობის მკურნალობისა და პროფილაქტიკურ ღონისძიებად შეიძლება ჩაითვალოს, თუმცა მარცხენა პარკუჭის გამოხატული დისფუნქცია ამ პაციენტებში იშვიათად ვლინდება. გულის კუნთის ბიოპტატურ მასალაში იშვიათ შემთხვევებში შესაძლებელია სპიროქეტების გამოყოფაც; ამ დაავადების დროს აუცილებელია ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარება – პენიცილინისა და ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატებით, თუმცა ბოლომდე არც ის არის გარკვეული, თუ რა ზიანი შეიძლება მათ მოუტანონ მიოკარდიუმს. ჩვენი მონაცემებით ანთებითი პროცესებით მიმდინარე გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში (სისხლისა და შარდის ანალიზების მიხ.) ადგილი აქვს B2 ვიტამინის მკვეთრ ხოლო B1 ვიტამინის მსუბუქი ხარისხის დეფიციტს (მ. როგავა 1997-2006წწ). ჩვენი აზრით, როგორც მიოკარდიუმის უკმარისობით, ისე მედიკამენტებით (ანტიბიოტიკები და სხვა პრეპარატები) გამოწვეული დაზიანების

პროფილაქტიკისა და რეაბილიტაციის მიზნით აუცილებელია ვიტამინ B2 –რიბოფლავინის დღეში 2-4 მლ დანიშვნა, რაც ამცირებს მედიკამენტების გვერდითი ეფექტების გავლენას მიოკარდიუმზე და აუმჯობესებს კუმშვადობის ფუნქციას.

გიგანტურუჯრედოვანი მიოკარდიტი – ამ დაავადების ეტიოლოგია დღესაც უცნობია. სამკურნალოდ გამოიყენება ციკლოსპირონი, აზატიოპრილი და კორტიკოსტეროიდები სხვა სიმპტომურ მკურნალობასთან ერთად. უმეტეს შემთხვევებში აღნიშნული მკურნალობა იძლევა პროცესის დროებით შეჩერების ეფექტს, რომელიც შესაძლებელია გამოყენებული იქნას გულის ტრანსპლანტაციისთვის მოსამზადებელ პერიოდად, თუმცა გულის გადანერგვის შემდგომაც არაა გამორიცხული დაავადების რეციდივი.

სარკოიდოზი – სისტემური გრანულომატოზი, დღესაც უცნობი ეტიოლოგიის დაავადებაა, რომლის დროსაც ვითარდება არაკაზხოზური გრანულომა; გრანულომა შედგება აქტივირებული Tლიმფოციტებისაგან, მაკროფაგებისაგან და მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედებისაგან; თავად გრანულომა ითვლება მიოკარდიუმის ფიბროზული გადაგვარების მიზეზად, რომელიც ასევე აზიანებს სხვა შინაგან ორგანოებსაც. მიოკარდიუმში გრანულომის განვითარებასთან ერთად და მისი ლოკალიზაციის შესაბამისად იცვლება როგორც კლინიკური, ისე ელექტროკარდიოგრაფიული სურათი, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის სხვადასხვა ხარისხითა და სრული ბლოკადის სახით. მიოკარდიუმის ბიოფსია ყოველთვის ვერ აღგენს მიოკარდიუმის დაზიანებას გრანულომების სხვადასხვა არეალში გადანაწილების გამო. მკურნალობის მიზნით კორტიკოსტეროიდების გამოყენება იძლევა რეგრესის განვითარების შესაძლებლობას, როგორც კლინიკური გამოვლინების, ასევე ელექტროკარდიოგრაფიული თვალთახედვით, რაც მხოლოდ 50% შემთხვევაშია შეასძლებელი. ამ პაციენტებში უეცარი სიკვდილის შემთხვევათა შემცირების მიზნით საჭიროა რითმის წამყვანის იმპლანტაცია.

ციტომეგალოვირუსული მიოკარდიტი – უფრო ხშირად უვითარდება იმუნოდეფიციტური სტატუსის მქონე პირებს, ახალი წარმონაქმნების, ადამიამიანის იმუნოდეფიციტური ვირუსის ან სხვა ვირუსების არსებობის პირობებში. ზოგადად ჯანმრთელ პირებში კი ციტომეგალოვირუსული ინფექცია გამოხატული კლინიკური ნიშნების გარეშე მიმდინარეობს. ციტომეგალოვირუსული მიოკარდიტით შეპყრობილ პაციენტთა მიოკარდიუმის ბიოპტატებში ტიპურია ლიმფოციტარული ინფილტრატები და მის ირგვლივ განვითარებული ფიბროზული ქსოვილი, აღნიშნულ პაციენტთა ძირითად სამკურნალო პრეპარატად მოწოდებულია განციკლოვირის ინტრავენური ინიექცია.

ვირუსული მიოკარდიტების ძირითად გამომწვევ მიზეზად, როგორც ჩვენს მასალაში, ისე ლიტერატურული მონაცემებით პირველ ადგილს იკავებს და თავისი ვირულენტობით გამორჩეულია კოქსსაკი B (B₁-B₆) ვირუსი, ჩვენს შემთხვევათა უმრავლესობას შეადგენდა B₂-B₃ ვირუსები. როგორც ცნობილია, მათი წარმატებული ვირულენტობის მიზეზად სახელდება აღნიშნულ ვირუსთა შემადგენელ ნაწილთა მსგავსება კარდიომიოციტის მემბრანის ნაწილებთან, რაც ხელს უწყობს მათ შეღწევადობას. ჩვენს მასალაზე მე-2 და მე-3 ადგილს შესაბამისად ინაწილებენ ადენო და გრიპი A ვირუსები. აღნიშნული ვირუსებით ინფიცირების შედეგად კლინიკურად მძიმედ მიმდინარე დაავადებულთა 60%-ში ჩვენს მასალაზე ადგილი ჰქონდა ვირუსული მიოკარდიტის ტრანსფორმაციას დილატაციურ კარდიომიოპათიაში, რომელთა ძირითადი მკურნალობა სხვა სიმპტომატიურ საშუალებებთან ერთად გულის უკმარისობის მკურნალობა შეადგენს. გაზაფხულის პოლიომიელიტის ვირუსიც მძიმედ მიმდინარე მიოკარდიტს იწვევს, რაც ამჟამად იშვიათობაა და ის ძირითადად ეპიდემიების დროს ჩნდება. არენა ვირუსებით გამოწვეული – ლასის ცხელება უფრო ხშირად დასავლეთ აფრიკაში გვხვდება. იგი მიოკარდიუმის დაზიანების სუბკლინიკური ნიშნებით და ელექტროკარდიოგრაფიულად ST სეგმენტის არასპეციფიკური ცვლილებებითა და ვოლტაჟის შემცირებით ვლინდება.

გულის ტრანსპლანტაციის შემდგომ განვითარებული მიოკარდიტი ძირითადად ციტომეგალოვირუსული ინფექციითაა გამოწვეული და ხშირად გამოჯანმრთელებით მთავრდება, თუმცა მძიმე შემთხვევებში ანთებითი პროცესების პარალელურად ვითარდება მიოკარდის იშემიური დაზიანება და ერთი წლის განმავლობაში პაციენტთა სიკვდილის უმთავრესი მიზეზი ხდება.

ზოგადად, მიოკარდიტების მკურნალობის სტრატეგია და ტაქტიკა უპირველეს ყოვლისა, გულისხმობს პაციენტთა სწავლებას არსებული დაავადების მკურნალობის პრინ-

ციპების შესახებ, თუ რა შედეგით შეიძლება დამთავრდეს დაავადება, სამკურნალწამლო საშუალებების ეფექტურობის გაცნობა და მოსალოდნელი შედეგები. აუცილებელია პაციენტმა იცოდეს თუ რა მნიშვნელობა აქვს მისთვის დღის წესრიგის დაცვას და ცხოვრების წესის შეცვლას მისი გამოჯანმრთელების მიზნით, საკვებში სუფრის მარილის შეზღუდვას, სითხის რაოდენობის სიჭარბეს ან მის ნაკლებობას, მოწვევის შეწყვეტას, ფიზიკური დატვირთვების შეზღუდვას და თანდათანობით დროის გარკვეულ მანძილზე კვლავ ადრეულ რეჟიმზე დაბრუნებას (რა თქმა უნდა მაგნე ჩვევების გამოკლებით).

მკურნალობის სტრატეგიასა და ტაქტიკას განსაზღვრავს აგრეთვე პაციენტის შემდგომი მართვა:

- აუცილებელია პაციენტის მართვა მცირედ გამოხატული გულის უკმარისობის სინდრომის (0-1 ფუნქციური კლასის NYHA) შემთხვევებშიც;

- პაციენტის ფიზიკური მონაცემების კონტროლი: სხეულის წონისა და მასის ინდექსის კონტროლი, რადგან წონის მცირედი მომატებაც ფარულად მიმდინარე გულის უკმარისობის მაჩვენებელია კვებითი რეჟიმისა და სათანადო კალორიის დაცვის ფონზე;

- არტერიული წნევისა და მაჯის კონტროლი;

- კისრის ვენების მდგომარეობის (ავსებისა და პულსაციის) კონტროლი;

- გულის საძვერისა (მდებარეობის) და გულმკერდის კორპუსის რხევის მონიტორინგი;

- გულის აუსკულტაცია (რითმი, შუილები, აქცენტი, გალოპის რიტმი);

- ფილტვების აუსკულტაცია, პერკუსია;

- მუცლის გარშემოწერილობის (ჰეპატომეგალია, ასციტი) კონტროლი;

- ქვედა კიდურების პასტოზურობის შემოწმება;

- პაციენტის კონტროლი დანიშნული მედიკამენტების მიღებაზე და მათ გვერდით მოქმედებებზე;

- ცხოვრების წესისა და რეკომენდირებული დიეტის დაცვის კონტროლი;

- პაციენტისათვის თავისი დაავადების შესახებ ამომწურავი ინფორმაციის მიწოდება (შეთვისება);

- ანტიკოაგულანტების დანიშვნა $EF < 30\%$ დროს, წინაგულების ფიბრილაციის დროს;

- გამომწვევი ინფექციური აგენტის ეტიოტროპული თერაპია;

- გამოხატული ტკივილის სინდრომის დროს ნარკოტიკული ანალგეტიკების დანიშვნა შესაძლებელია ექიმის მეთვალყურეობითა და რეკომენდაციით;

- არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენებას მიოკარდიტების მწვავე ფაზის დროს უნდა ვერიდოთ რადგან ეს პრეპარატები ანელებენ მიოკარდიუმში მიმდინარე რეპარაციულ პროცესებს და ამდენად ხელს უწყობენ (ზრდიან) პაციენტთა სიკვდილობის სიხშირე;

- ღრმა ვენების თრომბოზების პროფილაქტიკა მძიმედ მიმდინარე მიოკარდიტების დროს მწლიარე რეჟიმის მქონე პაციენტებში;

- სპეციალიზირებული ინტერვენციული თერაპია გამტარებლობის მძიმე მოშლის დროს – კარდიოსტიმულატორ-დეფიბრილატორის იმპლანტაცია, ინტრაორტული ბალონური კონტრპულსაცია ან ხელოვნური მარცხენა პარკუჭის ჩართვა გულის უკმარისობის ან არასტაბილური ჰემოდინამიკის შემთხვევებში, გულის გადანერგვა;

- დაავადების მძიმედ მიმდინარეობის შემთხვევებში აუცილებელია პაციენტის კონსულტაცია რევმატოლოგის, ინფექციონისტის და კარდიოქირურგის მონაწილეობით;

- პროფილაქტიკური ღონისძიებები – ვაქცინაცია და ჰემოდინამიკური კორექცია საჭიროებების დროს.

მსუბუქი ხასიათის მიოკარდიტი, რომელიც მიმდინარეობს უსიმპტომოდ პროგნოზისა და მოსალოდნელ გართულებათა მხრივ კეთილსაიმედოა. კლინიკურად მძიმედ მიმდინარე მიოკარდიტებს ახასიათებს გულის ყველა კამერის დილატაცია და რეფრაქტერული გულის უკმარისობის განვითარება; ამ შემთხვევებში სრული გამოჯანმრთელება იშვიათად ხდება. მიოკარდიტი უმეტეს შემთხვევაში ქრონიკულ ხასიათს იღებს, ხოლო კლინიკური სურათის მიხედვით ძალზედ ძნელია დიფერენცირება იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიისაგან. მძიმედ მიმდინარე მიოკარდიტის პროგნოზს და გართულებას არაიშვიათად უეცარი სიკვდილი წარმოადგენს, რომელიც ფატალურ

ართიმებს უკავშირდება, და ლიტერატურული მონაცემებით შემთხვევათა 10%-ში გვხვდება.

გულის უკმარისობის მედიკამენტოზური მკურნალობა, როგორც ცნობილია, პირველ რიგში ითვალისწინებს ღიურეტიკების (მარყუჟოვანი და სპირონოლაქტონი) და აგფ ინჰიბიტორების გამოყენებას.

- ღიურეტიკების გამოყენება ხელს უწყობს ორგანიზმის იმუნური აქტივაციის შეზღუდვას ენდოტოქსინების ორგანიზმიდან გამოყოფის გზით. კარდიო სელექციური ბეტა ადრენოგლოკატორების გამოყენება, სტაბილური ჰემოდინამიკის დროს, უნდა დავიწყოთ მცირე დოზების ტიტრირებით. ინოტროპული ხასიათის პრეპარატებიდან დიგოქსინი ძალზე ფრთხილად უნდა იქნას გამოყენებული, რადგან საგულე გლიკოზიდები ლიტერატურული მონაცემებით აძლიერებენ ანთების საწინააღმდეგო ციტოკინების ექსპრესიას, რაც მიოკარდიუმის დაზიანებას ზრდის, თუმცა წინაგულეების ფიბრილაციის დროს, ხშირი ექსტრასისტოლებით მიმდინარე მიოკარდიტების დროს ნაჩვენებია მისი გამოყენება.

- გლიკოზიდების არაეფექტურობის დროს გულის უკმარისობის კორექციის მიზნით გამოიყენება დობუტამინის ინტრავენური ინექცია - უნდა გვახსოვდეს და უნდა გავითვალისწინოთ ის მდგომარეობა, რომ თავად პრეპარატს ხშირად თან სდევს სიცოცხლისთვის საშიში რითმის დარღვევები;

- მაღალი ავსების წნევის დროს მძიმედ მიმდინარე მიოკარდიტების შემთხვევებში შესაძლებელია ვაზოდილატატორის (ნიტროპრუსიდი) ხმარება. დიდი სიფრთხილით უნდა იქნას შერჩეული შესაბამისი დოზა და გათვალისწინებული მისი შესაძლო ჰიპოტენზიური ეფექტი, რაც გულის მძიმე უკმარისობის განვითარებით და სიკვდილით შეიძლება დასრულდეს.

- ანტიართიმულ პრეპარატების გამოყენებას რაც შეეხება, აქაც მკაცრად უნდა იქნეს გათვალისწინებული მათი გვერდითი მოქმედების ეფექტი - კუმშვადობის მკვეთრი დაქვეითები, რაც უფრო მეტად გააუარესებს პროგნოზს.

- მწვავედ მიმდინარე მიოკარდიტების დროს აზატიოპრინის, ციკლოსპორინის, პრედნიზოლონის გამოყენებით სასურველი შედეგი მსოფლიოს მრავალ კლინიკაში ვერ იქნა მიღებული. იმუნოგლობულინის ინტრავენურმა შეყვანამ დადებითი შედეგები გამოიღო; გლუკოკორტიკოიდების დანიშვნამ კი ნაადრევ სტადიებში, სადაც ჯერ კიდევ არაა გამოთქმული ანტისხეულები მიოკარდიტების მიმდინარეობა მკვეთრად გააუარესა.

გულის უკმარისობის განვითარების საშიშოების გამო ძალზედ მნიშვნელოვანია წოლითი რეჟიმი რადგან ყოველი დატვირთვა დაავადების შემდგომ გაღრმავებას და პროგნოზულად მძიმე შედეგს იძლევა. ექსპერიმენტულად დადგინდა, რომ ცხოველებში დატვირთვა იწვევს ანთებითი პროცესების ინტენსივობის გაზრდას მიოკარდიუმში და ხელს უშლის ანთებითი პროცესის მიერ გამოწვეული დაზიანების რეგრესს მიოკარდში.

ტემპერატურის მომატების დროს ანალგეტიკები-ანტიპირეტიკები და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები, ტკივილგამაყუჩებლები ნაჩვენებია პლევრო-პერიკარდიული შეხორცებისა და ტკივილების დროს. ოქსიგენაცია (ჟანგბადის) გამოყენება სამკურნალო მიზნით ხდება ჰიპოქსიის გამოვლინებისას, განდევნის ფრაქციის დაქვეითებისა და ტაქიკარდიის დროს, თუ დაავადება მიმდინარეობს ანემიის ფონზე ჰიპოქსიის კორექცია აუმიჯობებს გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციას.

შეგუბებითი გულის უკმარისობის შემთხვევებში აუცილებელია საკვებისა და სითხის შეზღუდული მოხმარება და შარდმდენების დანიშვნა, აგფ ინჰიბიტორების, ბეტა ბლოკატორისა და სპირონოლაქტონის შესაბამისი სადღეღამისო დოზების მიცემა.

ფულმინანტური მიმდინარეობის შემთხვევებში, რომელიც კარდიოგენული შოკით ვლინდება, საჭიროა უფრო აქტიური თერაპია - დობუტამინის ან მილდრინონის ინტრავენური ინფუზია, იშვიათ შემთხვევებში ამ პრეპარატების მიმართაც შეიძლება იყოს რეფრაქტურობა, ამ დროს საჭიროა ინტრაორტალური ბალონირება ან ხელოვნური მარცხენა პარკუჭის ჩართვა. ბოლო წლებში ჩატარებულმა კვლევებმა ცხადყო, რომ ადრე დაწყებული ადექვატური თერაპია ჰემოდინამიური კორექციით უფრო ეფექტურ შედეგებს იძლევა და თავიდან შეიძლება ავიცილოთ გულის გადანერგვის აუცილებლობა. ხშირ შემთხვევაში საჭიროა კარდიოვერტერ დეფიბრილატორის გამოყენება. პაციენტები ბრადიართიმებით ან გამტარებლობის დარღვევებით შეასძლოა დაექვემდებარონ დროებით კარდიოსტიმულაციას ან რითმის წამყვანის იმპლანტაციას. კოაგულაციური პროცესების

დარღვევების შემთხვევაში ხანგრძლივი ანტიკოაგულაციური თერაპია ნაჩვენებია პაციენტებში რომელთაც აღენიშნებათ სისტემური ან ფილტვისმიერი ემბოლიები და ექოკარდიოგრაფიულად გამოვლენილი აქვთ მცურავი ან კედლის ამჟღავნებელი თრომბები. პერიკარდიტის არსებობის შემთხვევაში ანტიკოაგულაციური თერაპია წინააღმდეგ ნაჩვენებია. Myocarditis Treatment Traile კვლევაში შედარებული იყო ტრადიციული და იმუნოსუპრესიული თერაპია ციკლოსპორინით და პრედნიზოლონით. 28 და 52 კვირის შემდგომ მიღებულმა შედეგებმა გამოხატა სხვაობა ისეთ კრიტერიუმებში როგორცაა მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია და მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური დიამეტრი. იმ პირებში რომლებიც არ იმყოფებოდნენ იმუნოსუპრესორულ თერაპიაზე აღინიშნებოდა უკეთესი შედეგი, რაც ახსნილი იყო სპონტანური თვითგანკურნებით. იმ პაციენტებში რომელთაც პირველად გამოეხატა დილატაციური კარდიომიოპათია 6 თვეზე ნაკლებ პერიოდში (62 პაციენტი) განდევნის ფრაქცია გაუმჯობესებული იყო მე-12 თვეზე და ის 14%-ს შეადგენდა. მიღებული შედეგების მიხედვით იმუნოსუპრესიული თერაპია არ იძლევა დადებით შედეგებს.

XX ს-ის 90-იან წლებში ევროპელ მკვლევართა მიერ ყურადღება იქნა გამახვილებული საგულე გლიკოზიდის, კერძოდ დიგოქსინის, ნეირო-ჰუმორალურ ეფექტზე; გამოითქვა მოსაზრება მისი კარდიოტროპული ეფექტიდან დამოუკიდებლად შესწავლის შესახებ, კერძოდ დიგოქსინის თერაპიული უმცირესი დოზის 1,2მგ/მლ გამოყენების შესახებ გულის ქრონიკული უკმარისობის სინდრომით შეპყრობილ ავადმყოფებში, როგორც ნეირომოდულატორული ეფექტის მიღების შესახებ, რაც გამოიხატება პრეპარატის დადებით ინოტროპული ეფექტით, ამ პრეპარატის მაღალი დოზით გამოყენების წინააღმდეგ, რასაც არითმოგენული და უცარი სიკვდილის რისკის ზრდასთან არის დაკავშირებული. ცენტრალური ნერვული სისტემის ე.წ. კასკადური ფენომენის აღდოსტერონ-მინერალკორტიკოიდული რეცეპტორზე, ეპითელური Na^+ -ის არსზე უბანის მოქმედების ინიციაციის ფონზე დიგოქსინის ჩართვა ნეირონული მემბრანის პოტენციალის დაქვეითებას იწვევს, რაც ანგიოტენზინ II-ის გამონთავისუფლებას უწყობს ხელს; სისხლის პლაზმაში აღდოსტერონის გაზრდა კი პარკუჭების გენომის ცვლილებებს იწვევს და გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში სიკვდილობის ზრდის რისკთან პირდაპირ კავშირშია; Cameron J et al (2010წ) –ის მიერ გამოითქვა მოსაზრება, რომ ხანდაზმულ პირებში გლიკოზიდის მოქმედება (შესაბამისი დოზით) მიოკარდიუმის კოგნიტურ დარღვევებზე დადებით გავლენს ახდენს, რასაც სრულიად ვეთანხმებით აღენოცინის გამოყენების ჩვენი ხუთ წლიანი გამოცდილების შედეგად. დიგოქსინის 1,2 მგ/მლ დოზის მოქმედების მექანიზმებიდან გამომდინარე რა თქმა უნდა უფრო დიდი დოზის (დღე-ღამეში ან ერთჯერადად) გამოყენება დიდად საშიშია გულის ქრონიკული უკმარისობის სინდრომით მიმდინარე დილატაციურ კარდიომიოპათიან ავადმყოფებში. ლიტერატურული მონაცემებით მრავალი ავტორის მიერ დაფიქსირებულია ამ პაციენტების მიოკარდიუმის განსაკუთრებული მგრძობიარობა გლიკოზიდური ინტოქსიკაციის გამოვლენით, ასევე ადგილი აქვს თირკმლის ფუნქციის დარღვევას, ჰიპოკალემიას, გულის კუნთში მიმდინარე ანთებითი პროცესის და სხვა მეტაბოლური დარღვევების გაღრმავებას. დიგოქსინის, როგორც საგულე პრეპარატის გამოყენების მაქსიმალური დოზა 0,25 მგ-ია დღეში და პლაზმაში მისი კონცენტრაცია არ უნდა აღემატებოდეს 1,2 მგ/მლ. საგულე გლიკოზიდის – დიგოქსინის აცეტილიზირებული ფორმის, კერძოდ ბეტა-აცეტილ დიგოქსინის, როგორც ძლიერი ნეიროპროტექტორის გამოყენება, და ანტიარითმული მოქმედების ნიკოტინამიდ აღენოლინდინ-უკლეოტიდთან ასევე ბეტა ადრენორეცეპტორების პარციულ აგონისტთან – ოქსიფედრინთან ერთად მკვეთრად ამცირებს თავად დიგოქსინის ინტოქსიკაციურ გვერდით ეფექტს მიოკარდიუმზე, აძლიერებს და ხელს უწყობს ნორადრენალინის უკუმიდინების ნორმალიზებას სინაფსებში, რაც თავისთავად ხელს უწყობს კარდიომიოციტთა ენერგეტიკული ნაკლოვანების პრევენციას.

ჩვენს მიერ ჩატარებულ ექსპერიმენტულ კვლევებში ტოქსიკო-ალერგიული მიოკარდიტის შემთხვევებში (ბოცვრები) განვითარებული გულის უკმარისობის დროს ნეიტრალური პროტეაზას – კალპაინის პროტოლიზირი აქტივობის ზემოქმედება მიოკარდიტის მიოფიბრილების კუმშვადობის უნარის დათრგუნვას იწვევს, რაც ანატომიურად მიოკარდიუმის ბოჭკოთა სტრუქტურულ ცვლილებებში და მათ კონფორმაციული უნარის დაქვეითებით იხსება. კალპაინის გააქტიურება (და კონცენტრაციის მომატება) უშუალოდ

იწვევს Z – დისკოდან აღფა აქტინის გამოვარდნას, რასაც კუმშვადობის მკვეთრი დაქვეითება მოჰყვება (მ. როგავა თანაავტორებთან ერთად 2002წ) [24].

ჩვენს მიერ ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ დილატაციური კარდიომიოპათიით, ვირუსული მიოკარდიტით და ქრონიკული ჰეპატიტით შეპყრობილ პაციენტებში, რომელთაც აღნიშნებით მიოკარდიუმის დისფუნქცია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში თავის ტვინში ძირითადად შუბლისა და საფეთქლის წილებში, ზოგჯერ კი ქერქის მიდამოში ადგილი აქვს დისტროფიულ – დეგენერაციულ ცვლილებას (როგორც მორფოლოგიური ასევე რენტგენო-ტომოგრაფიული კვლევების მონაცემებით), ზომიერი ჰიდროცეფალიის ფონზე, რაც კლინიკურად სხვადასხვა სახისა და ხარისხის ენცეფალოპათიის სიმპტომებით ვლინდება. კლინიკურად აღნიშნული ცვლილებები ზოგჯერ წინ უსწრებს (მ. როგავა 1997, მ. როგავა მ. ორჯონიკიძე 2002) “ძირითად” დაავადების მანიფესტაციას; სუფთა ხაზის თეთრ თავგებზე, ვირთავებზე და ბოცვრებზე ჩვენს მიერ ჩატარებული ექსპერიმენტული კვლევების: ვირუსული და ტოქსიკურ-ალერგიული მიოკარდიტების, დილატაციური კარდიომიოპათიისა და ციტოკინ დამოკიდებული ჰეპატიტის მოდელებში, ადგილი ჰქონდა ოქსიდანტურ და ანტიოქსიდანტურ სისტემებს შორის ბალანსის დარღვევას, სადაც გადამცემი ფაქტორების ზეგავლენა ხელს უწყობდა მანკიერი წრის ჩამოყალიბებას; დაავადების მიმდინარეობის ფონზე სამიზნე ორგანოებში (გული, ღვიძლი, თავის ტვინი, სისხლის ქსოვილი და სხვა ორგანოებში) ადგილი ჰქონდა სხვადასხვა ხარისხისა და ინტენსივობის შესაბამის პათოლოგიურ ცვლილებებს; ვირუსული გენეზის დისფუნქციის მქონე პაციენტებში ტროპონინ I-ის მაღალი შემცველობა ჩვენი მონაცემებით ასოცირდებოდა ვირუსული მიოკარდიტის დილატაციურ კარდიომიოპათიაში ტრანსფორმაციასთან; პერიფერიულ სისხლში ღეროვანი უჯრედების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ გულის უკმარისობის I-II ფ.კლ მქონე ავადმყოფებში იზრდება ერთროდიული ხაზის ახალგაზრდა ფორმების (GP-A+) ბირთვიანი უჯრედების რაოდენობა, ხოლო ჰემოპოეზური ღეროვანი უჯრედების ფარდობა პროგენიტორებთან მეტი იყო ერთზე ($CD34/CD133 > 1$), ხოლო ჯანმრთელ პირებში ნაკლებია ერთზე (მ. როგავა თანაავტორებთან ერთად 2005წ). ყოველივე ეს კი განაპირობებდა ერთიანი ორგანიზმის პათოლოგიურ ცვლილებათა სიმძიმესა და მრავალფეროვნებას როგორც ექსპერიმენტულ, ისე კლინიკურ მასალაზე დაყრდნობით (მ. როგავა 2006) [34].

საერთო რეაქტიული ანთებითი პროცესის გამოვლენის სუბკლინიკური სიმპტომი – სისხლძარღვოვანი სითხით შიგთავსის მოცულობითი შემცირება სხვადასხვა კლინიკური გამოვლენებით ხასიათდება. ამ ფენომენს წინ უსწრებს ვენური სისტემის მოცულობითი გადაძაბვა და სისხლსავსეობა, ენდოთელური სისტემის გენერალიზებული დაზიანება, რაც კაპილარული განვლადობის გაზრდას იწვევს და გარედან მიღებული სითხის გადანაწილება ხდება ორგანიზმში, რის შედეგადაც პრევენსიული და პერილიმფოიდური შეშუპება ვითარდება, მატულობს უჯრედშიდა ნატრიუმის შეღწევადობა. მრავალმა კვლევამ აჩვენა, რომ არასრულფასოვანი კვება და კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის დარღვევები პოლიორგანული უკმარისობის უპირობო ფაქტია, ხოლო ადექვატური კვება და კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის შენარჩუნება იმუნური სისტემის ნორმალური სტატუსის შენარჩუნებას უწყობს ხელს. ქრონიკული გულის უკმარისობის სინდრომით მიმდინარე დაავადებები ამძიმებს კუჭ-ნაწლავის ფუნქციონირებას, ზემოთ აღნიშნული მოვლენების გამო ქვეითდება შეწოვის ხარისხი და ქვეითდება იმუნური სტატუსიც, რაც ჩვენი აზრით გულის უკმარისობის – სისტემურ სინდრომში მანკიერი წრის ჩამოყალიბებას უწყობს ხელს. ამდენად საგულე გლიკოზიდის სათანადო დოზით ინტრავენური/ინტრამუსკულარული გამოყენება, რომელიც არ იწვევს გლიკოზიდურ ინტოქსიკაციას და სხვა გვერდით მოვლენებს, შესაძლებელია პირველი რივის პრეპარატად იყოს გამოყენებული ამ პაციენტებში. ჩვენი კლინიკური გამოცდილებისა და ლიტერატურული მონაცემების საფუძველზე (Bokeria L. A. et al 2008; Rogava M. et al 2008) პრეპარატი ადენოცინი (G.V. Sukoyan 2005) ხელს უწყობს მარცხენა პარკუჭის რემოდელირებას და პარკუჭოვანი არითმიების დროს კუმშვადი ფუნქციის გაუმჯობესებას. ექსპერიმენტულმა კვლევებმა და კლინიკურმა გამოცდილებამ ცხადყო, რომ პრეპარატი ადენოცინი ეფექტურია გულის ქრონიკული უკმარისობის სხვადასხვა კლასის (II-IV NYHA) მქონე პაციენტებში. აღნიშნული პრეპარატი იწვევს ქსოვილებში სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებას და ინტერსტიციუმის ჰიდროფილურობის შემცირებას, გორგლოვანი ფილტრაციის გაძლიერებას,

თირკმლის მილაკების ეპითელიუმის Na/K-ატეზას აქტივაციის დათრგუნვას და ენერგო უზრუნველყოფას სულფჰიდრილური SH ფერმენტების ბლოკადას, Na⁺Cl რეაბსორბციის პროცესების დათრგუნვას, ალდოსტერონის აქტივობისა და სინთეზის რეგულაციურ და შესაძლო შემცირებას (Rogava M. et al 2010); პრეპარატის ყოველივე აღნიშნული თვისებები ზრდის და აფართოებს ადენოცინის აქტიურ გამოყენებას ვირუსული მიოკარდიტის შედეგად განვითარებული გულის კამერების რემოდელირებისა და ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში გარკვეული სქემის მიხედვით გულის დერემოდელირებისა და უკმარისობის მკურნალობის მაღალ ეფექტურობას. მივიჩნევთ, რომ გულის უკმარისობა არის სისტემური დაავადების სინდრომი, სადაც მანკიერი წრის მთავარ დერმს ორგანიზმის ბუნებრივი ცხოველმყოფადობის მოთხოვნილებასა და ადაპტაციური სისტემის რეაგირებას შორის არაადეკვატურ პასუხი შეადგენს, რაც თავად გულში, ჰუმორალურ, მეტაბოლურ, ჰემოდინამიურ, ნერვულ და სხვა სისტემებში მწვავედ ან დუნედ მიმდინარე პათოლოგიურ პროცესებში ჩვეულ ან კასკადურ ფორმებში იჩენს თავს [94-99]; ყოველივე ეს კი გულ-სისხლძარღვთა სისტემასა და სხვა ფაქტორთა ერთობლიობითა და თანაფარდობით ასახვას ჰპოულობს მრავალფეროვან კლინიკურ გამოვლინებებში (Rogava M. 2010). დემონსტრაციისათვის მოგვყავს ჩვენს მიერ დიაგნოსტირებული და ნამკურნალები 41 წლის მამაკაცი პაციენტის – დ. მამეიშვილის კლინიკური შემთხვევა: აღნიშნული პაციენტი სხვა რუტინულ მედიკამენტოზურ დანიშნულებასთან ერთად დებულობდა პრეპარატ ადენოცინს 2 კვირის განმავლობაში ჩვენს მიერ შემუშავებული სქემის მიხედვით (იხ. მიოკარდიტის მკურნალობის ცხრილში).



ჩვენი გაგებით გულის უკმარისობა, როგორც სისტემური პათოლოგიის განხილვა საშუალებას მოგვცემს დროულად ჩავატაროთ სათანადო პროფილაქტიკური და ინტენსიური სამკურნალო ღონისძიებები. მოვახდინოთ:

- მანკიერი წრის პრევენცია (სამიზნე ორგანოთა მაქსიმალური დაცვით), დაავადების გარკვეულ ეტაპზე უზრუნველყოთ სპეციფიკურ-პროტექტორული და რეგენერაციული საშუალებათა გამოყენება.
- ანტივირუსული მკურნალობა (დაავადების გამომწვევ ვირუსთა სპეციფიკის გათვალისწინებით).
- იმუნოკორექცია მედიკამენტებით და დაბალი ინტენსივობის 0,2-0,4 მგტ სიმძლავრის ინტრავენური ჰელიუმ-ნეონური ლაზეროთერაპიით (ერთჯერ დღეში 20–25 წუთის განმავლობაში 7–10 სეანსი), მოდულაცია და სუპრესია კლინიკური და იმუნური სტატუსის, მათ შორის დეროვანი უჯრედების გათვალისწინებით.
- სისხლის რეოლოგიური და მიკრორეოლოგიური მაჩვენებლების, მათ შორის ჰ პოტენციალის კორექცია.
- პლასტიკური, ენერგეტიკული, ნეირომედიატორული, მინერალების, მიკროელემენტებისა და ვიტამინების (სელენიუმი, რუბიდიუმი, რიბოფლავინისა და სხვათა) დისბალანსის კორექცია.
- გულის უკმარისობის სინდრომის შესაბამისი (მედიკამენტური და ინტერვენციული) კორექცია პაციენტის საერთო მდგომარეობისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობის მიხედვით.

მელიკამენტები	დოზირება	მოქმედების მექანიზმები	შესაძლო შედეგები	გვერდითი მოვლენები	შენიშვნები
1	2	3	4	5	6
მარყუჟემოქმედი შარდმდენები: ფუროსემიდი, ბუმეტაინი, ეტაკრინისმჟავა	ფუროსემიდი – 10-160 მგ 1-2 Xდღეში; ბუმეტაინი – 1-4 მგ 1-2 Xდღეში; ეტაკრინისმჟავა – 25-100 მგ 1-2 Xდღეში	Cl-ის რეაბსორბციის ინჰიბირება ჰენლეს მარყუჟში, რაც დიურეზის გაძლიერებას იწვევს	შისხლის მიმოქცევის შეგუბებითი სიმპტომების მიმდინარეობის შემსუბუქება	ჰიპოკალემია, ჰიპოვოლემია, თირკმლის უკმარისობა, გავლენას არ ახდენს სიცოცხლისუნარიანობაზე	აუცილებელია შარდოვანას კრეატინინის კალციუმის მაგნიუმის განსაზღვრა
დადებითი ინოტროპული მოქმედების პრეპარატი დობუტამინი	2-10 მკგ/კგ წონაზე წუთში ინტრავენურად	აუმჯობესებს ჰემოდინამიკას სტიმულაციის გზით	დადებითი ეფექტი პაციენტებში, რომელთაც გააჩნიათ რეფრაქტერობა დიგიტალისის პრეპარატებზე და რომლებიც ემზადებიან გულის ტრანსპლანტაციისათვის ჰემოდინამიკის შენარჩუნებისა და სტაბილიზაციის მიზნით	მაღალი არითმოგენული პოტენციალი, არ ახდენს გავლენას სიცოცხლის უნარიანობაზე	შეიძლება გამოყენებული იქნეს გულის ქრონიკული უკმარისობის ნებისმიერ სტადიაზე და პაციენტებში, რომლებიც ემზადებიან ტრანსპლანტაციისათვის
ბეტა-ადრენო ბლოკატორები: კარვადილოლი, მეტაპროლოლი, ბისეპროლოლი	კარვადილოლი – 3,125-25მგ 2 X დღეში; მეტაპროლოლი – 12,5-25მგ დღეში შემდგომი ტიტრირებით 200მგ დღეში; ბისეპროლოლი 1,25-10მგ დღეში ერთჯერადად	ადრენერგული რეცეპტორების ბლოკადა	მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის გაუმჯობესება გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში, უეცარი სიკვდილის რისკის შემცირება	ჰემოდინამიკის გაუარესება, მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის შემცირება, AV ბლოკადა, ST სეგმენტის დეპრესია, ასთმისა და ქრონიკული ბრონქიტის გამწვავება	სიფრთხილით უნდა იქნას გამოყენებული ბრონქული ასთმისა და ობსტრუქციული ბრონქიტის მქონე ავადმყოფებში, და გამტარებლობის დარღვევის ფონზე გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში

Clinical Medicine

1	2	3	4	5	6
<p>აღდოსტერონის ანტაგონისტები: სპირონოლაქტონი ვეროშპირონი</p>	<p>სპირონოლაქტონი 12,5-50მგ 1 X დღეში;</p>	<p>აღდოსტერონის ინჰიბირება</p>	<p>უმჯობესდება სიცოცხლისუნარიანობა ქგ.უ-ს III-IV ფ. კლ. ავადმყოფებში</p>	<p>ჰიპერკალემია, გინეკომასტია, ახასიათებთ აგრეთვე ტკივილის სინდრომი</p>	<p>აუცილებელია კალიუმის მონიტორინგი სისხლში იმ პაციენტებში, რომლებიც ამავდროულად იღებენ აგფ ინჰიბიტორებს. ამ პრეპარატების ეფექტური ჩანაცვლება არ შეიძლება განხორციელდეს მარყუჟზე მოქმედი დიურეტიკებით</p>
<p>ანგიოტენზინ რეცეპტორების ანტაგონისტები: ლოზარტანი ვალსარტანი კანდესარტანი</p>	<p>ლოზარტანი – 25-100 მგ 1 X დღეში ვალსარტანი 80-320 მგ 1 X დღეში კანდესარტანი 16-32 მგ 1 X დღეში</p>	<p>რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის ინჰიბირება ანგიოტენზინის რეცეპტორულ დონეზე</p>	<p>ჰემოდინამიკის გაუმჯობესება გამოიყენება პაციენტებში, რომლებიც ვერ იტანენ აგფ ინჰიბიტორებს, შესაძლებელია გამოიწვიონ მდგომარეობის გაუმჯობესება იმ პაციენტებში რომლებიც იღებდნენ აგფ ინჰიბიტორებს და ბეტა ბლოკატორებს</p>	<p>ჰიპერკალემია თირკმლის უკმარისობის გაუარესება ჰიპოტენზია</p>	<p>აუცილებელია კრეატინინისა და კალიუმის შემცველობის მონიტორინგი სისხლში გულის ძლიერი უკმარისობის მქონე პაციენტებში, შესაძლებელია გამოყენებული იქნას აგფ-ის ინჰიბიტორებთან ერთად</p>

1	2	3	4	5	6
ვაზოდიატატორები: იზოსორბიდდინიტრატი იზოსორბიდმონონიტრატი ჰიდროლაზინი	იზოსორბიდდინიტრატი - 10-40მგ 3 X დღეში იზოსორბიდმონონიტრატი 40-160მგ დღეში ჰიდროლაზინი 25-100მგ 1 X დღეში	პრედატვირთვისა და პოსტდატვირთვის წინააღობის შემცირება	გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში სიცოცხლის უნარიანობის შემცირება აგუ ინჰიბიტორების მიმღებ პაციენტებთან შედარებით	ჰიპოტენზია თავის ტკივილი წითელი მგლურას მსგავსი სიმპტომები შესაძლებელია მაღალი დოზების დროს	აღნიშნული პრეპარატები უფრო მეტად მეორე რიგისაა, იმ შემთხვევაში როცა აგუ ინჰიბიტორები ან ბეტა ბლოკატორები/ აგონისტები უკუნაჩვენებია
საგულე გლიკოზიდები: დიგოქსინი	0,125-0.25 მგ 1 X დღეში	დადებითი ინოტროპული მოქმედება, უჯრედგარე კალციუმის მომატება, გულისცემის სიხშირის შემცირება, პარასიმპათიკური ტონუსის გაზლიერება არ ახდენს გავლენას სიცოხლისუნარიანობაზე	აუმჯობესებს ტოლერანტობას ფიზიკური დატვირთვის მიმართ, ამცირებს ჰოსპიტალიზაციის სიხშირეს, ანელებს გულისცემას.	შეიძლება გამოიწვიოს არითმიები, ბრადიკარდია, მხედველობის გაუარესება	აუცილებელია კალიუმის მონიტორინგი სისხლში და არ უნდა იქნეს დაშვებული ჰიპოკალემიის გნვითერება. იგი არის პრეპარატი, რომელიც არ იწვევს სიკვდილობის ზრდას და აქვს დადებითი ინოტროპული მოქმედება ხანშიშესულ და თირკმლის უკმარისობის მქონე პაციენტებში აუცილებელია დოზის კონტროლი

1	2	3	4	5	6
ადენოცინი	1 ან 2 ამპულა დღეში	ხელს უწყობს კარდიომიოციტის ენერგეტიკული ნაკლოვანების პრევენციას ნეირო-ჰორმონალური აქტივობის გაძლიერებით, გორგლოვანი ფილტრაციის გაუმჯობესებით აძლიერებს დიურეზს, ადლოსტერონის დონის დაქვეითებით ხელს უწყობს თირკმლის ფუნქციის ნორმალიზებას, ქსოვილების მიკროცირკულაციის გაუმჯობესებას და ინტერსტიციის ჰიდროფილობის შემცირებას, ხელს უწყობს ციტოკინების პროტექციის ინჰიბირებას, მისი აქტივობა არ არის დამოკიდებული მიტოგენაქტივირებულ ცილოვან კინაზასთან და მის ტერმინალურ ფოსფორილირებაზე მაინჰიბირებელი ფაქტორის დეგრადაციისა და ცამფ-ის რაოდენობის ზრდასთან, ამიტომაც იგი ხელს უწყობს გულისა და სისხლძარღვთა დერემოდელირებას და გულის უკმარისობის შემცირებას	აუმჯობესებს ტოლერანტობას ფიზიკური დატვირთვის მიმართ, ხანდაზმულ პაციენტებში კოგნიტურ დარღვევებზე დადებით გავლენას ახდენს, ამცირებს ჰოსპიტალიზაციის სიხშირეს და აუმჯობესებს ცხოვრების ხარისხს	შეიძლება გამოიწვიოს არითმიები	ინტრავენური შეყვანისათვის გამოიყენება 1 ან 2 ამპულა გახსნილი 0.9% 10 მლ ფიზიოლოგიურ სსნარში ბოლუსით 5-10 წთ-ის განმავლობაში ან 5% 70-100მლ გლუკოზაში გახსნილი ნელი წვეთით, დიაბეტთან ავდმყოფებში 0,9% 60-100მლ ფიზიოლოგიურ სსნარში ძალზე ნელი წვეთით, მკურნალობის კურსი 5-7-10 დღე, იშვიათად – 14 დღე, კურსის განმეორება შესაძლებელია 2-3 თვის შემდეგ, გულის უკმარისობის ტერმინალურ სტადიაში ბოლუსით 1 ან 2 ამპულა ძალიან ნელა 15-20 მლ ფიზიოლოგიურ სსნარში 1 ჯერ დღეში 4-7 დღე ან 1 ამპ გახსნილი 4 მლ საინექციო სსნარში 1-2 ჯერ კუნთებში

ჩვენს მიერ ექსპერიმენტულ და კლინიკურ კვლევებში მიღებულ გამოცდილებაზე დაყრდნობით მანკიერი წრის საწყის პერიოდში დილატაციური კარდიომიოპათიისას გულის უკმარისობის დაბალი ფუნქციური კლასის პირობებში (I-II ფ.კლ.NYHA) პაციენტთა პერიფერიულ სისხლში აღვილი აქვს ერთთრიდული ხაზის ახალგაზრდა ფორმების მატებას, ხოლო გულის უკმარისობის მაღალი ფუნქციური კლასის (III-IV NYHA) მქონე პაციენტების პერიფერიულ სისხლში მათი რაოდენობა ნორმის დაბალი ზღვარის ფარგლებშია, რაც ჩვენი თვალთახედვით ძვლის ტვინზე სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი აღფას დამთრგუნველი ზემოქმედების შედეგია. დილატაციური კარდიომიოპათიის მქონე პაციენტებში გულის უკმარისობის პრე და ტერმინალურ სტადიებზე არაკომპოზიციური და პროგენიტორული ღეროვანი უჯრედების მკვეთრი მატება ჩვენი თვალთახედვით ორგანიზმის სარეზერვო ადაპტაციური მექანიზმის მაქსიმალური ჩართვის უშედეგო და დაგვიანებულ მოვლენად შეიძლება აღიქვას. მიტომაც მხოლოდ გულის უკმარისობის სიმპტომატიური მკურნალობა მხოლოდ გარკვეული დროის მანძილზე ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებას და საბოლოო შედეგებზე გავლენას არ ახდენს. ამდენად, დაგვიანებულ ფაქტორთა ერთდროულად მოქმედება მეტნაკლები სიმწვაავითა და სპეციფიკურობით აზიანებს მანკიერი წრის სამიზნე ორგანოებსა და ქსოვილებს, გამომდინარე აქედან დილატაციური კარდიომიოპათიის შესაძლო მანკიერი წრის ფერხულში ჩართული, რაც უფრო დროულად და მეტი პათოლოგიური აგენტი იქნება განეიტრალებისა და მკურნალობის სამიზნე ობიექტი (მათი საკვანძო ჩართულობის ფუნქციის მიხედვით) მანკიერი წრის სტაბილურ ჩამოყალიბებამდე, მით უფრო ეფექტური იქნება დაავადების პროფილაქტიკა და გამოსავალი. რაც ადრეულად და მიზანშეწონილად დაიწყება დილატაციური კარდიომიოპათიის პათოფიზიოლოგიური პრევენციული ღონისძიებების ჩატარება, მით მაღალი იქნება პროფილაქტიკური ღონისძიებების შედეგიანობა და მკურნალობის ეფექტურობა.

Treatment and Prevention of Viral Myocarditis and Cardiomyopathy

*M. Rogava, T. Bochorishvili, K. Kapanadze
Medical Center "Neoclinic"*

In spite of high achievements of modern medicine, number of patients with chronic heart failure, especially with congestive heart failure has been increased in developed countries since 1970-90. Heart damage (decreased ability of myocardial protein system contractility) caused by cardio tropic and hepato tropic viruses also increases, which leads to the heart failure syndrome as in newborns, so among young and elderly patients.

The only way of primary prevention of dilated cardiomyopathy is to prevent the diseases which lead to the formation of the severe clinical and morph-functional symptoms. Primary and secondary prevention of myocarditis involve the perfect understanding of risk-factors and adequate examination of family members of patients with dilated cardiomyopathy, also appropriate treatment of etiological factors is involved.

In accordance with our belief, discussion of heart failure as systemic pathology, gives us opportunity to carry out adequate prophylactic measures and intensive treatment.

- Prevention of vicious circle (with high protection of target organs)
- Antiviral treatment
- Immune correction (in the means of medicines and i/v He-Ne laser therapy, modulation and suppression of clinical and immune status, among them with stem cells)
- Correction of blood rheology and microrheology, among them potential
- Correction of plastic, energetic and neuromediated misbalance among minerals, microelements and vitamins (Se, Ru, Riboflavin and etc).

ლიტერატურა:

1. Cardiomyopathy. National Heart Lung and Blood Institute. http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/cm/cm_all.html. Accessed July 14, 2009.
2. Cardiomyopathy. American Heart Association. <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4468>. Accessed Jan. 20, 2010.
3. Cardiomyopathy. National Heart, Lung, and Blood Institute. http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/cm/cm_all.html. Accessed Jan. 20, 2010.
4. Maron BJ, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: An American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2006;113:1807.
5. Cooper LT. Definition and classification of the cardiomyopathies. <http://www.uptodate.com/home/index.html>. Accessed July 14, 2009.
6. Cooper LT. Definition and classification of the cardiomyopathies. <http://www.uptodate.com/home/index.html>. Accessed Jan. 20, 2010.
7. როგავა მ., გუნუა ე., გახოკიძე რ., ბოჭორიშვილი თ. Se და Rb-ის ნაერთების გავლენა კონტრაქტილურ ცილათა სისტემის კუმშვადობის უნარზე ციტოკინდამოკიდებული ინდუცირებული ჰეპატიტის მოდელირებისას განვითარებული მიოკარდიუმის დისფუნქციის დროს. – კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI. 2003. №4. გვ.97-99.
8. Podrid PJ, et al. Secondary and primary prevention of sudden cardiac death in heart failure and cardiomyopathies. <http://www.uptodate.com/home/index.html>. Accessed Jan. 20, 2010.
9. Mazer S. S.; R. J. Adolph (February 1990). "Myocarditis: unresolved issues in diagnosis and treatment". *Clinical Cardiology* 13 (2): 69–79. doi:10.1002/clc.4960130203. PMID 2407397.
10. Shugoll GI, Bowen PJ, Moore JP, Lenkin ML. Follow-up observations and prognosis in primary myocardial disease. *Arch Int Med* 1972; 129: 67–72.
11. M. Rogava - Verification and problems of heart failure caused by cardiac viral diseases and cardiomyopathy (Dedicated to the 60th anniversary of academician Nodar Kipshidze scientific work) - *Allergology and Immunology* 2010 vol 11 #2 pp 204
12. ნ. ყიფშიძე მ. როგავა მ. ღუდუშაური. ვირუსული მიოკარდიტი, როგორც დილატაციური კარდიომიოპათიის (დკმ) პრედიქტორი, დკმ-ის პრევენციის გზები. “კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI” 2003 №3 გვ 36-40
13. ყიფშიძე ნ., აივერსენი პ., როგავა მ., ღუდუშაური მ., ყიფშიძე ნნ., ბარნაბიშვილი ნ., დიდავა გ. ვირუსული მიოკარდიტის დილატაციურ კარდიომიოპათიად ტრანსფორმაციის პრევენცია. კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI. 2004. №1 (5). გვ.30-35.
14. Weigner M, et al. Causes of dilated cardiomyopathy. <http://www.uptodate.com/home/index.html>. Accessed July 14, 2009.
15. Wexler RK, Elton T, Pleister A, Feldman D. Cardiomyopathy: An overview. *Am Fam Physician*. 2009;79:778-784.
16. Bernstein D. Diseases of the myocardium. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier;2007:chap 439.
17. Baandrup U., Olsen EG. Critical analysis of endomyocardial biopsies from patients suspected of having cardiomyopathy. I: Morphological and morphometric aspects. *Br Heart J* 1981; 45: 475-86.
18. Vachinski L., Roberts R. Causes of dilated cardiomyopathy. *Cardiol Clin* 1998; 16: 4:603-610.
19. Чумбуридзе В. Клинико-иммунологическая характеристика кардиомиопатии.//Тезисы докладов научной сессии НИИ терапии МЗ ГССР, 1985, с.458-459.
20. Чумбуридзе В. Клинико-иммунологическая характеристика кардиомиопатии./Автореферат докторской диссертации, Москва, 1987
21. Skudicky D., Bergemann A., Sliwa K., Candy G. et al. - "Pentoxifylline Improves Left Ventricular Performance in patients With Idiopathic Dilated Cardiomyopathy Treated With Digoxin, Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors and Carvedilol" - Abstracts - Cardiac Function and Heart Failure 2000. #153, P-165.
22. Kipshidze N.N., Karsanov N.V., Guchua E.I. et al. Effect of oxyfedrine and β-acetyldigoxin on adenyl system nucleotide content and contractile properties of the bundles of glycerinated myocardium fibres in allergic and adrenaline myocarditis // *Drugs Exptl. Clin. Res.* – 1978. – Vol. 4. – P.127-136.
23. Oakley C.- "Aetiology, Diagnosis, Investigation, and Management of the Cardiomyopathies" - *BMJ* 1997; 315: 1520-1524.

24. მ. როგავა ნ. ყიფშიძე ნ. გაბელია - მოკარდიუმის უკმარისობის ზოგიერთი საკითხი ტოქსიკურ-ალერგიული მოკარდიტის დროს – “კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI” 2002 №2 გვ. 102-106
25. მ. როგავა ზ. ღურწყაია - გულის უკმარისობის კორექციის მიდგომები და პერსპექტივები მოლეკულური ბიოლოგიის მიღწევათა სპექტრში – “კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI” 2003 №4 გვ. 71-81
26. Bell, Eleanor J.; R.A. McCartney, Diane Basquill, A.K.R. Chaudhuri (1986). "Mu-Antibody capture elisa for the rapid diagnosis of enterovirus infections in patients with aseptic meningitis". *Journal of Medical Virology* 19 (3): 213–217. doi:10.1002/jmv.1890190303. PMID 3016164.
27. Libby, Karen (2000). "Coxsackie B virus pathogen card". <http://www.stanford.edu/group/virus/flavi/2000/coxsackieB.htm>. Retrieved 2007-09-02.
28. Kaplan, M. H.; Klein S. W., McPhee J., Harper R. G. (1983 November-December). "Group B coxsackievirus infections in infants younger than three months of age: a serious childhood illness". *Reviews of Infectious Diseases* 5 (6): 1019–1032. PMID 6318288.
29. M. Rogava, N.N. Kipshidze - Prevention of dilated cardiomyopathy in Coxsackie B viral myocarditis - *Alergology and Immunology* 2004 Vol5 #3 385 pp.
30. JW. Mason, JB.O'Connell -Myocarditis Treatment Trial- Clinical merit of endomyocardial biopsy. *Circulation*. 1989 May;79(5):971-9. Review.
31. JB.O'Connell, JW. Mason - Diagnosing and treating active myocarditis. *West J Med*. 1989 Apr;150(4):431-5. Review.
32. ME. Billingham - Myocarditis and endomyocardial biopsy. *Ann Intern Med*. 1989 Jan 15;110(2):165-6. No abstract available.
33. მ. როგავა – “კარდიომიოპათიებისა და ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტების მანკიერი წრე” – სადოქტორო დისერტაცია, თბილისი, 2006 წ.
34. როგავა მ., ღუდუშაური მ. კარდიოტროპული და ჰეპატოტროპული “მიქსტ-ინფექციები” და მათი შედეგული ფორმები. “შინაგანი მედიცინის მიღწევები და პრობლემები” 2001. შრომათა კრებული, ტომი II. გვ. 105-111.
35. Fujioka S., Kitaura Y., Ukimura A. et al. - "Evaluation of Viral Infection in the Myocardium of Patients with Idiopathic Dilated Cardiomyopathy" - 2nd International Congress on Heart Disease - 2001, 463-467.
36. Г.роздова М.Г., Северин С.Е. Биохимические особенности мышц сердца при экспериментальных миокардитах. В кн. Моделирование заболеваний (под. ред. С.В.Андреева), 202-222, М., “Медицина”. 1973.
37. Chisari F.V., Ferrari C. Viral hepatitis //Ann. Rev. Immunol. - 1995. - Vol. 13.- P. 29-60.
38. ბოცვაძე ე. ინფექციური დაავადებები თბ. 2000, გვ. 331-387.
39. M. Rogava - Vicous circle in casues of cardiomyopathy and hepatitis - *Alergology and Immunology* 2004 vol 5 #3 382 pp.
40. M. Rogava - Prevalens of diabetes mellitus in patients with cardiomyopathy - *Alergology and Immunology* 2008 vol 9 #5 pp 519-520
41. Ali A., Smart F., Ventura H., Mehra M. et al. - "Modulatory Impact of Diabetes Mellitus on Doppler Derived Indices of Mitral Inflow in Heart Transplantation" - Abstracts - Cardiac Function and Heart Failure 2000. #123, P-167.
42. Davila-Roman V.G., Vedala G. et al - "Altered Myocardial Fatty Acid and Glucose Metabolism in Idiopathic Dilated Cardiomyopathy" - *Journal of the American College of Cardiology* 2002. Vol 40, #2, 271-277.
43. Demakis JG, Prosky A, Rahimtoola SH *et al.* The natural course of alcoholic cardiomyopathy. *Ann Int Med* 1974; 80: 293–7.
44. Prazak P, Pfisterer M, Osswald S, Buser P, Burkart F. Differences of disease progression in congestive heart failure due to alcoholic as compared to idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1996; 17: 251–7.
45. Fauchier L, Babuty D, Poret P. Comparison of long-term outcome of alcoholic and idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2000; 21: 306–14.
46. Urbano Ma.rquez A, Estruch R, Fernandez-Sola J, Nicolas JM, Pare. JC, Rubin E. The greater risk of alcoholic cardiomyopathy and myopathy in women compared with men. *JAMA*. 1995; 274: 149–54. *Editorial* 269.
47. Fuster V, Gersh BJ, Giuliani ER, Tajik AJ, Brandenburg RO, Frye RL. The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1981; 47: 525–31.
48. Roberts WC, Siegel RJ, McManus BM. Idiopathic dilated cardiomyopathy: analysis of 152 necropsy patients. *Am J Cardiol* 1987; 60: 1340–55.

49. Sliwa K., Skudicky D., Bergemann A., Candy G. et al. - Peripartum Cardiomyopathy: Analysis of Clinical Outcome, Left Ventricular Function, Plasma Levels of Cytokines and Fas/APO-1" - Journal of the American College of Cardiology 2000. Vol 35, #3, 701-705.
50. Hare JM. The dilated, restrictive and infiltrative cardiomyopathies. In Libby P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 8th ed. Philadelphia, Pa.: Saunders Elsevier; 2007. <http://www.mdconsult.com/book/player/book.do?method=display&type=bookPage&decorator=header&eid=4-u1.0-B978-1-4160-4106-1..50067-4&uniq=151686941&isbn=978-1-4160-4106-1&sid=867495152#lpState=open&lpTab=contentsTab&content=4-u1.0-B978-1-4160-4106-1..X5001-8--TOP%3Bfrom%3Dcontent%3Bisbn%3D978-1-4160-4106-1%3Btype%3DbookHome>. Accessed July 14, 2009.
51. M. Rogava - Pharmacological correction of the systemic inflammatory repress syndromes in patient with heart failure - Alergology and Immunology 2008 vol 9 #5 pp 516-518
52. J. Cameron, L. Worrall-Carter, K. Paje, B.Regel, Stevart S.Does cognitive impairment product poor self-care in patient with heart failure? – Eur. J. Heart Fail. 2010, 12(5) pp 508-515.
53. JB.O'Connell, JW. Mason - The applicability of results of streamlined trials to clinical practice: the Myocarditis Treatment Trial. Stat Med. 1990 Jan-Feb;9(1-2):193-6; discussion 196-7.
54. DA. Neumann, CL. Burek, KL. Baughman, NR.Rose, A.Herskowitz - Circulating heart-reactive antibodies in patients with myocarditis or cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 1990 Nov;16(6):839-46.
55. JW. Mason, JB. O'Connell, A.Herskowitz, NR.Rose, BM. McManus, ME. Billingham, TE.Moon - A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. The Myocarditis Treatment Trial Investigators. N Engl J Med. 1995 Aug 3;333(5):269-75.
56. Hahn EA, Hartz VL, Moon TE, O'Connell JB, Herskowitz A, McManus BM, Mason JW. The Myocarditis Treatment Trial: design, methods and patients enrollment. Eur Heart J. 1995 Dec;16 Suppl O:162-7
57. Kindermann I, et al. Update on myocarditis. Journal of the American College of Cardiology. 2012;59:779.
58. Cooper LT. Clinical manifestations and diagnosis of myocarditis in adults. <http://www.uptodate.com/index>. Accessed March 14, 2012.
59. Schultz JC, et al. Diagnosis and treatment of viral myocarditis. Mayo Clinic Proceedings. 2009;84:1001.
60. Schultheiss HP, et al. The management of myocarditis. European Heart Journal. 2011;32:2616.
61. Allan CK, et al. Clinical manifestations and diagnosis of myocarditis in children. <http://www.uptodate.com/index>. Accessed March 14, 2012.
62. Cooper LT. Etiology and pathogenesis of myocarditis. <http://www.uptodate.com/index>. Accessed March 14, 2012.
63. Шустов В.Я., - "Микроэлементы в гематологии" - Медицина. 1967,с-130.
64. Целуйко В.И., Сырых И.Н. - Наблюдение семейной дилатационной кардиомиопатии. - Украинская баннерная сеть, 1999.
65. Hershberger RE. Genetics of dilated cardiomyopathy. <http://www.uptodate.com/home/index.html>. Accessed July 14, 2009.
66. P.Iversen, M. Rogava, M. Tsapenko, NN.Kipshidze, N.Kipshidze - Successful treatment of the myocarditis by antisense pharmacodinamate morpholino oligomer (pmo) bazed viceine and science. experimental model international journal of cardiovascular medicine and science 2003 vol 6 #2 p 65-150.
67. Gru.nig E, Tasma JA, Ku.cherer H, Franz W, Ku. bler W, Katus HA. Frequency and phenotypes of familial dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 186–94.
68. Mestroni L., Maisch B., Mckenna WJ. et al. Guidelines for the study of familial dilated cardiomyopathies: Collaborative Research Group of the European Human and Capital Mobility on Familial Dilated Cardiomyopathy. Eur Heart J 1999; 20: 93-102.
69. Mestroni L., Rocco Ch., Gregori D. et al. Familial Dilated Cardiomyopathy: Evedence for Genetic and Phenotypic Heterogeneity. Journal of the American College of Cardiology. Vol 34, #1. 1999,181-90.
70. Gerull B., Gramlich M., Atherton J. et al. Mutations of TTN, encoding the gians muscle filament titin, cause familial dilated cardiomyopathy. Nat genet 2002; 343: 201-4.
71. Arbustini E., Diegoli M., Fasani R., Grasso M., Morbini P., Banchieri N., Bellini O., Dal Bello B., Pilotto A., Magrini G., Campana C., Fortina P., Gavazzi A., Narula J., Viganò M. - Mitochondrial DNA Mutations and Mitochondrial Abnormalities in Dilated Cardiomyo - *American Journal of Pathology*. 1998;153:1501-1510.
72. Arbustini E., Fasani R.,Morbini P.,Diegoli M.,Grasso M.,Dal Bello B.,Marangoni E.,Banfi P.,Banchieri N.,Bellini O., Comi G.,Narula J.,Campana C.,Gavazzi A.,Danesino C., ViganòM.- Coexistence of mitochondrial DNA and myosin heavy chain mutations in hypertrophic cardiomyopathy with late congestive heart failure - Heart 1998;80:548-558..
73. Basso C., Corrado D., Angelini A. HCMP and sudden death in the young. Advances in cardiomyopathies. Eds. F. Camerini, A. Cavazzi, M. De Maria. Springer 1997; 51-59.
74. Haushi T., Ijiri Y., Nomura Y., Shimomura H. et al. "Increased Diditalis-Like Immunoreactive Substances (DLIS) and Myocardial Remodeling" - 2nd International Congress on Heart Disease - 2001, 467-473.

75. Hengstenberg C., Li Y-Y, Maish B. - "Dilated Cardiomyopathy: Simultaneous Detection of Multiple Deletions in Mitochondrial DNA" - Abstracts - Cardiac Function and Heart Failure 2000. #68, P-364.
76. Hirata A., Fukunami M., Shimonagata T., Kumagai K. et al. The expression of Bcl-2 associated protein X and in cardiomyocytes is related to left ventricular remodeling in patents with dilated cardiomyopathy" - Abstracts - Cardiac Function and Heart Failure 2000. #151, P-164.
77. Kammermeier H., Schmidt P., Junjgling E. Free energy change of ATP-hydrolysis: a causal factor of early hypoxic failure of myocardium? // J. Mol. Cardiol. – 1982. – Vol.14. – P.267-277.
78. Olson T., Doan T. Hypertrophic and dilated CMP ate caused by mutations in the cardiac actin gene. Circulation 1999; 100: 18:3256.
79. Olson TM., Kisimoto NY., Whitby FG.et al. Mutations theat alter the surfrage charge of alfa-tropomiozin are associated with dilated cardiomyopathy. J Mol Cell Cardiol 2001; 33: 723-32.
80. Olson TM., Michels VV., Thibodeau SN., Tai YS., Keating MT. Actin mutations in dilated cardiomyopathy, a heritable form of heart failure Science 1998; 280: 750-2.
81. Solaro RJ., Montgomery DE., Wang L. et al. Integration of pathways that signal cardiac growth with modulation of myofilament activity. J Nucl Cardiol 2002; 9: 523-33.
82. Solaro RJ., Rarick HM. Troponin and tropomyosin: proteins thar switch on and ture in the activity of cardiac myofilaments. Circulation 1998; 83:471-80.
83. Nicholson D.W., Neupert W. Import of cytochrome c into mitochondria reduction of heme, mediated by NADH and flavin nucleotides, is obligatory for its covalent linkage to apocytochrom c //Proc. Natl. Acad. Sci. USA. - 1989. - Vol. 86. – P. 4340-4344.
84. Bowles NE., Bowles KR., Towbin JA. The final common pathway hypothesis and inherited cardiovascular disease: the role of cytoskeletad proteins in dilated cardiomyopathy. Herz 2000; 25:168-75.
85. Cooper L.T., Okura Y., Hare J.M., Grogan M. - Survival in Biopsy-Proven Cardiac Sarcoidosis is similar to Survival in Lymphocytic Myocarditis and Dilated Cardiomyopathy" Proceedings of the 2nd International Congress on Heart Disease - New Trends in Research, Diagnosis and Treatment, Washington DC.USA, jule 21-24, 2001, 491-496.
86. Niebaur J., Webb-Peploe K., Coats A.J.S. "Hypercholesterinemia is Associated With Impaired Aerobic Capacity in Patients With Dilated Cardiomyopathy: Normalizing Effects of Chronic Exercise Training" - Abstracts – Cardiac Function and Heart Failure 2000. #159, P-166.
87. De Simone G., Devereux R.B., Daniels S.R., Koren M.J., Meyer R.A., Laragh J.H. "Effect of growpth on varability of left ventricular mass: Assesement of allometric signals in adults and children and their capacity to predict cardiovascular risk." J.A.C.C. 1995, CV.25, N5, p.1056-1062.
88. Alpert M. - "Collegen Vascular Disease and the Heart" - 2nd International Congress on Heart Disease - 2001, 483-491.
89. ნ. ყოფშიძე მ. როგავა მ. ღუღუშაური ნ. ბარნაბიშვილი, თ ბოჭორიშვილი -გულის ვირუსულ დაავადებათა ეტიოლოგიის თავისებურებანი საქართველოში (1985-2005წწ მონაცემები) – “კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI” 2005 №4 გვ.9-13
90. Ambrosio A. D., Patti G., Manzoli A., Sinagra G. et al. - "The Fate of Acute Myocarditis Between Spontaneous Improvement and Evolution to Dilated Cardiomyopathy: a Review" - Heart 2001; 85: 499-504.
91. Thomas H.C., Thurz M.R. // J. Viral Hepatit. - 1997. - Vol. 4. - Suppl. 2. - P 98-100.
92. Borrow P.// J.,Viral hepatit. -1997.-vol.4.-Suppi. 2. - P.16-24.
93. მ. როგავა, ზ. ღურწკაია - კარდიო და ჰეპატოტროპული ვირუსებით გამოწვეული გულის უკმარისობის სინდრომით შეპერობილ პაციენტთა პერიფერიული სისხლის ცოცხალ ბირთვიან უჯრედებში CD34+, CD34-CD133+დაGPA+უჯრედების შემცველობა. “კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI” 2005წ №4 გვ. 89-108
94. Podrid PJ, et al. Secondary and primary prevention of sudden cardiac death in heart failure and cardiomyopathies. <http://www.uptodate.com/home/index.html>. Accessed July 14, 2009.
95. Heart failure. National Heart Lung and Blood Institute. http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/Hf/HF_All.html. Accessed July 14, 2009.
96. Hare JM. The dilated, restrictive, and infiltrative cardiomyopathies. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.8th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007: chap 64.
97. Maurer I., Zierz S.-Myocardial respiratory chain enzyme activities in idiopathic dilated cardiomyopathy, and comparison with those in atherosclerotic coronary artery disease and valvular aortic stenosis.Am J Cardiol. 1993 Aug 15;72(5):428-33.
98. Harada M., Shimizu A., Ono K., Kubo M. et al. - "Relationship Between T Wave Alternans and Cardiac Sympathetic Nervous Dysfunction in Patients With Non-Ischemic Heart Disease" - Abstracts - Cardiac Function and Heart Failure 2000. #62, P-114.
99. M. H. Crawford - Current Diagnosis and Treatment in Cardiology – 2003.

Пластика митрального клапана при ишемической болезни сердца

*Борисов И.А., Рудаков А.С., Блеткин А.Н.,
ФБУ МУНКЦ имени П.В. Мандрыка, Москва, Россия*

*Важно определить, какие митральные клапаны **могут** быть восстановлены,
но более важно понять, какие **должны** быть восстановлены
Daniel James Waters, D.O.*

Патология функционирования митрального клапанного аппарата ишемического или постинфарктного происхождения отмечается у 17-55% пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца [1,3]. Ишемическая недостаточность митрального клапана (ИНМК) тяжелое заболевание [2,3,18], но современный подход к лечению этого заболевания, а также широкое внедрение пластических видов вмешательств на митральном клапане делает хирургический вариант лечения наиболее перспективным.

Этиология: Недостаточность митрального клапана (МК) ишемического генеза связана с поражением сосочковых мышц (некроз, фиброз, апикальное смещение мышцы, дисфункция без ее разрыва или разрыв тела, отрыв головки, хорды), нарушением подвижности свободной стенки ЛЖ (фиброз мышцы), дилатацией фиброзного кольца (изменение геометрии ЛЖ) или сочетанием этих причин [1,4]. Чаще появление ИНМК отмечается после трансмурального инфаркта миокарда (ИМ) «задней» локализации, при этом заднеventрeнная папиллярная мышца вовлекается в зону инфаркта в 3-6 раз чаще, чем передненаружная [6,14]. Объясняется этот факт анатомическими причинами – в 71% случаев передняя сосочковая мышца кровоснабжается передней межжелудочковой и огибающей артериями, а задняя – в 63% лишь ветвью правой коронарной артерии [3]. Разрыв или удлинение без разрыва папиллярной мышцы приводит к дисфункции или пролапсу створки и наиболее часто происходит после ИМ в бассейне огибающей или правой венечной артерии. Разрыв мышцы происходит реже и обычно спустя несколько дней после ИМ, однако при этом полный разрыв приводит к острой массивной регургитации и фатальной левожелудочковой недостаточности [18]. Функциональная недостаточность митрального клапана (НМК) возникает при хронической ишемии и дилатации левого желудочка (ЛЖ) и фиброзного кольца (ФК) МК или смещении папиллярных мышц, обуславливая некомпетентность створок связанную с ремоделированием ЛЖ. При острой ишемии ограничение движения створок МК в систолу возникает из-за смещения сосочковых мышц к верхушке сердца и натяжения хорд [3,18]. С размером области акинезии и дискинезии связана степень ИНМК.

Показания к операции при ишемической недостаточности МК: Ишемическая НМК требует хирургической коррекции, когда регистрируется постоянная недостаточность II степени и выше. Такой агрессивный подход к лечению необходим из-за высокой смертности в отдаленном послеоперационном периоде, если не корригировалась регургитация. Так пятилетняя смертность у больных ИНМК с адекватной и контролируемой медикаментозной терапией составляет 62%, а после хирургического лечения – 39%, и принципиально зависит и от объема регургитации и от задержки с выполнением операции, возраста пациента, коронарной патологии [15]. С другой стороны, если хирургическая коррекция ИНМК выполнена раньше, чем миопатия перегрузки объемом достигает необратимой стадии, функция ЛЖ возвращается к норме [2,3].

Учитывая отсутствие «идеального» протеза клапана сердца, сохранение собственного клапана пациенту считается приоритетным решением в хирургии. Протезирование клапана может выполняться при острой тотальной недостаточности МК, когда пластическая модификация хирургической коррекции не сможет привести к уменьшению регургитации или слишком сложна и продолжительна в конкретном клиническом случае. Однако отсутствие выраженного фиброза митрального кольца, увеличенное время искусственного кровообращения (ИК), протезозависимые осложнения и худшая отдаленная выживаемость при протезировании МК, дали повод считать более предпочтительными пластические операции на митральном клапане у пациентов с ишемической болезнью сердца [1,2,3,4].

История пластических операций при НМК: Разнообразные анатомические варианты патологии, отражаются в вариациях пластических вмешательств на МК. Многообразие предложенных

хирургических вариантов коррекции НМК косвенно «говорят» о трудностях при восстановлении функции клапана [4]. Затронем основные из методов.

Первые неудачные попытки хирургической коррекции НМК (восстановление целостности створок) осуществил Murray J. в 1938 году. В 1954 году Harken J. при помощи нити, проведенной через полость левого предсердия, уменьшил ФК МК у троих пациентов, из которых лишь один выжил.

После внедрения ИК начало реконструктивных методов операций на митральном клапане было положено с теоретических и практических изысканий ряда зарубежных авторов. В 1955 году Kay E. и Gross F. частично сузили ФК МК с помощью полоски перикарда («ушивание внутренней комиссуры митрального клапана»). Тогда же Sakakibara с соавторами предложили изменения вышеописанного метода – использовать вместо перикарда несколько шелковых лигатур с навязанной на них вывернутой веной [4]. А в 1957 году Шумаков В.И. разработал метод суживания ФК полукишетом из двух шелковых лигатур, которые проводились снаружи кольца, в том же году произведенным на практике Петровским Б.В. в ряде клинических наблюдений. Также в этом же году Lillehei C. предложил методику «аннулопластики» - уменьшение ФК МК ушиванием фиброзного кольца по комиссурам. В 1959 году Merendino R.A. с соавторами [19] применили метод шовной заднемедиальной аннулопластики при ревматическом пороке МК.

При разрывах хорд в 1960 году McGoon D. предложил плицировать створку. А метод замены разорванных хорд нитями из тефлона, марселина, дакрона, политетрафторэтилена, стал применять Juang L. в 1962 году. В это же время Wooler G.H. с соавторами [22] описали их клинический опыт применения аннулопластики по Merendino с некоторыми усовершенствованиями. Тогда же Nichols H. предложил расширять створку МК вшиванием синтетической заплаты к ее основанию. В месте с этим, Амосов Н.М. получив клинический опыт таких коррекции, считал нецелесообразным применение таких заплат.

Шовная пластика основания ЗС МК применена в 1963 году Cabrol C. Принципиально другие методики коррекции недостаточности атриовентрикулярных клапанов продемонстрировали в 1971 году Carpentier A. с коллегами [9], а описание своей оригинальной коррекции Carpentier A. издал в 1983 году [8]. В 1971 году Бураковский В.И. выполнил аннулопластику на опорном кольце. Колесов В.И. с соавторами применили металлическое кольцо в лавсановой оплетке. Мешалкин Е.Н. в 1972 году разработал и применил метод реконструкции створок с помощью синтетических полосок, которые подшивались к свободному краю створки. В 1975 году Duran C. внес свой вклад в совершенствование методов Carpentier A, предложив использовать мягкие «кольца». К вариантам пластической коррекции МК со своими взглядами в 1978 году приходит группа авторов во главе с Kay J.N. [16]. Уже к 1983 году в печати появляются результаты пластики МК в сочетании с реваскуляризацией миокарда, проанализированные Reed G.E., Sonomatos G.M., Tooley R.W. и др. [20].

Вслед за этим последовало повсеместное широкое распространение и внедрение пластических процедур на МК, особенно при ишемической этиологии. В 2001 году Alfieri O. с соавторами предложили некоторым пациентам ликвидировать пролапс передней створки (ПС) МК с помощью шва, скрепляющего ПС с задней створкой МК [7].

Отдаленные результаты подтвердили, что пластические виды коррекций МК эффективны у 97% пациентов с любыми степенями регургитации, включая тотальную недостаточность. При этом «кольца» имплантируются в 98% наблюдений и у 80% пациентов являются единственным видом пластической манипуляции [3,5,13].

Виды пластических операций на митральном клапане при ИНМК: Одна из самых часто используемых коррекций ИНМК – аннулопластика по Carpentier A. При дилатации ФК МК автор с коллегами предложили восстанавливать запирательную функцию клапана с помощью жесткого опорного кольца в области комиссур и задней створки (ЗС). При этом область основания ПС МК не затрагивается, что объясняется наличием плотного митрально-аортального контакта, оберегающего от дилатации этой зоны.

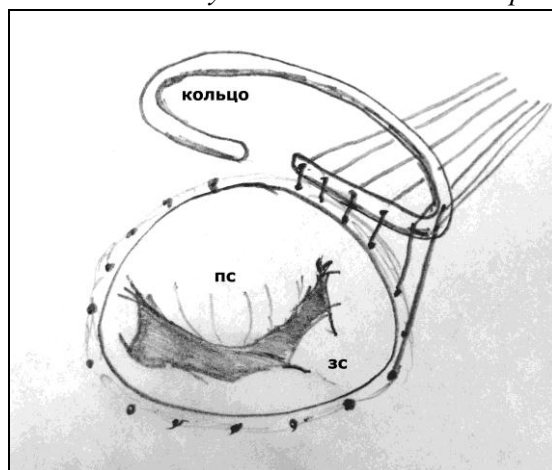
Принцип метода основан на уменьшении ФК до физиологических размеров и моделировании комиссур по их физиологической кривизне. Таким образом, опорное кольцо возвращает нормальную форму митральному отверстию и сохраняет нормальную площадь и функцию МК, предотвращая дилатацию его ФК в дальнейшем.

Однако жесткое кольцо не пластично и не всегда корректно обеспечивает функционирование фиброзного кольца МК в разных фазах сердечного цикла, повышая вероятность «прорезывания»

швов. Чтобы уменьшить этот риск, а также обеспечить одинаково хорошую работу ФК в систолу и диастолу в 1975 году Duran С. предложил модифицировать метод Carpentier А., используя гибкое (мягкое) опорное кольцо. Хотя при этом нормальная форма митрального отверстия возвращается не полностью, модификация получила распространение.

В целом техника аннулопластики такова. По всему периметру кольца МК и параллельно ему накладываются матрасные швы на глубину достаточную для захвата в шов ФК, исключая область основания ПС. Повышенное внимание уделяется «опасным зонам» ФК клапана. Далее эти швы проводятся через кольцо (диаметр кольца подбирается индивидуально, однако чаще применяются небольшие размеры, а именно №№ 26-28) с учетом имеющихся меток и пространственной геометрии нормальных створок. При этом 2/3 окружности кольца располагается над задней створкой МК, а 1/3 – над передней. Перед погружением на место от кольца отрезается часть материала, не прошитого швами. Сформированное полукольцо фиксируется (рис 1).

Рис. №1 Аннулопластика МК по Carpentier



При пролапсе створок МК связанным с отрывом их хорд применяется резекция створок. Прямоугольная резекция средней порции ЗС выполняется вместе с удлинненными или разорванными хордами. Образовавшийся дефект ФК ушивают отдельными швами атравматической проленовой нитью (4/0 или 5/0), а края створки – непрерывным швом. Укрепление ФК МК «кольцом» после резекции створок считается обязательным.

После квадриангулярной резекции ЗС в 5-10% наблюдений в систолу возникала обструкция выходного тракта ЛЖ передней створкой митрального клапана. С учетом этого Carpentier была предложена скользящая резекция задней створки МК. В этом случае прямоугольную резекцию дополняют отделением основания ЗС митрального клапана от ФК на расстояние 2 см по обе стороны от места резекции. Затем основание подшивается обратно, чем достигается уменьшение высоты передней створки и перемещение линии коаптации створок кзади (рис 2). В ряде наблюдений используется триангулярная резекция ПС МК отдельно или вместе с квадриангулярной резекцией ЗС, но с также дополняемой имплантацией опорного кольца (рис 3).

Рис. №2 Квадриангулярная резекция ЗС со скользящей ее резекцией

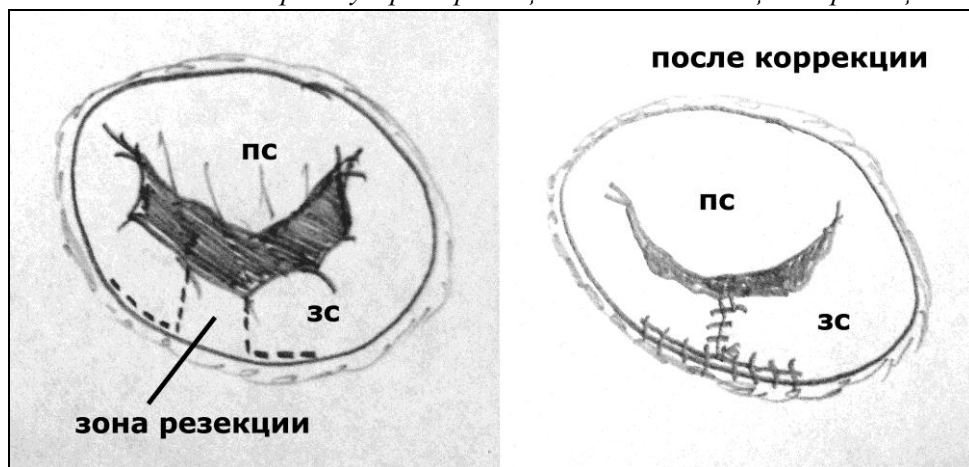
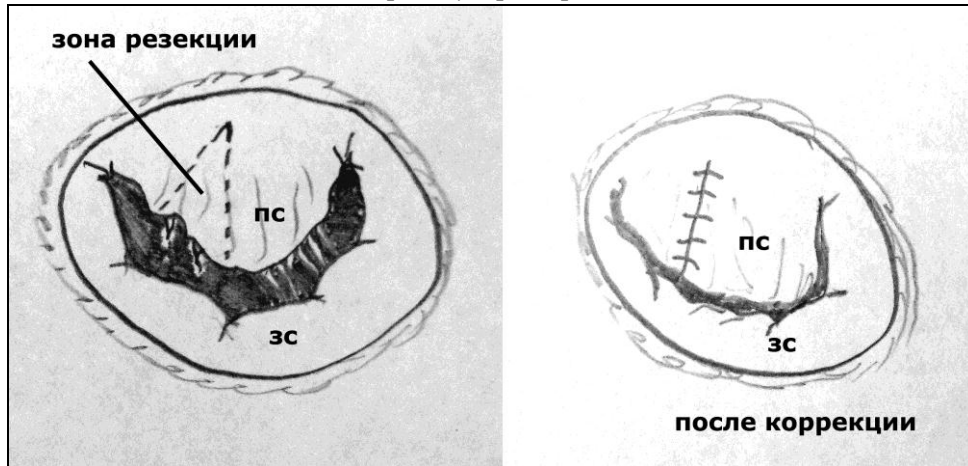


Рис. №3 Триангулярная резекция ПС



Чаще при пролапсе ПС МК используются вмешательства на сосочковых мышцах и хордах. Это и укорочение, и транслокация, и создание искусственных хорд.

При отрыве хорд от створки МК, возможно выполнение транслокации хорд, т.е. перемещение нормальных по длине хорд задней створки к пролабирующему участку передней створки. Это достигается квадриангулярной резекцией части ЗС с последующей ее фиксации к ПС (рис 4). При этом измерение длины хорд производить не нужно, а дефект в ЗС ушивается непрерывным швом. Протезируют разорванные хорды нитями из политетрафлюороэтилена (Goretex), проводя неохорды через головку папиллярной мышцы и свободный край передней створки МК. В отличие от предыдущей методики основная сложность в подборе длины созданной хорды, что важно для хорошей коаптации створок (рис 5).

Рис. №4 Транслокация участка створки с хордами

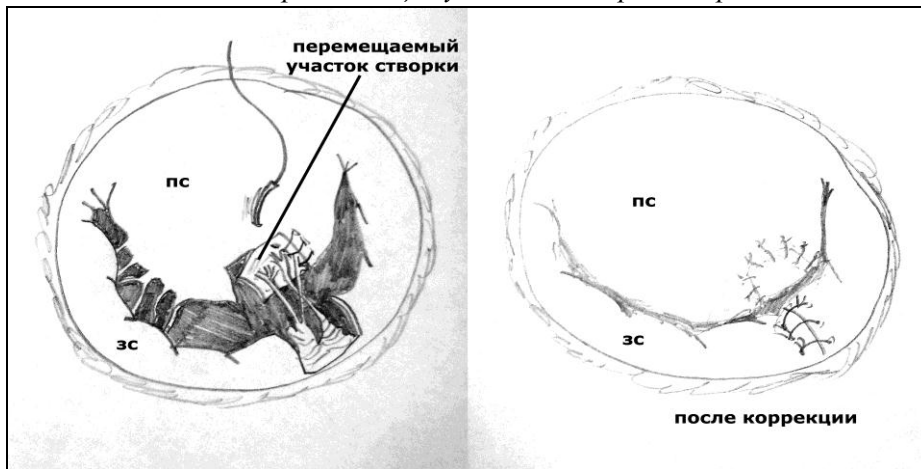
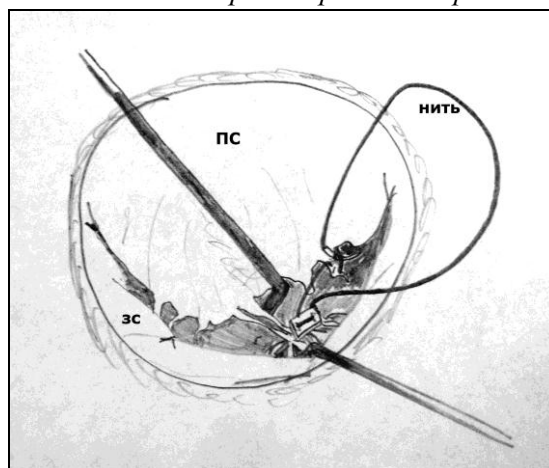


Рис. №5 Протезирование хорд



Пластика створки возможна и погружением хорд в ее сосочковую мышцу (укорочение хорд), чем достигается натяжение и восстановление клапанной функции. Однако данный метод спорный, по причине своей возможной недолговечности [12,17,21]. Так же как и метод ассиметричной шовной аннулопластики по Reed с коллегами [18].

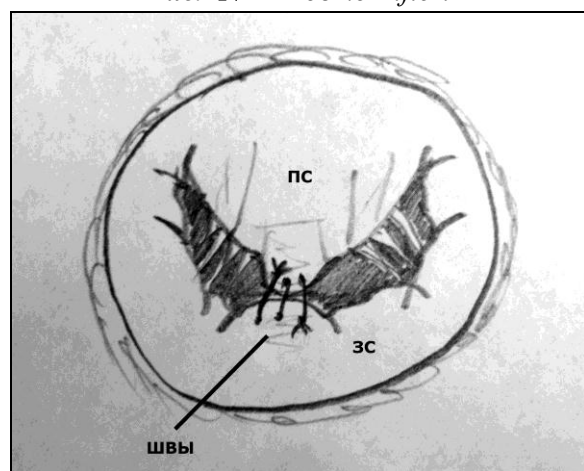
При ухудшении коаптации створок и смещении задневнутренней папиллярной мышцы к верхушке ЛЖ, снижение натяжения ЗС возможно добиться перемещением задневнутренней папиллярной мышцы ближе к кольцу МК. Для этого необходимо наложить тракционный шов через сосочковую мышцу и фиксировать его к задней части ФК МК (рис 6).

Рис. №6 Транслокация папиллярной мышцы



При неадекватности вышеописанных пластических процедур в дополнении к ним или отдельно у пациентов с обширным кальцинозом задней части кольца МК, ограничивающим подвижность створки, используют шов по Alfieri. Шов проводится через пролабирующую часть ПС к нормальной задней створке МК. В результате образуется двухпросветное митральное отверстие, ограничивающее избыточную подвижность пролабирующей створки (рис 7). Опасность заключается в стенозировании митрального клапана.

Рис. №7 Шов по Alfieri



Как правило, вышеописанные технические приемы комбинируются, и почти всегда с использованием аннулопластики ФК – имплантацией опорного кольца. Адекватность проведенной

коррекции можно проверить гидравлической пробой, хотя, как правило, опытному хирургу достаточно просто визуализировать компетентность створок или пальпировать митральное отверстие. Оптимальным считается и интраоперационный контроль – чреспищеводная эхокардиография после восстановления сердечной деятельности.

Результаты и обсуждение: При коррекции недостаточности митрального клапана в сочетании с прямой реваскуляризацией миокарда отмечается более высокая послеоперационная летальность, чем при тривиальном аортокоронарном шунтировании. Так госпитальная летальность может варьировать от 3% до 75%, что зависит от клинического состояния и возраста пациента, остроты и объема недостаточности МК, недостаточности левого желудочка и т.д., а пятилетняя выживаемость 58% (у самой тяжелой группы – пациентов с ишемической кардиомиопатией). [3,18]. Однако, отдаленные результаты по выживаемости, свободе реопераций, свободе от тромбоэмболических осложнений, инфекционного эндокардита однозначно свидетельствуют о достоверной разнице в лучшую сторону у пациентов перенесших пластическую коррекцию, чем протезирование МК [4].

У пациентов с разрывом папиллярной мышцы более благоприятный долгосрочный прогноз по причине лучшего сохранения функции ЛЖ [3]. По литературным данным, увеличение продолжительности жизни больных с ишемической кардиомиопатией зависит как от адекватности коррекции митральной недостаточности, так и от эффективности реваскуляризации и хирургического ремоделирования ЛЖ [10,11,13].

При оценке качества жизни в отдаленные сроки после клапаносохраняющих процедур на МК, 98% пациентов считают, что операция им помогла, 92% считают, что живут полноценной жизнью, 88,5% могут полностью обходиться без врачебной помощи, 90% вернулись к обычной для себя работе. Та же оценка после протезирования клапана показывает худшие результаты – 86% считают, что операция им помогла, 71% утверждают, что живут полноценной жизнью, 69% обходятся без врачебной помощи, а 83% вернулись к обычной работе [4].

Широкое распространение ИНМК, тяжесть этого заболевания, высокая послеоперационная летальность, зависящая от многих причин, заставляют искать оптимальные пути хирургической помощи. Агрессивный подход к хирургическому лечению даже при НМК II степени получил хорошую оценку, выражающуюся в меньшей смертности в отдаленном послеоперационном периоде по сравнению с медикаментозным лечением. Особенно это очевидно при максимально раннем выполнении операции, задолго до дисфункции ЛЖ.

При этом отдаленные результаты демонстрируют хорошую эффективность пластических видов коррекций МК при любой выраженности регургитации. Выбор вида пластического вмешательства определяется хирургом, однако основным и наиболее важным принципом коррекции является имплантация опорного кольца, что по литературным данным в современных условиях выполняется в 98% наблюдений и у 80% пациентов является единственным видом пластики [2,3,4,5,13].

Пластические коррекции при ИНМК в отдаленные сроки имеют явные преимущества по выживаемости, свободе от реопераций и тромбоэмболических осложнений, дают лучшее качество жизни в отличие от протезирований. Обосновано, что пластические операции на митральном клапане у пациентов с ишемической болезнью сердца являются операциями выбора.

Plasticity of the Mitral Valve at Coronary Heart Disease

Borisov I.A., Rudakov A.C., Bletkin A.N.

ФГБУ «МУНKC имени П.В. Мандрыка» МО РФ, Москва, Россия

Keywords: Plastic surgeries on the mitral valve, ischemic insufficiency of the mitral valve, annuloplasty, reconstruction of the mitral valve, implantation of a basic ring, prosthetics of chords, a shutter translocation, a shutter resection.

Pathology of the mitral valve of an ischemic or postinfarction origin is noted at many patients with coronary heart disease. Ischemic insufficiency of the mitral valve is a serious illness, but a modern approach to treatment of this disease and also wide introduction of plastic types of interventions on the mitral valve does surgical option of treatment to the most perspective.

Ischemic insufficiency of the mitral valve demands surgical correction when constant insufficiency of the 2 degrees and above is registered. Such aggressive approach to treatment is necessary because of high mortality in the remote postoperative period.

Methods of plastic surgeries on the mitral valve at its ischemic insufficiency are presented in article. Such as: annuloplastic on Carpentier, resection of a back shutter or a forward shutter, a translocation of a site of a shutter with chords, prosthetics of chords, a translocation of a papillary muscle, a seam on Alfieri. The history of the offered surgical options of correction is also presented.

The etiology of disease, the indication to operation, history of development of plastic surgeries are stated at insufficiency of the mitral valve and data of modern literature. It is given reason that plastic surgeries on the mitral valve at patients with coronary heart disease are choice operations.

Список используемой литературы:

- 1 Бураковский В.И., Бокерия Л.А., Бухарин В.А. и др. Сердечно-сосудистая хирургия: руководство. 2-е изд., доп. М: Медицина - 1996: 101-114.
- 2 Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У. Дисфункция миокарда и сердечная хирургия. Москва, ГЭОТАР-Медиа – 2009: 38-41, 141-147.
- 3 Островский Ю.П. Хирургия сердца. М.: Мед. лит.- 2007: 203, 208, -348.
- 4 Шихвердиев Н.Н., Марченко С.П. Основы реконструктивной хирургии клапанов сердца. СПб, Дитон - 2007: 24-33, 255-262.
- 5 Шумовец В.В., Островский Ю.П., Мороз Н.Н. и др. Результаты хирургического лечения ишемической недостаточности митрального клапана // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания», том 4, № 11. Тезисы докладов и сообщений IX Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. – Москва, 2003: 195.
- 6 Akins C.W., Hilgenberg A.D., Buckley M.J. et al. Mitral valve reconstruction versus replacement for degenerative or ischemic mitral regurgitation // Ann. Thorac. Surg. - 1994; 58: 668.
- 7 Alfieri O., Maisano F., De Bonis M. et al. The double-orifice technique in mitral valve repair: a simple solution for complex problems // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 2001; vol 122: 674.
- 8 Carpentier A. Cardiac valve surgery: the French correction // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1983; vol 86: 23.
- 9 Carpentier A., Deloche A., Dauptain M. et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1971; vol 61: 1-13.
- 10 Cohn L.H., Rizzo R.J., Adams D.H. et al. The effect of pathophysiology on the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation: operative and late risks of repair versus replacement // Eur. J. Cardiothorac. Surg. - 1995; vol 9: 568.
- 11 Edmunds L.H. Jr. Ischemic mitral regurgitation, in Edmunds L.H. Jr. (ed) // Cardiac Surgery in the Adult – New York, McGraw-Hill -1997; 657.
- 12 Gillinov A.M., Cosgrove D.M., Blackstone E.N. et al. Durability of mitral valve for degenerative disease // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1998; vol 116: 734.
- 13 Gillinov A.M., Wierup P.N., Blackstone E.N. et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 2001; 122: 1125.
- 14 Gorman R.C., Mc Caughan J.S., Ratcliffe et al. Pathogenesis of acute ischemic mitral regurgitation in three demensions // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1995; 109: 684.
- 15 Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Zehr K.J. et al. Ischemic mitral regurgitation: long term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment // Circulation - 2001; vol 103: 1759.
- 16 Kay J.H., Zubiata T., Mendez M.A. et al. Mitral valve repair for significant mitral insufficiency // Am. Heart J. - 1978; 96: 243.
- 17 Khoury G., Noirhomme P., Verhelst R. et al. Surgical repair of the prolapsing anterior leaflet in degenerative mitral valve disease // J. Heart Valve Di. - 2000; vol 9: 75.
- 18 Kirklin, Barratt-Boyes. Cardiac Surgery. Morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results, and indications. Third edition. – vol 1, II, 472-482.
- 19 Merendino R.A., Thomas G.J., Jesseph J.E. et al. The open correction of rheumatic mitral regurgitation and for stenosis with special reference to regurgitation treated by posteromedial annuloplasty using a pumr-oxygenator // Ann. Surg. - 1959; vol 150: 5-22.
- 20 Reed G.E., Sonomatos G.M., Tooley R.W. et al. Results of combined valvular and myocardial revascularization // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1983; vol 85: 422-426.
- 21 Smedira N.G., Selman R., Cosgrove D.M. et al. Repair of anterior leaflet prolapse: chordal transfer is superior to chordal shortening // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1996; vol 112: 287.
- 22 Wooler G.H., Nixon P.G., Grimshaw V.A. et al. Experiences with the repair of the mitral valve in mitral incompetence // Thorax - 1962; 17: 49.

კისტოფობროზის ქირურგიული გართულებები

*მ. გიორგობიანი, ს. ღლონტი, თ. ხოდელი,
თ. თოფურია, მ. ღუჭაშვილი, ნ. ბადრიაშვილი
ქვანიას სახელობის პედიატრიული კლინიკა,
ბათუმის შ. რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი*

კისტოფობროზი გენეტიკურად დეტერმინირებული, მონოგენური დაავადებაა, რომლის ძირითადი პათოგენეზური მექანიზმია ეგზოკრინული ჯირკვლების ექსკრეტის მაღალი წებოვანება და გამომტანი სადინარების ობსტრუქცია [1,2].

დაავადების კლინიკური სურათი და სიმძიმე განპირობებულია, როგორც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, ასევე სასუნთქი სისტემის მხრივ გამოხატული ცვლილებებით, რაც ვლინდება ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული პროცესის, ნაწლავური სინდრომისა და ფიზიკური განვითარების შეფერხებით. ასაკის მატებასთან ერთად პანკრეასის გარეგანი სეკრეციის უკმარისობის ნიშნები მცირდება და იზრდება სასუნთქი სისტემის დაზიანების სიმპტომები [8,9].

კისტოფობროზის ქირურგიული გართულებებიდან ყველაზე ადრეული და მძიმე გამოვლინება მეკონიალური ილეუსია, რომლის მიზეზი პანკრეასული აქილია და წვრილი ნაწლავის ჯირკვლების დისფუნქციაა. მეკონიალური ილეუსი ლიტერატურის მიხედვით გვხვდება ავადმყოფთა 10-15%, დაავადების უმძიმეს ფორმად ითვლება და დროულ დიაგნოსტიკას და ინტენსიურ თერაპიას საჭიროებს.

უფროსი ასაკის ბავშვებში, ინტესტინალური გართულებებიდან ძირითადად გვხვდება სწორი ნაწლავის გამოვარდნა და მეკონიალური ილეუსის ექვივალენტი. კისტოფობროზის მძიმე მიმდინარეობისას, ღვიძლის ციროზის ფონზე განვითარებული პორტალური ჰიპერტენზიის ღვიძლშიდა ფორმის დროს გვხვდება ვენების ვარიკოზული გაგანიერება სისხლდენებით.

შრომის მიზანს შეადგენდა კისტოფობროზის ქირურგიული გართულებების შესწავლა.

ჩვენს მიერ რეტროსპექტულად გაანალიზებულია კისტოფობროზის ქირურგიული გართულებების მქონე 15 ბავშვის მონაცემი., მათგან 9 იყო ვაჟი და 6 გოგონა. მეკონიალური ილეუსი აღენიშნებოდა 3 პაციენტს, სწორი ნაწლავის ლორწოვანის გამოვარდნა – 7 წლამდე ასაკის 8 პაციენტს, მეკონიალური ილეუსის ექვივალენტი – 4 პაციენტს.

მეკონიალური გაუვალობა 2 ახალშობილს განუვითარდა დაბადებიდან პირველ დღესვე, ერთს მეორე დღეს. კლინიკურად ყველა ახალშობილს აღენიშნებოდა ღებინება, მუცლის პალპაციისას მტკივნეულობა და მუცლის შეებერვა, მათგან 2-ს თანაბრად, ერთს ასიმეტრიულად, ხოლო მუცლის წინა კედლის ლოკალური ჰიპერემია ერთ პაციენტს. გარდა ამისა მუცლის წინა კედელზე ადგილი ჰქონდა ნაწლავის გაგანიერებული მარყუქების კონტურირებას, მათგან ერთს ხილული პერისტალტიკით. ორ ახალშობილს აღენიშნებოდა მუცლის წინა კედლის კანქვეშა ვენების გაგანიერება. მუცლის ღრუს პალპაციით სამივე ახალშობილს გამოუვლინდა სიმსივნის მაგვარი წარმონაქმნი.

კვლევის დამატებითი მეთოდებიდან ინფორმატიულია რენტგენოლოგია. მუცლის ღრუს მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიით სამივე ახალშობილს გამოუვლინდა მეკონიალური ილეუსის ნიშნები, მათგან ერთს „საპნის ქაფის“ სიმპტომი.

ორ პაციენტს ჩაუტარდა ირიგოგრაფია, სადაც გამოვლინდა „მსხვილი წვრილი ნაწლავის“ სიმპტომი, მსხვილი ნაწლავის დიამეტრი იყო შემცირებული. მომართვიდან 3-7სთ-ში სამივე პაციენტს სასწრაფოდ ჩაუტარდა ქირურგიული მკურნალობა. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში პაციენტებს უტარდებოდათ ანტიბაქტერიული, ინფუზიური, ჩანაცვლებითი ფერმენტოთერაპია და ფიზიოთერაპია. კისტოფობროზით დაავადებულ ახალშობილებში რენტგენოლოგიურად დადასტურებული პევმონიის არსებობა ართულებდა პოსტოპერაციული პერიოდის მიმდინარეობას. ორი პაციენტი, ოპერაციიდან მე-20 დღეს, დაიღუპა გართულებების შედეგად.

სწორი ნაწლავის ლორწოვანის გამოვარდნა გამოვლინდა 7 წლამდე ასაკის 8 პაციენტთან. ანამნეზში კლინიკურად ადგილი ჰქონდა პოლიფეკალიას ცხიმიანი, მყრალი,

ხშირი საგოზავისებური განავლით. სწორი ნაწლავის ლორწოვანის გამოვარდნის კუპირება ბავშვებში მოხდა ოპერაციული ჩარევის გარეშე დამოუკიდებლად ჩანაცვლებითი ფერმენტული თერაპიის კორექციის შედეგად.

მეკონიალური ილეუსის ექვივალენტი აღენიშნებოდა 4 პაციენტს. კისტოფიბროზით დაავადებული 5-დან 10წლამდე ასაკის 3 პაციენტი, აბდომინალგიებისა და დეფეკაციის შეჩერების გამო, კონსულტირებული იყო ბავშვთა ქირურგების მიერ. ბავშვებს გაუკეთდათ გამწმენდი ოყნა და ჩანაცვლებითი თერაპიის კორექცია, რის შედეგადაც მოხდა ტკივილის სინდრომის კუპირება და აღდგა პასაჟი ნაწლავებში. ანალოგიური სიმტომების მქონე ორი წლის პაციენტს, გამოკვლევის შემდეგ გამოუვლინდა კისტოფიბროზის შერეული ფორმა. ადექვატური მკურნალობის ფონზე პაციენტის მდგომარეობა გაუმჯობესდა.

პანკრეასის ფუნქციის დარღვევის კორექცია ხორციელდებოდა ფერმენტ კრეონის (მინიმიკოსფერული) გამოყენებით, რომელიც მუკოვიზციდოზით დაავადებულთათვის სიცოცხლისთვის აუცილებელ პრეპარატს წარმოადგენს. კრეონის დოზის შერჩევა ხდებოდა ინდივიდუალურად და მისი ადექვატურობის შეფასება ხდებოდა სხეულის მასის მატებით, ზოგადი მდგომარეობისა და გუნებაგანწყობის გაუმჯობესებით, დეფეკაციის სისწილით და განავლოვანი მასების რაოდენობის განსაზღვრით. კრეონის ფონზე ავადმყოფთა კვების რაციონში ცხიმების შეზღუდვა აღარ იყო საჭირო, რაც დადებითად მოქმედებდა მათ ფიზიკურ და გონებრივ განვითარებაზე. კრეონის სადღეღამისო დოზა ნაწილდებოდა მიღებული საკვების, მოცულობის და ხასიათის პროპორციულად.

მკურნალობის კომპლექსში აუცილებელია ვიტამინების, განსაკუთრებით ცხიმში ხსნადი ვიტამინების და მიკრო ელემენტების გამოყენება. ცხიმში ხსნადი ვიტამინები სასურველია მივცეთ წყალში ხსნადი სახით და ორმაგი დოზით, საკვები ეძლეოდან მცირე ულუფებით და ხშირად. საკვების კალორიულობა იზრდებოდა ცხოველური ცილების ხარჯზე. საკვების მომზადებისას უპირატესობა ეძლევა ზეთის ხილის ზეთს, მზესუმზირას, სიმინდისა და სოიოს ზეთს. დიეტისა და ფერმენტ კრეონის ადექვატური დოზის ფონზე შესაძლებელი ხდება ისეთი გართულების ლიკვიდაცია როგორცაა სწორი ნაწლავის გამოვარდნა.

დასკვნები:

1. კისტოფიბროზის მიმე გართულება-მეკონიალური ილეუსი ახალშობილებს უვლინდებათ სიცოცხლის პირველ დღეებში (რაც ემთხვევა ლიტერატურულ მონაცემებს).

2. ყველა პაციენტს, რომელსაც სამშობიარო სახლში გამოუვლინდა მეკონიალური ილეუსი, გადაყვანილ უნდა იქნას სპეციალიზირებულ ქირურგიულ სტაციონარში, გამოკვლეული უნდა იქნას კისტოფიბროზზე და დროულად ჩაუტარდეს ადექვატური მკურნალობა.

3. აუცილებლად უნდა გვახსოვდეს კისტოფიბროზით დაავადებული უფროსი ასაკის ბავშვებში მეკონიალური ილეუსის ექვივალენტის შესაძლო გამოვლენის შესახებ. ასევე ბავშვებში, მეკონიალური ილეუსის ექვივალენტის მსგავსი სიმპტომატიკის გამოვლენის შემთხვევაში, უნდა ჩატარდეს გამოკვლევა კისტოფიბროზზე.

4. კისტოფიბროზით დაავადებულ ბავშვებში, სწორი ნაწლავის ლორწოვანის გამოვარდნის თავიდან აცილების მიზნით, აუცილებელია ადექვატურად ჩატარდეს ფერმენტოთერაპია კრეონის გამოყენებით.

Cystic Fibrosis Surgical Complications

*M. Giorgobiani, S. Ghlonti, T. Khodel, T. Topuria, M. Ghuchashvili, N. Badriashvili
G. Zhvania pediatric clinic, Batumi Sh. Rustaveli state University*

Key words: Cystic fibrosis, Meconial ileus, rectal prolapse, surgical.

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

Meconial ileus , the earliest and most severe complication of cystic fibrosis , was detected in 6,5% of patients in our study.

Purpose of the research: We have studied 15 children with Cystic fibrosis surgical complications. 3 of them had meconial ileus, 8 of them rectal prolapse and 4 of them meconial ileus equivalent.

Conclusion:

1. Meconial ileus , the earliest and most severe complication of Cystic fibrosis.
2. We should know the ability of existing meconial ileus equivalent in older childrens with Cystic fibrosis.
3. It's necessary to make replacing therapy and correction in children with Cystic fibrosis during rectal prolapse.

ლიტერატურა:

1. Бластинова З.А., Прошин В.А. Капранов Н.И. Каширская Н.Ю. „Медико-социальное обеспечение больных муковисцидозом., Пульмонология 2008. ст11 №3
2. Капранов Н.И. „ Муковисцидоз,, мет.реком. Москва 2007г
3. КАПРАНОВ Н. И. Течение и исход муковицидоза у детей при современных методах лечения и реабилитации: Дис. ... д-ра мед. Наук.—М., 2010.
4. Квачадзе И.М. Бадриашвили Н.Р., Муковисцидозу детей,, изд. „Сакартველო,, Тбилиси 1990г.
5. Петров Н.В. Гинтер Е.К. „ Десятилетний опыт молекулярно-генетической диагностики МВ в МГНЦРАМН,, Пульмонология 2001, ст11, № 3
6. Жвания М..А. Бадриашвили Н.Р. Гиоргобиანი М. „ Актуальные проблемы Муковисцидоза у детей,, Тбилиси 2001г.
7. Davis PB, Drumm M, Konstan MW: Cystic fibrosis. Am J Respir Crit Care Med 2006 Nov; 154(5): 1229-56[Medline].
8. Johnson CA, Butler SM, Konstan MW, et al: Estimating effectiveness in an observational study: a case study of dornase alfa in cystic fibrosis. The Investigators and Coordinators of the Epidemiologic Study of Cystic Fibrosis. J Pediatr 2009 Jun; 134(6): 734-9[Medline].
9. Yankaskas JR, Mallory GB Jr: Lung transplantation in cystic fibrosis: consensus conference statement. Chest 2008 Jan; 113(1): 217-26[Medline].

აღფა-დეფენზინების კონცენტრაცია შიზოფრენიით დაავადებული პაციენტების პერიფერიულ სისხლში

ბ. ჟალაგა*, შ. პეტრიაშვილი*, ზ. ღურჯიაია*, დ. ზურაბაშვილი, ნ. ჭიკაძე****
ა. ალადაშვილის სახელობის № 1 კლინიკა*,
მ. ასათიანის სახელობის ფსიქიატრიის ს/კ ინსტიტუტი**

შიზოფრენია თანამედროვე ფსიქიატრიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პრობლემაა. დაავადების გავრცელება პოპულაციაში 1%-ს შეადგენს. შიზოფრენია ერთნაირი სისშირით გვხვდება კაცებში და ქალებში, მაგრამ კაცებში როგორც წესი იწყება უფრო ადრეულ ასაკში [1]. დადგენილია აგრეთვე რომ შიზოფრენიის რისკი უფრო მაღალია ქალაქის დასახლებებში [2,3,4].

ამერიკის შეერთებულ შტატებში 2 მილიონზე მეტი ადამიანია დაავადებული შიზოფრენიით. 2002 წელს ამერიკის შეერთებულ შტატებს შიზოფრენიის მკურნალობა 62,5 მილიარდი აშშ დოლარი დაუჯდა. დაახლოებით 70 მილიარდი დაიხარჯა 2007 წელს.

სიმპტომატიკის მრავალფეროვნებამ წარმოშვა დებატები იმაზე, არის თუ არა შიზოფრენია ერთიანი დაავადება თუ წარმოადგენს დიაგნოზს რომლის უკანაც სხვადასხვა

სინდრომები იმალება. ეს არაერთგვაროვნება აისახა დაავადების სახელწოდების შერჩევისას-ეივენ ბლეიერმა გამოიყენა მრავლობითი რიცხვი და დაავადებას “შიზოფრენიები” უწოდა. დღეისათვის შიზოფრენიისა და ბიპოლარული დარღვევების დიაგნოსტიკა ადამიანის ქცევის ანალიზით შემოიფარგლება, რასაც დიდი დრო სჭირდება და საკმაოდ ხშირად შეცდომამდე მივყავართ.

დიაგნოზი “შიზოფრენიის” კრიტიკა დაკავშირებულია მის არასაკმარის სამეცნიერო ვალიდურობასთან და საიმედოობასთან [5,6]. როგორც გვიხვენებენ კვლევები, შიზოფრენიის დიაგნოსტიკა არათანმიმდევრულია [7,8. კვლევებში ნაჩვენებია, რომ ორი სხვადასხვა ფსიქიატრის მიერ ერთდროულად შიზოფრენიის დიაგნოსის დასმის ალბათობა მხოლოდ 65%-ს შეადგენს [9,10].

ბოლო ათწლეულების განმავლობაში შიზოფრენიისადმი წინასწარგანწყობის ბიოლოგიური მარკერების ძიება, სამეცნიერო ფსიქიატრიის დარგში, ერთერთი პრიორიტეტული მიმართულება გახდა.

ამერიკელმა და ჩინელმა მეცნიერებმა დაადგინეს ძალიან იშვიათი არსებული შემთხვევის, რასაც წარმოადგენს შიდსის ვირუსის მიმართ ზოგიერთი ადამიანის არამგრძნობელობა (მათ არ უვითარდებათ დაავადება ვირუსით დაინფიცირებისას) მიზეზი. სპეციალისტებმა სამეცნიერო ცენტრიდან (ერონ დაიმონდის სახელობის) დაადგინეს, რომ ორგანიზმში ვირუსის გავრცელებას ხელს უშლის ცილების სამეული-ალფადეფენზინ-1, ალფადეფენზინ-2 და ალფადეფენზინ-3. რომლებიც აღმოჩენილია ამერიკაში შიდსით ინფიცირებულ პაციენტთა 1,5%-ში. ისინი არიან ვირუსმატარებლები, მაგრამ არ დაავადდნენ შიდსით.

კემბრიჯის უნივერსიტეტის დოქტორმა ს. ბენმა კვლევებში გამოავლინა ა-დეფენზინების გაზრდილი კონცენტრაცია შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტებში. მან შემოვთავაზა აღნიშნული ცილების გამოყენება შიზოფრენიის ბიომარკერებად.

ალფა-დეფენზინები ეს არის ცისტეინ-გამდიდრებული კათიონური ცილები (მცირე ზომის, 15-20 ამინომჟავა), ალფა-დეფენზინები შედიან იმუნური სისტემის უჯრედების შემადგენლობაში. ისინი აღწევენ მიკრობის მემბრანაში, ქმნიან მასში ფორებს და იწვევენ მისი შიგთავსის გამოდინებას.

კვლევის მიზანი და დიზაინი: კვლევის მიზანს წარმოადგენდა შიზოფრენიით დაავადებული პაციენტების პერიფერიულ სისხლში ა-დეფენზინ 1-ის კონცენტრაციის კავშირის გამოვლენა დაავადების არსებობასთან და მის მიმდინარეობასთან (მწვავე და ქრონიკული ფორმები)

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ იქნა შიზოფრენიით დაავადებული პაციენტები რომლებიც გადიოდნენ სტაციონარულ მკურნალობას მ. ასათიანის სახელობის ფსიქიატრიის სამეცნიერო კვლევით ინსტიტუტში 2011 წელს (საშუალო ასაკი 45.33 ± 1.86 წ.). მათ შორის 26 მამაკაცი (საშ. ასაკი 39.41 ± 2.39 წ.). და 13 ქალი (საშ. ასაკი 45.04 ± 2.44 წ.). შიზოფრენიის მწვავე ფორმით 27 პაციენტი (საშ. ასაკი 44.88 ± 2.42 წ.). ქრონიკული ფორმით 12 პაციენტი (საშ. ასაკი 46.33 ± 2.75 წ.).

ასევე გამოკვლეულ იქნა 15 ჯანმრთელი მოხალისე (საშ. ასაკი 40.03 ± 2.94 წ.). მათ შორის 5 მამაკაცი და 10 ქალი.

კვლევა გულისხმობდა პერიფერიულ სისხლში ა-დეფენზინების კონცენტრაციის შესწავლას იმუნოფერმენტული მეთოდით. პაციენტების კვლევაში ჩართვა ხდებოდა მათი ინფორმირებული თანხმობის პირობებში, საქართველოს კანონმდებლობისა და ეთიკის საერთაშორისოდ აღიარებული პრინციპების დაცვით (თსსუ ბიოეთიკის საბჭოს სხდომის დასკვნის ოქმი №25/10).

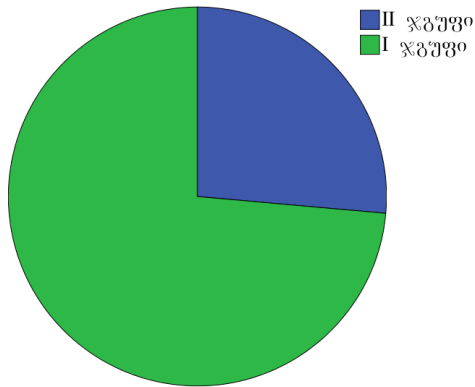
კვლევაში მონაწილე სუბიექტები დაყოფილ იქნა 2 ჯგუფად. I ჯგუფი-შიზოფრენიით დაავადებული პაციენტები, II ჯგუფი-ჯანმრთელი მოხალისეები. პირველი ჯგუფი დაყოფილ იქნა 2 ქვეჯგუფად, I ქვეჯგუფი-შიზოფრენიის მწვავე ფორმა და II ქვეჯგუფი-შიზოფრენიის ქრონიკული ფორმა ცხრილი №1, დიაგრამა 1,2.

იმუნოფერმენტული კვლევა ტარდებოდა ი. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტში (იმუნოლოგიისა და მიკრობიოლოგიის მიმართულება) ELISA მეთოდით. გამოყენებული იყო Hycolt biotech-ის რეაგენტი. მონაცემები სტატისტიკურად მუშავდებოდა სტატისტიკის პროგრამული უზრუნველყოფის SPSS-ის

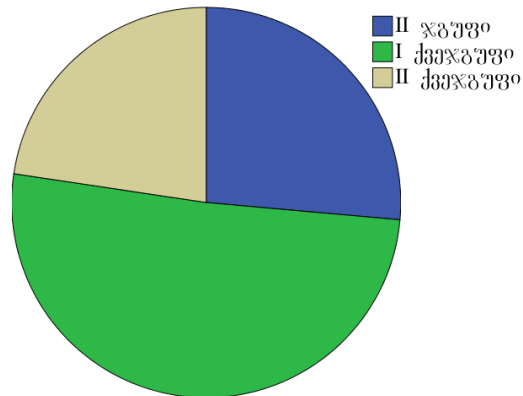
გარემოში, განაწილების კანონი განსხვავდებოდა ნორმალური განაწილებისგან. შედეგებს შორის სტატისტიკური განსხვავება ისახდვრებოდა მანნა-უიტნის U კრიტერიუმით.

ცხრილი №1.

	ჯგუფები			
	I ჯგუფი	I ქვეჯგუფი	II ქვეჯგუფი	II ჯგუფი
ასაკი	45.33±3.23	44.88±2.42	46.33±2.75	39.57±2.66
სქესი	26კ. 13ქ.	20კ. 7ქ.	6კ. 6ქ.	5კ. 10ქ.



დიაგრამა №1. კვლევაში მონაწილე სუბიექტების რაოდენობა ჯგუფებში.



დიაგრამა №2. კვლევაში მონაწილე სუბიექტების რაოდენობა ქვეჯგუფებში.

მიღებული შედეგები: I ჯგუფში გამოვლინდა a-დეფენზინის მაღალი კონცენტრაცია ($193,03 \pm 45.68$ Pg/ml) ვიდრე მეორეში (II ჯგუფში კონცენტრაცია უახლოვდებოდა ნულს). I ქვეჯგუფში გამოვლინდა a-დეფენზინების მეტი კონცენტრაცია ($210,8 \pm 65,13$ Pg/ml) II ქვეჯგუფთან შედარებით (157.49 ± 45.06 Pg/ml). ცხრილი 2. დიაგრამა 3,4.

ცხრილი №2.

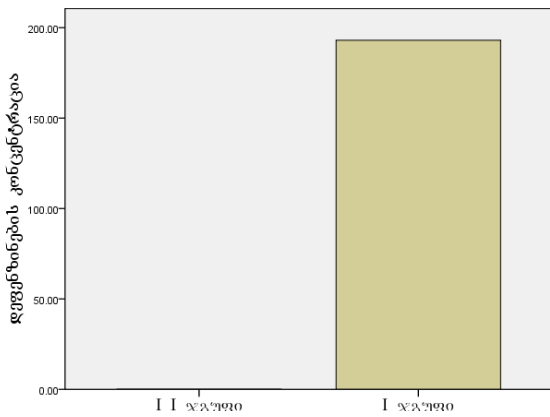
	ჯგუფები			
	I ჯგუფი	I ქვეჯგუფი	II ქვეჯგუფი	II ჯგუფი
პერიფერიულ სისხლში a-დეფენზინ-1 ის კონცენტრაცია (Pg/ml)	193.03±45.68	210.8±65.13	157.49±45.06	0.01

გამოვლინდა სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება a-დეფენზინების კონცენტრაციის მიხედვით I და II ჯგუფებს შორის ($p < 0.0001$). განსხვავება I და II ქვეჯგუფებს შორის არ იყო სტატისტიკურად სარწმუნო.

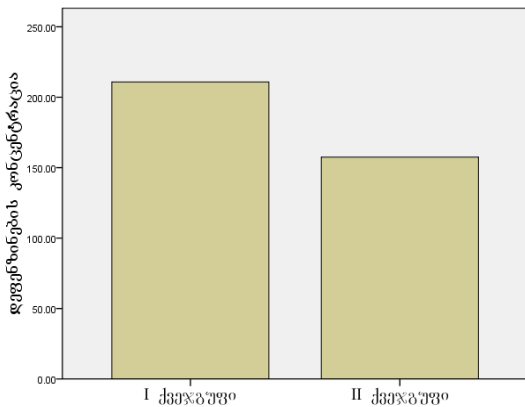
მიღებული შედეგების განხილვა: ჩატარებულმა კვლევამ გამოავლინა შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტებში a-დეფენზინების სტატისტიკურად სარწმუნო გაზრდილი კონცენტრაცია, ჯანმრთელ მოხალისეებთან შედარებით, აღსანიშნავია ის ფაქტიც, რომ ეს განსხვავება იმდენად თვალსაჩინო იყო, შესაძლებელია საუბარი არა რაოდენობრივ, არამედ თვისობრივ განსხვავებაზე (მარკერის არსებობა-არარსებობა), ჯანმრთელ მოხალისეებში მისი კონცენტრაცია ნულს უახლოვდებოდა. კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით შესაძლებელია საუბარი a-დეფენზინებზე, როგორც შიზოფრენიის შესაძლო ბიომარკერებზე.

შიზოფრენიის მკვლევარებისათვის დაავადების ბიოლოგიური მარკერების ძიება წმინდა გრაალის ძიების ტოლფასია. მსგავსი მარკერები დაგვეხმარება განვასხვავოთ შიზოფრენიით დაავადებულები სხვა ფსიქიური დარღვევებით შეპყრობილი პაციენტებისაგან, გამოავლინონ დაავადების შესაძლო ქვეტიპები, იწინასწარმეტყველონ დაავადების

რიცხვი ჯანმრთელ პოპულაციაში და მისცენ მიმართულება ახალ ფარმაკოლოგიურ კვლევებს.



დიაგრამა №4. a-დეფენზინ 1-ის საშუალო კონცენტრაცია ქვეჯგუფებში (Pg/ml).



დიაგრამა №3. a-დეფენზინ 1-ის საშუალო კონცენტრაცია ჯგუფებში (Pg/ml).

დოქტორი ს. ბენი ამტკიცებს, რომ შიზოფრენიით შეპყრობილ პაციენტთა თავის ტვინში დარღვეულია ენერჯის სინთეზისა და უტილიზაციის პროცესი, რაც თავის ტვინის უჯრედებს უფრო დაუცველს ხდის თავისუფალი რადიკალების დამაზიანებელი ზემოქმედების მიმართ. დამტკიცებულია, რომ a-დეფენზინებს შეუძლიათ გამოიწვიონ ოქსიდაციური სტრესი.

აღსანიშნავია ის ფაქტიც, რომ a-დეფენზინები გვხვდება არამარტო თავის ტვინში, არამედ სხვადასხვა ქსოვილში. ცნობილია, რომ შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტებში ძალიან მაღალია სხვადასხვა ქრონიკული დაავადების განვითარების რისკი. აღნიშნული ცილების გაზრდილი კონცენტრაცია ორგანიზმის სხვადასხვა ქსოვილში, შესაძლოა იყოს შიზოფრენიით შეპყრობილ პაციენტებში მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტის და გულსისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების მაღალი რისკის მიზეზი.

თვითმკვლევლობის მაღალი რისკი და ჯანმრთელობის პრობლემები პაციენტებში შიზოფრენიით, განაპირობებენ სიცოცხლის დაბალ ხანგრძლივობას, რომელიც ავადმყოფებში 10-12 წლით შემცირებულია ჯანმრთელ პოპულაციასთან შედარებით.⁹ ასევე აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ პაციენტებს შიზოფრენიით უფრო ხშირად აღნიშნებათ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები. ამერიკის შეერთებულ შტატებში ბოლო წლებში აღინიშნება გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების შემცირება, რაც ჯანდაცვის სისტემის ეფექტური მუშაობით და დაავადებების დროული პრევენციით მიიღწევა, მაგრამ არ აღინიშნება შემცირება შიზოფრენიით შეპყრობილ პაციენტებში.

აქამდე მკვლევარები და კლინიცისტები თვლიდნენ, რომ ამ კატეგორიის პაციენტებში გულ-სისხლძარღვთა და სხვ. დაავადებების გაზრდილი მაჩვენებელი მხოლოდ მათ ცხოვრების პირობებზე და ფსიქიკურ პრობლემებთან იყო ასოცირებული. (დაბალი სოციალური პირობები, დაავადებისადმი არაადეკვატური დამოკიდებულება და სხვ.). დღეისათვის დაგროვილმა ცოდნამ კი სხვა შეკითხვები წარმოშვა. შესაძლოა ამ პაციენტ-

ტეხში სხვადასხვა ქრონიკული დაავადებების მაღალი ალბათობა მხოლოდ ამ ფაქტორებზე არ იყოს დამოკიდებული.

Alpha-Dephenzine Concentration in Peripheral Blood of Patients Diagnosed with Schizophrenia

*B. Bzhalava**, *Sh. Petriashvili**, *Z.Ghurtzkaia**, *D.Zurabashvili***, *N.Tzikadze***
*Department of Internal Medicine – Private Therapy Unit, A.Aladashvili **
*University Clinic, M.Asatiani Institute of Psychiatry***

Over the past few decades the search for predisposed biological markers has become the course of most priority in scientific psychiatry.

Research goal was to reveal the association of alpha-dephenzine concentration in peripheral blood with the disease existence and its progressing (acute and chronic forms) in patients with schizophrenia.

In-patients diagnosed with schizophrenia have been investigated (av. age 45.33±1.86), among them 26 males (av. age 39.41±1.86) and 13 females (av. age 45.04±2.44). 27 patients with acute form of schizophrenia (av.age 44.88±2.42), 12 patients with a chronic form (av. age 46.33±2.75). 15 healthy volunteers have been investigated as well (av.age 40.03±2.94), 5 males and 10 females among them.

The study of alpha-dephenzine concentration by the immunoenzyme method has been implied in the investigation.

Research studies revealed statistically valid increased concentration of alpha-dephenzine in patients diagnosed with schizophrenia comparing with healthy volunteers. The difference was so evident that qualitative difference (marker existence-nonexistence) would rather be considered than quantitative one. Relying on the results of studies we can estimate alpha-dephenzines as possible biomarkers of schizophrenia.

ლიტერატურა:

1. Kumra S; Shaw M, Merka P, Nakayama E, Augustin R (2001). "Childhood-onset schizophrenia: research update". Canadian Journal of Psychiatry 46 (10): 923–30.
2. Van Os J (2004). "Does the urban environment cause psychosis?". British Journal of Psychiatry 184 (4): 287–288. DOI:10.1192/bjp.184.4.287.
3. Thaker GK, Carpenter WT Jr (2001) Advances in schizophrenia. Nat Med 7: 667–671.
4. Susser E, Wanderling J (1994) Epidemiology of nonaffective acute remitting psychosis vs. schizophrenia. Sex and sociocultural setting. Arch Gen Psychiatry 51: 294–301.
5. Reconstructing schizophrenia. — New York: Routledge, 1992. — ISBN 0-415-07524-6.
6. Schizophrenia: a scientific delusion?. — New York: Routledge, 2002. — ISBN 0-415-22718-6.
7. Tsuang MT; Stone WS, Faraone SV (2000). "Toward reformulating the diagnosis of schizophrenia". American Journal of Psychiatry 157 (7): 1041–1050.
8. David AS (1999). "On the impossibility of defining delusions". Philosophy, Psychiatry and Psychology 6 (1): 17–20.
9. McGorry PD; Mihalopoulos C, Henry L, Dakis J, Jackson HJ, Flaum M, Harrigan S, McKenzie D, Kulkarni J, Karoly R (1995). "Spurious precision: procedural validity of diagnostic assessment in psychotic disorders". American Journal of Psychiatry 152 (2): 220–3.
10. Models of Madness: Psychological, Social and Biological Approaches to Schizophrenia. — Philadelphia: Brunner-Routledge, 2004. — ISBN 1-58391-906-6
11. Brown S, Barraclough B, Inskip H (2000). "Causes of the excess mortality of schizophrenia". British Journal of Psychiatry 177: 212–7. DOI:10.1192/bjp.177.3.212.

წინაგულების თრთოლვის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის გაიდლაინის კომპიუტერული პროგრამა

ზ. ღურჯაია, ზ. ჯანეზაშვილი
საქართველოს ტექნიკური უნივერსიტეტი, ბიოსამედიცინო ინჟინერია

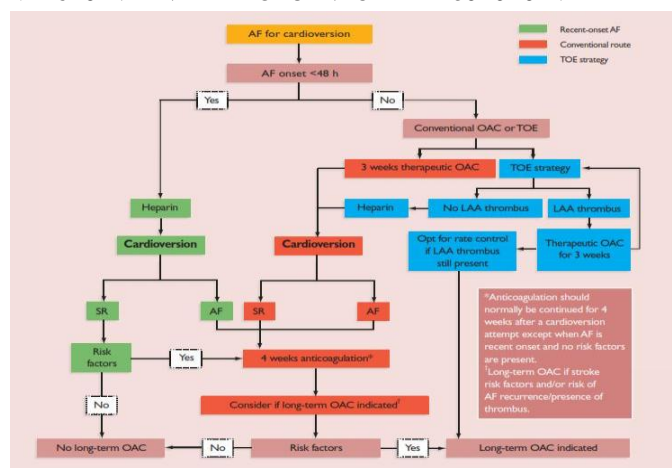
ნაშრომის მიზანია წინაგულების თრთოლვის (მოცემცემე არითმია) დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის გაიდლაინის კომპიუტერული პროგრამის შექმნა. როგორც ცნობილია გაიდლაინები გამოდის პერიოდულად, მას შემდეგ რაც დაგროვდება ახალი ცოდნა მოცემული დაავადების შესახებ. როგორც წესი, ჩვენს ქვეყანაში ვიყენებთ უცხოური ავტორიტეტული ორგანიზაციების მიერ შექმნილ გაიდლაინებს. მხოლოდ რამდენიმე რეკომენდაცია არის დაწერილი ქართულ ენაზე და დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს მიერ.

ჩვენი ქვეყნის ჯანდაცვის სისტემის ოპტიმიზირება ევროპული და ამერიკული სტანდარტების შესაბამისად მოითხოვს ევროპული და ამერიკული გაიდლაინების შესაბამისი რეკომენდაციების დანერგვას სამედიცინო დაწესებულებებში. აღსანიშნავია, რომ უცხოური გაიდლაინები არის ინგლისურ ენაზე და ეს ართულებს მათ დანერგვას ჩვენი ქვეყნის ყველა სამედიცინო დაწესებულებაში.

ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე კომპიუტერული პროგრამის შექმნა, რომელიც მოახდენს გაიდლაინის ალგორითმის რეალიზებას, დიდ ინტერესს იძენს. ის საშუალებას მისცემს ექიმებს შეისწავლონ და გამოიყენონ აღნიშნული რეკომენდაციები უფრო მარტივად და ეფექტურად. არ მოითხოვს კლინიციისტიისაგან ინგლისურისა და კომპიუტერის ზედმიწევნით კარგად ცოდნას. შეამცირებს კონკრეტული პაციენტის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დროის დანახარჯებს.

ჩვენს მიერ შექმნილ პროგრამას საფუძვლად უდევს ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების მიერ მოწოდებული წინაგულების თრთოლვის მკურნალობისა და დიაგნოსტიკის გაიდლაინი (Guidelines for the management of atrial fibrillation), რომელიც მოწოდებულია ამ ორგანიზაციის მიერ 2010 წელს და დღემდე გამოყენებაშია. ჩვენს პროგრამაში რეალიზებულია კარდიოვერსიის ჩატარების გაიდლაინი.

პროგრამა დაწერილია Visual Studio გარემოში. Visual Basic ენაზე. პროგრამა ვიზუალურად ადვილად აღსაქმელი და მარტივად გამოსაყენებელია.

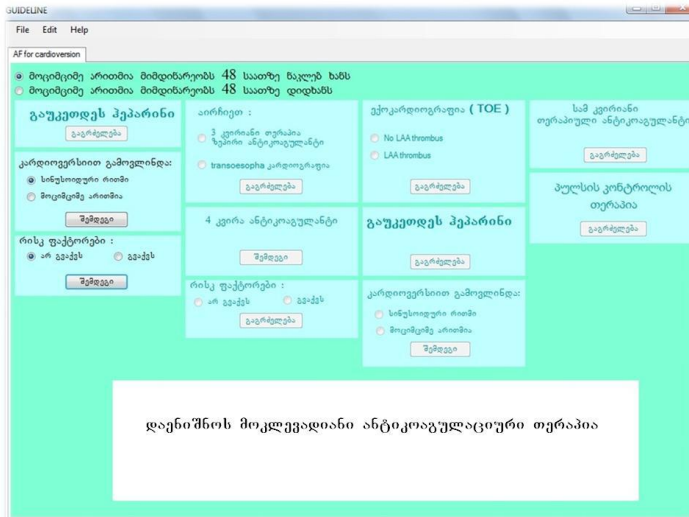


სურ. №1

პროგრამის ინტერფეისი მისი გაშვებისას ნაჩვენებია სურ.2-ზე. თავდაპირველად ექიმი მიუთითებს დაავადების ხანგრძლივობას. შემდეგ პროგრამა მომხმარებელს გადაიყვანს ალგორითმის მომდევნო ბიჯზე და გაუაქტიურებს შემდგომი მონაცემების შესაყვან გრაფას (ანუ პროგრამა ექიმს დაუსვამს პაციენტის ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესახებ შეკითხვებს). საბოლოოდ, პროგრამა დაასრულებს ალგორითმს და ექიმს გამოუტანს დაავადების მკურნალობისათვის საჭირო ტაქტიკას კონკრეტული პაციენტის შემ-

თხვევისათვის, ევროპის კარდიოლოგთა ასოციაციის მიერ მოწოდებული რეკომენდაციების საფუძველზე. გაიდლაინის ალგორითმი მოცემულია სურ. №1-ზე.

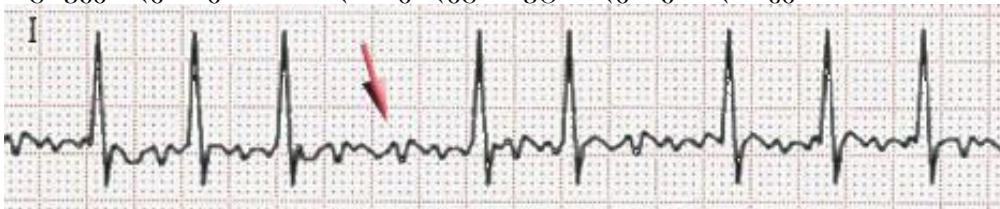
საბოლოო შედეგის სახით, შეიძლება გამოტანილი იყოს შემდგომი რეკომენდაციები: ჰეპარინიზაციის გაგრძელება, კარდიოვერსია (სინუსური რიტმის აღდგენა კარდიოვერსიით), ანტიკოაგულანტებით ხანგრძლივი მკურნალობა და სამკურნალო ღონისძიებების ციკლის გამეორება.



სურ. №2

მოვიყვანოთ მაგალითი: პაციენტი 49 წლის, წინაგულების ფიბრილაციით. მოციმციმე არითმია 48 სთ-ზე ნაკლები ხანგრძლივობისა და მისი მოხსნა ვერ მოხერხდა მედიკამენტოზური მკურნალობით. ეკგ მოყვანილია სურ. 3-ზე.

პროგრამის გაშვებისას ასეთ შემთხვევაში მოენიშნავთ გრაფას “მოციმციმე არითმია მიმდინარეობს 48 სთ-ზე ნაკლებ ხანს. პროგრამა გამოგვიტანს მოქმედების შემდეგ ტაქტიკას: გაუკეთდეს ჰეპარინი და შემდეგ ჩაუტარდეს კარდიოვერსია.



სურ. №3

შემდეგ გააქტიურდება გრაფა სადაც ექიმმა უნდა შეიტანოს კარდიოვერსიის შედეგი: სინუსური რიტმი ან მოციმციმე არითმია. მოცემულ შემთხვევაში პაციენტს აღუდგა სინუსური რიტმი. სურ. 3. მოენიშნავთ შესაბამის პუნქტს. პროგრამა გაააქტიურებს გრაფას “რისკ-ფაქტორები”. ჩვენს შემთხვევაში პაციენტს არა აქვს რისკ-ფაქტორები. მოენიშნავთ შესაბამის პუნქტს და დავაჭერთ ღილაკს “შემდეგი”. პროგრამა გამოიტანს ალგორითმის შესრულების საბოლოო შედეგს, სადაც გამოიტანს რეკომენდაციას “დაენიშნოს მოკლევადიანი ანტიკოაგულაციური თერაპია”.

მოცემულ შემთხვევაში მოყვანილია შედარებით მარტივი ალგორითმი. პროგრამა რეალიზებას უკეთებს გაცილებით რთულ ალგორითმებს.



სურ. №4

მიგვაჩნია, რომ პროგრამის ქართული და მოსახერხებელი ინტერფეისი მისაღები იქნება ყველა ექიმისათვის. როგორც აღვნიშნეთ, გაიდლაინები გამოდის გარკვეული პერიოდულობით და მისი კომპიუტერული პროგრამა შესაბამისად უნდა იცვლებოდეს. ექიმებს პერიოდულად უნდა მიეწოდოს პროგრამის განახლებული ვერსია, რაც მათ დაეხმარებათ მკურნალობისა და დიაგნოსტიკის სტრატეგია შესაბამისობაში მოიყვანონ ჯანდაცვის ავტორიტეტული ორგანიზაციების მიერ მოწოდებულ რეკომენდაციებთან.

Computer Program Guideline for Diagnostic and Treatment of AF- Atrial Fibrillation

Z.Gurtskaia, Z. Janezashvili

Georgia Technical University, Biomedical Engineering

Our goal is to create computer program guideline for diagnostic and treatment of AF-atrial fibrillation (winking arrhythmia).

The guideline program, which assumes as a basis of our program, was given to us by European society cardiologists in 2010 and is still in use.

The computer program, which will realize guideline algorithms will help doctors to learn and use these recommendations easier and more effectively and it doesn't demand to know English and computer fluently. It will economy of time expenses of concrete patients diagnostic and treatments.

The program is written in Visual Studio. In Visual Basic language. This language makes the program easily perceive and use.

We think Georgian and convenient interface of program will be acceptable for our doctors. It gives opportunity them to treatment and diagnostic strategy should follow that from the Ministry of Health competent organizations" recommendations.

ლიტერატურა:

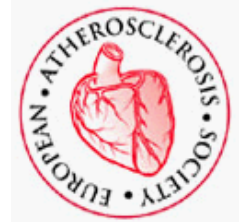
1. წინაგულების ფიბრილაციის მართვის სახელმძღვანელო პრინციპები. პრაქტიკული რეკომენდაციები, გაბულაძე 2003 წ.
2. ვიზუალური დაპროგრამება გია სურგულაძე თბილისი 2011 საქართველოს ტექნიკური უნივერსიტეტი.
3. ლაბორატორიული სამუშაოები Visual Basic ენაზე, ინგა აბულაძე, თბილისი 2009, ტექნიკური უნივერსიტეტი.
4. დაპროგრამების საფუძვლები გ.ჯანელიძე, თბილისი 2002, ტექნიკური უნივერსიტეტი.
5. Visual C++ რომან სამხარაძე, თბილისი 2010, საქართველოს ტექნიკური უნივერსიტეტი.
6. დაპროგრამების საფუძვლები ალგორითმული ენა Visual Basic (1 ნაწილი) ზ.წვერაძე, ლ. გაჩეჩილაძე, ლ. ნონიკაშვილი.
7. Professional Visual Basic 2010 and .Net 4 ავტორები: Bill Sheldon, Billy Hollis, Kent Sharkey, Gastón Hillar, Rob Windsor, Jonathan Marbutt.
8. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Heart 2001;86: 516–521.
9. AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, Singer DE. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: JAMA 2001;285:2370–2375.
10. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA) Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener HC, Goette A, Hindricks G, Hohnloser S, Kappenberger L, Kuck KH, Lip GY, Olsson B, Meinertz T, Priori S, Ravens U, Steinbeck G, Svernhage E, Tijssen J, Vincent A, Breithardt G. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Eur Heart J 2007;28:2803–2817.
11. West Birmingham Atrial Fibrillation Project Lip GY, Golding DJ, Nazir M, Beevers DG, Child DL, Fletcher RI. A survey of atrial fibrillation in general practice: Br J Gen Pract 1997;47:285–289.
12. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Abhayaratna WP, Seward JB, Tsang TS., Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. Circulation 2006;114:119–125.
13. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation, Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Stricker BH, Stijnen T, Lip GY, Witteman JC.: the Rotterdam study. Eur Heart J 2006;27:949–953.

ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias
the task force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology
(ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS)

Developed with the special contribution of: European association for Cardiovascular
Prevention & Rehabilitation

Authors/Task Force Members: Zeljo Reiner (ESC Chairperson) (Croatia) Alberico L. Catapano (EAS Chairperson) (Italy), Guy De Backer (Belgium), Ian Graham (Ireland), Marja-Riitta Taskinen (Finland), Olov Wiklund (Sweden), Stefan Agewall (Norway), Eduardo Alegria (Spain), M. John Chapman (France), Paul Durrington (UK), Serap Erdine (Turkey), Julian Halcox (UK), Richard Hobbs (UK), John Kjekshus (Norway), Pasquale Perrone Filardi (Italy), Gabriele Riccardi (Italy), Robert F. Storey (UK), David Wood (UK).

European Heart Journal 2011; 32(14):1769-1818
Atherosclerosis 2011 Jul;217(1):3-46



დისლიპიდემიის მართვა
ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების (ESC)
და
ევროპის ათეროსკლეროზის საზოგადოების
(EAS) გაიდლაინი

შემუშავებულია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პროფილაქტიკისა და რეაბილიტაციის ევროპული საზოგადოების მონაწილეობით

რეკომენდაციის კლასები

რეკომენდაციის კლასი	განსაზღვრება	შემოთავაზებული ფორმულირების გამოყენება
კლასი I	კლინიკური მონაცემები და/ან საერთო შეთანხმება რომ მოცემული პროცედურა ან მკურნალობა სასარგებლოა, გამოყენებადია, ეფექტურია	რეკომენდირებულია/ნაჩვენებია
კლასი II	ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემები და/ან აზრთა სხვადასხვაობა მოცემული პროცედურის/მკურნალობის მეთოდის შესახებ	
კლასი IIa	ყველა მტკიცებულება/აზრი მიუთითებს ეფექტურობაზე/სარგებელზე	საჭიროებს გადახედვას
კლასი IIb	სარგებელი/ეფექტურობა არასაკმარისადაა დამტკიცებული	შესაძლოა გადაიხედოს
კლასი III	მტკიცებულება ან საერთო შეთანხმება, რომ მოცემული მკურნალობა ან პროცედურა არ არის სასარგებლო/ეფექტური, და ზოგიერთ შემთხვევაში საზიანოც კი შეიძლება იყოს	არ არის რეკომენდირებული

მტკიცებულების დონეები

მტკიცებულების დონე A	შედეგები მიღებულია რამდენიმე რანდომიზირებული კლინიკური კვლევით და მეტა ანალიზით
მტკიცებულების დონე B	შედეგი მიღებულია ერთი რანდომიზირებული კლინიკური კვლევით ან ფართო არარანდომიზირებული კვლევით
მტკიცებულების დონე C	ექსპერტების აზრთა კონსენსუსი და/ან მცირე კვლევა, რეტროსპექტული კვლევა

ლიპიდური პროფილის განსაზღვრის რეკომენდაცია

მდგომარეობა	რეკომენდაციის კლასი	მტკიცებულების დონე
ლიპიდური პროფილის განსაზღვრა ნაჩვენებია პაციენტებში: შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2	I	C
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადება	I	C
არტერიული ჰიპერტენზია	I	C
მწველები	I	C
BMI>30 კგ/მ ² ან მუცლის გარშემოწერილობა მამაკაცებში >90 სმ, ქალებში > 80 სმ	I	C
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების ოჯახური ანამნეზი	I	C
თირკმლების ქრონიკული დაავადება	I	C
ოჯახური დისლიპიდემიის ოჯახური ისტორია	I	C
ლიპიდური პროფილი უნდა განისაზღვროს მამაკაცებში >40 წ ქალებში >50 წ	I Ib	C

ცხოვრების წესის ცვლილებათა გავლენა ლიპიდების დონეზე

	ეფექტის საზღვრები	მტკიცებულების დონე
ცხოვრების წესის ცვლილება საერთო ქოლესტერინისა და LDL-C შესამცირებლად		
საკვებში ნაჯერი ცხიმების შემცირება	+++	A
ტრანს-ცხიმების შემცირება	+++	A
უჯრედისის გაზრდა	++	A
ქოლესტერინის შეწყვეტა	++	B
ფიტოსტერინით მდიდარი პროდუქტების გამოყენება	+++	A
სხეულის ჭარბი წონის შემცირება	+	B
სოიოს ცილის პროდუქტების გამოყენება	+	B
ფიზიკური აქტივობის გაზრდა	+	A
პოლიკოზანოლის დანამატების გამოყენება	-	B

ცხოვრების წესის ცვლილება საერთო ქოლესტერინის დონის შესამცირებლად		
სხეულის ჭარბი წონის შემცირება	+++	A
ალკოჰოლის მოხმარების შემცირება	+++	A
მონო- და დისაქარიდების მოხმარების შემცირება	++	A
ფიზიკური აქტივობის გაზრდა	++	A
საკვები ნახშირწყლების საერთო რაოდენობის შემცირება	++	A
N-3 პოლიუჯერი ცხიმოვანი დანამატების გამოყენება	++	A
ნაჯერი ცხიმების შეცვლა მონო ან პოლიუჯერი ცხიმებით	+	B

ცხოვრების წესის ცვლილებათა გავლენა ლიპიდების დონეზე

ცხოვრების წესის ცვლილება HDL-C დონის გასაზრდელად		
კვებაში ტრანს-ცხიმების შემცირება	+++	A
ფიზიკური აქტივობის გაზრდა	+++	A
სხეულის ჭარბი წონის შემცირება	++	A
საკვებში ნახშირწყლების შემცირება და მათი ჩანაცვლება უჯერი ცხიმებით	++	A
ალკოჰოლის ზომიერი მოხმარება	++	B
ნახშირწყლებით მდიდარი პროდუქტებიდან უპირატესობა უნდა მიენიჭოს დაბალი გლიკემიური ინდექსის და უჯრედის მალაღი შემცველობის მქონეს	+	C
თამბაქოს მოწევის შეწყვეტა	+	B
მონო- და დისაქარიდების გამოყენების შემცირება	+	C

დიეტური რეკომენდაციები საერთო ქოლესტერინის და LDL-C შესამცირებლად

	უპირატესობა ენიჭება	ზომიერი მოხმარებისთვის	შეზღუდული რაოდენობით გამოყენებისათვის
მარცვლეული	ყველა მარცვლეული	რაფინირებული პური, ბრინჯი, მაკარონი, ორცხობილა,	ფუნთუშა, ღვეზელი, კროასანი,
ბოსტნეული	უმი და მოხარშული ბოსტნეული		ბოსტნეული მომზადებული კარაქში და ზეთში
პარკოსნები	ყველა (სოიოს ჩათვლით)		
ხილი	ახალი და გაყინული ხილი	ჩირი, მურაბა, დაკონსერვებული ხილი, ხილის ნაყინი	
ტკბილეული და შაქრის შემცველები	არაკალორიული ტკბილეული	საქაროზა, თაფლი, ფრუქტოზა, გლუკოზა, შოკოლადი, კანფეტი	ტორტი, ნაყინი
ხორცი და თევზი	მჭლე ხორცი, თევზის ცხიმი, ფრინველის ხორცი კანგაცილი	ზღვის პროდუქტები, მოლუსკები,	ძეხვი, სალიამი, ბეკონი, სოსისი,
რძის პროდუქტები და კვერცხი	ცხიმგაცილი რძე და იოგურტი, კვერცხის ცილა	მცირედ ცხიმოვანი რძე, უცხიმო ყველი და რძის სხვა პროდუქტები	რეგლარული ყველი, ნაღები, კვერცხის გული, სრულყოფილი რძე და იოგურტი
საკვების ცხიმი და საწებლები	მმარი, კეტჩუპი, მდოგვი, უცხიმო საწებელი	მარგარინი, მაიონეზი	საწებელი მომზადებული კვერცხის გულისგან, პალმის და ქოქოსის ზეთი, ტრანს-ცხიმები, ზეთისხილის ზეთი

მეორადი ჰიპერქოლესტერინემიის მიზეზები

- ჰიპოთირეოზი
- ნეფროზული სინდრომი

- ორსულობა
- კუშინგის სინდრომი
- ნერვული ანორექსია
- იმუნოდეპრესანტები
- კორტიკოსტეროიდები

ჰიპერქოლესტერინემიის მედიკამენტური მკურნალობის რეკომენდაციები

რეკომენდაცია	კლასი	მტკიცებულების დონე
სტატინები მაღალი დასაშვები დოზით სამიზნე დონის მიღწევის მიზნით	I	A
სტატინების აუტანლობის შემთხვევაში ნაღვლის მჟავების სეკვესტრანტები და ნიკოტინმჟავას პრეპარატები	IIa	B
ქოლესტერინის შეწოვის ინჰიბიტორები ცალკე ან ნაღვლის მჟავების სეკვესტრანტებთან ან ნიკოტინმჟავას პრეპარატებთან კომბინაციაში	IIb	C
თუ სამიზნე დონე ვერ მიიღწევა, სტატინები კომბინაციაში ქოლესტერინის შეწოვის ინჰიბიტორებთან ან ნაღვლის მჟავების სეკვესტრანტებთან ან ნიკოტინმჟავას პრეპარატებთან	IIb	C

ჰიპერტრიგლიცერიდემიის შესაძლო მიზეზები

- გენეტიკური წინასწარგანწყობა
- შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2
- ალკოჰოლის მოხმარება
- დიეტა ნახშირწყლების მაღალი შემცველობით
- თირკმლების პათოლოგია
- ჰიპოთირეოზი
- ორსულობა (ტრიგლიცერიდების ფიზიოლოგიური კონცენტრაცია ორმაგდება მესამე ტრიმესტრში)
- აუტოიმუნური დაავადება, როგორცაა პარაპროტეინემია ან სისტემური წითელი მგლურა

რამოდენიმე პრეპარატი:

- კორტიკოსტეროიდები
- ესტროგენები, განსაკუთრებით per os მიღებული
- ტამოქსიფენი
- ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატები: ბადრენობლოკატორები (გარდა კარვედილოლისა), თიაზიდები
- იზოტრეტინონი
- ნაღვლის მჟავები
- ციკლოსპორინი
- ანტირეტროვირუსული თერაპია (პროტეაზას ინჰიბიტორები)
- ფსიქოტროპული პრეპარატები: ფენოთიაზინი, მეორე თაობის ანტიფსიქიკური პრეპარატები

ჰიპერტრიგლიცერიდემიის მკურნალობის რეკომენდაციები

რეკომენდაცია	კლასი	მტკიცებულების დონე
რეკომენდირებულია: ფიბრატები	I	B
უნდა განიხილებოდეს: ნიკოტინმჟავას პრეპარატები	IIa	B
ნიკოტინმჟავა + ლაროპირანტი	IIa	C
N-3 ცხიმოვანი მჟავები	IIa	B
სტატინი + ნიკოტინმჟავა	IIa	A
სტატინი + ფიბრატები	IIa	C
შეიძლება განიხილოს: კომბინაცია N-3 ცხიმოვან მჟავებთან	IIb	B

რეკომენდაცია მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის (HDL-C) დაბალი დონის არსებობისას

რეკომენდაცია	კლასი	მტკიცებულების დონე
ნიკოტინმჟავა არის ყველაზე ეფექტური საშუალება HDL-C-ის დონის მოსამატებლად	IIa	A
სტატინები და ფიბრატები ზრდიან HDL-C-ს დონეს და შესაძლებელია მათი ჩართვა მკურნალობაში	IIb	B
ფიბრატების ეფექტურობა HDL-C-ის დონის გაზრდაში შეიძლება დაქვეითდეს ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის მქონე ავადმყოფებში	IIb	B

მოკლე შეჯამება შერეული დისლიპიდემიის კონტროლში კომბინირებული სამკურნალო საშუალებების ეფექტურობის შესახებ

- შერეული დისლიპიდემიის დროს სტატინების დანიშნით შეიძლება მიღწეული იქნას HDL-C-ს მომატება, ტრიგლიცერიდების დაქვეითება, LDL-C-ს დაქვეითება. შესაძლებელია სტატინების კომბინაცია ნიკოტინმჟავას პრეპარატებთან (გვერდითი ეფექტის სახით შეიძლება აღინიშნოს ჰიპერემია)
- სტატინებისა და ფიბრატების კომბინაცია შესაძლებელია მიოპათიის დროს, მაგრამ თავიდან უნდა ავიცილოთ კომბინაცია გებფიბროზითან
- თუ ტრიგლიცერიდების დონე არ კონტროლირდება სტატინებით და ფიბრატებით, შესაძლებელია N-3 ცხიმოვანი მჟავების დანიშვნა. ეს კომბინაცია უსაფრთხოა და კარგად აიტანება

ჰეტეროზიგოტური ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემიის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები MedPed და WHO-ს თანახმად

	კრიტერიუმები	ქულა
ოჯახური ანამნეზი	პირველად გამოვლენილი ადრეული გიდ და/ან LDL-C >95 ცენტლიზე	1
	ბავშვები <18წ რომელთა სისხლში LDL-C >95 ცენტლიზე	2
კლინიკური ანამნეზი	პაციენტს აქვს ადრეული გიდ	2
	პაციენტს აღენიშნება ცერებრალური/პერიფერიული სისხლძარღვების დაზიანება	1
ფიზიკალური გამოკვლევა	თრომბოქსანი	6
	რქოვანას რკალი 45 წ-მდე ასაკში	4
LDL-C	>8,5 მმოლ/ლ (>330 მგ/დლ)	8
	6,5-8,4 მმოლ/ლ (250-329 მგ/დლ)	5
	5,0-6,4 მმოლ/ლ (190-249 მგ/დლ)	3
	4,0-4,9 მმოლ/ლ (155-189 მგ/დლ)	1
დადასტურებული ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემია		ქულა >8
საექვო		ქულა 6-8
შესაძლო		ქულა 3-5
არ არის დიაგნოსტირებული		ქულა <3

ჰეტეროზიგოტური ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემიის (HeFH) მქონე პაციენტების მკურნალობის განსაზღვრის რეკომენდაციები

რეკომენდაცია	კლასი	მტკიცებულების დონე
ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემია ივარაუდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების მქონე პაციენტებში მამაკაცებში >50წ მეტ ასაკში, ქალებში >60წ	I	C
რეკომენდირებულია დიაგნოზის დადასტურება კლინიკური კრიტერიუმებით ან სხვა ხელმისაწვდომი რესურსით, დნმ-ის ანალიზით	I	C
ოჯახური სკრინინგი ტარდება პაციენტში ჰეტეროზიგოტური ოჯახური ჰიპერლიპიდემიის დიაგნოსტიკისას, თუ რესურსები იძლევა ამის საშუალებას, რეკომენდირებულია კასკადური სკრინინგის ჩატარება	I	C
HeFH-ს დროს რეკომენდირებულია სტატინების მაღალი დოზა, საჭიროებისას ქოლესტერინის შეწოვის ინჰიბიტორებთან და/ან ნაღვლის მჟავას სეკვესტრანტებთან კომბინაციაში	I	C
შვილებში, რომელთა მშობლებს დაესვათ ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემიის დიაგნოზი საჭიროა: <ul style="list-style-type: none"> • დადასტურდეს დიაგნოზი რაც შეიძლება ადრეულად • მიეწოდოს ინფორმაცია საჭირო დიეტის შესახებ • გაეწიოს ფარმაკოლოგიური მკურნალობა გვიანი ბავშვობის ან მოზარდობის ხანაში 	I	C
HeFH-ს მქონე ბავშვები საჭიროებენ განსაკუთრებულ ყურადღებას სიცოცხლის პირველივე წლიდან	I	C
მკურნალობა მიზანმიმართულია LDL-C-ს საჭირო დონის მიღწევაზე პაციენტებში მაღალი რისკით (<2,5 მმოლ/ლ <100მგ/დლ) ან გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებისას პაციენტებში ძალიან მაღალი რისკით (<1,8 მმოლ/ლ, <70 მგ/დლ). თუ მიზანი ვერ მიიღწევა უნდა განიხილოს LDL-C-ს დონის მაქსიმალური დაქვეითება ასატან დოზებში პრეპარატთა კომბინაციით	IIa	C

ლიპოპროტეინების მეტაბოლიზმის გენეტიკური დარღვევები

დარღვევა	სიხშირე	გენ(ები)	გავლენა ლიპოპროტეინებზე
ჰეტეროზიგოტური ოჯახური ჰიპერლიპიდემია	1 50-ში	LDLR PCSK9 APO B	↑ LDL
ჰომოზიგოტური ოჯახური ჰიპერლიპიდემია	1 10 ⁶ -ში	LDLR	↑↑ LDL
შერეული ოჯახური ჰიპერლიპიდემია	1 100/200	USFI+მოდიფიცირებული გენები	↑ LDL ↑ VLDL ↑ APO B
ოჯახური დისბეტალიპოპროტეინემია	1 5000-ში	APO E	↑↑ IDL, ქილომიკრონები და VLDL ნარჩენები
ლიპოპროტეინლიპაზას ოჯახური დეფიციტი	1 10 ⁶ -ში	LPL APO C2	↑↑ ქილომიკრონები და VLDL
ტანგიერის დაავადება (ჰიპოალფალიპოპროტეინემია)	1 10 ⁶ -ში	ABCA1	↓↓ HDL
LCAT ოჯახური დეფიციტი („თევზის თვალის“ დაავადება)	1 10 ⁶ -ში	LCAT	↓ HDL

დისლიპიდემიის კონტროლი ქალებში

- სტატინებით მკურნალობა რეკომენდირებულია გიდ-ის პირველადი პროფილაქტიკისათვის მაღალი რისკის მქონე ქალებში
- სტატინები რეკომენდირებულია მეორადი პროფილაქტიკისათვის ქალებში ისეთივე ჩვენებებით და მკურნალობის მიზნით, როგორც მამაკაცებში
- ჰიპოლიპიდემიური პრეპარატები არ უნდა დაინიშნოს ორსულობის დაგეგმვისას, ორსულობისას და ძუძუთი კვების დროს

დისლიპიდემიის მკურნალობა ასაკოვან პაციენტებში

რეკომენდაცია	კლასი	დონე
სტატინებით მკურნალობა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების მქონე ასაკოვან პაციენტებში რეკომენდირებულია იგივე მეთოდით, როგორც ახალგაზრდა პაციენტებში	I	B
რადგან ასაკოვან ადამიანებში ხშირად აღინიშნება თანმხლები დაავადებები, და მათ გააჩნიათ განსხვავებული ფარმაკოკინეტიკა, ჰიპოლიპიდემიური მკურნალობა რეკომენდირებულია დაიწყოს დაბალი დოზებით, დოზის შემდგომი თანდათანობითი გაზრდით, ლიპიდების სასურველი დონის მისაღწევად	I	C
სტატინებით თერაპია შესაძლებელია გულ-სისხლძარღვთა დაავადების არმქონე ასაკოვან პაციენტებში, განსაკუთრებით გსსდ-ის ერთი რისკ-ფაქტორის არსებობისასაც კი, გარდა ასაკისა	IIb	B

დიაბეტის დროს დისლიპიდემიის მკურნალობის რეკომენდაცია

რეკომენდაცია	კლასი	დონე
შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 1-ს მქონე ყველა პაციენტში და მიკროალბუმინურიის გამოვლენისა და თირკმლების დაზიანებისას, რეკომენდირებულია სტატინებით LDL-C დაქვეითება (მინიმუმ 30%-ით) მიუხედავად LDL-C საწყისი კონცენტრაციისა	I	C
პაციენტებში შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ით და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებით ან თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით, აგრეთვე მათ, ვისაც არ აღენიშნებათ გსსდ, მაგრამ მათი ასაკი აღემატება 40 წელს და აქვთ გსსდ-ის ერთი ან მეტი რისკ-ფაქტორი ან სამიზნე ორგანოების დაზიანების მარკერები, რეკომენდირებულია LDL-C დონე <1.8 მმოლ/ლ (<70 მგ/დლ)	I	B
შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ს მქონე ყველა პაციენტში LDL-C<2,5 მმოლ/ლ (<100 მგ/დლ) არის პირველადი მიზანი. non-LDL-C<3.3 მმოლ/ლ (130 მგ/დლ) და APO B <100 მგ/დლ არის მეორადი მიზანი	I	B

დისლიპიდემიის მკურნალობის რეკომენდაცია გულის უკმარისობის ან გულის მანკის დროს

რეკომენდაცია	კლასი	დონე
n-3 PUFAs 1 გ/დღე-დამეში შესაძლოა განიხილოს როგორც ოპტიმალური დამატება გულის უკმარისობის (NYHA II-IV) მქონე პაციენტებში	IIb	B
სტატინებით ქოლესტერინ-დამაქვეითებელი თერაპია არ არის რეკომენდირებული გულის უკმარისობის მძიმე ფორმის მქონე პაციენტებში (NYHA III-IV)	III	A
ჰიპოლიპიდემიური მკურნალობა არ არის რეკომენდირებული გიდ-ის გარეშე გულის მანკის მქონე პაციენტებში	III	B

დისლიპიდემიის მკურნალობის რეკომენდაცია აუტომუნური დაავადებებისას

რეკომენდაცია	კლასი	დონე
დღეისათვის არ არის ნაჩვენები ჰიპოლიპიდემიური პრეპარატების პროფილაქტიკური გამოყენება, მხოლოდ აუტომუნური დაავადების არსებობის საფუძველზე	III	C

რეკომენდაციები ჰიპოლიპიდემიური პრეპარატების შესახებ თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის განსაკუთრებით მძიმე ფორმის მქონე პაციენტებში (სტადია 2-4, GFR 15-89 მლ/წთ/1.73მ²)

რეკომენდაცია	კლასი	დონე
თქუ მიჩნეულია გიდ-ის რისკის ექვივალენტად, ასეთ პაციენტებში LDL-C დაქვეითება რეკომენდირებულია, როგორც თერაპიის პირველი სამიზნე	I	A
LDL-C დონის დაქვეითება ამცირებს თქუ-ს მქონე პაციენტებში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების განვითარების რისკს	IIa	B
სტატინები ანელეზენ თირკმლების ფუნქციის დაქვეითებას და იცავენ თქუ-ს ტერმინალური სტადიის განვითარებისაგან	IIa	C
რადგან სტატინები სასიკეთო გავლენას ახდენენ პათოლოგიურ პროტეინურიაზე (>300 მგ/დღე-ღამში), მათი დანიშვნა უნდა განიხილებოდეს თქუ-ს 2-4 სტადიის მქონე პაციენტებში	IIa	B
განსაკუთრებით მძიმე თქუ-ს მქონე პაციენტებში LDL-C <1.8 მმოლ/ლ (<70 მგ/დლ) მისაღწევად უნდა განიხილებოდეს სტატინები მონოთერაპიის სახით ან სხვა პრეპარატებთან კომბინაციაში	IIa	C

დისლიპიდემიის მკურნალობის რეკომენდაციები პაციენტებში ტრანსპლანტაციის შემდეგ

რეკომენდაცია	კლასი	დონე
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა რისკების მართვის მსოფლიო სტრატეგია არის პრიორიტეტული პაციენტებში ტრანსპლანტაციის შემდგომ	I	C
სტატინები უნდა განიხილებოდეს პირველი რიგის პრეპარატად ტრანსპლანტირებულ პაციენტებში. მკურნალობა უნდა დაიწყოს დაბალი დოზებით, დოზის თანდათანობითი გაზრდით	IIa	B
პაციენტებში სტატინების აუტანლობით ან მნიშვნელოვანი დისლიპიდემიით, განიხილული უნდა იქნას ალტერნატიული ან დამატებითი მკურნალობა: ეზეტიმიბი მათთვის ვისთვისაც LDL-C -ს მაღალი დონე არის მთავარი დარღვევა; ფიბრატები და ნიკოტინმჟავა მათთვის ვისაც აქვთ ჰიპერტრიგლიცერემია და /ან HDL-C დაბალი დონე არის მთავარი დარღვევა	IIIb	C

ჰიპოლიპიდემიური მედიკამენტების მიღების რეკომენდაციები პერიფერიული არტერიების დაზიანებისას

რეკომენდაცია	კლასი	დონე
პერიფერიული არტერიების დაზიანება არის მაღალი რისკის მდგომარეობა ასეთ პაციენტებში რეკომენდირებულია ჰიპოლიპიდემიური თერაპია (ძირითადად სტატინებით)	I	A
სტატინებით მკურნალობა რეკომენდირებულია კაროტიდული ათეროსკლეროზის პროგრესირების დაქვეითებისათვის	I	A
სტატინებით თერაპია რეკომენდირებულია აორტის ანევრიზმის პროგრესირების თავიდან ასაცილებლად	I	C

**ჰიპოლიპიდემიური პრეპარატების გამოყენების რეკომენდაციები
ინსულტის პირველადი და მეორადი პროფილაქტიკის მიზნით**

რეკომენდაცია	კლასი	დონე
სტატინებით მკურნალობა აუცილებელია მკურნალობის სასურველი მიზნის მისაღწევად და რეკომენდირებულია მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში	I	A
სტატინებით თერაპია რეკომენდირებულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების სხვა გამოვლინების მქონე პაციენტებში	I	A
სტატინებით მკურნალობა რეკომენდირებულია პაციენტებში არაკარდიომბოლური იშემიური ინსულტით ან ტრანზიტორული იშემიური შეტევით	I	A

ჰიპოლიპიდემიური პრეპარატების გამოყენების რეკომენდაცია აივ-ის მქონე პაციენტებში

რეკომენდაცია	კლასი	დონე
ჰიპოლიპიდემიური თერაპია, ძირითადად სტატინების გამოყენებით, უნდა განიხილებოდეს დისლიპიდემიის მქონე აივ ინფიცირებულ პაციენტებში	II	C

რეკომენდაციების მოკლე მიმოხილვა (შეჯამება) პაციენტებში, რომლებიც ღებულობენ ჰიპოლიპიდემიურ მკურნალობას, ლიპიდებისა და ფერმენტების კონტროლის შესახებ

ლიპიდების კონტროლი

რამდენად ხშირად უნდა ტარდებოდეს ანალიზი ლიპიდებზე?

- ჰიპოლიპიდემიური მკურნალობის დაწყებამდე უნდა გაკეთდეს მინიმუმ ორი ანალიზი 1-12 კვირიანი ინტერვალით, იმ შემთხვევათა გამოსარიცხად, როცა აუცილებელია სწრაფი მკურნალობა პრეპარატებით, როგორცაა მაგ. ACS

რამდენად ხშირად სჭირდებათ პაციენტებს ლიპიდების დონის განსაზღვრა ჰიპოლიპიდემიური მკურნალობის დაწყების შემდეგ?

- 8 (±4) კვირა პრეპარატებით მკურნალობის დაწყების შემდეგ.
- 8 (±4) კვირა დასაშვები დიაპაზონის ფარგლებში მკურნალობის კორექციის შემდეგ

რამდენად ხშირად არის საჭირო ლიპიდებისა და ქოლესტერინის განსაზღვრა მას შემდეგ რაც პაციენტი მიაღწევს ქოლესტერინის ოპტიმალურ დონეს?

- ყოველწლიურად (თუ კი არ არის სხვა განსაკუთრებული მიზეზი ხშირი ანალიზის ჩასატარებლად).

მოკლე მიმოხილვა ლიპიდებისა და ფერმენტების კონტროლის რეკომენდაციების შესახებ პაციენტებში, რომლებიც ღებულობენ ჰიპოლიპიდემიურ პრეპარატებს

ღვიძლისა და კუნთების ფერმენტთა კონტროლი	
რამდენად ხშირად უნდა გამოვიკვლიოთ ღვიძლის ფერმენტები (ALT) პაციენტებში რომლებიც ღებულობენ ჰიპოლიპიდემიურ მედიკამენტებს?	რამდენად ხშირად არის საჭირო კრეატინფოსფოკინაზას დონის განსაზღვრა პაციენტებში რომლებიც ღებულობენ ჰიპოლიპიდემიურ მედიკამენტებს?
<p>წინასწარი ანალიზები:</p> <ul style="list-style-type: none"> • მკურნალობის დაწყებამდე • მკურნალობის დაწყებიდან 8 კვირის შემდეგ და დოზის ყოველი გაზრდისას • შემდეგ ყოველწლიურად, თუ ღვიძლის ფერმენტები <3 ×ULN (ნორმის ზედა ზღვარი) 	<p>წინასწარი ანალიზები:</p> <ul style="list-style-type: none"> • მკურნალობის დაწყებამდე • თუ კრეატინფოსფოკინაზას საწყისი დონე >5×ULN, არ დაიწყეთ მკურნალობა, გადაამოწმეთ. • კონტროლი • კრეატინფოსფოკინაზას ჩვეულებრივი კონტროლი არ არის აუცილებელი • კრეატინფოსფოკინაზა უნდა შემოწმდეს პაციენტებში მიაღვლის განვითარებისას
როგორ უნდა მოვიქცეთ თუ ჰიპოლიპიდემიურ მკურნალობაზე მყოფ პაციენტებში იწყებს მატებას ღვიძლის ფერმენტები? თუ <3 ×ULN:	როგორ უნდა მოვიქცეთ თუ ჰიპოლიპიდემიური მკურნალობის ფონზე მატულობს კრეატინფოსფოკინაზა? თუ >5×ULN :
<ul style="list-style-type: none"> • გაგრძელდეს თერაპია • გადაამოწმდეს ღვიძლის ფერმენტები 4-6 კვირის შემდეგ თუ ≥3 ×ULN: • შეწყდეს სტატინებით მკურნალობა ან დაქვეითდეს დოზა, გადაამოწმდეს ღვიძლის ფერმენტები 4-6 კვირაში • მკურნალობის ფრთხილი განმეორებითი დანიშვნა შესაძლებელია მას შემდეგ რაც ALT დაუბრუნდება ნორმის მაჩვენებლებს 	<ul style="list-style-type: none"> • შეწყვიტეთ მკურნალობა, შეამოწმეთ თრკმელის ფუნქციები და გადაამოწმეთ კრეატინფოსფოკინაზას დონე ორი კვირის განმავლობაში • გაითვალისწინეთ კრეატინფოსფოკინაზას დროებითი მომატების სხვა მიზეზებიც, მაგ. კუნთის დაჭიმულობა • განიხილეთ მიოპათიის მეორადი მიზეზები, თუ კვკ-ს დონე რჩება მაღალი თუ ≤5×ULN: • თუ არ არის კუნთოვანი სიმპტომები გააგრძელეთ სტატინებით მკურნალობა • თუ აღინიშნება კუნთოვანი სიმპტომები, რეგულარულად გადაამოწმეთ ისინი და კვკ.

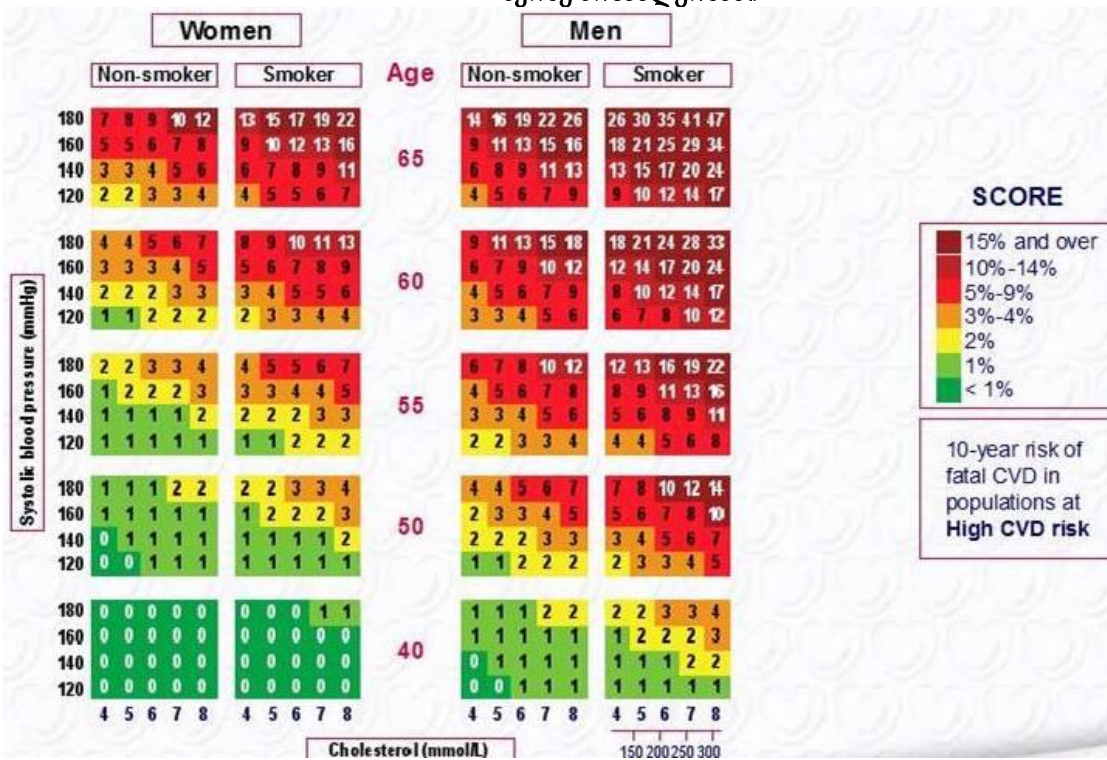
რჩევები ცხოვრების წესის ცვლილებების დასაცავად

- შექმენით კარგი (მჭიდრო) კავშირი პაციენტთან (დაამყარეთ კარგი ურთიერთობა პაციენტთან)
- დარწმუნდით, რომ პაციენტი აცნობიერებს, რამდენად ახდენს გავლენას ცხოვრების წესი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებზე
- გაითვალისწინეთ ცვლილებებში შესაძლო წინააღმდეგობები
- პაციენტთან ერთად შეიმუშავეთ ცხოვრების წესის ცვლილების გეგმა, რომელიც იქნება რეალური და მასტიმულირებელი
- მხარი დაუჭირეთ პაციენტის მცდელობებს
- შეიმუშავეთ შემდგომი ვიზიტების გრაფიკი

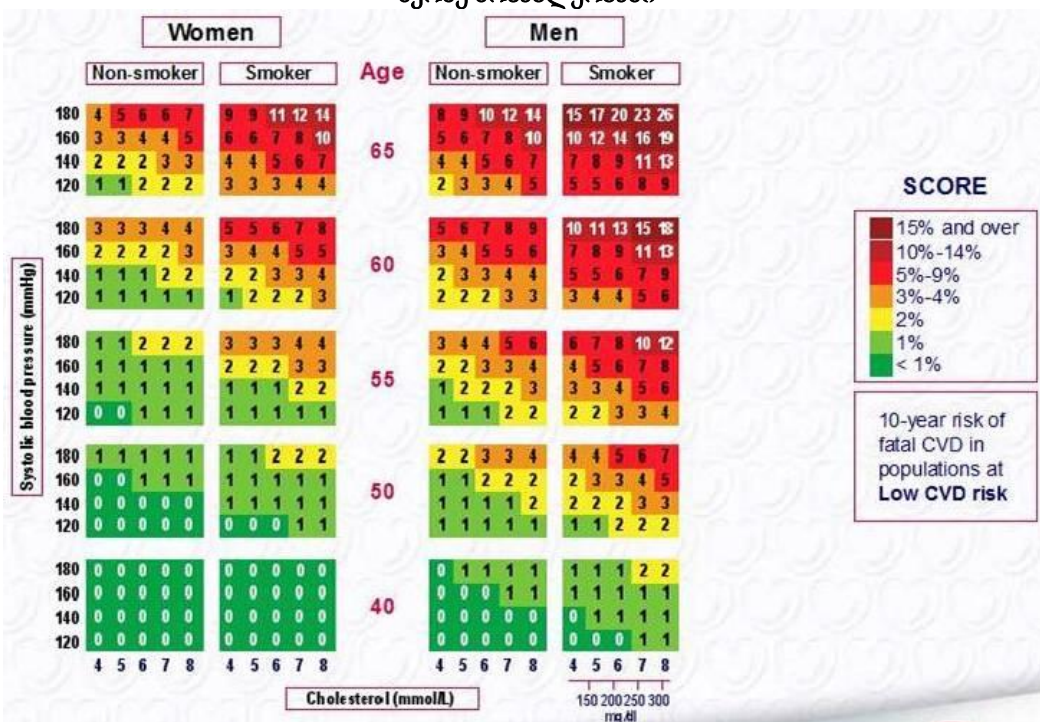
სტატინების მეტაბოლიზმში მონაწილე ფერმენტული გზების ინჰიბიტორები და ინდუქტორები

CYP სუბსტრატები	ინჰიბიტორები	ინდუქტორები
CYP3A4 ატორვასტატინი ლოვასტატინი სიმვასტატინი	კეტოკონაზოლი, ინტრაკონაზოლი, ფლუკონაზოლი, ერითრომიცინი, კლარიტრომიცინი, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, ნეფაზოდონი, ვენლაფაქსინი, ფლუოქსამინი, ფლოუქსეტინი, სერტრალინი, ციკლოსპორინი A, ტაკროლიმუსი, მიზეფრადილი, ამიოდარონი, დანაზოლი, დილთიაზემი, ვერაპამილი, პროტეაზას ინჰიბიტორები, მიდაზოლამი, კორტიკოსტეროიდები, გრეიფრუტის წვენი, ტამოქსიფენი	ფენიტონი, ფენობარბიტალი, ბარბიტურატები, რიფამპიცინი, დექსამეტაზონი, ციკლოფოსფამიდი, კარბამაზეპინი, ომეპრაზოლი,
CYP2C9 ფლუვასტატინი როზუვასტატინი პიტავასტატინი	კეტოკონაზოლი, ფლუკონაზოლი, ამიოდარონი, სულფაფენაზოლი, ოქსანდროლონი, დრონედარონი, ვარფარინი	რიფამპიცინი, ფენობარბიტალი, ფენიტონი
ტრანსპორტიორი ცილის სუბსტრატი	ინჰიბიტორები	ინდუქტორები
MDR/P-gp ატორვასტატინი ლოვასტატინი პრავასტატინი სიმვასტატინი პიტავასტატინი	რიტონავირი, ციკლოსპორინი, ვერაპამილი, ერითრომიცინი, კეტოკონაზოლი, იტრაკონაზოლი, კვინიდინი, ელაკრიდარი	რიფამპიცინი
OATP1B1 ყველა სტატინი	ციკლოსპორინი, რიტამპიცინი, გემფიბროზილი, კლარიტრომიცინი, ერითრომიცინი, როქსითრომიცინი, ტელითრომიცინი, ინდინავირი, რიტონავირი, საკვინავირი	
UTG სუბსტრატები	ინჰიბიტორები	ინდუქტორები
ატორვასტატინი ლოვასტატინი პრავასტატინი სიმვასტატინი	გემფიბროზილი, ციკლოსპორინი	რიფამპიცინი

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილიანობის 10 წლიანი რისკი მაღალი რისკის მქონე მოსახლეობაში



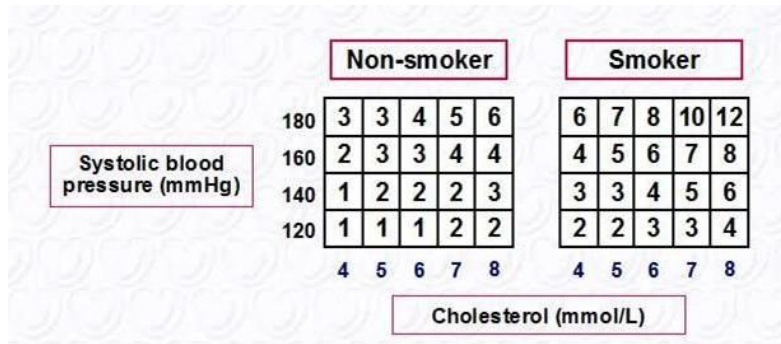
გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილიანობის 10 წლიანი რისკი დაბალი რისკის მქონე მოსახლეობაში



მიახლოებითი რისკის გრაფიკი

ამ სქემის გამოყენება შეიძლება დაბალი აბსოლუტური რისკის მქონე ახალგაზრდებში, რათა ვაჩვენოთ, რომ თავიანთ ასაკობრივ ჯგუფში სხვებთან შედარებით, რისკი სინამდვილეში შეიძლება იყოს ბევრად მაღალი. ეს შეიძლება დაგვეხმაროს თამბაქოს მოხმარების შეწყვეტის, ჯანსაღი კვებისა და ფიზიკური

აქტივობის მოტივირებაში, ასევე იმის განსასაზღვრად, თუ ვინ შეიძლება გახდეს მკურნალობის კანდიდატი.

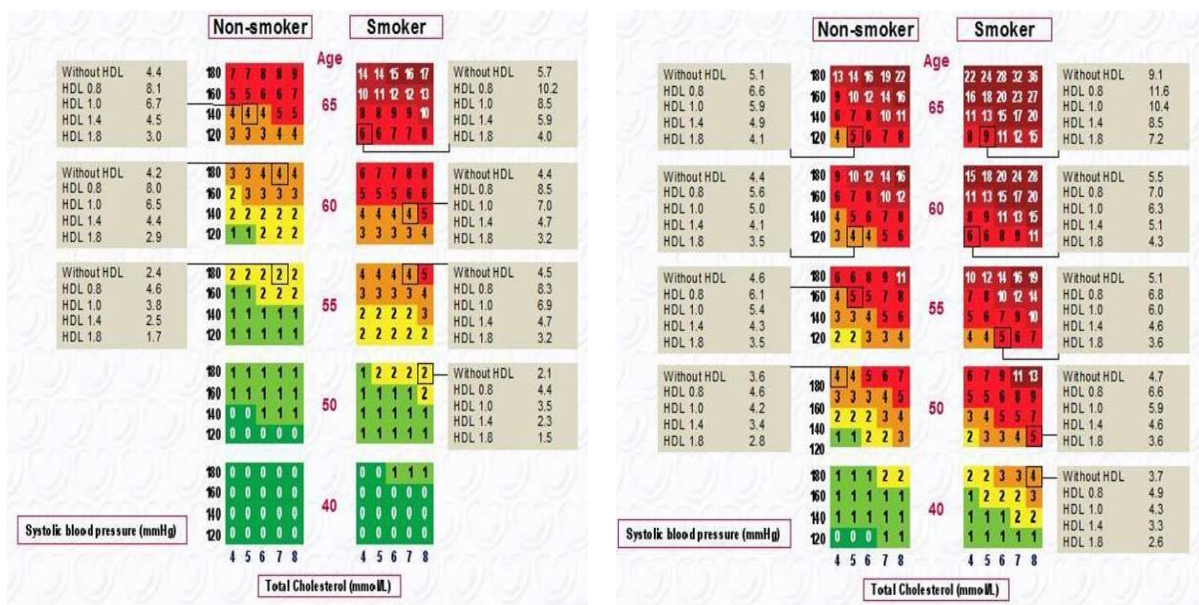


ყურადღება მიაქციეთ, რომ ეს გრაფიკი გვიჩვენებს მიახლოებით, არა აბსოლუტურ რისკს. ადამიანს მარჯვენა ზედა კუთხის ფანჯარაში აქვს 12-ჯერ მაღალი რისკი, ვიდრე ადამიანს მარცხენა ქვედა კუთხეში.

პროგნოზირებადი რისკი HDL-C-მომხდევით გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების განვითარების მაღალი რისკი მქონე

ქალებში

მამაკაცებში



როგორ გამოვიყენოთ რისკის შეფასების გრაფიკი

- დაბალი რისკის დიაგრამები უნდა გამოვიყენოთ ბელგიის, საფრანგეთის, საბერძნეთის, იტალიის, ლუქსემბურგის, ესპანეთის, შვეიცარიისა და პორტუგალიისთვის, აგრეთვე ქვეყნებისთვის, რომლებმაც მიაღწიეს გულ-სისხლძარღვთა სისტემით სიკვდილიანობის დაბალ დონეს (<http://www.ehnheart.org/> (CVD statistics) for recent mortality data) მაღალი რისკის დიაგრამები უნდა გამოვიყენოთ ევროპის დანარჩენი ქვეყნებისთვის.
- გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილიანობის 10 წლიანი რისკის შესაფასებლად იპოვეთ ცხრილში სქესის და მდგომარეობის (მწვეელი/არამწვეელი) შესაბამისი გრაფა, ცხრილის ცენტრში აირჩიეთ ასაკთან ყველაზე მიახლოებული მაჩვენებელი, ცხრილის ქვემოთ შკალაზე შეარჩიეთ ქოლესტერინის დონე, აღმართეთ სწორი ხაზი თქვენს მიერ შერჩეული საბაზისო კვადრატის გადაკვეთამდე, შკალაზე თქვენი საბაზისო კვადრატის მარცხნივ შეარჩიეთ სისტოლური არტერიული წნევის მნიშვნელობა. ქოლესტერინის დონისა და სისტოლური არტერიული წნევის მაჩვენებლის გადაკვეთის ციფრი არის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილიანობის 10 წლიანი რისკის მაჩვენებელი.
- დაბალი რისკის მქონე ადამიანებს უნდა მიეცეს რჩევები დაბალი რისკის სტატუსის შესანარჩუნებლად.

- დამატებითი რისკ-ფაქტორების გაჩენა ზრდის რისკ (მაგ. HDL-C დაბალი დონე, ტრიგლიცერიდების დაბალი დონე).
- ნებისმიერ ასაკში რისკის მაჩვენებელი დაბალია ქალებში, მამაკაცებთან შედარებით. გრაფიკების შესწავლისას ჩანს, რომ ქალებში რისკი უზრალოდ გადავადებულია, 60 წლის ქალის რისკი ჰგავს 50 წლის მამაკაცის რისკს.

რისკი შეიძლება იყოს გრაფიკში მითითებულზე მაღალი:

- შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა შემთხვევაში: ხუთჯერ მეტი ქალებში და სამჯერ მეტი მამაკაცებში.
- HDL-C და აპოლიპოპროტეინ A1 (Apo A1) დაბალი დონის მქონე პირებში, ტრიგლიცერიდების ფიბრინოგენის, ჰომოცისტეინის, აპოლიპოპროტეინ B (Apo B) და ლიპოპროტეინ (a) დონის მაღალი მაჩვენებლისას, ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემიისას, CRP მაღალი დონისას. ამ ფაქტორთა არსებობა ორივე სქესში, ნებისმიერ ასაკში მიუთითებს გაცილებით მაღალ რისკზე.
- თირკმლის ფუნქციის დარღვევისას.
- პირებში, რომელთა ოჯახში იყო გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები ადრეულ ასაკში, რისკი იზრდება ქალებში 1.7-ჯერ, მამაკაცებში 2-ჯერ.
- რისკი შეიძლება იყოს მითითებულზე დაბალი პირებში, ვისაც აქვს სისხლში HDL-C-ს ძალიან მაღალი დონე ან დღეგრძელობის ოჯახური ანამნეზი.

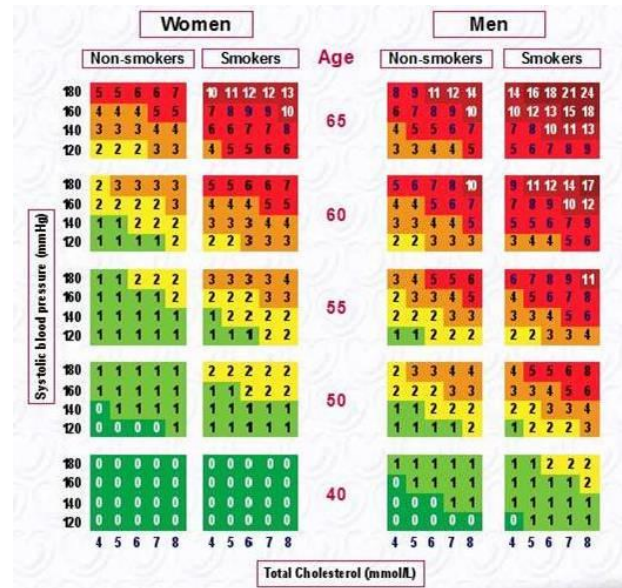
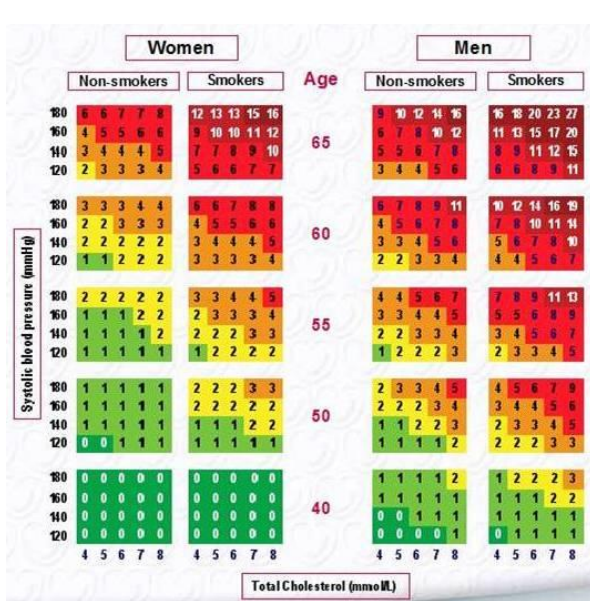
ინტერვენციული სტრატეგია საერთო კარდიო-ვასკულარული რისკისა და სისხლში LDL-დონის მიხედვით

საერთო კარდიო-ვასკულარული რისკი (SCORE) %	LDL-C დონე				
	<70მგ/დღლ <1.8მმოლ/ლ	>70 <100მგ/დღლ >1.8<2.25მმოლ/ლ	>100 <155მგ/დღლ >2.5 <4.0მმოლ/ლ	>155 <190მგ/დღლ >4.0 <4.9მმოლ/ლ	>190მგ/დღლ >4.9მმოლ/ლ
<1	არ საჭიროებს ლიპიდების კორექციას	არ საჭიროებს ლიპიდების კორექციას	ცხოვრების წესის შეცვლა	ცხოვრების წესის შეცვლა	ცხოვრების წესის შეცვლა, მედიკამენტის ჩართვა სასურველი შედეგის მიუღწევლობისას
კლასი/დონე	I/C	I/C	I/C	I/C	IIa/A
≥1 და <5	ცხოვრების წესის შეცვლა	ცხოვრების წესის შეცვლა	ცხოვრების წესის შეცვლა, მედიკამენტის ჩართვა სასურველი შედეგის მიუღწევლობისას	ცხოვრების წესის შეცვლა, მედიკამენტის ჩართვა სასურველი შედეგის მიუღწევლობისას	ცხოვრების წესის შეცვლა, მედიკამენტის ჩართვა სასურველი შედეგის მიუღწევლობისას
კლასი/დონე	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A	I/A
>5 და <10	ცხოვრების წესის შეცვლა, მედიკამენტის ჩართვა სასურველი შედეგის მიუღწევლობისას	ცხოვრების წესის შეცვლა, მედიკამენტის ჩართვა სასურველი შედეგის მიუღწევლობისას	ცხოვრების წესის შეცვლა და დაუყოვნებლივი მედიკამენტური ჩარევა	ცხოვრების წესის შეცვლა და დაუყოვნებლივი მედიკამენტური ჩარევა	ცხოვრების წესის შეცვლა და დაუყოვნებლივი მედიკამენტური ჩარევა
კლასი/დონე	IIa/A	IIa/A	IIa/A	I/A	I/A
≥10	ცხოვრების წესის შეცვლა, მედიკამენტის ჩართვა სასურველი შედეგის მიუღწევლობისას	ცხოვრების წესის შეცვლა და დაუყოვნებლივი მედიკამენტური ჩარევა	ცხოვრების წესის შეცვლა და დაუყოვნებლივი მედიკამენტური ჩარევა	ცხოვრების წესის შეცვლა და დაუყოვნებლივი მედიკამენტური ჩარევა	ცხოვრების წესის შეცვლა და დაუყოვნებლივი მედიკამენტური ჩარევა
კლასი/დონე	IIa/A	IIa/A	I/A	I/A	I/A

HDL-C დამოკიდებული ცხრილები დაბალი რისკის რეგიონებში გამოსაყენებლად

HDL-C=0.8 მმოლ/ლ (32 მგ/დლ)

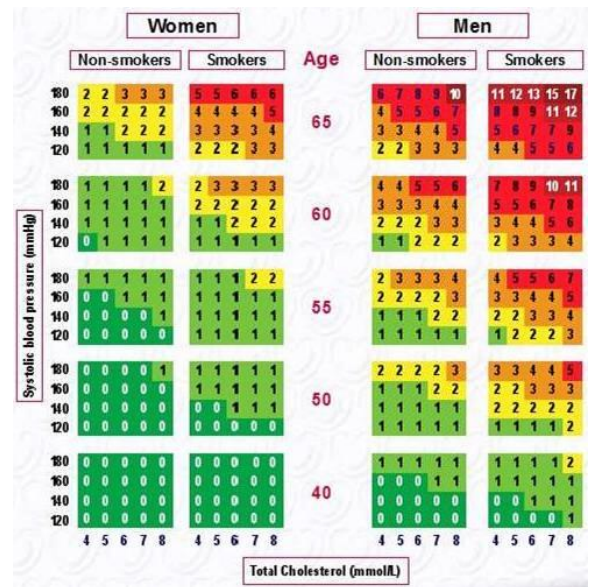
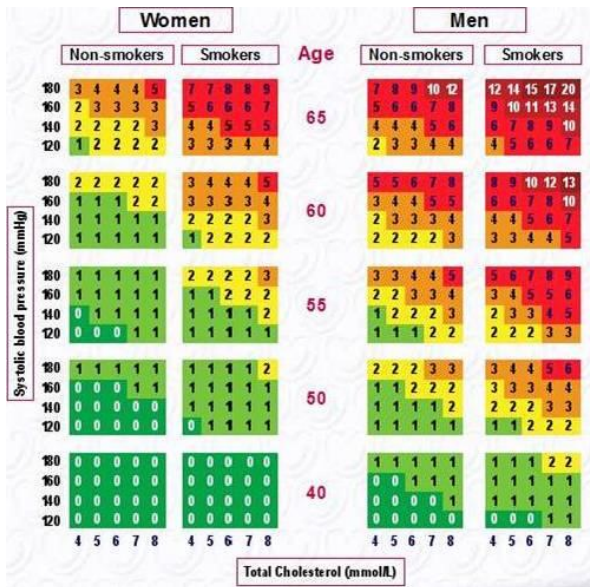
HDL-C=1.0 მმოლ/ლ (40 მგ/დლ)



HDL-C დამოკიდებული ცხრილები დაბალი რისკის რეგიონებში გამოსაყენებლად

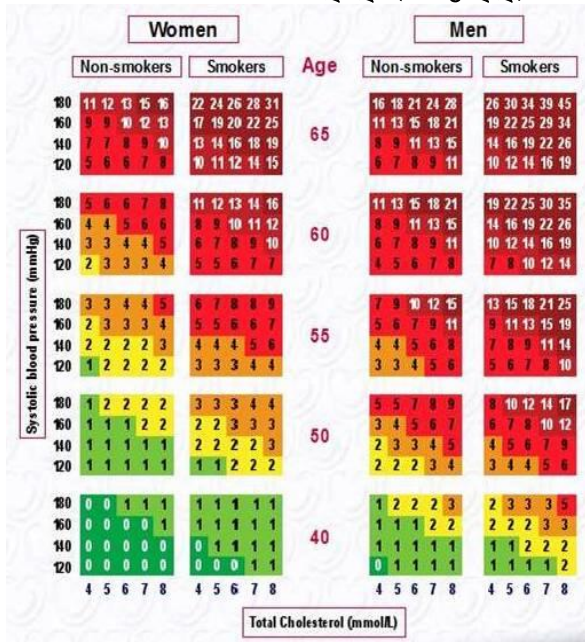
HDL-C=1.4 მმოლ/ლ (56 მგ/დლ)

HDL-C=1.8 მმოლ/ლ (70 მგ/დლ)

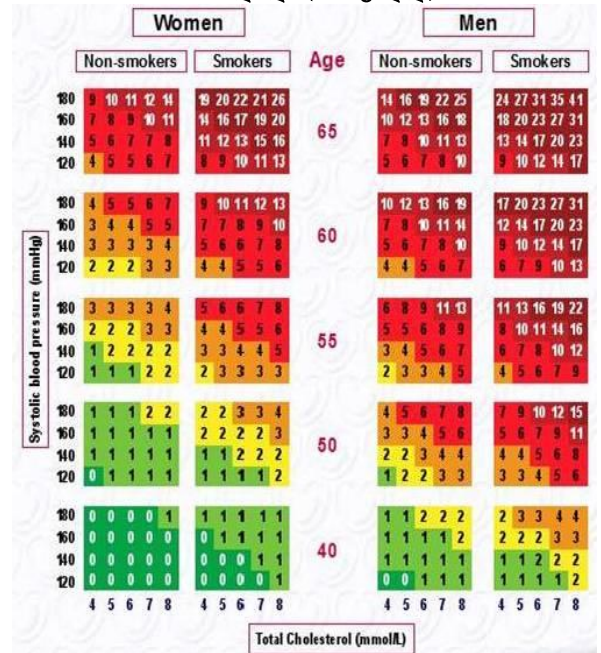


HDL-C HDL-C დამოკიდებული ცხრილები მაღალი რისკის რეგიონებში გამოსაყენებლად

HDL-C=0.8 მმოლ/ლ (32 მგ/დლ)

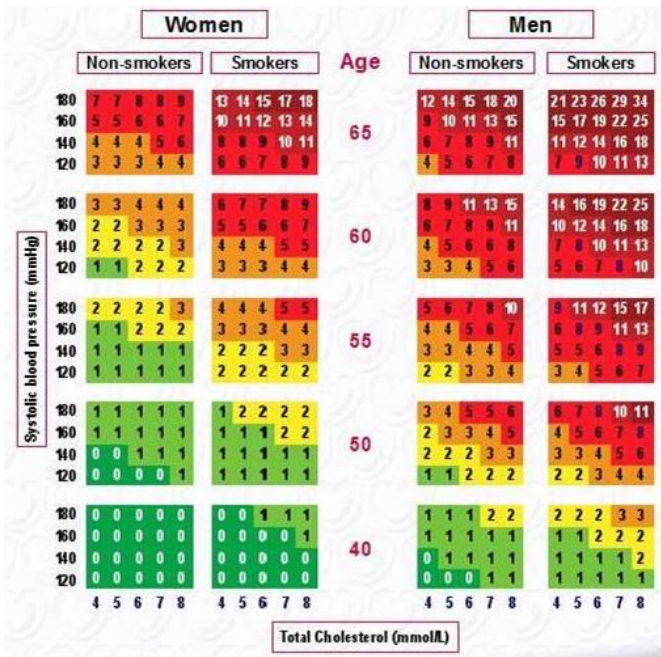


HDL-C=1.0 მმოლ/ლ (40 მგ/დლ)

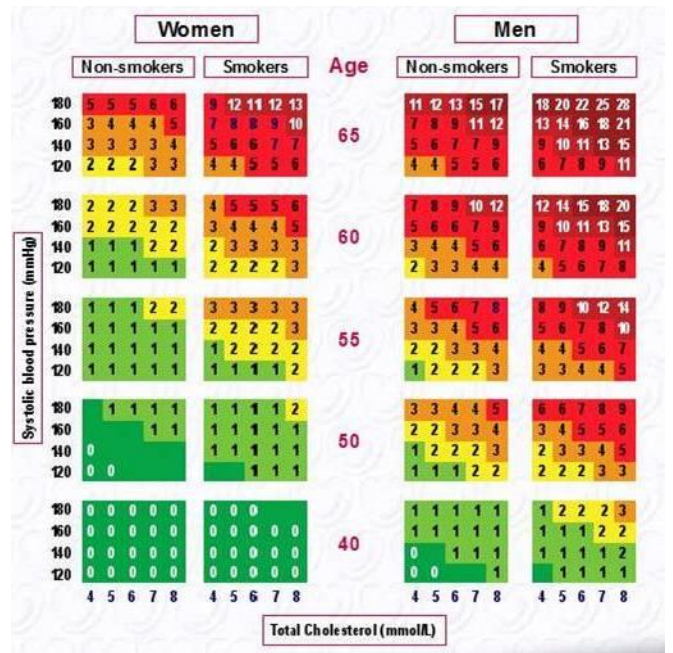


HDL-C დამოკიდებული ცხრილები მაღალი რისკის რეგიონებში გამოსაყენებლად

HDL-C=1.4 მმოლ/ლ (56 მგ/დლ)



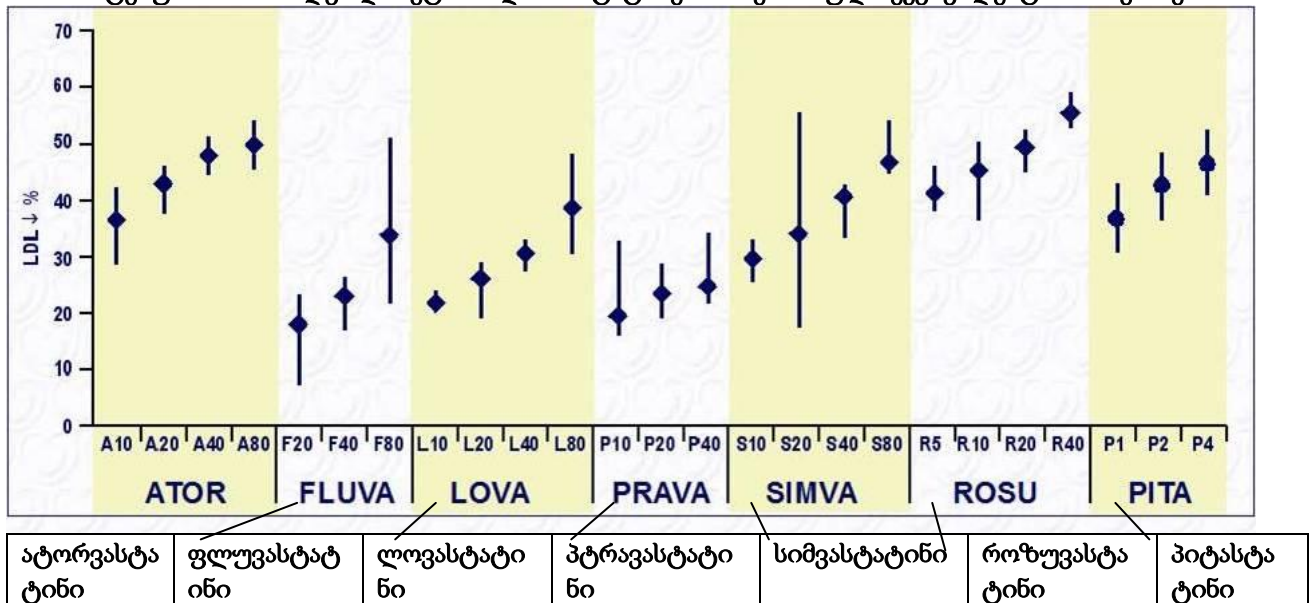
HDL-C=1.8 მმოლ/ლ (70 მგ/დლ)



დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის-ქოლესტერინის (LDL-C) საწყისი დონის მიხედვით პროცენტული დაქვეითების სამიზნე დონე

STARTING LDL-C		% REDUCTION TO REACH LDL-C		
mmol/L	~ mg/dL	< 1.8 mmol/L (~ 70 mg/dL)	< 2.5 mmol/L (~ 100 mg/dL)	< 3 mmol/L (~ 115 mg/dL)
> 6.2	> 240	> 70	> 60	> 55
5.2–6.2	200–240	65–70	50–60	40–55
4.4–5.2	170–200	60–65	40–50	30–45
3.9–4.4	150–170	55–60	35–40	25–30
3.4–3.9	130–150	45–55	25–35	10–25
2.9–3.4	110–130	35–45	10–25	< 10
2.3–2.9	90–110	22–35	< 10	–
1.8–2.3	70–90	< 22	–	–

სისტემური მიმოხილვა და მეტა ანალიზი სტატინების თერაპიული ექვივალენტობის შესახებ



დისლიპიდემიის მართვა - ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების (ESC) და ევროპის ათეროსკლეროზის საზოგადოების (EAS) გაიდლაინი, შემუშავებულია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პროფილაქტიკისა და რეაბილიტაციის ევროპული საზოგადოების მონაწილეობით; რომელიც გამოქვეყნდა European Heart Journal 2011; 32(14):1769-1818 Atherosclerosis 2011 Jul;217(1):3-46

პრაქტიკოსი ექიმებისათვის ქართულად თარგმნა და მოაწოდა ნინო კინწურაშვილმა

პრევენციული მედიცინა აგროსამედიცინო ბიოტექნოლოგიურ ჭრილში და საქართველოს ენდემური კულტურული მცენარეების მიმოხილვა

მ. როგავა

სამედიცინო ცენტრი “ნეოკლინიკა”

*“მედიცინა - ჭეშმარიტად ყველაზე უფრო კეთილშობილია მეცნიერებათა შორის”
პიპოკრატი*

დღევანდელი საქართველოს და მის მიმდებარე ტერიტორიაზე უხსოვარი დროიდან მცხოვრებმა ჩვენმა წინაპრებმა კაცობრიობის საგანძურს უძველესი დროიდან დღემდე დიდი სულიერი და მატერიალური კულტურის ძეგლები შესძინეს. უძველესი ისტორიული, არქეოლოგიური, ეთნოგრაფიული და ბოტანიკური მონაცემები გვიჩვენებს, რომ მსოფლიოში გავრცელებული მრავალი კულტურული მცენარის წინაპარი ჩვენი ქვეყნის ენდემია და მათი პირველადი კულტურული ევოლუციის არეალიც აქ არის; „საკვებწარმოება, მეურნეობრივი ყოფის ის სფეროა, სადაც იკვეთება ეროვნული კულტურის განვითარების დონე და ბუნებრივი გამოყენების ხალხური უნარი” წერდა ივ.ჯავახიშვილი 1927წ. მსოფლიოში ცნობილი ხორბლის გვარის სახეობათა შორის 14 (70%) ქართულია, მათ შორისაა „დიკა” რამდენიმე სახესხვაობით, აგრეთვე სხვა ქართული ჯიშები: „მანა”, „ზანდური”, „ჩელტა ზანდური”, „კოლხური ასლი”; ამჟამად საქართველოში აღრიცხული და რეგისტრირებულია, ხორბლის 150 სახესხვაობა, რაც საერთო სიის დაახლოებით 57%-ია. აღსანიშნავია, რომ მსოფლიოში აღნუსხული რბილი ხორბლის (თ.აესტივუმ) 204 სახეობიდან 45 (22%) ქართულია. ხორბლის მრავალი ფორმა ავტოქტონური წარმოშობისაა და წარმოადგენს აბორიგენულ ფორმებს და ჯიშებს. „დოლის პურის” ხორბალი ყველაზე გავრცელებული სახეობაა საქართველოში; ხორბლის მოყვანის უკიდურესი ზედა ზღვარი ზღვის დონიდან 2000-2300 მ-მდეა, აღმოსავლეთში საგაზაფხულო ხორბლის 2300 მ-მდე, საშემოდგომო ფორმები—1500 მ-მდე, დასავლეთ საქართველოში მათი გავრცელების ამპლიტუდა შესაბამისად მერყეობს 1600-1700მ-მდე და 600-700მ-მდე; „ხულუგო”, „იფქლი” გავრცელებულია დასავლეთში, „ქართლი”, „რაჭულა” და სხვა-აღმოსავლეთ საქართველოში. თესლში ცილის შემცველობა-18,5%-ია, ცილაში ამინომჟა ლიზინის შემცველობა - 2,13%, ამინომჟავა ტრიფტოპანისა კი—0,83%; ჩვენი ერის მიერ შექმნილი საკვები კულტურები - ნ. კეცხოველის, ლ. დეკაპრელოვიჩის, ვლ .მენაბდის, ი.ლომოურის, ა.კასპარიანის, ალ. გორგაძის, პ. ნასყიდაშვილის, ნ. ჩხენკელის, ა.ერიციანის, ა.კვანტალიანის, ვ.სუპატაშვილის, ტ.ბერიშვილის, მ.სიხარულიძის, ი.მაისაიას და სხვა მეცნიერთა დიდი ძალისხმევით საქართველომ დღემდე შეინარჩუნა, თუმცა, სამწუხაროდ, ქვეყნის მეურნეობაში დღეს მათ უმნიშვნელო ადგილი უჭირავთ.

ადამიანთა დღევანდელი ცხოვრებისეული ყოფით ხარისხს მსოფლიოში დღეს უმეტესად ჯანსაღი ცხოვრების წესი, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების – ათეროსკლეროზის სრულყოფილი პროფილაქტიკა და შესაბამისი მკურნალობა განსაზღვრავს, რაც დაავადებათა მიმართ გენოტიპის განწყობის მახასიათებლებთან და სხვა რისკ-ფაქტორებთან ერთად ძირითადად კვებით რაციონზეა დამოკიდებული. ადამიანთა სიკვდილობის უმთავრესი მიზეზი კი დღეს ათეროსკლეროზი ანუ არტერიების დაავადება და მათი გართულებები შეადგენს. ფრემინგემის (ა.შ.შ) კვლევითი მონაცემების მიხედვით მამაკაცები, რომლებსაც ქოლესტერინის საერთო დონე სისხლის პლაზმაში 260 მგ/დლ აქვთ ხუთჯერ მეტი შანსი აქვთ ხუთი წლის განმავლობაში განუვითარდეთ მიოკარდიუმის ინფარქტი, ვიდრე იმ პირებს რომლებსაც ქოლესტერინის დონე 220 მგ/დლ აქვთ. ცნობილია ის ფაქტიც, რომ ნაჯერი ცხიმის მიღების შემცირება ერთი გრამით ამცირებს ქოლესტერინისა და ტრიგლიცერიდების დონეს სისხლში, ისევე როგორც არანეჯერი ცხიმების მიღების გაზრდა 2 გრამამდე. თავად ლიპიდების ნორმალური შემცველობისა და რაოდენობრივი დონის განსაზღვრით რაიმე ხელსახეები მეცნიერული საფუძველი სადღეისოდ არ გაგვაჩნია, მაგრამ რჩება ის გარემოება, რომ იმ რეგიონებში სადაც მათი დონე სისხლის პლაზმაში დაბალია მკვეთრად ნაკლებია ათეროსკლერო-

ზით დაავადებულთა რაოდენობა და მისი გართულებებით მიმდინარე დაავადებები. ამიტომაც კვების ტრადიციებს და საკვები პროდუქტის შემცველობას ადამიანის ჯანმრთელობაზე და მისი სიცოცხლის ხანგრძლიობასთან სხვა გარემოებებთან ერთად გადაამწვეტი მნიშვნელობა ენიჭება. ცალკეულ ქვეყნებში დღევანდელ ადამიანთა სიმრავლეს, გენეტიკურ პირად კოდთან, კვების ტრადიციულ რაციონთან და ცხოვრების წესთან (ოჯახურ და საზოგადოებრივ ურთიერთობათა ფსიქიკურ პროცესებთან) ერთად განსახლვრავს პიროვნული თვისებები, აგრეთვე კლიმატო-გეოგრაფიული გარემო, პროფესია და სამუშაო პირობები. ჩვენს ქვეყანაში 90-იანი წლებიდან მოყოლებული ხელოვნურად, გარე ძალების ინსპირირებით მოხდა ქვეყნის შიდა პოლიტიკურ ძალთა ურთიერთდაპირისპირება, რამაც გააღრმავა ეკონომიკური კრიზისი. პოსტსაბჭოურ სივრცეში პროფილაქტიკური მედიცინის არასრულფასოვანი, არაადეკვატური დონისა (გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების „გაახალგაზრდავებისა“) და მოსახლეობის ზოგადი აღინამისა და უმუშევრობით გამოწვეული ფსიქიკური სტატუსის ფონზე მკვეთრად გაიზარდა პაციენტთა სიკვდილობა, საგრძნობლად იმატა გულის ქრონიკული უკმარისობის სინდრომის მქონე პირთა რიცხვმა, გაიზარდა ინვალიდთა, პენსიონერთა რაოდენობა და (შეღავათებით გამოწვეული) მკურნალობის ხარჯები, რამაც უშუალოდ ქვეყნის ბიუჯეტზე, შემდეგ კი ერის ჯანმრთელობისა და ყოფის ხარისხზე უარყოფით ახსნა კპოვა. ქვეყანაში გამეფებულმა ქაოსმა და კორუფციამ შექმნა ენერგომატარებლების, საკვები პროდუქტებისა და მედიკამენტების დეფიციტი, რამაც მოსახლეობა გადატაკებად მიიყვანა და ჯანმრთელობის სერიოზული პრობლემები შეუქმნა. ჩვენს ქვეყანაში, მიუხედავად ბოლო წლებში გატარებული რეფორმებისა (დროის მცირე მონაკვეთში ახალი საავადმყოფოების აშენება და სათანადო აპარატურით აღჭურვა) ბოლომდე ვერ მოხერხდა აღნიშნული პრობლემების მოგვარება. მსოფლიოს მთელ რიგ ქვეყნებში, პოსტსაბჭოურ სივრცეში და კერძოდ ჩვენს ქვეყანაში (90-იანი წლებიდან) მიწათმოქმედების არასწორმა დაგეგმარებამ და გადაჭარბებულმა ქიმიზაციამ, შხამ-ქიმიკატების არარაციონალურმა გამოყენებამ შესამჩნევად შეამცირა მიწის ნაყოფიერება; გაუარესდა აგრეთვე მოწეული სურსათ-სანოვაგე პროდუქტების თვისებები, ხარისხი, კვებითი ღირებულებები. სამედიცინო პრაქტიკაში აუცილებელი გახდა „საკვებ-დანამატების“ (სხვადასხვა მიკროელემენტთა და A ვიტამინების) დამატება, რაც ცალსახად კიდევ ერთხელ უსვამს ხაზს მასიური მოხმარების კვებითი პროდუქტების არასრულფასოვნებას; მიწის ერთეულ ფართზე (ჰექტარზე) მოსავლის პარამეტრების გარკვეულ დონეზე შენარჩუნების მიზნით ნიადაგი „ქიმიისაგან“ სულ უფრო მზარდ „დოზა“-ს ითხოვს – მიწა „ნარკომანად“ ვაქციეთ (მ. როგავა 2004-2006 წ.წ.). მოსავლის რენტაბელობისა და მოსავლიანობის რაოდენობრივი გაზრდის მიზნით გენური ინჟინერიით მიღებული პროდუქტების მოხმარება, როგორც მეცხოველეობაში, მეფრინველეობაში და ა.შ. აგრეთვე ჩვენი საკვები პროდუქტების სახით, შორეული პროგნოზების სარწმუნო სამეცნიერო გათვლების გარეშე, ახლო მომავალში სხვა უფრო მძიმე სამედიცინო პრობლემის წინაშე შეიძლება დადგეთ, რაც ჩვენი მოსახლეობის ბიულეტენზე ნეგატიურად აისახება. ჩვენი აზრით, სახალხო მეურნეობის ყველა დარგი უნდა მარაგდებოდეს ეკოლოგიურად სუფთა პროდუქტებით, რაც საშუალებას მოგვცემს მივიღოთ ეკოლოგიურად სუფთა და სრულფასოვანი საკვები პროდუქტები არამარტო ჩვენი მოსახლეობისათვის არამედ საქსპორტო თვალთახედვითაც. ჩვენ ვთვლით, რომ სიცოცხლის ღირებულების შეფასება ფულად ერთეულებში ყოველად დაუშვებელია, თუმცა მოსახლეობის ჯანმრთელობის დაცვა და დღევანდელი საკითხი მაღალი ყოფითი ხარისხით საკმაო კაპიტალდაბანდებებს მოითხოვს რაც ახლო მომავალში გაასკეცებულად დაგვიბრუნდება. თანამედროვე ისტორიოგრაფიისათვის საკამათო არ არის, რომ საქართველო ყურძნისა და ღვინის, ხორბლისა და ბოჭკოვანი ცულტურების სამშობლოა.

XX საუკუნის მიწურულს სასოფლო სამეურნეო ბიოფართობების საერთო რაოდენობა მსოფლიო მასშტაბით სულ 11 მილიონ ჰექტარს შეადგენდა; თავად ბიომეურნეობები XX საუკუნის 20-იანი წლებიდან – ნატურმეურნეობების პრინციპით ჩაისახა და ამ პერიოდში იგი იდეალისტურ ახირებად იყო მიჩნეული; სახელმწიფო ინტერესებიდან გამომდინარე 80-იანი წლებიდან კი ე.წ. “მდგრადი განვითარების” გავლენით, ბიომეურნეობებს სათანადო ყურადღება დაეთმო და 2010 წლისათვის ბიოფართობებმა 37 მილიონ ჰექტარს მიაღწია; ევროპაში ყოველ მილიონ მოსახლეზე 150 ბიომარკეტი მოდის; საქარ-

თველოში ჯერ-ჯერობით შეჩერებულია კანონი – „ბიო-აგროწარმოების განხორციელების შესახებ“, ბაზარი კი გაჯერებულია პროდუქტებით, რომელსაც აწერია „ეკო“, „ბიო“, „ეკოლოგიურად სუფთა“, თუმცა არ არიან სერთიფიცირებული ორგანული სტანდარტების შესაბამისად, ამიტომაც ასეთი წარწერების გაკეთება დაუშვებელია; რადგან ჩვენში (საქართველოში) სასოფლო-სამეურნეო ფართობების 0,06%-ია მხოლოდ სერთიფიცირებული, რომელსაც „ბიო“ (ვაშლი, ბროწეული, ხურმა, ყურძენი, მარცვლეულები, პარკოსნები, ეთერზეთოვანი კულტურები) აწერია; ბიოპროდუქტების საერთაშორისო ბაზარი მოიცავს პრაქტიკულად მთელ სპექტრს: - საკვები პროდუქტებიდან დაწყებული ტანსაცმლისა და სარეცხი საშუალებების ჩათვლით; თუმცა კანონი მხოლოდ საკვები პროდუქტების სტანდარტს არეგულირებს; ბიოპროდუქციის ბრუნვამ მსოფლიოში 2000 წელს 17,1 მილიარდ დოლარს, ხოლო 2010 წელს 29,1 მილიარდ დოლარს მიაღწია; ვარაუდობენ, რომ 2020 წლისთვის 200-250 მილიარდს მიაღწევს (თ.დუნდუა, მ. გიგაური 2012 წ.). ჩვენი ქვეყანა თავისი გეოგრაფიული მდებარეობით, კლიმატური ზონების სიმრავლითა და მრავალფეროვნებით გამოირჩევა სხვა ჩვენი ფართობის მქონე მრავალი ქვეყნისგან განსხვავებით; ყოველივე ეს კი კვლევისა და ინოვაციის თვალთახედვით დღესაც აძნელებს ერთიანი სტრატეგიული მიდგომით მართვას; სოციალისტური წყობის დროს ჩვენს ქვეყანაში აღნიშნულ სისტემას დახმარებას უწევდა 15 სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტი, სამი სასწავლო სამედიცინო უნივერსიტეტი და 70-მდე საცდელი სადგური და მეურნეობები, რომლებსაც რეგიონის რაიონული სამეცნიერო სამსახური აერთიანებდა; ყველა მეურნეობას თავისი (საჭირო) სპეციალისტი ჰყავდა (ო. შატბერაშვილი 2012წ.); სოციალისტური წყობის დროს სასოფლო-სამეურნეო მართვის პირობები მკვეთრად განსხვავდება დღევანდელი მიდგომარეობისაგან. რადგან პრივატიზაციის შედეგად მეურნეობათა საშუალო ფართობი მხოლოდ 0.96 ჰექტარს შეადგენს; ყოველივე ამას ქვეყანა და სოფლის მეურნეობის მუშაკი მოუშაადებელი შეხვდა – მთლიანი შიდა პროდუქციის რაოდენობამ მხოლოდ 10% შეადგინა, როცა მოსახლეობის 50% სოფლის მაცხოვრებელია. ყოველივე ამის შედეგად ქვეყნის ბაზარი მდორე ხარისხის უცხოეთის პროდუქციამ დაიპყრო, რამაც ქვეყნის ეკონომიკას მძიმე მიდგომარეობა შეუქმნა.

ჩვენი ქვეყნის ისტორიული წარსული სასოფლო-სამეურნეო კულტურათა მრავალფეროვნების შესახებ სარწმუნო ცნობებს გვაწვდის; დღეს სამეგრელოს ტერიტორიაზე შემორჩენილი ტოპონიმიკური მასალა ამის დასტურია. „ოღუმუ-ლი“, „ნახვერე“ (ღომის ღომის - ჩხვერის სათესი ადგილი), „ნალუმუ“ (ნალუმურა), „ოჩხვერეში“-ღომის საცეხვი ადგილი; „ნაჭკიდუ“ (ჭკიდის-მჭადის-ფეცვის სათესი ადგილი); „ნაქობალუ“- ნახორბალი, „ოჯახე“-საცერცვო ადგილი, „ოსუიე“- სელის სათესი ადგილი, „ნაქობალუ“ – ნახორბალი, „ოჯახე“-საცერცვო ადგილი, „ნაესე“-სელის მოყვანის ადგილი; „ნაკიფუ“ (დღეს სოფლის სახელია)-ნაკანაფარი ადგილი; „ნარუქუ“ - ქერის მოსაყვანი ადგილი და სხვა (ი.მაისაია თანაავტორ. ერთად 2005 წ.). ძველ კოლხიდელებისათვის – ქართველთათვის მზე - დედაა, (დედა+მიწა) - დედამიწა - სიცოცხლის წყარო, დაბადების ადგილი – ოდაბადეა; მშობელ მზეს (დედას) კოლხები შესაწირად თბილ რძეს უდგამდნენ (მართმევედნენ); მზე კოლხურად არის ჩხანა (ჩხე - ცხელი, ანა - დედა) - დედის სიმხურვალეს, სითბოს ქვეყნად ვერაფერი ცვლის; მზეს კოლხურად ასევე ჰქვია ბჟა - ანუ რძე, (დედის რძე), რომელიც პატარა ჩვილისათვის სიცოცხლის აუცილებელი პირობაა; ის მარადიული სიცოცხლის - ასევე მარადიული სიყვარულის სიმბოლოა; „ბჟა დედა რე ჩქიმი, თუთა მუა ჩქიმი, ხეინა-ხეინა მურიცხები და დო ჯიმა ჩქიმი“ - მზე დედაა ჩემი, მთვარე მამაჩემი, ეს ბრდღვიალა ვარსკვლავები და და ძმია ჩემი; ჩვილის შემდგომი განვითარებისა და სიცოცხლის გაგრძელებისათვის კი აუცილებელია დამატებითი საკვები პროდუქტები. ეს საკვები დედ-მამამ უნდა უზრუნველყოს: მოიპოვოს, მოიყვანოს, მოიმარაგოს და გამოსაყენებლად ვარგისი სახე უნდა მისცეს; ასე, რომ დედ-მამის შრომით საქმიანობასა და საზრიანობაზე იყო დამოკიდებული მათი მომავალი სიცოცხლის ხანგრძლივობა და ჯანმრთელობა, რაც მშობელთა სიცოცხლის ძირითად დროს მოითხოვდა. დღეს, როგორც ცნობილია მცენარეთა პროდუქტიულობის მართვის ყველაზე ეფექტურ მეთოდად ბიორეგულატორები ითვლება, რომლის გამოცდა ჩვენს ქვეყანას 1979 წლიდან გააჩნია; პროფესორ რ. გახოკიძის მიერ შექმნილი პრეპარატების გამოყენებით მიღებული შედეგების არ დანახვა შეუძლებელია (მ.როგავა 2006 წ.; დ.კასრაძე, ჟ.გაბრიჭიძე 2012წ.). პროფესორმა რ. გახოკიძემ ახალი სამედიცინო დისციპლინის – აგრობიოორგანული

ქიმიის საფუძველზე შეისწავლა მოლეკულური მექანიზმები, რომლებიც ცოცხალი უჯრედის ბიოენერგეტიკული პროცესების რეგულირების საშუალებას იძლევა; - ბიოენერგო აქტივატორები მცენარეთა სასიცოცხლო პოტენციის გაზრდით ეკოლოგიურად სუფთა, უხვი და მაღალი ხარისხის მოსავალს იძლევიან; ეს პრეპარატები (ბიორაგი, ემატონი, რაგოცინი და სხვა) აძლიერებს როგორც მცენარეთა ფესვთა სისტემას, ასევე აჩქარებს მიწისზედა ნაწილების განვითარებას. ბიოენერგოაქტივატორები აუმჯობესებენ მცენარის მინერალურ კვებას, ანუ ნიადაგიდან აზოტის, კალიუმის, გოგირდის და მიკროელემენტთა შეთვისებას ზრდიან, რის საფუძველზეც უმჯობესდება მოსავლის ხარისხი ცილების, ნახშირწყლების, ვიტამინებისა და მიკრო-ელემენტების რაოდენობის გაზრდის ხარჯზე; მაგ. ბიორაგი (ბიოენერგო-აქტივატორი) C ვიტამინის და ორგანული მჟავების შემცველობას მცენარეებში 56%-ით ზრდის, ხოლო ლიზინს (შეუცვლელი ამინომჟავა) 80%-ით. როგორც ცნობილია, ლიზინი მჭიდროდ არის დაკავშირებული ანტისხეულების წარმოქმნასთან, რაც განაპირობებს ორგანიზმის მდგრადობას ინფექციებისადმი; გარდა ამისა მას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მეცხოველეობაში; ერთ ტონა მშრალ ჩვეულებრივ ულუფაში ერთი კილოგრამი ლიზინის დამატება ღორების წონას საშუალოდ 22%-ით ზრდის, ხოლო საკვების ხარჯი ნამატზე გადაანგარიშებით 18%-ით მცირდება. სიმინდის თესლის ბიორაგით დამუშავება მიღებულ სიმინდის მოსავალში ლიზინის შემცველობას 1,5-ჯერ ზრდის, რაც მას სრულფასოვან საკვებად აქცევს. ბიორაგის გამოყენებით ენდემური უნიკალური ხორბლის ჯიში - დოლის პურის მოსავლიანობა ჰექტარზე 2 ტონას აღწევს, როცა ბუნებრივად მისი მოსავლიანობა 1 ტონას შეადგენს. 2010-2011 წლებში ბოლნისის რაიონის სოფელ წყურულაშენში, სამონასტრო მიწაზე (მონასტრის წინამძღოლი მამა სერაფიმე) ხრიოკ ადგილზე (მძიმე თიხნარი), რომელსაც დაწიდულობის გამო არადაამაკმაყოფილებელი ფიზიკური და ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები ახასიათებს: თიხნარი მთელ პროფილში კარბონატულია, რეაქცია ზედა ფენებში - ნეიტრალური, ალურიულში - ტუტე, pH-8,1 (ანალიზი ჩაატარა აგროინვესტმა): აზოტის (C) შემცველობა = 20.6მგ/ლ, კალიუმის (K) - 65მგ/ლ, ფოსფორი (P)=0. აღნიშნული შემცველობის ნიადაგზე დოლის პურის ბიორაგით დამუშავების შემდეგ მოსავალმა ერთ ჰექტარზე 2 ტონას მიაღწია, მოსავლის აღების შემდეგ ჩატარებულმა მიწის ანალიზმა აჩვენა რომ აზოტის (N) შემცველობამ მოიმატა 24,4 მგ/ლ-მდე, კალიუმის (K)-80მგ/ლ-მდე, ფოსფორის (P)-0,058მგ/ლ. რამდენად პარადოქსულიც არ უნდა იყოს ბიორაგმა გაზარდა მოსავლიანობაც და გააუმჯობესა ნიადაგის შემცველობაც. ბისტემულატორების საშუალებით მცენარე ინვითარებს მძლავრ ფესვთა სისტემას, რომელიც უზრუნველყოფს წყლისა და საკვებ ნივთიერებათა ათვისებას, ასევე ვითარდება მიწისზედა ნაწილები; სქელდება ღეროები, იზრდება მწვანე მასა ფოთლების ფართობის გაზრდით, ხოლო მასში ქლოროფორმის რაოდენობრივი ზრდა მუქ შეფერილობას აძლევს. სამი ათეული წლის განმავლობაში, როგორც აღმოსავლეთ, ისე დასავლეთ საქართველოს აგროკლიმატურ პირობებში ბიორაგის გამოყენებით მიღებული გამოცდილება დაგროვდა ბისტემული კულტურების: ქინძის, ოხრახუშის, კამის, სუფრის ჭარხლის მოსავლიანობის შესახებ; მაგალითად, შაქრის ჭარხლის ბოლქვების მოსავალი ჰექტარზე საშუალოდ 50 ტონას, ხოლო შაქრიანობა კი -14%-ს შეადგენს, კრისტალური შაქრის რაოდენობა კი - 7 ტონას; ბიორაგის გამოყენებით შაქრის შემცველობა ჭარხალში კი - 22,5%-მდე გაიზარდა, ხოლო კრისტალური შაქრის რაოდენობამ 32 ტონა შეადგენა.

XX საუკუნის 70-იან წწ პროფ. გ. ჩიტაია წერდა: „ამა თუ იმ ერისა თუ ეთნოსის ცხოვრებაში ტრადიციული კვება მისი ეროვნული კულტურული ფასეულობის ერთ-ერთი მანუენებელია, მისი ხასიათისა და მენტალობის განმსაზრვრელია; გააზრებული რაციონალური კვება კი არა მხოლოდ ყოველდღიური მოთხოვნილებების დასაკმაყოფილებლად, არამედ ცნობიერებისა და აზროვნების უპირველესი პრობლემაა, რომელიც უძველესი დროიდან ადამიანთა საყრდენს წარმოადგენს“. საყოველთაოდ ცნობილია ისიც, რომ აბორიგენული კულტურები უდიდეს როლს თამაშობენ ორგანიზმის ადაპტაციური-იმუნური ძალების ამაღლების საქმეში და სწორედ ამიტომაც გვსურს ჩვენს საზოგადოებასა და უპირველეს ყოვლისა სამედიცინო მუშაკებს გავაცნოთ ჩვენი წინაპრების მიერ შექმნილი ფასდაუდებელი განძი, ვიზრუნოთ მათი რეაბილიტაციის და საკვებ პროდუქტად გამოყენების შესახებ. საკვებწარმოება თითოეული ერის მუდმივი თანამგზავრი, მისი ზნე-ჩვეულების, ადათ-წესების დამფუძნებელი და წარმომჩენი გახლავთ; ერის

სამზარეულო და ტრადიციული კერძები, მომზადების წესები, კვების რაციონი (და რეჟიმიც), ყოველდღიური, სადღესასწაულო თუ სამგლოვიარო სუფრა, თამადის ინსტიტუტი, სადღევრძელოების თქმის წესები, რიტუალურ-სატრაპეზო ურთიერთობანი და სხვა ტრადიციული ზნეჩვეულებანი ქმნის, ზრდის და ამადღებს კულტურულ მემკვიდრეობასა და ეროვნულ თვითშეგნებას; პურ-ღვინო, როგორც პურ-წყალი ქართულ წერილობით წაყრობში უხვადაა წარმოდგენილი. ღვინოში ჩამბალ პურს „ბოლღინო“-ს აძლევდნენ სუსტ და ღონემიხდილ ავადმყოფებს ენერჯის გასაძლიერებლად.

კოლხეთის უძველესი კულტურის ცოცხალ რელიქტებში (მახა, ზანდური, ძველი კოლხური ასლი) ნათლადაა წარმოდგენილი ხორბლის ევოლუციის თითქმის ყველა ეტაპი, კულტურული ფლორის უძველეს ნაშთს წარმოადგენს აგრეთვე ხორბალი დიკა (*Triticum colchicum*) მის სხვა სახეობებთან ერთად (ვლ. მენაბდე), რომლებიც გვხვდება საქართველოს ფარგლებს გარეთ, კერძოდ აზერბაიჯანში, სომხეთში, დაღესტანში, თურქეთში; ზანდურის სახეობები წარმოადგენენ დამოუკიდებელ მრავალსახოვან რიგს და ქმნიან ცალკე შტოს ხორბლის გვარის ევოლუციაში-ქართულ პოლიპლოიდურ რიგს: დიპლოიდური – თორმეტ ქრომოსომიანი; ტეტრაპლოიდური-ოცდარვა ქრომოსომიანი; ოქტაპლოიდური-ორმოცდათექვსმეტ ქრომოსომიანი; ხორბლის ჯიშებისა და სახესხვაობების ყველაზე მეტი სიმრავლით საქართველო გამოირჩევა (პ. ნასყიდაშვილი თანაავტორებთან 2012წ). ქართული ხორბლის მნიშვნელობა არ განისაზღვრება მხოლოდ ისტორიული როლით; მას განსაკუთრებული პრაქტიკულ-სელექციური ღირებულება გააჩნია. ამ მხრივ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ამ ხორბლის კომპლექსური იმუნიტეტი სოკოვან დაავადებებზე, ადაპტაციის განსაკუთრებული უნარი, პურობის საუკეთესო თვისებები და სხვა. საქართველო მდიდარია არამარტო სახეობრივი, არამედ ჯიშობრივი შემადგენლობითაც, რომელიც საუკუნეების მანძილზე შეუქმნიათ ჩვენს წინაპრებს. მნიშვნელოვანია რბილი ხორბლის ჯიშში, რომელსაც „დოლის პური“ ეწოდება. საქართველოში ფართოდ იყო გავრცელებული კახური დოლის პური, ქართლის დოლის პური, ჯავახეთისა და ახალციხის წითელი დოლის პური და სხვა; ქართველ მიწათმოქმედთა ლექსიკონში ცნობილია აგრეთვე თავთუხის (მაგარი ხორბლის) საერთო სახელწოდებით ცნობილი ჯიშები; წითელი თავთუხი, თეთრი თავთუხი, ქართლის შაფუხა და სხვა; წერილობითი, ეთნოგრაფიული და ლინგვისტიკური მონაცემებით ხორბლის ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი წარმომადგენელი ძველ საქართველოში „ხულუჯო“ და „იფკლი“ იყო; ცხადია ხორბლის ასეთი ჯიშობრივი სიმრავლის შექმნას მრავალი თაობის ამაგი დასჭირდა, განსაკუთრებით ყურადღებას იპყრობს ქართული სამიწათმოქმედო იარაღების სიმრავლეც; საქართველო სამიწათმოქმედო იარაღების ჩასახვა-განვითარების ცოცხალ მუზეუმადაა აღიარებული. საყურადღებოა უძველესი რელიგიური კულტი, რომელიც ხორბლის კულტურასთანაა დაკავშირებული. ხორბლის ფქვილისაგან აცხობდნენ „ტაბლას“ – ჯვრის გამოსახულებით, სხვადასხვა საეკლესიო რიტუალების ჩასატარებლად, ხორბლის მარცვლისაგან ხარშავენ „კორკოტს“, რომელიც გამოიყენება მარხვის პერიოდში. ხორბლის საკვები ფაფიდან გამომცხვარ პურ-პროდუქტად ქცევამდე საკმაოდ დრომ განვლო; ერთნახევარ-ორი თითის სისქემდე ტრადიციულად მრგვალი ან ოვალური ფორმის ქართულ პურს - „ლავაშ“-ს ჩვენი ერის ისტორიულ წარსულში სარიტუალო დანიშნულებაც ჰქონდა; სამგლოვიარო - საწესებო სუფრის პურობის დასაწყისში მიცვალებულს გულმკერდზე (გულზე) „ლავაში“-ს პურს დაადებდნენ, მისგან მოტეხილ პურის ლუქმას (პურის გატეხვა) ღვინოში ალბობდნენ და ღმერთს შენდობას სთხოვდნენ, რის შემდგომ სამგლოვიარო სუფრას შემოუსხდებოდნენ.

ჩვენს წინაპრებს იმდენად ჰქონდათ სულსა და სისხლ-ხორცში გენეტიკურად გამჭვდარი ადამიანის რაობის საერთო მნიშვნელობაში კვების ჩართულობაც, რომ მისი ერთიანობისა და ფსიქიკური თავისებურებების წარმომ-ჩენი ქართული სიტყვა - „გურ“ (გული)-ის შინაარსობრივ ერთიანობაში კულ-ტურული ცივილიზაციის მაუწყებელი ძირითადი ფილოსოფიური და ცხოვრებისეული არსის გამოხატვის - „პური ჩვენი არსობისა“ სამყაროს ერთიანობისა და გამაერთიანებელი ფორმის მსგავს საკვებად გამომცხვარ მრგვალ პურს - „გურ-(რ)გვალი“ შეარქვა.

ნორმალური, ჯანმრთელი დიეტა შედგება, როგორც ცხოველური, ისე მცენარეული წარმოშობის ცილებისაგან. ადამიანის ორგანიზმის მიერ ცილის დღიური მოხმარების დოზასთან დაკავშირებით მრავალი რეკომენდაციაა მოწოდებული, თუმცა საშუალოდ

მიღებულია 1 გრ/კგ წონაზე დღეში, როგორც მოზარდებისათვის, ისე ხანდაზმული ადამიანებისათვის; ორგანიზმის ენერჯის ძირითად წყაროს ნახშირწყლები წარმოადგენს და მისი წილი 40-60%-მდე მერყეობს; ცხიმებზე კი 25%-მდე მოდის. 1 გრ ცილის მიღება კგ წონაზე ცხოველური წარმოშობის შრატის ცილა 35% შეადგენს, კახეინი 25%-ს, სოიო და ბარდა—20%-ს; ორგანიზმში არსებული დღეში იძლევა 25 კკალ/კგ – წონაზე დღეში, ხოლო ერთი გრამი ცილა იძლევა 4 კკალ-ს; ცილის დეფიციტის სამკურალოდ, ღვიძლისა და თირკმლის ნორმალური ფუნქციონირების პირობებში, – მოწოდებული პრეპარატი „ნუტრისონი“-ს შემცველობის 16% ცილაზე მოდის; გარდა ამისა, ის შეიცავს ამინომჟავების სრულ სპექტრს, ნახშირწყლებს, ცხიმებს, ვიტამინებს, მინერალებსა და მიკროელემენტებს. ამ პრეპარატის შემცველობა ისე არის დაბალანსირებული, რომ პაციენტის მიერ 1500 და 2000 კკალის მიღების შემთხვევებში ის არ იმყოფება ვიტამინების ან მიკროელემენტების ჰიპერდოზირების ქვეშ; ამდენად აღნიშნული პრეპარატის შემქმნელებს გათვალისწინებული აქვთ – საკვები პროდუქტის სრულფასოვნება, და ის სრულებით ოსმორალურია, საკვებ ბოჭკოებს არ შეიცავს და თხევადი ენტერალური საკვებია; ერთი სიტყვით, აღნიშნული პროდუქტი ნუტრიციონ (Energy) 1,5 კკალ/მლ და 1.0 კკალ/მლ სრულიად პასუხობს უახლოეს მოთხოვნებსა და რეკომენდაციებს საკვები პროდუქტების შესახებ. ის გამოიყენება სხვადასხვა დაავადებით გამოწვეული მალნუტრიციის დროს ექიმის მეთვალყურეობით, როგორც ენტერული საკვები პროდუქტი.

ამჟამად გვსურს აქცენტი გავაკეთოთ ჩვენი მოსახლეობის იმ საკვებ კულტურებზე, რომლებიც მრავალი საუკუნეების მანძილზე მარცვლულ კულტურებთან (ხორბალი, ქერი) ერთად მიწათმოქმედების განვითარების საწყის ეტაპზე ძირითად გამსაზღვრელ კულტურებს წარმოადგენდნენ. საქართველოს ღომების ბოტანიკურ-სისტემატიკური მიმოხილვა, აღწერა და მათი აღირძინების მცდელობა XX საუკუნის 20-იანი წლებიდან დაიწყო. 1928 წელს ლ. დეკაპრელევიჩი და ა. კასპარიანის მიერ აღწერილია ქართული ღომის 13 სახე-სხვაობა, აქედან 8 პირველადაა მათ მიერ მითითებული. 1948 წელს ვლ. მენაბდემ და ა. ერიციანმა საქართველოს ღომების შესწავლისას კულტურული ღომის (*Setaria italica*) ფარგლებში გამოყვეს 16 სახე-სხვაობა, რომელთაგან 11 მათ მიერაა აღწერილი, ხოლო ველური ღომის (*Setaria Ketzchoveli*)-ის სამი სახესხვაობა. 1950 წელს ვ. გორდაძისა და თ. ჩხენკელის მიერ აღწერილია კულტურული ღომის 11 სახესხვაობა, რომელთაგან 2 ახალია. 1957 წელს ნ. ჩხენკელმა აღწერა 15 სახესხვაობა, ამათგან 2 ახალი სახესხვაობა. 1974 წელს ი. მაისაიამ აღმოაჩინა 17 სახესხვაობა და 7-8 ფორმის ღომი და მათ ბაზაზე ბოტანიკის ინსტიტუტმა დათესა და აწარმოა დაკვირვება. ი. მაისაიას შრომა „საქართველოში შემორჩენილი ღომის ჯიშები და მათი მნიშვნელობა“-ზე მუშაობისას გაირკვა, რომ სამეცნიერო დაწესებულებებში შემონახულ ღომის მარცვლებს აღმოცენების უნარი ჰქონდათ დაკარგული, ხოლო საბჭოთა მეურნეობებში და კოლმეურნეობებში აღარ ითესებოდა, ყოველივე აღნიშნულის გათვალისწინებით აკადემიკოსი ნიკო კეცხოველი წერდა: „ი. მაისაიამ დაუბრუნა სიცოცხლე ღომს საქართველოში ამას კი დიდი მნიშვნელობა აქვს, რადგან ღომი ერთ-ერთი საუკეთესო მცენარეა, რომელიც მალე უნდა ჩადგეს კვლავ ხალხის სამსახურში“. 1987 წელს ი. მაისაიას მიერ ჩატარებული კვლევების შედეგად ავტორმა აღწერა კულტურული ღომის 22 სახესხვაობა, აქედან 3 ახალი, ხოლო ველური ღომის (შეტარია ეტზჰოველი) ერთი სახესხვაობა. კ. ჟიჟილაშვილისა და ტ. ბერიშვილის 1975წ მონაცემებით ბოტანიკურად საქართველოში ღომის 15 სახესხვაობა არსებობს.

ი. მაისაია მიმოიხილავს რა ქართული ღომის სახესხვაობებს, აღნიშნავს, რომ საქართველოს ფლორაში შეტერა-ს გვარში ამჟამად დადგენილია (7) შვიდი სახეობა, მათ შორის როგორც ზემოთ აღნიშნეთ 2 კულტურული; ი. მაისაიამ გამოყო აგრეთვე ღომის ღომის დამოუკიდებელი ეკოლოგიური ჯგუფი *colchikum* - ის სახელწოდებით. მკვლევარი აღნიშნავს, რომ ქართული ღომის სისტემაში დადგენილია 31 სახესხვაობა, მათ შორის 3 ველური ღომიდან და 9 ფორმა. ი. მაისაიას მოჰყავს აგრეთვე ადრე აღწერილი სახესხვაობებიდან 22 სახესხვაობა და 4 ფორმა. მეცნიერმა *S. italica*-ს ფარგლებში აღწერა ასევე სამი სახესხვაობა *ver.Vuigaka*, *ver.Violacea* და *avr. salchino* სახელად იბერია-ს ფივირგულატა და ერთი ველური სახესხვაობა *s. ketzchoveli* var. *nigra*; განსაკუთრებით საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ი. მაისაიას მიერ ზედმიწევნით არის შესწავლილი კულტურული ღომის აღმოცენება, მისი შეფერვა, ბარტყობა, მუხლების რაოდენობა, ფოთლის ფორმა

და ღეროს დახასიათება, ჯაგრულის ზომა და შეფერილობა, ყვავილობა დამტვერვა, ვეგეტაციის ხანგრძლივობა და სხვა. ი. მაისაიამ აღნიშნა, რომ ქართული კულტურული ღომის ველურ წინაპარს წარმოადგენს ძურწა *S. viridia*.

ჩვენი მოსახლეობის მიერ, ბოლო ოთხი საუკუნის მანძილზე ამერიკიდან სიმინდის (მეგრულად ლაიტი) კულტურის შემოსვლის შემდეგ (XVII ს. რომელიც ლაზიკიდან გავრცელდა) აგროტექნიკური სიძნელეების გამო (სიმინდთან შედარებით) ღომი ნაკლებად ითესებოდა; დასავლეთ საქართველოს ტერიტორიაზე კი XX ს-ის 30-იანი წლების შემდეგ საერთოდ გაქრა საკარმიდამო ნაკვეთებიდანაც. ცნობილია ის ფაქტიც, რომ XIX ს-ში ჩვენი მოსახლეობის სიცოცხლის ხანგრძლივობის საშუალო მაჩვენებელი 40 წ-ს არ აღემატებოდა. გვინდა ხაზი გავუსვათ იმ გარემოებასაც, რომ სიკვდილიანობის ძირითადი მიზეზი ინფექციური აგენტებით გამოწვეული დაავადებები იყო, ვიდრე გულ-სისხლძარღვთა სისტემების პათოლოგიით-ათეროსკლეროზით გამოწვეული დაავადებები. ჩვენის აზრით, ძირითადი პურეული საკვების – ღომის ღომისა და სხვა ფეტვნიარის ჩანაცვლებამ არასრულფასოვანი საკვების – სიმინდის კულტურით თავისი დადი დაასვა, როგორც საჭმლის მომნელებელი სისტემის (კუჭ-ნაწლავის), ისე გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების განვითარებას. ამ უკანასკნელმა კი სულფანილამიდური პრეპარატებისა და ანტიბიოტიკების ფართოდ დანერგვისა და ორგანიზმის ნორმალური ცხოველ-მყოფადობისათვის არასრულფასოვანი საკვები პროდუქტების მოხმარებისა და ჩვეული ფლორის შეცვლის ფონზე, არტერიულ სისხლძარღვთა – ათეროსკლეროზულმა დაავადებამ ეპიდემიური ხასიათი მიიღო არამარტო ჩვენს ქვეყანაში, არამედ მსოფლიოს ყველა წამყვან და განვითარებად ქვეყნებში.

საქართველოში ღომის კომპლექსური (არქეოლოგიური, ეთნოგრაფიული, ბოტანიკურ-სისტემატიკური, ჰიბრიდოგენური და სხვა) გამოკვლევის საფუძველზე გამოთქმულია მოსახრება ღომის კულტურის წარმოშობის ქართული კერის არსებობის შესახებ (ი. მაისაია, 1985 წელი). ჯერ კიდევ ჩვენ წელთაღრიცხვამდე II-I სს. ღომი საქართველოში ფართოდ იყო გავრცელებული (ი. მაისაია, 1978 წ.). XIX საუკუნის 40-იან წლებში – მხოლოდ სიმინდისა და იშვიათი სახის ფეტვნიარის – ღომის თესვა. XIX საუკუნის 80-იან წლებში ღომის გავრცელების მთავარ რაიონებში – ქუთაისის, ოზურგეთის და სენაკის მაზრებში თესავდნენ მხოლოდ შეძლებული გლეხები; XX საუკუნის დამდგისათვის კი ღომის დიდი ყანები საქართველოში იშვიათობა გახდა (ი. მაისაია თანაავტორებთან ერთად, 1985 წ.). ღომის კილგაცლილი მარცვალი საკმაო კონცეპტრირებული საკვები იყო შინაური ფრინველებისათვის. გასნაკუთრებით წიწილებისათვის და მას დიდი სამეურნეო მნიშვნელობა ჰქონდა (აგრეთვე ჩინეთსა და აღმოსავლეთ ქვეყნებში), ჩალა კი საუკეთესო საკვებად ითვლებოდა; კილგაცლილი მარცვლისაგან ამზადებდნენ ფაფას, მისი ფქვილისაგან – ტკბილ ღვეზელს, ბლინს, მაკარონს, ხდიდნენ სპირტს. (ჩინეთში მას – „ფორმოზას“, ხოლო თურქეთში „ბუზას“ ეძახდნენ) და იგი ქორწილისთვის გამოიყენებოდა. ღომის მარცვალს მაღალი კვებითი ღირებულება გააჩნია. იგი შეიცავს ვიტამინებს, ცილებს, ცხიმებს, ნახშირწყლებს და სხვა ორგანულ ნივთიერებებს. ნ. ჩხენკელის მონაცემებით (1958-59 წლებში) ღომში სიმინდის მარცვალთან შედარებით დიდი რაოდენობით გვხვდება ვიტამინები. ნ. სტურუას (1959 წ.) მონაცემებით ღომში არამარტო ვიტამინის, არამედ პროვიტამინის – ტრიფტოფანის დიდი რაოდენობაა; ბიოქიმიური კვლევებით მტკიცდება, რომ ღომის მარცვალი შეიცავს 10.8-21,1% ცილას; საყურადღებოა ის გარემოებაც, რომ ღომის მარცვლებიდან გამოყოფილ ცილაში ძალიან მაღალია ალბუმინის შემცველობა და ის 40-60%-მდე მერყეობს (ი. მაისაია, 1987 წ.). ქართულ და სხვა გეოგრაფიულ მხარეთა სახესხვაობებში: შუა აზიის, კორეისა და ჩინეთის ჯიშებთან შედარებით გაირკვა, რომ ყველაზე მაღალი ცილის შემცველობით გამირჩევა (cv.alba) თეთრი ღომი-21,1% და ყვითელი ღომი (cv.aurea)-17,6%; ღომი მდიდარია B1, B2, C, E, DD და A ვიტამინებით; ღომში ცილები ამინომჟავების შემცველობის მხრივ სრულფასოვან ცილებს წარმოადგენენ, რომელთა ნაკლებობა ორგანიზმში დიდ ძვრებს იწვევს. ამ დროს ეცემა ორგანიზმის ენერგეტიკული პოტენციალი და იქმნება პირობები მანკიერი წრის ჩამოყალიბებისათვის, რასაც გულის ქრონიკული უკმარისობის სინდრომამდე მივყავართ; ღომის მარცვალში ბევრია ფოსფორი, რკინა, კალციუმი, რიბოფლავინი, ნიაცინი და ლიზინი. ეს უკანასკნელი არის სრულფასოვანი ამინომჟავა, რომელიც სიმინდში არ არის; ფეტვნიართა ღომის კულტურა ცნობილია შეტერია I ტალიცა-ს

სახელწოდებით. საქართველოს ფლორაში (*Setaria P.B*) გვარის შვიდი სახეობაა სადღეისოდ დადგენილი: ხუთი ველური *S.glawca* (L) Beau; *S.viridans* (L) Beau, *S. verticalata* (L) Beau; *S. intermedia* (Roth) Roem. et schult; *S.Ketz* Men .et Er. *S.italica*(L)Beau; *S.mochorica*(ALF)Men. et Er; დომის სხვა და სხვა სახეობები დღესაც იზრდება ჩინეთში, ინდოეთში, რუსეთის სამხრეთით, ევროპის სამხრეთში, ჩრდილოეთ ამერიკაში, ფილიპინის კუნძულებზე და ეთიოპიაში. ეთიოპიაში მას „ტეფუ“ -ს სახელით იცნობენ და ის არის ეთიოპიის პურის – „ბენის“ და „ინჟერას“ უმთავრესი ინგრედიენტი. მას იყენებდნენ აგრეთვე ქაშის სახით ათასწლეულების მანძილზე; იგი შედის ჩინეთის მარცვლოვან კულტურათა წმიდა ხუთეულში. საყურადღებოა ისიც, რომ დომის მწვანე მასა გამოირჩევა საკმაოდ მაღალი ცილებით და უაზოტო ექსტრაქტული ნივთიერებების გაჯერებით, მასში ცელულოზის ნაკლებობა მას აახლოებს მარცვლოვანთა და პარკოსანთა ოჯახის მაღალი ღირებულების მქონე საკვებებთან. საქართველოში დომის მარცვალს ადამიანები ხმარობდნენ გაციების დროს, რომლისგანაც მზადდებოდა ე.წ. ტრადიციული წამალი „ტიბუ“. ერთი ჭიქა დომის (ჩხვერის) მარცვალს კარგად გარეცხავდნენ და 2-3 ლიტრ ადუღებულ წყალში ჩაყრიდნენ დაუმატებდნენ ერთი საშუალო თავის სუფთა დანაყილ ნიორს და ქონდარს, პილპილს, რომელიც რაც შეიძლება მწარე (ქინტკახია) უნდა ყოფილიყო, რათა გაციების გამომწვევი მიკრობები მოეპო; მასში აგრეთვე უმატებდნენ ნახევარ ლიტრ ღვინის მთხლეს (ლექს) ან ოჯალემის ღვინოს; აღნიშნულ ნარევეს ავადმყოფს ალევინებდნენ საღამო საათებში (გაციების დროს), ოფლის მოდენის მიზნით; ზოგიერთ შემთხვევაში კი ავადმყოფს ასუნთქებდნენ „ტიბუს ორთქლით“ (ი. მაისაია თანაავტორებთან ერთად 2005 წ.). დომის კულტურასთანაა დაკავშირებული ოქტომბრის თვის სახელწოდებაც: ჭანური – „გუმა-თუთა“ და მეგრული – „გიმა-თუთა“, ქართულად - მკათათვე; დომი ითესებოდა აპრილის ბოლოდან, ზოგჯერ თესვა გრძელდებოდა მთელი მაისის განმავლობაში. დომის ყანის მოჭრა, მისი მკა – „გიმუა“ (მეგრულად) ძირითადად, სწორედ სექტემბერში ან ოქტომბერში ხდებოდა (ი. მაისაია თანაავტორებთან ერთად, 1985 წ.). არსებობს დომის ნაადრევი ჯიში, რომლის მომწიფებას ორი თვე სჭირდება, ამის გამო მას „შკვითმარას“ (შეთკვირას) ეძახიან; ეს ჯიში იძლევა მიწის ერთ ნაკვეთზე პურის მომკის შემდეგ, დომის მოსავლის მიღების საშუალებას, იმავე წელიწადში. - ამის შესახებ წერდა ივ. ჯავახიშვილი 1919 წელს. დომის როგორც მარცვალი, ისე ვეგეტაციური მასა ძვირფას და სრულფასოვან საკვებს წარმოადგენს. ნ.სტურუას მიერ 1959 წელს დადგინდა, რომ დომის კვებითი ღირებულება საკმაოდ აჭარბებს სიმინდისა და ფეტვის კვებით ღირებულებას. ხ. არენინი, ენ. ოლოდარსკაიას მონაცემებით (ბიოქიმია 1950) დომი, ფეტვისა და სიმინდისაგან განსხვავებით ცილის მაღალი შემცველობით (13,8-16,8%) გამოირჩევა. ხ. ბერდი (ვიტამინების ბიოქიმია და ფიზიოლოგია 1951 წ.) წერს, რომ PP ვიტამინის ნაკლებობით გამოწვეული დაავადება (შავი ენა წიწილებში), მათი ზრდის შეჩერებას იწვევს; აღსანიშნავია ისიც, რომ PP ვიტამინით ღარიბია სიმინდის, ქერისა და შვრიის მარცვლები, კარტოფილი, სტაფილო, რძე და სხვა საკვები პროდუქტები. PP ვიტამინით მდიდარია აგრეთვე საფუარი, ხორბლისა და ბრინჯის ქატო. ხობლის მარცვალი, ღვიძლისა და თირკმელზედა ჯირკვლის ქსოვილი; აღსანიშნავია, ისიც რომ სიმინდის მარცვალი შეიცავს ნივთიერებას, რომელიც PP ვიტამინის ანტაგონისტია და ადამიანს შეუძლია გაუჩნდეს არამარტო სიმინდში მისი ნაკლებობის გამო, არამედ ორგანიზმში ამ ვიტამინის ანტაგონიზმში მოხვედრით; აღსანიშნავია, ის ფაქტიც რომ ახალი მოსავლის დომში PP ვიტამინის შემცველობა 1/3-ით მეტია, ვიდრე სიმინდის მარცვალში, ხოლო გასული წლის მოსავალში სიმინდთან შედარებით 2-ჯერ უფრო მეტად არის წარმოდგენილი. საქართველოს დომის კულტურის ქიმიური შესწავლის პრიორიტეტი ეკუთვნის ე. ნაკაშიძეს (1894 წ.). ნ. ჩხენკელის მონაცემებით, ერთწლიანი მარცვლოვანი კულტურების თივისა და ჩალის ქიმიური შემადგენლობის შედარებითა და შეფასებით დომის კულტურა არანაკლები ღირებულებისაა ვიდრე სიმინდის, სორგოს, სუდანაურის, მოჰარისა და სხვათა ჩალა, ხოლო თავად თივად აღების შემთხვევებში მოუმწიფებელი თაველები, (რძისფერი სიმწიფის დასაწყისში) და აგრეთვე მწვანე მასად აღების დროს რიგ შემთხვევებში ჯობია ზემოთ აღნიშნულ კულტურების ჩალას თავისი ყუათიანობით, რადგან, მის ფოთოლში 9,5% შაქარია, ღეროში–6,2%, ნედლ თივაში კი–9,8%. დომის ჩალას (თივას), განსაკუთრებით მწვანე მასაში საკმაოდ დიდი ცილებისა და რაც მთავარია უაზოტო ექსტრაქტული ნივთიერებების რაოდენობა, ხოლო

ცელულოზა, რომელიც აუხეშებს საკვებ მასას მეტად მცირეა. ამ თვისებების გამო ღომი უახლოვდება მარცვლოვან და პარკოსანთა ოჯახებს, როგორც ერთ-ერთი მაღალი ღირებულების მქონე საკვები ბალახი. ა. გორგაძისა და ი. მაისაიას (1985 წ.). კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ ქვრიმა ღომის წინამორბედი კულტურაა. მცენარის მორფო-ბიოლოგიურმა შესწავლამ (ი. მაისაია 1978, 1984 წ.) ავტორი მიიყვანა დასკვნამდე, რომ ქართული სახეობის ღომი განსხვავდება მსოფლიოში გეოგრაფიულად სხვა მხარის წარმომადგენლებისაგან; კოლხეთის ღომი ა.პ კოლხიკა კარგი მოვლის დროს 2 მეტრს აჭარბებს სიმაღლეში, აქვს ხშირი და ფართო შეფოთვლა, უხვი ბარტყობა, დიდი ზომის (40-50 სმ) თაველები, გვერდითი თაველების რაოდენობა, თითოეულ თაველში თავთუთა დიდი რიცხვი, წვრილ უფხიანობა, თესლის მაღალი მოსავლიანობა, გრძელი სავაგეტაციო პერიოდი (90-120) აღმოცენებიდან ყვავილობამდე; აღნიშნულ ქვესახეობებში პ. ტორი იხილავს 2 ჯგუფს ცონვარ, პანიცულა ცომშუვიტ - ჩვეულებრივი თაველი და ცონვარ პანიცულა რამიფერ - თაველი ორ თითისებრი განშტოებით. პირველ ჯგუფში (ჩვეულებრივი თაველი) ი. მაისაიამ და ა. გორგაძემ (1985 წ.) დაადგინეს 22, ხოლო (ორ თითისებრი თაველის განშტოებით) - ერთი სახესხვაობა. ავტორებმა მიაკვლიეს კიდევ ერთ სახესხვაობას ვარნიგრა - მოშავო ფერის მარცვლით; ქართული კულტურული ღომის სახესხვაობაში (ი. მაისაია, ე. ევაძე 1985 წ.) გვაქვს ახალი სახესხვაობა 1) Cv.Vulgata-ში თაველი კომპაქტურია, მეტნაკლებად ცილინდრული და კენწეროსკენ წაწვრილებული ფორმის, ჯაგრულას საშუალო სიგრძე 10მმ-დეა, მარცვალი ყვითელია, ჯაგრულა იისფერი შეფერილობისაა და მას ინარჩუნებს თაველის მომწიფების შემდეგაც და გამოირჩევა უხვი ბარტყობით. 2) Cv.violacea-ს თაველი ვწროა, კენწეროსკენ მნიშვნელოვნად წაწვეტებულია, ჯაგრულა იისფერს ინარჩუნებს მოწიფულობის შემდეგაც. თაველის ქვედა ნაკვეთები რამდენადაც წაგრძელებულია და მეჩხერადაა დასაწყისში. საქართველოში ღომის კულტურის სიძველეზე მიგვანიშნებს ე.წ. „ღომის სალოცავი“ - „ღუმუშ ოხვამერი“ (მეგრულად); ღომი თაველებს რომ გამოისხამდა გამოაცხობდნენ კვერებს და ჩაფლავდნენ მიწაში, ზედ ჯვარს დაასვამდნენ და ღმერთს შეევედრებოდნენ: „ბევრი ღომი მოგვეცი“; როცა ღომის კრეფა-მკა დამთავრდებოდა, ოჯახის უფროსი ქალი ახლად აღებული ღომისაგან გააკეთებდა ტაბლას, რომლის გული ნიგეზით, ხახვით და სანელებლებით იყო შეხელილი და ძველ მამალს დაკლავდა. მამლის თავს მეხვავეს მისცემდა. მეხვავე ტაბლას გაანაწილებდა და მომავალი წლის ხვავსა და ბარაქაზე ილოცებდა (მაკალათია 1941 წ., რუსაძე 1968-1978 წ.). ღომი ქართველებისათვის - ძველი კოლხებისთვის წარმოადგენდა „ბატონების“ ნიშან სვეტს („ჩხვერე“ - წითელი ბატონები), მაგიური ხასიათის საგანს. იგი ითვლებოდა „სუჯუნას“ ნაწილიან ნაყოფად. ღომი დოვლათისა და სიმრავლის მნიშვნელობით ფართოდ გამოიყენებოდა, აგრეთვე სახლში პატარძლის მოყვანის დროს, როგორც ნაყოფიერების სიმბოლო (ს. ჭანტურიშვილი, 1973 წ.); საქართველოს სხვადასხვა კუთხეში ფეტვის კულტურა სხვადასხვა სახელწოდებით იყო ცნობილი: სვანურად - „ფეტვი“, „ფეტურა“, „ფეტურა“, „ჭიშღვარ“, „ფეტურა ხევტო“, „ფეტურა ლუკენე“ და სხვა (ლომოური 1950 წ.; რუსაძე 1976 წ.; გისვანი 1982 წ.; მაყაშვილი 1991 წ.). ფეტვის პურს იმერეთში „მჭადის მჭადსაც“ უწოდებდნენ; ზემო იმერეთში „წვრილ მჭადს“; კახეთში ეს მცენარე ცნობილია: „ვარჩხა (ფანხა) ფეტვის“, ხოლო სამეგრელოში - „ჭკიდიშ - ჭკიდის“, „ფიტის“, „ჭკიდის“ სახელწოდებით; ბიოქიმიური კვლევებით მტკიცდება, რომ ფეტვის მარცვალში ცილის შემცველობა მერყეობს 16-19%-მდე და იგი ყველაზე მაღალია ქართულ ფეტვში-19,1%, ლიზინის (6,2-5,5) და გლუტამინის მუავის (12,7-17,7%) შემცველობაც მაღალია (ი. მაისაია, თ. ზარდაშვილი, ო. ხაჩიძე 1992 წ.). გარდა ამისა, ფეტვი მდიდარია ცხიმოვანი მუავეებით, მინერალებითა და მიკროელემენტებით (И. Елгин 1978 წ.). მსოფლიოში სელის გავრცელებული (დაახლოებით 230) სახეობიდან (E. shrifnia at M.Assadi 2000წ.) კავკასიაში გვხვდება 17 (Т.В. Егорова 2002წ.), ხოლო საქართველოში - 12 (კულტურული სელის ჩათვლით. (ი. მაისაია, დ. ქიქოძე, მ. ხუციშვილი 2012 წ.); ბალახოვანი მცენარის გვარი Linum-ის წარმომადგენლები მრავალწლიანი ან ერთ-ორ წლოვანი - L. angusifolium Had 1778, FL. Angl,ed 2:134., გავრცელებულია აფხაზეთში, სამეგრელოში, იმერეთში, გურიაში, აჭარასა და გარე კახეთში; მრავალწლიანი ბალახოვანი მცენარე Tenuifolium L, 1753 Sp. PL 1278; გარდა ზემო აღნიშნული საქართველოს რეგიონებისა იგი გვხვდება აგრეთვე ქართლში, მთიულეთში, თრიალეთში, კახეთში და მეს-

ხეთ-ჯავახეთში; როგორც ისტორიული წყაროები (ქსენოფონტე, ჰეროდოტე, კალიმაქსი და სხვები ძვ.წ. 435-31 – 355/54) გვამცნობენ სელის კულტურა უძველესი დროიდანვე დიდ როლს თამაშობდა ქართველი ხალხის კულტურულ და ეკონომიკურ ცხოვრებაში; ა. ჯავარიძის (1975 წ.) მონაცემებით, სახეთე სელის კულტურას სამხრეთ საქართველოში – 1932-37 წწ. 1800 ჰა ფართობი ეკავა. ხოლო, 1938 წლიდან აღნიშნულ რაიონებში და სხვაგან იშვიათობად იქცა; 1985-86 წლებში თუშეთში, საკარმიდამო ნაკვეთებზე შემორჩენილი იყო მთის სელის (ინუმ ჰუმილი იღლ) ნათესები. (ლ. ბერიაშვილი, თ. შანშიაშვილი, ლ. გორგიძე, 1989 წ.); 2001-2003 წლებში გ. ჭინჭარაულის, ა. ზუიაშვილის და სხვათა კვლევით სოფელ სამსარში, საკარმიდამო ნაკვეთებზე ხელის სახეთე ჯიში – „სამსარი“ ითესებოდა; ძველად საქართველოში სამი ჯიშის სელი ითესებოდა: მაღალი სელი (საბოჭკოე) – იძლეოდა კარგი ხარისხის ბოჭკოსა მცირე თესლს, ხვეულა-ხუჭუჭა (სახეთე) სელი შედარებით დაბალი სიმადლის იყო, საშუალო სიმადლის და იძლეოდა მდარე ხარისხის ბოჭკოს და უხვ თესლს, და საშუალო სიმადლის სელი – რომელსაც ჰქონდა საშუალო ღირსების ბოჭკო და არც თუ ისე ბევრი თესლი; საქართველოში უძველესი ხანიდან სელის ქსოვილის ნაწარმი ფართოდ იყო გავრცელებული და დიდი რაოდენობით გაჰქონდათ უცხოეთში. IX საუკუნიდან კი აბრეშუმის ქსოვილებმა თანდათანობით დაიკავეს პირველი ადგილი საექსპორტო საქონლის ნაწარმში, ხოლო XX საუკუნის მეორე ნახევრიდან სელისაგან ნაწარმი საქონლის რაოდენობა მკვეთრად დაეცა, რაც ბამბის ქსოვილების დიდძალი წარმოებით იყო გამოწვეული; „გლეხები განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებდნენ პირველნახად ზეთს, რომელსაც გულის ტკივილის დროს უზმოზე ასმევდნენ ავადმყოფს (ლ. მოლოდინი 1959წ; ლ. ბერიაშვილი 1964წ). სელის ზეთი შეიცავს 40%-მდე ცხიმოვან ზეთებს, 10% ლორწოვან ნივთიერებას, 20% ცილოვან ნივთიერებას, ფერმენტებს, გლიკოზიდ ლინიმარინს, ვიტამინ A, მინერალურ ნივთიერებებს, აგრეთვე ალფა-ლინოლენის მჟავას, ლიგნანინის ლორწოსა და გლიკოზიდ ლანიმარინს; ამ უკანასკნელს ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება ახასიათებს და გამოიყენება გასტრიტებისა და ენტეროკოლიტების დროს, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისა და სიმსივნეთა (კიბოს) პრევენციისათვის (თ. ოდიშარია, მ. საბახტარაშვილი 1993წ); ლინეტოლის მაღალმოკი გამოიყენება კანის თერმული დამწვრობისა და სხიური დაზიანების დროს (გ.თურმანაული, ი.თურმანაული (1997წ); ი.მაისაიას, დ.ქიქოძის, მ.ხუციშვილის რეკომენდაციით (2012წ) საქართველოს აღმოსავლეთ ნაწილში (თუშეთი, სამცხე-ჯავახეთი) რეკომენდირებულია სახეთე სელის ჯიშების, ხოლო დასავლეთ საქართველოში – საბოჭკოე – კოლხური სელის აღდგენა.

კლიმატურ-გეოგრაფიულ გარემოს, მიწის ნიადაგის შემცველობასა და ამ ნიადაგში მოყვანილ პრუდუქტებში მიკროელემენტების, ვიტამინების სრულფასოვან შედგენილობას, ასევე საკვები პროდუქტის ეკოლოგიურ სისუფთავეს, ხარისხიანობას უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება გულ-სისხლძარღვთა პროფილაქტიკის საქმეებში. მიკროელემენტი სელენისა და რუბიდიუმის შემცველი ზღვის პროდუქტების ტრადიციული მიღება, რომელიც ახასიათებს იაპონელებს, მათში დღევრძელ ადამიანთა რაოდენობის ზრდას განაპირობებს. ჩვენი ქვეყნის აფხაზეთისა და აჭარის გარკვეულ რეგიონში აღნიშნული ელემენტების ანომალური სიჭარბე და ამ ნიადაგში მოყვანილი საკვები პროდუქტების მოხმარება ადგილობრივ მაცხოვრებელთა – ხანდაზმულ ადამიანთა რიცხვის სიმრავლეს განაპირობებს. ჩვენს მიერ ჩატარებულმა კვლევებმა გულის ქრონიკული უკმარისობით შეპყრობილი პირების სისხლში (ერიტროციტები, ლიმფოციტები) აჩვენა, რომ საქმე გვაქვს სელენის მკვეთრ დეფიციტთან. დილატაციური კარდიომიოპათიით შეპყრობილ გულის უკმარისობის მეოთხე ფუნქციური კლასის მქონე პაციენტთა გულის ბიოპტატებში აღმოჩნდა სელენის მკვეთრად გამოხატული დეფიციტი (როგორც რაოდენობრივი თვალსაზრისით, ისე მისი ფართობზე გადანაწილების სახით), ხოლო მიკროელემენტ რუბიდიუმის შემცველობა კი მხოლოდ კვალის სახით იყო წარმოდგენილი. 80-იან წლებიდან მრავალი მეცნიერის მიერ მიღებულმა შედეგებმა აჩვენა, რომ მიკრო ელემენტ სელენის დეფიციტი სისხლში იწვევს მიმდინარე გულ-სისხლძარღვთა დაავადების მკვეთრ პროგრესირებას და იძლევა პროგნოზულად მძიმე შედეგებს (მ. როგავა 2006 წ.); ნაჩვენები იქნა აგრეთვე, რომ სელენის დეფიციტი ორგანიზმში იწვევს არავირულენტური კოქსაკი B3 RNK-ას ტიპის ვირუსის ვირულენტობის მკვეთრ ზრდას და გენომის სტრუქტურის შეუქცევადობას; 1935 წელს ჩინეთში, კემანის პროვინციაში (სელენ

დეფიციტური ნიადაგი) აღწერილი იქნა სელენდეფიციტური წარმოშობის კარდიომეგალია, ხოლო მისი პროფილაქტიკა ნატრიუმ სელენატით, მხოლოდ 1980-იან წლებში გახდა შესაძლებელი; გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, მათ შორის ათეროსკლეროზი, რომელიც ძირითადად ლიპიდური ცვლის დარღვევებით მიმდინარეობს და მათ გართულებებს დღეს მსოფლიო მაშტაბით სიკვდილიანობის მიზეზთა შორის პირველი ადგილი უკავია; დღეს, როგორც კლინიკურ პრაქტიკაში მიღებულია ცხოველური ცხიმებიანი საკვების ყოველდღიური და ჭარბი მიღება ჰიპოლინამიურ ცხოველებთან ერთად გულისა და თავის ტვინის იშემიურ დაავადებასთან ასოცირდება, რაც თავისთავად ამ ორგანოთა არტერიულ სისხლძარღვთა პათოლოგიურ ცვლილებებში (მათი დიამეტრის რემოდელირებით, ელასტიურობისა და ენდოთელიარული დისფუნქციით) ვლინდება; პირველ რიგში აღნიშნული საკვების მიღება ორგანიზმში ლიპიდური ცვლის სხვადასხვა სახის პათოლოგიურ მოშლას - დისლიპიდემიურ პროცესებს იწვევს; დისლიპიდემიის, როგორც ათეროსკლეროზული დაავადების წინამორბედული ეტაპის კლინიკური მიმდინარეობის შეფასებისა და პროგნოზირების სწავლების შესახებ დიდი წვლილი მიუძღვით მსოფლიოში ცნობილ მეცნიერებს ფრედრიქსონს, ლევისა და ლის; XXს-ის 60-70-იან წწ მათ პირველებმა გამოიყვეს და მოახდინეს ჰიპერპროტეინემიის კლასიფიკაცია და დაადგინეს მათი მნიშვნელობა ორგანიზმის მეტაბოლურ პროცესებში; დისლიპიდემიის კლინიკური მნიშვნელობიდან გამომდინარე საკვები პროდუქტების შემცველობა, მათი სწორი შერჩევა და დისლიპიდემიის კორექცია უმნიშვნელოვანეს და აუცილებელ პირობას წარმოადგენს სისხლძარღვთა არტერიულ სისტემაში ათეროსკლეროზის, როგორც ადამიანთა სიკვდილობის უმთავრესი მიზეზის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის საკითხებში. მსოფლიოში სახელგანთქმულმა ამერიკელმა კარდიოქირურგმა მაიკლ დებეკიმ თანაავტორებთან ერთად 1984 წელს გამოსცა წიგნი სახელწოდებით „ცოცხალი გულის კვება“, რომელიც მსოფლიოს მრავალ ენაზე ითარგმნა; ამ წიგნში ყველაზე მთავარი ყურადღება საკვები პროდუქტების ხარისხსა და მის შემადგენლობას ეთმობა. თითქმის ყველა საკვები პროდუქტის დახასიათებაში ქოლესტერინის რაოდენობის შემცველობა 100 გრ. პროდუქტზე და კალორიულობა, მიღების და საჭმელად მომზადების წესია მოცემული და მრავალი რეცეპტი ამა თუ იმ საკვების მომზადების შესახებ; წიგნში ხაზგასმით მოცემულია და პრაქტიკულად ნაჩვენებია კვების პროდუქტებისა და ღლის რაციონის (ყოველდღიური კვების მნიშვნელობა) დახასიათება გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობის თვალთახედვით. ამერიკის შეერთებული შტატების ექიმთა რეკომენდაციის გათვალისწინებისა და შესრულების შედეგად 20 წლის განმავლობაში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების შედეგად გამოწვეული სიკვდილიანობა მამაკაცებში თითქმის განახევრდა, რაც საოცარი შედეგია და კიდევ ერთხელ უსვამს ხაზს კვების რაციონის უადრესად დიდ მნიშვნელობას გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობის სფეროში. სამწუხაროდ, დაავადებათა მკურნალობის დროს, უმეტეს შემთხვევებში ექიმები ითვალისწინებენ მხოლოდ ეტიოლოგიურ ფაქტორს და ყურადღება არ ექცევა გამომწვევ, თანმხლებ, ხელშემწყობ პირობებსა და ფაქტორებს. დღევანდელ პირობებში პაციენტი (ან ცხოველი) საჭიროებს მკურნალობისათვის არამარტო მედიკამენტოზურ უზრუნველყოფას, არამედ სათანადო კვებით პროდუქტებს, რათა უშუალოდ ზეგავლენა მოვახდინოთ ორგანიზმში მიმდინარე პათოლოგიურ პროცესზე, ხელი შევუწყოთ მის სათანადო გამოჯანმრთელებას და დროულად მოვახდინოთ მოსალოდნელ გართულებათა პრევენცია. სადღეისოდ, როგორც სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტებსა და ლაბორატორიებში მომუშავე, ისე პრაქტიკოსი ექიმებისათვის ცნობილია ის ფაქტი, რომ არასრულფასოვანი და უხარისხო საკვების მიღება (როგორც ადამიანებში ისე ცხოველებში), ძირითადად არაგადამდებ დაავადებათა მიზეზი ხდება. ამ დაავადებათა მიერ გამოწვეული ეკონომიური და ადამიანურ/რესურსული ზარალი ბევრად აღემატება ინფექციური აგენტებით გამოწვეულ დაავადებათა ზარალს; კვებითი რეჟიმის დარღვევები და უხარისხო (თუნდაც ეკოლოგიურად სუფთა ან ე.წ. „ბიო“) პროდუქტებით კვება და კვების არასწორი რეჟიმი – „ჩქარი კვების“ ობიექტებში იწვევს არამარტო კუჭ-ნაწლავის დაავადებებს, არამედ ძალზე საშიშ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებს; ამ მიზნით პირველი ღონისძიება ევროპაში ჩატარა შვეიცარიამ, რომელმაც ქვეყნის მასშტაბით ამოიღო ჩქარი კვების ობიექტები და ისინი შეცვალა ე.წ. „ნელი კვების“ ობიექტებით, რაც მისასაღმებელია, ჩვენი თვალ-

თახედვით ეს ჩანაცვლება ვერ/არ გადაწყვეტს ძირითად პრობლემებს, რადგან პრობლემების გადაჭრისათვის საჭიროა არამარტო ეკოლოგიურად სუფთა, არამედ ჯანმრთელობისათვის საჭირო და სასარგებლო ნივთიერებების შემცველ პროდუქტების მიღება; საკვები პროდუქტები უნდა შეესაბამებოდეს ადგილობრივ კლიმატო-გეოგრაფიულ გარემოსა და პიროვნების ინდივიდუალურ საჭიროებებს და სხვა ყურადსაღებ ფაქტორებს ორგანიზმის სრულფასოვანი ცხოველმყოფადობის შენარჩუნების მიზნით (მ. როგავა 2006 წ.).

თანამედროვე ისტორიოგრაფიათვის საქართველო ყურძნის, ღვინის, მარცვლეულ და ბოჭკოვან კულტურათა სამშობლოა. შავი ზღვითა და კავკასიონის მთებით შემოფარგლული ულამაზესი ლანდშაფტი უხსოვარი დროიდან სტუმართმოყვარე და მშრომელი ხალხითაა დასახლებული, რომლებსაც მრავალი ნაციონალური კერძის მომზადება და ქართული სუფრის ტრადიციები ძვალ-რბილში აქვთ გამჯდარი; კლიმატური ბუნების სიმრავლითა და მრავალფეროვნებით გამორჩეული საქართველო მცირეკმინიანი ქვეყანაა, რომელიც წელიწადის ყველა დროში მიმზიდველ გარემოს ქმნის უწყვეტი და მრავალმხრივი ტურიზმის განვითარებისა და ქვეყნის ეკონომიკური აღმავლობისათვის. ცალკეულ ერთა ტრადიციული, ნაციონალური კვების ძირითადი პროდუქტების შემცველობა საყოველთაოთ ცნობილია, რომელთა უმეტესი ნაწილი მრავალი ათასეული წლების განმავლობაში ადამიანთა კვების ძირითად რაციონს შეადგენდა; მიუხედავად აღნიშნულისა, სრული პასუხისმგებლობით ვაცხადებთ და ვთვლით, რომ საკვები პროდუქტების ნებისმიერი სახეობა, როგორც სამედიცინო, ისე სუფთა ადამიანური თვალთახედვით აუცილებელ სერთიფიცირებას უნდა ექვემდებარებოდეს; სერთიფიცირებას უნდა ექვემდებარებოდეს ისინიც, რომელთა მოხმარება განსაკუთრებული დამუშავების გარეშე (ოჯახურ სამზარეულოში ან მის გარეშე) ხდება, აგრეთვე ქარხნული ტექნოლოგიით, მათგან დამზადებული საკვები პროდუქტებიც; აუცილებელ სერთიფიცირებას უნდა ექვემდებარებოდეს აგრეთვე ის ნედლეული, რომელიც საკვებად გამოყენებული მეცხოველეობაში, მეფრინველეობაში, მეთევზეობაში და სხვა სარეწაო მეურნეობებში, რადგან ისინი უშუალოდ ახდენენ გავლენას ადამიანის საკვებად უშუალოდ გამოყენებულ ან მათგან ნაწარმოები პროდუქციის შემცველობასა და ხარისხზე; წარმოებული საკვები პროდუქტი ან ნედლეული უნდა ფასდებოდეს არამარტო ეკოლოგიური „ბიოსერტიფიცირების“ მიხედვით, არამედ მათში შემავალი, ორგანიზმის ნორმალური ცხოველმყოფადობისათვის საჭირო, ჯანსაღი კვებითი ღირებულების მქონე ნივთიერებათა შემცველობით: (ცილები, ცხიმები, ნახშირწყლები, მინერალები, მიკროელემენტები, ვიტამინები და სხვა), ანუ სრულყოფილი კვებითი ღირებულების მიზნით; ყოველივე ეს ქვეყნის მასშტაბით უნდა განხორციელდეს მეცნიერულად დამუშავებული რეკომენდაციების მიხედვით, სრულყოფილი ჯანსაღი კვებითი პროდუქტის წარმოებისა და შენახვის, მათი ბიო და ტექნოლოგიური დამუშავების შესაბამის ეტაპზე, სრულყოფილი მართვისა და კონტროლის პირობებში, – რაც აგროსამედიცინო (უალტერნატივო) დარგის ძირითად ფუნქციასა და მიზანს უნდა შეადგენდეს. აღნიშნულ ღონისძიებათა დამკვიდრება საშუალებას მოგვცემს, ეკოლოგიურად სუფთა და მაღალი ხარისხის საკუთარი ქვეყნის საკვები პროდუქტებით გავაჯეროთ შიდა ბაზარი, არამარტო ადგილობრივი მოსახლეობისა და ტურიზმის მოთხოვნილებების დასაკმაყოფილებლად, არამედ ჩვენი პროდუქცია კონკურენტუნარიანი გავხადოთ საქსპორტო თვალთახედვითაც, რაც ხელს შეუწყობს ეკონომიურ აღმავლობას; ეკონომიურ პოლიტიკაზე ზოგადად და კერძოდ კვებითი მრეწველობის ეკონომიკაზე ანუ მის განვითარებაზე სხვა ფაქტორებთან ერთად, ორი ურთიერთსაწინააღმდეგო ტენდენცია ახდენს გავლენას: – რაც ნაკლებია ბიუროკრატიული რეგულაციები, მით უფრო დინამიურია ამა თუ იმ დარგის განვითარება; მეორე მხრივ, რეგულაციის სრულ არარსებობას, ერთი შეხედვით დადებითი შედეგი უნდა მოეტანა, – რეალობაში კი ფერხდება დარგის დინამიური და კონკურენტუნარიანი განვითარება; ამდენად აუცილებელია და საჭიროა ოპტიმალური ჩარევის (რეგულირების) მექანიზმების გამონახვა კონკრეტული დარგისათვის, დროის მოცემულ ეტაპზე ქვეყნისა და მოსახლეობის ტრადიციული ჩვევებისა და განწყობის გათვალისწინებით. ამასთანავე აღნიშნული დარგის ბიზნესისათვის წინასწარ უნდა იყოს ცნობილი რეგულაციის ცვლილებათა მიმართულება, ახალი რეგულაციის (კანონის) ძალაში შესვლის დრო და მისი რეალური მოქმედების ხანგრძლივობაც. მხოლოდ საბოლოო პროდუქტის სერთიფიცირება დიდ ზიანს მიაყენებს ჩვენს მეწარმეებს და შინაურ ბაზარს და

პირდაპირ წაახალისებს იმპორტული საქონლის შემოდინებას ჩვენი ბაზრის დასაპყრობად, ამიტომაც ადგილობრივი საკვები პროდუქციის სერტიფიცირება უნდა მოხდეს ეტაპობრივად: ნედლეულის მიღების საწყისი ეტაპიდან საბოლოო პროდუქტის დამზადების (ტექნოლოგიის) ჩათვლით, რაც შეზღუდავს უაზროდ გათვლილ კაპიტალდაბანდებებს, შესაბამისად – მეწარმეების გაკოტრებას; მნიშვნელოვნად შეამცირებს არასერთიფიცირებისათვის უვარგისს პროდუქციას, დაზოგავს დროსა და ფინანსებს. ტურისტული ინდუსტრიის შემდგომი განვითარება კი აუცილებელს ხდის საკვები (და სხვა სამეურნეო) პროდუქტების მკაცრ სერტიფიცირებას, მათ შორის ინდემწარმის /გლეხურ მეურნეობას; ეს სერტიფიცირება თანაბრად უნდა შეეხოს ინპორტულ კვებით პროდუქციას და კვებითი პროდუქტის ნედლეულს შესაბამისი კანონდებლობით. ყოველივე ეს საშუალებას მოგვცემს გარანტირებულად დავიცვათ და უსაფრთხო გავხადოთ ჩვენი მოსახლეობისა და ტურისტების ჯანმრთელობა. ხარისხიანი საკვები პროდუქტებით კვება კი ჯანმრთელობისა და დღეგრძელობის საწინდარია. ვთვლით, რომ მოსახლეობის ჯანმრთელობის დაცვა და დღეგრძელობის საკითხი, მაღალი ყოფითი ხარისხით სახელმწიფოს ერთ-ერთი უპირველესი და საპატიო მოვალეობაა, რაც საკმაო კაპიტალ-დაბანდებებს მოითხოვს; ჩვენ ვთვლით, რომ სიცოცხლის ღირებულების შეფასება ფულად ერთეულებში ყოვლად დაუშვებელია; დრწმუნებულები ვართ, რომ ხალხის მომავალზე სათანადოდ გათვლილი ჯანდაცვის ეროვნული პროექტი, ისევე როგორც სამართლიანობის ინსტიტუტი ჩვენი სახელმწიფოებრიობის უმთავრესი ბურჯია და ახლო მომავალში გაასკვეცბულად დაგვიბრუნდება.

სადღეისოდ ცალკეულ ერთა ტრადიციული კვების ძირითადი პროდუქტების შემცველობა საყოველთაოდაა ცნობილი, მათი უმთავრესი ნაწილი მრავალი ასეული (ათასეული) წლის განმავლობაში ადამიანთა კვების ძირითად რაციონს შეადგენდა. მიუხედავად აღნიშნულისა, სრული პასუხისმგებლობით შეიძლება ითქვას, რომ საკვები პროდუქტების ნებისმიერი სახეობა, როგორც სამედიცინო, ისე წმინდა ადამიანური თვალთახედვით აუცილებელ სერთიფიცირებას უნდა ექვემდებარებოდეს, მათ შორის ისიც, რომელიც საკვებად ოჯახურ სამზარეულოში მისი განსაკუთრებული დამუშავების გარეშე ან საერთოდ დაუმუშავებლად მოიხმარება. იგივე ეხება ქარხნული ტექნოლოგიით მათგან დამზადებულ საკვებსაც; აუცილებელ სერტიფიცირებას უნდა ექვემდებარებოდეს ის ნედლეულიც რომელიც საკვებადაა გამოყენებული მეცხოველეობაში, მეფრინველეობასა და სხვა სარეწაო მეურნეობებში, რადგან ისინი უშუალოდ ახდენენ გავლენას წარმოებული საკვები პროდუქტის შემცველობაზე და მათ კვებით ღირებულებაზე (ხარისხზე); ვთვლით, რომ ნებისმიერი საკვები პროდუქტი ან ნედლეული უნდა ფასდებოდეს არა მარტო ეკოლოგიური – “ბიოსერტიფიცირების”, მიხედვით, არამედ მათში შემავალი ორგანიზმისათვის უსაფრთხო და ნორმალური ცხოველმოქმედებისათვის საჭირო ჯანსაღი კვებითი ღირებულების მქონე ნივთიერებათა შემცველობით.

ამჟამად არასრულფასოვანი კვებითი ღირებულების ნედლეულის და პროდუქტების წარმოების ფონზე, მათი სათანადო კონდიციამდე „გაკეთილშობილების“, მიზნით, მთელ მსოფლიოში და ჩვენშიც ე.წ. „ბიოდანამატების“ ბუშია, რაც მედიცინაზეც აისახა. თუმცა აღსანიშნავია, რომ ეს დანამატები საბოლოო პროდუქტის ვერც ხარისხს ზრდის და ვერც კვებით ღირებულებას ვერ აუმჯობესებს. სახელმწიფოში, ზემოთ აღნიშნული, ახალი ტიპის – „აგროსამედიცინო“ სერტიფიცირება საკვებ პროდუქტებზე უნდა განხორციელდეს ეტაპობრივად, მეცნიერულად დამუშავებული რეკომენდაციების მიხედვით. სერთიფიცირება განხორციელდება სრულყოფილი, ჯანმრთელი კვებითი პროდუქტის წარმოებისა და შენახვის, მათი “ბიო” და ტექნოლოგიური დამუშავების შესაბამის ეტაპებზე, (ნედლეულის მიღების საწყისი პოზიციიდან საბოლოო პროდუქტის ტექნოლოგიის ჩათვლით), რაც ადეკვატური მართვისა და კონტროლის პირობებში (უახლესი და უაღრესად რაციონალური) – აგროსამედიცინო დარგის ძირითად ფუნქციასა და მიზანს უნდა შეადგენდეს; ყოველივე ეს არსებულ ბაზარზე მნიშვნელოვნად შეამცირებს უვარგის და მავნე კვებით პროდუქტებს, შეზღუდავს უაზროდ გაზრდილ კაპიტალდაბანდებებს, შეამცირებს გლეხური /ინდემწარმის მეურნეობის, ფერმერთა და კვების ინდუსტრიაში დასაქმებულ მეწარმეთა გაკოტრებას, დაზოგავს დროსა და ფინანსებს; სერტიფიცირება მკაცრი კანონმდებლობით უნდა შეეხოს იმპორტულ კვებით პროდუქტებს და ნედლეულსაც. ამ სახის ბიზნესისათვის წინასწარ უნდა იყოს ცნობილი აღნიშნული დარგის კანონმდებლობით

გათვალისწინებულ რეგულაციათა (ცვლილებათა) მიმართულება, კანონის ძალაში შესვლის დრო და რეალური მოქმედების ხანგრძლივობაც; მხოლოდ საბოლოო პროდუქტის სერტიფიცირება უბრალოდ ფსევდოეკონომიკური აქტივობაა, რომელიც დიდ ზიანს მიაყენებს ჩვენს მეწარმეებს, ეკონომიკას და წაახალისებს უხარისხო იმპორტული საქონლის შემოდინებას ჩვენი ბაზრის დასაპყრობად.

მივიხსნევთ რა კვებით რაციონს – გამოხატულს დევიზით „საკვები ჩემი წამალია“ – ადამიანთა ყოფა-ცხოვრების მაღალი ხარისხის, ჯანმრთელობის შენარჩუნებისა და მათი დღეგრძელობის ერთ-ერთ უმთავრეს პირობად, ვთვლით, რომ ჩვენი მოქალაქეებისა და ქვეყნის კეთილდღეობისათვის აუცილებელია სასოფლო-სამეურნეო მიწის ფონდში სანაწევრად ნაკვეთების პროცენტული წილის მკვეთრი ზრდა (ერთი წლის მანძილზე ორი მოსავლის მიღება) და მათზე მაღალი კვებითი ღირებულების აბორიგენულ და ენდემურ საუკეთესო მარცვლოვან მცენარეთა (დიკა, მახა, ზანდური, ხულუგო, იფკლი და სხვა) უხვმოსავლიან სხვადასხვა ქართული ჯიშის ხორბლის და მაღალი კვებითი ღირებულების ფეტვნიარ კულტურათა სამეურნეო რეაბილიტაცია; XX საუკუნის 70-ან წლებში პროფ. გ.ჩიტაია წერდა „ამა თუ იმ ერისა თუ ეთნოსის ცხოვრებაში ტრადიციული კვება ეროვნული, კულტურული ფასეულობის ერთ-ერთი მაჩვენებელია, მისი ხასიათისა და მენტალობის განმსაზღვრელია; გააზრებული რაციონალური კვება კი აუცილებელია არა მხოლოდ ყოველდღიური მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად, არამედ ცნობიერებისა და აზროვნების უპირველესი პრობლემაა, რომელიც უძველესი დროიდან ადამიანთა საყრდენს წარმოადგენს;“ ღომი და ფეტვი (მჭადი) ჩვენს ქვეყანაში XVIII-დან სიმინდმა ჩაანაცვლა; დღეს საქართველოს ფლორაში (*Setaria*)-ს გვარის შვიდი სახეობაა; კულტურული ღომი როგორც სასურსათო მარცვლეული უკეთესი ღირსებისაა ვიდრე სიმინდი და ფეტვი; გარდა B-ჯგუფის, C, E, A და PP ვიტამინებისა, მასში დიდი რაოდენობითაა პროვიტამინი ტრიპტოფანი, ცილა 10,8-21,1%-ია, ხოლო ალბუმინის შემცველობა 40-60%-მდე აღწევს, იგი მდიდარია ფოსფორით, რკინითა და კალციუმით; საყურადღებოა ისიც, რომ ღომი ჰექტარზე იძლევა 350-400ც მწვანე მასას, ხოლო თივას 65-80ც; სასილოსე მასა მდიდარია ამინომჟავებით: ლიზინით, თიროზინით, ალანინით, ფენილალანინით; დიდი რაოდენობით შეიცავს გლუკოზას, ფრუქტოზას, რამინაზას და ვაშლმჟავას; რაც შეეხება მჭადს (ჭკიდს) ანუ ქართულ ფეტვს, ცილის შემცველობა (თესლში) სხვა უცხოურ სახეობებთან შედარებით მაღალია და მერყეობს 16-19,1%-მდე; იგი გამოირჩევა აგრეთვე ლიზინის მაღალი შემცველობით (6,2-5,5%); მასში მაღალია აგრეთვე გლუტამინის მჟავის (12,7-17,7%) შემცველობაც;

მთელ მსოფლიოში და ჩვენთან, მოსავლის სიუხვის უზრუნველყოფისა და მისი შენარჩუნების მიზნით, ნიადაგი ქიმიური (ხელოვნური) სასუქებისა და შხამქიმიკატების (პესტიციდების) სულ უფრო მზარდ დოზას ითხოვს – (მიწა „ნარკომანად“, ვაქციეთ), ხოლო მიღებული მოსავლის კვებითი ხარისხი საგრძნობლად დაქვეითდა. აღნიშნული სასოფლო-სამეურნეო სტრატეგია უნდა ჩავანაცვლოთ ჩვენი ჯანმრთელობისათვის უსაფრთხო მაღალეფექტურ ბიოსტიმულატორების გამოყენებაზე გადასვლით. საცდელ მეურნეობებში ბიოენერგოსტიმულატორების გამოყენების წარმატებული ცდა ჩვენს ქვეყანას 1979 წლიდან გააჩნია, პროფ. რ. გახოკიძის მიერ შექმნილი “ბიორაგის” და სხვა ბიოენერგეტიკული პრეპარატების გამოყენებით, რამაც 2002–2012წწ სახალხო მეურნეობის სხვა დარგებიც ეფექტურად მოიცვა; ბიოენერგოსტიმულატორები აუმჯობესებენ მცენარის კვებას, რის საფუძველზეც უმჯობესდება მოსავლის ხარისხი ცილების, ნახშირწყლების, ვიტამინებისა და მიკროელემენტების გაზრდის ხარჯზე; განსაკუთრებით ლიზინის შემცველობის გაზრდა განაპირობებს ორგანიზმის მდგრადობას ინფექციისადმი.

„ბიორაგით“ მოყვანილ სიმინდის მარცვალში ლიზინის შემცველობა 1,5 ჯერ იზრდება, რაც მას სრულფასოვან საკვებ პროდუქტად ხდის, მიკროელემენტ სელენის (Se) შემცველობა 200%-ით იზრდება, ხოლო იოდის (I) კი – 1000%-ით; იმაგდროულად იზრდება სიმინდის მოსავლიანობა და მწვანე მასა, მკვეთრად მცირდება მძიმე და ტოქსიკურ მეტალთა შემცველობა; ასევე იზრდება „დოლის პურის“ ხორბლის მარცვლის მოსავლიანობა (2 ტონამდე) და მწვანე მასაც, (ბუნებრივად მისი მოსავლიანობა 1 ტონას არ აღემატება). ვთვლით, რომ ეს ჩანაცვლება, გარდა ეკონომიური ეფექტისა, ჩვენი მოსახლეობის გულ-სისხლძარღვთა, ენდოკრინულ, ონკოლოგიურ და სხვა დაავადებათა

ბუნებრივი პროფილაქტიკისა და სამედიცინო პრევენციულ ღონისძიებათა ერთ-ერთი უპირველესი საფუძველია.

შავი ზღვითა და კავკასიონის მთებით შემოფარგლული ულამაზესი ლანდშაფტი, ბუნების განსაკუთრებული მრავალფეროვნებით გამორჩეული საქართველო, კომფორტული კლიმატი, დახვეწილი სტუმარ-მასპინძლობა და ტრადიციული სუფრის ეშხი მიმზიდველ გარემოს ქმნის ჩვენს ქვეყანაში უწყვეტი და მრავალმხრივი ტურიზმის განვითარებისთვის; ბიოსამედიცინო და სამეურნეო გამოცდილებაზე, ეკონომიურად ზუსტად გათვლილი და ერთიან მეცნიერულ ხედვაზე დაფუძნებული აგროსამედიცინო პრინციპების დამკვიდრება და განვითარება მცირემიწიან ქვეყანაში ხელს შეუწყობს მოსახლეობის ჯანმრთელობის გაუმჯობესებას მათი რაციონის სრულფასოვანი კვებითი პროდუქტებით შევსების გზით, ტურისტების მოზიდვასა და ქვეყნის ეკონომიკურ სიძლიერეს. ისტორიულად მაღალი კულტურის ქვეყანა, რომლის სახელწოდებაც მიწათმოქმედებას, ხოლო მედიცინის ჩასახვა და განვითარება კი გრძნეული ქალის – მედეას სახელსა და საქმიანობას უკავშირდება, დარწმუნებული ვართ, რომ კვლავაც იტყვის თავის სიტყვას.

Preventive Medicine From the Agromedical Biotechnological Point of View and Review of Georgian Aborigine Cultural Plants

M. Rogava

Medical Center “Neoclinic”

According to the ancient historical, archeological, ethnographic and botanical data, the ancestors of most of the world spread plants have Georgian origin. Our country is also considered as their primary evolution areal. Among the world known wheat species 14 (70%) are Georgian: endemic “Dika” with several variety, “Makha”, “Zanduri”, “Chelta Zanduri” “Kolkhuri Asli” etc. Nowadays in Georgia there are registered 150 species of wheat, which is 57% of the whole list. It should be mentioned that among 204 world registered soft wheat (aestivum) species 45 (22%) are Georgian and have high shape formation potential. In Georgia the limits of wheat cultivation lays from 2000 to 2300 meters above sea level (in the east part of Georgia -2300 meters spring forms, 1500 meters – autumn forms. Accordingly in the west part of Georgia it varies from 1600-1700 meters and 600-700 meters above sea level.) Many forms have autoctonic origin and represent aboriginal species and breeds. “Doli’s bread” is the most spread breed in Georgia. “Khulugo” and “Ipkli” is characteristic for the west part of Georgia. In Kartli region there is “Rachula”, other species are in the east part. In the seed there is 18, 5% of protein, protein has 2, 13% of lysine and 0, 83% of tryptophan;

Longevity of people and high quality of life is mostly determined by the healthy life style, prevention and adequate treatment of cardiovascular diseases – atherosclerosis, which along with other factors also depend on food. From the medical and social point of view all kind of food, even the product which consumption happens directly in the family kitchen without special treatment, must be submitted to the mandatory certification. The same attitude has to be spread over the factory produced food products. Poultry or cattle forage also needs mandatory certification, as it directly influences on the contents of the final food and quality. I consider, that in order to determine valuable nutrition quality, all food products or raw materials have to be evaluated not only according to the “bio certification” but also due to their safe and healthy contents, which is so important for normal body functioning.

Due to perfection of poor nutritional value of the food products and raw materials, there is a great boom of “bio supplements” as all over the world, so in Georgia and this process has widely reflected on today’s Medicine. But it should be mentioned that these supplements neither improve product quality nor their nutritive value. Above mentioned new style “agro medical certification” has to be performed gradually, step by step according to the scientifically processed recommendations. Certification has to be performed on certain stages, from the beginning (raw materials) up to the end (final product) and in terms of adequate management and control (the latest and unalterable) it has to be main function and target of Agro medical branch. This will significantly reduce invalid and dangerous food products on the market; it will limit increased capital investments, reduce and prevent small peasants’, farmers’ and other

employees' bankrupt and save money and time. Certification with its strict legislation has to be evenly spread on the imported raw materials and food products as well. For this kind of business all kind of law regulations, changes, duration and validities have to be known in advance. Certification just only final product is pseudo economic activity, which will bring great damage to the entrepreneurs, country economy and will promote turnover of low quality imported goods at our markets.

Taking food ratio into consideration (expressed with following motto: "Food is my remedy") we admit, that in the agricultural land fund there is an urgent need to increase percentage of the lands, where we can get two harvests per year. In order to get abundant crops and nutrition valuable products, it is highly recommended to grow aboriginal and endemic species of grains (Dika, Makha, Zanduri, Khulugo, Ipqli, etc.) and rehabilitate Georgian high breed wheat and millet. In the 70-ties of XX century professor G. Chitaia wrote: "The traditional food is one of the indicators of national cultural values among various ethnic groups or nations, it is the determinant of their character and mentality. Comprehended rational nutrition is not only a satisfaction of daily demands, but it is also a main problem of consciousness and thinking, which represents the human basis since the ancient times". Since XVII century foxtail millet and Georgian millet "mchadi" have been replaced with maize. In Georgian flora nowadays we have 7 kinds of *Setaria P.B.* Foxtail millet has better nutritive qualities than maize or common millet. Except the vitamins: B, C, E, A and PP it has high concentration of provitamin tryptophan, phosphorus, ferrum and calcium. The concentration of protein is 10, 8-21, 1% and albumin 40-60%. It is also important that it yields 35-40 tons of green mass and 6, 5 – 8 tons of hay per hectare. Silage is rich in the following amino acids: Lysine, Tyrosine, and Phenylalanine. It has high concentration of alanine, glucose, fructose, raminase and malic acid. Compared to other foreign species, the Georgian millet ("mchadi"), has higher concentration of protein (in grain) (16 to 19, 1%), lysine (6, 2-5, 5%) and glutamine acid (12,7-17,7). As all over the world, so in Georgia, the soil asks increasing dose of chemical (artificial) fertilizers and pesticides to provide and keep an abundant harvest (we turned the soil drug addicted) but the quality of the harvested product has significantly impaired. Mentioned agricultural strategy has to be replaced by moving to safe and highly effective bio stimulators. Since 1979, thanks to "Bio rag", invented by Professor R. Gakhokidze and also other bio energetic medications our country has successful experience of using bio energetic stimulators in experimental agriculture. In 2002-2012 it covered other branches as well. Bio energetic stimulators stimulate plant nutrition and on the expense of increased carbohydrate, vitamins and microelements the harvest quality is improved. Intensification of lysine concentration provides infection resistance of the organism.

Maize fertilized with "Bio rag" has 1, 5 time increased lysine concentration, 200% increased selenium concentration and 1000% increased iodine concentration. "Doli" bread gives of 2 tons grains, when its normal number never exceeds 1 ton per hectare. I consider that this replacement will have not only economical effect, but it will also be the main basis of medical-prophylactic activities in natural prevention of cardiovascular, endocrine, oncological and many other diseases.

A beautiful landscape bounded with the black sea and the Caucasus, distinctive and refine attitude to the guest, traditional Georgian cuisine and excellent hospitality charm and attract many foreign tourists from all over the world. Based on the scientific vision of bio medical and agricultural experience, development of accurately calculated agro medical branch will improve the health condition of the Georgian population; it will increase the number of tourists and strengthen economic growth. Historically Georgia is a country of high culture which name is associated with agriculture; as the implementation and development of medicine is also connected to the name and occupation of the Georgian woman- magician Medea, we are sure that this country will say its word in the nearest future.

ლიტერატურა:

1. ვლ. მენაბდე, ა. ერიციანი „საქართველოს ღომთა ბოტანიკურ- სისტემატიკური ნარკვევი“, თბილისის ბოტანიკის ინსტიტუტის შრომები 1948 წელი ტ. XII გვ.139-153
2. ვ. გორდაძე, თ. ჩხენკელი „დასავლეთ საქართველოს ღომები“ – აჯამეთის მემინდვრეობის საცდელი სადგურის შრომათა კრებული. თბილისი 1950 წელი ტომი IV
3. თ. ჩხენკელი „საქართველოს ღომის ბოტანიკურ-მორფოლოგიური დახასიათება, სასოფლო – სამეურნეო შრომები 1957 წელი ტომი. X IV, გვ. 101-126.
4. ა. გორგიძე, ი. მაისია „ჰიდროგენური ურთიერთობა SETERIA P.B. გვარის ზოგიერთ სახეობას შორის“ საქ.სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მოამბე, 120, №2, 1985წ, გვ.401-404;

5. ი. მაისაია, ა. გორგიძე „ქართული ღომის გენომური ბუნების დადგენისათვის” საქ.სსრ მეც.აკადემიის მოამბე 1980წ გვ.169-172;
6. ი. მაისაია, ა. გორგიძე „საქართველოს ღომების სისტემატიკისათვის” საქ.სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მოამბე, 199, №3,1985წ გვ.589-592;
7. ი. მაისაია „ღომის კულტურა საქართველოში”, თბილისი 1987 წელი
8. ა. კვანტალიანი „ღომის კულტურის აღდგენის საკითხისათვის” საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მემინდვრობის ინსტიტუტის შრომები 1949 წელი. ტომი IV გვ.71-83
9. ა. ს. კვანტალიანი. მემინდვრობის ინსტიტუტში ღომზე 1917-1949 წლებში ჩატარებული მუშაობის ანგარიში (ხელნაწერი).
10. ვ. გორდაძე „სანაწვერალო კულტურები, როგორც სიმინდის წინამორბედი”. საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემია, აჯამეთის მემინდვრობის ინსტიტუტის შრომები 1949 გვ.72-83.
11. ვ. გორდაძე „სანაწვერალო კულტურები, როგორც სიმინდის წინამორბედი” საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემია, აჯამეთის მემინდვრობის ინსტიტუტის შრომები 1949წ გვ.72
12. კ.ჟიჟილაშვილი, ტ. ბერიშვილი „ღომის კულტურა საქართველოში” საქართველოს სოფლის მეურნეობა 1975წ. 4, გვ.35-37
13. თ.ზარდიაშვილი, თ. ჩიღვინიძე, ღ. ჩაჩუა, ი. მაისაია „ღომის (შეტერია იტალიკა) მარცვლის აღბუშინების ფრაქციონირება მოლეკულური მასების მიხედვით გელფელტრაციის მეთოდით” საქ.სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მოამბე, 140, №1, 1990წ, გვ.121-123;
14. თ.ზარდიაშვილი, ი. მაისაია, ა. გორგიძე, ო. ხაჩიძე „ღომის ზოგიერთი სახესხვაობის ცილათა რაოდენობრივი და თვისობრივი შემადგენლობა” საქ.სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მოამბე, ტ.10 №4, 1984წ, გვ.234-237;
15. ი. მაისაია, ქ. ტარასაშვილი „ზოგიერთი ვიტამინის შემცველობა ღომში” საქ. სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მოამბე, 111 №2,1983წ, გვ.361-363;
16. ი. მაისაია საქართველოს ბოტანიკური საზოგადოების მოამბე, ტ.VII, 1978წ.
17. თ. ზარდიაშვილი, თ. ჩიღვინიძე, ო. ხაჩიძე, ი. მაისაია „გვარ SETERIA(L)BEAUV-ს ზოგიერთი სახეობის, სახესხვაობის და ჰიბრიდის მარცვლის პროლაშინების პოლიმორფიზმი” საქ.სსრ აკადემიის მოამბე, ტ.16, №2,1990წ, გვ.101-104;
18. ნ. სტურუა „ვიტამინის შემცველობა ადგილობრივ ღომში” წითელი დროშის ორდენოსანი საქართველოს სასოფლო-სამეურნეო ინტიტუტის შრომები, ტ I-II, 1959წ, გვ.547-552;
19. ი. მაისაია, თ.შანშიაშვილი, ნ.რუსიშვილი „კოლხეთის აგრარული კულტურა” თბილისი, 2005წ;
20. „ჩვენი ღირსებანი” თბილისი 2011წ (პროექტის ხელმძღვანელი პ.ხუნაშვილი) — ხორბლის კულტურა –3. ნასყიდაშვილი, ც. სამადაშვილი, ხ. დობორჯგინიძე, გვ.59-96
21. ი. მაისაია, დ. ქიქოძე, მ. ხუციშვილი „საქართველოს სელი” თბილისი, 2012წ
22. Декапрелович Л.Л., Карсанов А.С., - К Изучанию италийского проса. Возделываемого в отеленый оттиск из трудов по прикладной ботанике генетике и селекции 1928г. с 533-559.
23. რ. გახოკიძე „ბიოენერგოსტიმულატორი” თბილისი, 2002წ.
24. მ. როგავა „აგროსამედიცინო ბიოტექნოლოგიები პრევენციულ მედიცინაში” „კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI” 2006წ გვ.121-126;
25. ო. შატბერაშვილი „საინოვაციო პროცესები და საქართველოს სოფლის მეურნეობა” ჟურ. „აგრარული საქართველო” №7, 2012წ, გვ. 4-6,
26. რ. გახოკიძე „უხვი მოსავლის გარანტი” თბილისი, 2008წ
27. თ. დუნდუა, მ. გიგაური, “რატომ ირჩევს მომხმარებელი ბიოპროდუქციას?!” ჟურ. „აგრარული საქართველო” №7 2012წ გვ.7-9
28. დ. კასრაძე, ჟ. გაბრიჭიძე „გლობალური სასურსათო კრიზისის დაძლევის ქართული ფაქტორი” პირველი საერთაშორისო სამეცნიერო-პრაქტიკული კონფერენცია, – „სოფლის მეურნეობის მდგრადი განვითარების პრიორიტეტები,, შრონათა კრებული, თბილისი 2012წ, გვ.208-212.

მეკელის დივერტიკული
შემთხვევის აღწერა

ნ. ხმალაძე, გ. მეგრელიშვილი, ლ. ძნელაძე, მ. გურგენაძე
მე-5 კლინიკური საავადმყოფო

მეკელის დივერტიკული თანდაყოლილი ანომალიაა. იგი წარმოადგენს ყვითრ-ნაწლავის სადინრის ნაშთს, რომელიც შემთხვევათა 2-3%-ში არ განიცდის ობლიტერაციას (ა. ნათიშვილი, 1929), იგი მიეკუთვნება ნამდვილ დივერტიკულთა რიცხვს და სამჯერ ხშირია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში [7]. ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ თანაბარი რაოდენობით გვხვდება ორივე სქესში, მაგრამ მისი პათოლოგია ხშირია მამაკაცებში [9,10,14], ასაკთან ერთად კლებულობს დივერტიკულის გართულებების რიცხვი [15,18]. მისი სიგრძე 2-12 სმ, უხშირესად 3-4 სმ. მერყეობს მისი დიამეტრიც და შეიძლება ნაწლავის სანათურის სიდიდეს მიაღწიოს [5], გართულებული მეკელის დივერტიკული უმრავლეს შემთხვევაში კლინიკურად არ ვლინდება და შესაძლოა შემთხვევით ინახოს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის რენტგენოლოგიური გამოკვლევის ან მუცლის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციის დროს, ან გამოვლინდეს მინიმალური დისკომფორტით მუცლის არეში [16], მეკელის დივერტიკულში შემთხვევათა 55%-ში გვხვდება ატიპური ქსოვილი [17], ძირითადად კუჭის ლორწოვანი ან პანკრეასის ქსოვილი [14], სიმსივნური გადაგვარება (სარკომა, ადენოკარცინომა) ვლინდება მხოლოდ 0,5-4, 9%-ში.

მეკელის დივერტიკულის ესა თუ ის პათოლოგია ძირითადად ვლინდება ბავშვთა ასაკში -10 წლამდე. მოზრდილებში მეკელის დივერტიკული 2%-ში ვლინდება ამა თუ იმ გართულებით (სისხლდენა, ანთება, ნაწლავთა გაუვალობა, პერფორაცია, უცხო სხეული). რაც მუცლის ღრუს მწვავე ქირურგიულ პათოლოგიათა შორის გვხვდება 0,04-0,1%-ში [2,3,4,5,10] კიდევ უფრო იშვიათია დივერტიკულისა და მუცლიდ ღრუს ორგანოების სხვა მწვავე ქირურგიული პათოლოგიის თანაარსებობა. მეკელის დივერტიკულის დიაგნოსტიკა რთულია, რადგანაც იშვიათად გვხვდება, მიმდინარეობს არასპეციფიკურად. ავადმყოფებს ოპერაცია ძირითადად უკეთდება მწვავე აპენდიციტის დიაგნოზით. სწორი დიაგნოზის დასმა ხდება საოპერაციო მაგიდაზე. დივერტიკულმა შეიძლება განიცადოს ანთება (კატარული, ფლეგმონური, განგრენა), რომელიც შეიძლება გართულდეს პერფორაციით, მუცლის ღრუს აბცესით, ნაწლავთა გაუვალობით, ფისტულის განვითარებით. მეკელის დივერტიკულიდან შეიძლება განვითარდეს სისხლდენაც [2,6,7,8].

ქალაქის მე-5 კლინიკურ საავადმყოფოში 2012 წელს მუცლი ღრუს ორგანოებზე ოპერაციის 620 შემთხვევიდან მეკელის დივერტიკული გამოვლენილი იქნა სამ შემთხვევაში, აქედან 1 შემთხვევაში იყო მეკელის დივერტიკულის მწვავე პათოლოგია და ლიტერატურაში დაავადების ასეთი მიმდინარეობა არ შეგვხვედრია.

ავადმყოფი ქალი, ვ.მ. 76 წლის, ისტ, №4355 მოთავსდა ქირურგიულ განყოფილებაში მარჯვენა ბარძაყის ჩაჭედილი თიაქრის დიაგნოზით, ჩაჭედვიდან 2 საათის შემდეგ 2012 წლის 6.07.-ს. ანამნეზში აღნიშნავდა ბოლო 16 წლის განმავლობაში ბარძაყის თიაქრის არსებობას. ბოლო ორი დღის განმავლობაში აღენიშნებოდა დისკომფორტის შეგრძნება და ყრუ ტკივილი მუცლის არეში. თიაქრის ჩაჭედვისა და ტკივილის არსებობით მუცლის არეში, მოთავსდა განყოფილებაში. 1970 წელს გაკეთებული ჰქონდა აპენდექტომია. 6.07 ოპერირებული იქნა სპინალური გაუტკივარებით მარჯვენა ბარძაყის ჩაჭედილი თიაქრის გამო. ჩაჭედვას განიცდიდა ბადექონის ნაწილი, რომელიც ანთებადად იყო შეცვლილი; მოიკვეთა, პლასტიკა წარმოებული იქნა ბასინის წესით. პრეპარატის პისტომორფოლოგიური კვლევით – თიაქრის პარკის ქსოვილი სისხლსავსე, სისხლჩაქცევები და ჭარბად გამოხატული ქრონიკული ანთებითი ცვლილებებით (ექ. პათოლოგანატომი თ. ჯავახიშვილი). ოპერაციიდან მეორე დღეს ზოგადი მდგომარეობა დამძიმდა – ენა მომშრალო, მუცელი ზომიერად შებერილი. მტკივნეული ჭრილობის არეში და ჰიპოგასტრიუმში, ოყნის გაკეთების შემდეგ ზოგადი მდგომარეობა კიდევ უფრო დამძიმდა, დეფეკაციიდან 40 წუთის შემდეგ იგრძნო მძაფრი ტკივილი მეზოგასტრიუმში, დაიფარა ცივი ოფლით, პულსი 100, მუცელი გახდა დიფუზურად მტკივნეული, გამოიხატა კუნთთა რიგიდობა და ბლუმბერგის ნიშანი. რენტგენოლოგიურად და ექოსკოპიური კვლევით მწვავე მუცლის გამომწვევი მიზეზის დადგენა ვერ მოხერხდა, ეჭვი იქნა მიტანილი

მეზენტერული სისხლძრღვევის თრომბოზზე (ანამნეზში – წინაგულების ფიბრილაციის ეპიზოდები). კომპიუტერული ტომოგრაფიით აღნიშნული დიაგნოზი გამოირიცხა; მაგრამ გამოვლინდა თავისუფალი ჰაერი და სითხე, დაესვა მწვავე მუცლის დიაგნოზი, რომლის მიზეზიც იყო ღრუს ორგანოს პერფორაცია. ოპერირებული იქნა 7.07. მუცლის ღრუ გაიხსნა შუა ლაპარატომიით, მუცლის ღრუში 150 მლ შემღვრეული გამონადენი, მცირე მენჯის ღრუში ისინჯება ინფილტრატი წარმოქმნილი დიდი ბადექონით და წვრილი ნაწლავის მარჯულებით, კონგლომერატი დაიშალა ჩლუნგი წესით, აღმოჩნდა თეძის ნაწლავის მეკელის დივერტიკული 2X1 სმ ზომის, ნეკროზული, მწვერვალზე პერფორირებული ხვრელით, იგი ლოკალიზაციას განიცდიდა ბაუგინის სარქველიდან 60 სმ. გაკეთდა მეკელის დივერტიკული სექტორალური რეზექცია, ნაწლავის მთლიანობა აღსდგა ორსართულიანი ნაკერებით, ოპერაცია დასრულდა მუცლის ღრუს სანაცით, ნაზოენტერალური ზონდირებით და მუცლის ღრუს დრენირებით. პრეპარატის ჰისტომორფოლოგიური კვლევით გამოსაკვლევი მასალა წარმოადგენს მეკელის დივერტიკულს, რომელშიც აღინიშნება ვრცელი ჰემორაგიები, ნეკროზული უბნები, ნეიტროფილურ უჯრედოვანი ინფილტრაცია პერფორაციით (თ.ჯავახიშვილი). ოპერაციის შემდგომი პერიოდი დამაკმაყოფილებელი.

ჩვენი აზრით მწვავე დივერტიკულის განვითარებას მოჰყვა ინტრააბდომინალური წნევის მომატება და თიაქრის ჩაჭედვა, ჩაჭედილი თიაქარი მიჩნეული იქნა იმ კლინიკური გამოვლინების მიზეზი რაც აღენიშნებოდა ავადმყოფს.

დანარჩენ ორ შემთხვევაში მეკელის დივერტიკული მწვავე აპენდიციტის გამო ოპერაციის დროს გამოვლინდა შემთხვევით და გაკეთდა დივერტიკულექტომია.

შეიძლება დავასკვნათ, რომ ოპერაციის დროს თუ დასტურდება მწვავე აპენდიციტის დიაგნოზი და მასში არსებული ცვლილებები შეესაბამება კლინიკურ სურათს, შემთხვევა მთავრდება აპენდექტომიით, თუმცა უნდა ვეცადოთ დავათვალიეროთ წვრილი ნაწლავის დისტალური ნაწილი, რადგან, ასევე იშვიათად შესაძლებელია მწვავე აპენდიციტის და დივერტიკულიტის ერთდროული არსებობა [2], თუ ჭია ნაწლავში არსებული ცვლილებები არ შეესაბამება კლინიკურ სურათს, წვრილი ნაწლავის დისტალური ნაწილის რევიზია აუცილებელია, შეცდომაა წვრილი ნაწლავის ეკონომიური რევიზია, რომელსაც შეიძლება მოჰყვეს მძიმე დიაგნოსტიკური შეცდომა. იგი უნდა დათვალიერდეს არა ნაკლებ 1 მეტრის მანძილზე. საყურადღებოა, რომ მეკელის დივერტიკულის პათოლოგია შეიძლება გამოვლინდეს ნებისმიერ ასაკში, რაზედაც მიუთითებს ჩვენი შემთხვევა.

შემთხვევით გამოვლენილი "უდანაშაულო" მეკელის დივერტიკულის ამოკვეთის გადაწყვეტილების მიღებისას გათვალისწინებული უნდა იყოს შემდეგი მოსაზრებები: დივერტიკულექტომიის ჩვენებად [15,19] მიიჩნევა, თუ დივერტიკულის სიგრძე 5 სმ აღემატება, შეიცავს ჰეტეროტროპულ ქსოვილს, ეკუთვნის 40 წელზე ახალგაზრდა მამაკაცს, თუ ანთება ან როტაციაა საეჭვო, ქირურგთა უმრავლესობის აზრით შეუცვლელი დივერტიკულის ამოკვეთის ჩვენებას შეადგენს ბაეშეთა ასაკი, დივერტიკულის მიხორცება მუცლის ღრუს ორგანოებთან, ჭიპ-დივერტიკულის შემავრთქსოვილოვანი ზონრის არსებობა, შეუცვლელი მეკელის დივერტიკულის ამოკვეთის წინააღმდეგ ჩვენებად უნდა ჩაითვალოს დიფუზური ჩირქოვანი პერიტონიტი, მოხუცთა და ხანდაზმული ასაკი, ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობა, სიმსივნური პროცესი. ყურადღება უნდა მიექცეს დივერტიკულის ფუძის სიდიდეს. ვიწრო ფუძის შემთხვევაში ნაჩვენებია დივერტიკულექტომია. ოპერაციის შემდგომი ლეტალობა მეკელის დივერტიკულის დროს 0-დან 6%-მდე მერყეობს [2,7,9].

Meckel's Diverticulum

A Case Report

N.Khmaladze, G. Megrelischvili, L.Dzneladze, M.Gurgenadze

A Meckel's diverticulum, a true congenital diverticulum, it is a vestigial remnant of the yolk-stalk and is the most frequent gastrointestinal tract malformation. It occurs in about 2% of population. Prevalence in males is 3 times higher than in females.

On 06.07.12 A 76 years old woman was diagnosed with the right inguinal incarcerated hernia and hospitalized in a surgical department, after two hours of incarceration. She admits to having the hernia for the last 16 years. Chief complaint for last two days: Discomfort and dull abdominal pain. Past Surgical History: Appendectomy in 1970. Past Medical History: Episodes of Atrial Fibrillation.

On 06.07.12 the patient was operated for the hernia under a spinal anesthesia (Bassini Repair). After dissection of the hernia sac, nearly 10 ml of opaque fluid obtained. Incarcerated organ-part of the greater omentum with inflammatory changes, excised. Sample Histomorphology – Plethoric hernia sac tissue with hemorrhages on it and marked chronic inflammatory changes.

Post Operative Day 1. 07.07. 12 Because of the distended abdomen and the painful hypogastric area, was decided to give an enema to the patient, however her condition deteriorated soon after the procedure, she felt a sharp pain in the mesogastric area, intensity of the pain was increasing alongside with the expression of the abdominal wall muscles rigidity and the positive Blumberg's sign.

Ultrasound and X-ray both failed in finding any reasons for the condition, in contrary CT-scan revealed free air and fluid in the abdominal cavity (sign of a hollow organ perforation) and same time helped us to dissipate a doubt of mesenteric thrombosis.

On 07.07.12 after laparotomy about 150 ml of an inflammatory fluid obtained, further revision revealed a pelvic cavity infiltrate consisting of the great omentum and the small intestine's loops, after careful separation of the components, Meckel's diverticulum was discovered (with necrotic walls and perforation on the top, dimensions 2 by 1 cm) located 60 cm proximal to the ileocecal valve. Sectoral resection was performed followed by nasoenteric intubation and drainage of the abdominal cavity.

In our opinion, in aforementioned case, acute diverticulitis was the primary reason of an increased intra-abdominal pressure which in its turn served as a mechanism of the hernia incarceration.

ლიტერატურა:

1. ნათიშვილი ა. მეკელის დივერტიკულის დახშული ფორმა და მისი ვასკულიზაცია. თანამედროვე მედიცინა 1929, ტ.III გვ.156-161
2. ახმეტელი თ. ძნელაძე ლ. ახმეტელი ლ. ძნელაძე ზ. მეკელის დივერტიკული მოზღვივებში. თბილისი 2008.
3. ახმეტელი თ. ძნელაძე ლ. ხმაღაძე ნ. ძნელაძე ზ. მეკელის დივერტიკულის გართულებები მოზღვივებში. სამედიცინო შრომათა კრებული მიძღვნილი აკად. მ. კომახიძის 100 წლისთავისადმი. ბათუმი 2006,198-203.
4. Fcnfjld U.Y. <fzyjd Y.Y. Ltvby D.B. Jckj;ytybz lbdthnbrekz Vtrrtkz. {bhehubz 1998. 11. 69-70.
5. <tksb B.C. Vfkbytwrbi N.U. Lbfuyjcnbrf b ktxtybt lbdthnbrekf Vtrrtkf. {bhehubf. 1984. 5. 72-75.
6. Uht,ytd F.ლ. Vzurdjdf K.G. <jktpyb rbitxybrf V. 1994.
7. Ptvkzyjb F.U. Lbdthnbreks :tkeljxyj-rbitxyjuy nhfrnf V. 1970. cnh.168-171.
8. Gjkeyby F.G. Thvjkeyrj U.D. Jcnhbvi lcnhernbdysb fgtylbwn d cjxtnfybb c jcnhbv djcgjkybtv lbdthnbrekf Vtrrtkz. {bhehubz 1980. 9. 100.
9. Arnold J.F. Pellicane J.V. Mechel's diverticulum a ten-year experience Am. Surg. 1997.63. 354-355.
10. Cullen J.J. Kelly K.A. Moir C.R. et all Surgical managment of Meckel's diverticulum. An epidemiologic, population, based study Alnn. Surg 1994, 220, 4, 564-569
11. Kusumoto H. Yoshitake H. Mochida K. Adenocarcinoma in Meckel's diverticulum, report of a case and review of 30 casis in the English and Japanese literature. Am J. Gastroenterol 1992. 87. 910.
12. Leijonmarck C.B. Bonman-Sandelin K Frisell J Raf J Mechel's diverticulum in the adult Br J. Surg 1986. 73. 146
13. Meckel's diverticulum. The Merk Manual of Diagnosis and Therapy website (Pediatrics, chapter 268. (Gastrointestinal Disorder) 2005)
14. Mackey W.C. Dineen P A fifty –year experience with Meckel's diverticulum . Surg. Gynecol Obst. 156. 56-64,1983.
15. Soltero M.J. Bill A.H. The natural history of Meckel's diverticulum and its relation to incidental removal Am. J. Surg 132. 168-173, 1976.
16. Sampath M. Latha V. Saralaga V. Meckel's Diverticulum. A case Report int. J. Morphol. 2007. 25 (3) 519-522.
17. Haubrich W.S. Schaffner F. Berk J.E Bod ckus H.L. Gastroenterology . 5 th ed. Philadelphia Saunders, 1995. V2. P912-914.
18. Srinivas G.N. Cullen P. intestinal obstruction due to Meckel's Diverticulum: Arare presentation Acta chir belg. . 107.064-66. 2007.
19. Robijn J. Sebrechts E. Miserer M. Management of incidentally found Meckel's Diverticulum. A New Approach: Resection on Risk Score. Acta chir belg 106, 467-470, 2006.

Развитие Хирургических Методов Лечения Аневризм Сердца (1930-1960 год)

*Блеткин А.Н., Борисов И.А.
ФБУ МУНКЦ имени П.В. Мандрыка, Москва, Россия*

«В 1580 году Guillaume de Baillon обратил внимание на увеличение сердца и рекомендовал дать ему название аневризма» [1]. И лишь три с половиной века спустя была выполнена первая операция по удалению аневризмы сердца [1,15,16].

Впервые в мире успешная радикальная резекция аневризмы правого желудочка была выполнена в 1931 году заведующим кафедрой хирургии в клиники Шарите (Берлин, Германия) профессором Ernst Ferdinand Sauerbruch (рис.1-А). Им была оперирована девушка 28 лет, которая за год до поступления в клинику перенесла инфлюэнцу, после чего появились жалобы на «чувство беспокойства в области сердца». В результате обследования показанием к операции стала заподозренная опухоль средостения. «После торакотомии была обнаружена шарообразная опухоль размером с голову ребенка и основанием глубоко в средостении. После прокалывания иглой отмечено обильное поступление крови. При попытке ушивания места пункции отмечено прорезывание швов и расширение дефекта. Кровотечение было остановлено введением в дефект пальцев левой руки. На глубине 6-7 см была выявлена вторая полость под четко выраженным плотным кольцом ткани - границей полостей. По току крови внутри второй полости хирург определил, что находится или в предсердии, но скорее в желудочке, после чего был установлен диагноз «аневризма сердца». Двумя шелковыми швами было ушито основание аневризмы и тем самым остановлено кровотечение. После этого вскрыта полость аневризмы, удалены пристеночные тромботические массы и дефект ушит несколькими рядами швов. После выписки из стационара пациентка наблюдалась в течение 7 лет. Когда на заседании хирургического общества профессора спросили о возможности выполнения подобных операций в будущем, он шутливо ответил что «не хотел бы никогда повторить подобную процедуру в плановом порядке» [9, 22].

Дальнейшее свое развитие хирургия аневризм сердца получила 12 лет спустя. 12 июня 1942 года профессор сердечно-сосудистой хирургии (впервые присвоенное звание в США) Claude Schaeffer Beck (рис. 1-Б) из клиники университета Case Western Reserve (Кливленд, США) выполнил плановую операцию наружной пластики аневризмы левого желудочка 48-летнему пациенту. Стенка аневризмы была снаружи укреплена подшитым к перикарду и затем плицированным (для создания наибольшего натяжения) лоскутом широкой фасции бедра [7].



А.



В.

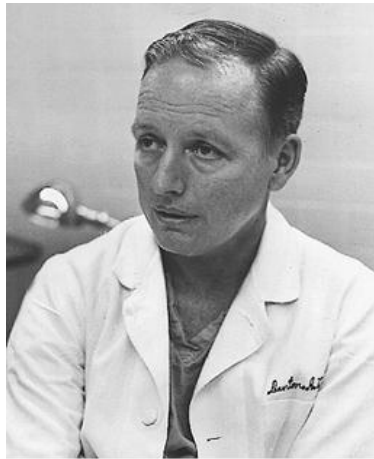
Рисунок №1. А. Ernst Ferdinand Sauerbruch (с сайта Wikipedia) В. Claude Schaeffer Beck (с сайта Case Western Reserve University)

Через 5 недель после операции больной погиб от гнойной эмпиемы плевральной полости [7].

И вновь через 12 лет, 15 апреля 1954 профессором Charles Philamore Bailey (рис. 2-А) из госпиталя при медицинском колледже Hahnemann (Филадельфия, США) была выполнена резекция постинфарктной аневризмы ЛЖ закрытым способом. Операция выполнялась на работающем сердце с использованием большого аортального зажима Сатинского. Кожные швы были удалены на 12 сутки после операции, больной прожил в течение 3-х лет [6,17].



А.



Б.

Рисунок №2. А. Charles Philamore Bailey (из статьи Naef A.P., journal Interactive cardio vascular thoracic surgery, 2004), Б. Denton Arthur Cooley (с сайта Texas Heart Institute)

В СССР первая операция по поводу аневризмы левого желудочка была выполнена в 1954 году академиком АМН, директором Института хирургии АМН (Москва), главным хирургом Советской Армии, профессором Александром Александровичем Вишневым (рис.3-Б). Больному было выполнено погружение небольшого размера аневризмы отдельными швами. Этим же методом два года спустя (1956) выполнил пластику ЛЖ профессор 1-го Ленинградского медицинского института Ф.Г. Углов (рис. 5-Б) [3,21].

16 сентября 1955года в госпитале St. Vincent (Лос Анжелес, США) доктором John C. Jones с помощью модифицированного зажима Потта (Pott) было произведено удаление аневризмы ЛЖ антеролатеральной локализации. Больной наблюдался в течение 3-х лет после операции, демонстрируя хороший клинический эффект [19,22].

В 1955году профессор Niedner F.F. (клиника Хирургии городской больницы города Ульм, Германия), а в 1956 году профессор Gaudart D' Allaines F. (Парижский госпиталь, Франция) и профессор Špaček V. (университет Masaryk, Чехословакия) опубликовали результаты семи операций наружной пластики аневризмы ЛЖ кожным и мышечными (большая грудная мышца, межкостальный реберный лоскутами) [18,24].

3 апреля 1956 года Charles Bailey впервые в мире произвел операцию аневризмэктомии по поводу желудочковой тахикардии с хорошим клиническим эффектом [12,20].

23 ноября 1956 года руководитель клиники хирургии профессор Champ Lyons (рис.4-А) из клиники Алабамского медицинского колледжа (Бирмингем, США) впервые в мире выполнил успешное удаление ложной (посттравматической) аневризмы ЛЖ у женщины 49 лет, используя метод пережатия шейки аневризмы «недробящим» зажимом (вероятно зажим Сатинского) [13,18,22]

Следующая попытка радикальной резекции аневризмы ЛЖ в 1956 году предпринятая профессором De Camp P.T. из клиники Ochsner (Новый Орлеан, США) закончилась неблагоприятным исходом, больной погиб на 8 сутки от кровотечения [14].

Большой вклад в развитие хирургии аневризм сердца внес профессор Борис Васильевич Петровский, заведующий кафедрой госпитальной хирургии 1-го Московского медицинского института имени И. М. Сеченова, академик АМН СССР. В 1957-58 годах он выполнил 6 операций по укреплению стенки аневризмы мышечным лоскутом с хорошим клиническим эффектом [3,21].

17 января 1958 года доктор Denton Arthur Cooley (рис. 2-Б) из клиники медицинского колледжа Baylor и госпиталя Methodist (Хьюстон, США) выполнил впервые в мире резекцию постинфарктной аневризмы ЛЖ у больного 50 лет с использованием метода искусственного кровообращения (32 минут) с «прерывистым» (интермитирующим – термин по автору) пережатием аорты (11 минут). Больному была выполнена тромбэктомия из полости ЛЖ и линейная пластика. На 18 день после операции больной был выписан из стационара и продолжил лечение амбулаторно. В течение 1958 года D. Cooley выполнил еще пять подобных успешных операций в условиях ИК, тем самым сформулировав основные принципы выполнения линейной пластики ЛЖ. Этот опыт послужил началом «новой эры» не только в хирургии постинфарктной аневризмы ЛЖ, но и дал импульс для дальнейшего развития операций на сердце [10,11].

В феврале (13 и 25) 1958 года доктор John Y. Templeton III (рис. 3-А) (клиника медицинского колледжа T.Jefferson, Филадельфия, США) выполнил две резекции постинфарктных аневризм ЛЖ, используя метод искусственного кровообращения, с хорошим клиническим результатом. Третья подобная операция была им выполнена 25 сентября 1958 года [8,23].



А.



Б.

Рисунок №3. А. John Y. Templeton III (с сайта Jefferson Medical College)
Б. Александр Александрович Вишневецкий

Весной 1958 года болгарский хирург К. Stoianov (клиника Сердечно-сосудистой хирургии, София, Болгария) успешно выполнил пликацию верхушечной АЛЖ [25]. В том же году 5 июня профессор Clarence Walton Lillehei (рис. 4-Б) из клиники Миннесотского университета (США) выполнил резекцию большой постинфарктной аневризмы ЛЖ с тромбэктомией в условиях искусственного кровообращения (ИК продолжалось в течение 25 мин). Вторая аналогичная операция была им выполнена в августе 1959 года. Оба пациента были выписаны из стационара с хорошим гемодинамическим и клиническим эффектами [18].



А.



Б.

Рисунок №4. А. Champ Lyons (из статьи М. L. Dalton journal Annals of surgery 2003),
Б. Clarence Walton Lillehei (сайт University of Minnesota)

В 1958 году Charles Bailey доложил о выполненных (за период 1954-1958гг) шести резекциях постинфарктных аневризм ЛЖ с использованием оригинального игольчатого зажима (рис. 6-А), разработанного для более надежной фиксации мешка аневризмы [6]. В 1963 году по разработке Б.В.Петровского был изготовлен оригинальный игольчатый зажим, в дальнейшем использовавшийся при закрытом методе резекций аневризм сердца (рис. 6-Б) [2].

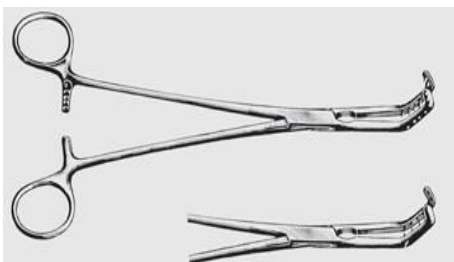


А.

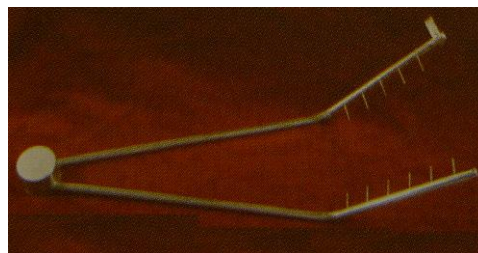


Б.

Рисунок №5. А. Борис Васильевич Петровский (с сайта ФГБУ "РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского" РАМН). Б. Фёдор Григорьевич Углов (с сайта 1-го Санкт-Петербургского медицинского института им. академика И. П. Павлова).



А.



Б.

Рисунок №6. А. Игольчатый зажим разработанный Charles Bailey (сайт медицинского инструментария <http://www.kroslakent.com/cgi-bin/shop/Home.htm>)

Б. Игольчатый зажим разработанный Б.В.Петровским (газета Хирург, 2007 г)

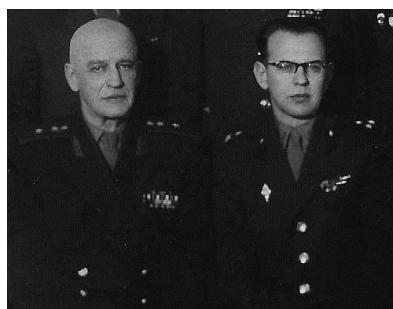
2 марта 1959 года в Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (в здании бывшей хирургической клиники Виллие) (рис. 7-А) в клинике кафедры хирургии № 1 (усовершенствования врачей) профессор Анатолий Пантелеймонович Колесов (рис.7-Б) произвел резекцию аневризмы левого желудочка задне-боковой локализации [4]. Больной 36 лет была выполнена линейная пликация (пластика) задней стенки ЛЖ на работающем сердце из задне-боковой левосторонней торакотомии. Для захвата аневризмы были использованы два зажима Сатинского (навстречу друг-другу), затем основание аневризмы было прошито П-образными швами выше зажимов. После этого шов был укреплен «с двух сторон с помощью бронхоушивателя танталовыми скрепками, что позволило полностью ликвидировать аневризматическое выпячивание». Через 3 недели после операции больная была выписана из клиники [4]. Следует отметить, что успешное выполнение такой технически сложной (как для хирурга, так и для анестезиолога) операции было не случайным. Несмотря на то, что клиника была образована в 1943 году, в блокадном Ленинграде, на базе торакального отделения группы госпиталей, развернутых в помещениях Военно-медицинской академии, в ней одной из первых в СССР приступили к разработке сложных вопросов торакальной и сердечно-сосудистой хирургии. Кафедру и клинику возглавлял действительный член АМН СССР профессор генерал-лейтенант медицинской службы Петр Андреевич Куприянов (рис.7-Б). Итогом напряженной и кропотливой работы стало, что еще в 1953 г. П.А. Куприянов одним из первых в стране, (вторым после А.Н. Бакулева) выполнил перевязку открытого артериального протока, устранение стеноза лёгочной артерии и коарктации аорты. Первая закрытая комиссуротомия по поводу ревматического стеноза митрального клапана также была выполнена П.А. Куприяновым в 1953 г [5].

Еще в 1957 году на базе кафедры была создана и внедрена оригинальная отечественная модель аппарата искусственного кровообращения – ИСК-2 (автор профессор Ф.В. Баллюзек). С июня 1959 года в клинике начали выполнять операции при врождённых и приобретённых пороках сердца в условиях искусственного кровообращения. При этом большой заслугой профессора А.П.Колесова было активное участие в разработке и внедрении в клиническую практику искусственного кровообращения. Кроме этого, именно он разработали и внедрил правосторонний доступ при операциях на сердце и в частности при коррекции митральных пороков сердца [5].

После смерти П.А. Куприянова (1963г.) А. П. Колесов возглавил кафедру и клинику. Под его руководством в клинике впервые были выполнены одномоментные двухклапанные протезирования клапанов сердца, операции прямой реваскулязации миокарда, резекции аневризм сердца и аорты, совершенствовалась техника операций в условиях искусственного кровообращения, разработана концепция анестезиолого-реаниматологического обеспечения операций на сердце. Трудно переоценить вклад этого выдающегося хирурга, ученого и руководителя в развитие отечественной сердечно-сосудистой хирургии [5].



А.



Б.

Рисунок №7. А. Вид здания бывшей хирургической клиники Виллие до 1915г.(Санкт-Петербург). Б. П.А.Куприянов и его ученик А.П.Колесов (справа).

В дальнейшем оригинальный метод резекции аневризмы ЛЖ с помощью аппарата, предложенный А.П.Колесовым, был модифицирован Б.В. Петровским и применен во время операции 11 мая 1959 года. Верхушечная аневризма левого желудочка была линейно плицирована танталовыми скрепками с помощью аппарата УКЛ-60, а затем линия швов была укреплена с помощью диафрагмального мышечного лоскута [3,21]. По мнению автора «пластика диафрагмальным лоскутом способствует реваскуляризации миокарда путем прорастания сосудов из лоскута в миокард, поскольку такой лоскут на ножке имеет хорошее кровоснабжение и иннервацию. Близкое расположение сердца и диафрагмы, интимные связи их кровоснабжения и иннервации дают основание с успехом использовать диафрагму для пластики стенки сердца» [3]. С этой точки зрения в эпоху становления сердечно-сосудистой хирургии, при отсутствии возможности выполнения прямой реваскуляризации миокарда представляется не только обоснованным, но и необходимым. При больших диффузных аневризмах (при значительной дилатации полости) ЛЖ использование диафрагмального лоскута можно было расценивать как первый опыт кардиомиопластики.

Таким образом, к концу 50-х годов в мире выработалась четкая концепция о возможности и необходимости хирургического лечения АЛЖ. Были определены основные показания и факторы риска к оперативному лечению. Кроме того был разработаны и широко внедрены в практику классические методы резекции аневризм сердца и пластики левого желудочка:

1. погружение аневризмы швами, пликация;
2. пластика или укрепление стенки аневризмы грудной мышцей,
3. сальником, диафрагмой, свободным лоскутом кожи, ксено-
4. или аутоперикардом, различными аллотрансплантатами;
5. аппаратный шов левого желудочка;
6. резекция аневризмы на работающем сердце;
7. линейное иссечение аневризмы в условиях ИК.

При этом существовавшие различные мнения о приоритете методов оперативных вмешательств не только не противоречили, но взаимно дополняли друг друга, создавая основу для дальнейшего совершенствования хирургического лечения осложненных форм ИБС.

The First Era of Left Ventricular Aneurysm Repair (1930-1960) *(Historical review)*

A. N. Bletkin, I. A. Borisov
ФБУ МУНКЦ имени П.В. Мандрыка, Moscow, Russia

Although aneurysm of the heart has been recognized for almost two centuries, the first successful excision of an aneurysm was performed by Ferdinand Sauerbruch (1931) for an aneurysm of the right ventricle and was found unexpectedly at the time of operation. The first planned surgical treatment was done in 1944, when Claude Beck reinforced the wall left ventricular (LV) aneurysm with fascia lata. The first excision of LV aneurysm by a closed technique using clamps was reported by Charles Bailey in 1955. Since then there have been a number of reports of series of cases, or isolated cases of surgical treatment of LV aneurysm. In 1958, Denton Cooley resected a left ventricular aneurysm using cardiopulmonary bypass to sustain the systemic circulation, opening the "new" approach for left ventricular aneurysms surgery.

The main goal of this paper was to perform a selective literature review the methods of LV aneurysm repair performed in the first era (1930-1960) of cardiac surgery.

Список литературы:

1. Гороховский Б.И. «Аневризмы и разрывы сердца.» М. - МИА.- 2001.

2. История одной операции. Статья редактора. Газета «Хирург», Москва. 2007 №3(92) стр. 1.
3. Петровский Б.В., Козлов И.З. Аневризмы сердца. Москва, Медицина 1965; 277.
4. Колесов А.П. Операция по поводу аневризмы сердца Вестник хирургии 1960 №85, стр. 21-24.
5. Сайт учебной части 1-ой кафедры хирургии усовершенствования врачей Военно-Медицинской Академии им С.М.Кирова (Санкт-Петербург), раздел «из истории», статья «А.П. Колесов» (<http://heart-1.narod.ru/index.htm>).
6. Bailey Ch.P., Bolton H.E., Nichols H., Gilman R.A.. Ventriculoplasty for cardiac aneurysm. J. Thoracic surgery, 1958, vol.35 (1), pp 37-67.
7. Beck C.S. Operation for aneurysm of the heart. Annals of Surgery, 1944, vol.120 (1), pp. 34-40.
8. Cathcart R. T., Fraimow W.T., Templeton III J.Y., Postinfarction Ventricular Aneurysm: Four Year Follow-up of Surgically Treated Cases. Diseases of the chest, 1963, vol. 44 (5), pp. 449-456.
9. Cherian S. M., Nicks R., Lord R. S. Surgical history. Ernst Ferdinand Sauerbruch: rise and fall of the pioneer of thoracic surgery. World journal of surgery, 2001, vol. 25 (8), pp. 1012-1020.
10. Cooley D.A., Collins H.A., Morris Jr. G.C., Chapman D.W. Ventricular aneurysm after myocardial infarction surgical excision with use of temporary cardiopulmonary bypass. JAMA, 1958, vol. 167 (5), pp. 557-560.
11. Cooley D. A., Henly W.S., Amad K.H., Chapman D. W. Ventricular aneurysm following myocardial infarction: results of surgical treatment. Annals of Surgery, 1959, vol. 150 (4), pp. 595-612.
12. Couch O.A. Cardiac Aneurysm with ventricular tachycardia and subsequent excision of aneurysm: case report. Circulation, 1959, vol. 20, pp. 251-253.
13. Dalton M. L. Champ Lyons: an incomplete life. Annals of surgery, vol. 237 (5), pp. 694-703.
14. Decamp P. T. Excision of an aneurysm of the left ventricle. Ochsner Clinic Reports, 1956, №2, pp. 38-47.
15. Garrison H. F. An Introduction to the history of medicine. 3rd Edition, revised and enlarged; Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1921.
16. Guillaume de Baillou (1538-1616) clinician and epidemiologist. Editorial. JAMA. 1966, vol. 195 (11), pp. 957-958.
17. Likoff W., Bailey Ch. P. Ventriculoplasty: excision of myocardial aneurysm report of a successful case. JAMA, 1955, vol.158 (11), pp. 915-920.
18. Lillehei C. W., Levy M. J., Dewall R. A., Warden H. E. Resection of myocardial aneurysms after infarction during temporary cardiopulmonary bypass. Circulation, 1962, vol. 26, pp. 206-217.
19. Magidson O. Resection of postmyocardial infarction ventricular aneurysms for cardiac arrhythmias. Diseases of the Chest, 1969, vol. 56, pp. 211-218.
20. Naef A.P. The mid-century revolution in thoracic and cardiovascular surgery: Part 5. Interactive Cardiovascular and thoracic surgery, 2004, vol. 3, pp. 415-422.
21. Petrovsky B. V. Surgery for aneurysms of the heart after myocardial infarction. Archives of surgery, 1962, vol. 84, pp. 397-408.
22. Shumacker H.B. The evolution of cardiac surgery. Bloomington, Indiana University Press, 1992, pp. 159-165.
23. Templeton III J. Y., Haupt G. J., McKeown J. J., Cathcart R.T., Fraimow W. T. Surgical treatment of postinfarction ventricular aneurysms. JAMA, 1960, vol 173 (2), pp 236-240.
24. Spacek B., Bergmann K. Surgical therapy of cardiac aneurysm following myocardial infarct Rozhledy v chirurgii, 1956, vol. 35(5), pp. 320-8 (статья на чешском языке).
25. Stoianov K. Clinical aspects and surgical therapy of cardiac aneurysm. Khirurgiia, 1958, vol. 11(8), pp. 689-701 (статья на болгарском языке).

Homo sapiens-ის გონი – გულისა და თავის ტვინის ერთობლიობა

*მ. როგავა
სამედიცინო ცენტრი „ნეოკლინიკა“*

*„გული, ცნობა და გონება ერთმანეთზედა ჰკიდია,
რა გული წავა, იგიცა წავლენ და მისკენ მიდიან“
შოთა რუსთაველი*

*ნაშრომი ეძღვნება თერაპიის ს/კ ინსტიტუტის 50
წლისთავს, მის დამაარსებელს აკადემიკოს ნ. ყიფშიძეს, უკლებლივ ყველა
თანამშრომელს და ასევე მათ ნათელ ხსოვნას, ვინც საუკეთესო წლები და ძალისხმევა
მოახმარეს მის ჩამოყალიბებასა და აღორძინებას.*

სამყაროში ყველაზე ძვირფას და უმთავრეს საგანძურს ღვთისგან ბოძებული სიცოცხლე წარმოადგენს, რომლის გვირგვინი დედამიწაზე ადამიანის მოდგმა გახლავთ. დედამიწაზე არსებულ სხეულთა სასიცოცხლო პოტენციალი კი მათ ბიოენერგეტიკული ენტროპიის შინაგან და გარეგან მოძრაობათა ხასიათში ვლინდება. ენტროპია, როგორც ენერჯის აჩრდილი, უკიდევანო და მუდმივად მოძრავ სამყაროში თითოეული გალაქტიკისა და მათში შემავალ ციურ სხეულთა მოძრაობაში ისახება; თავად ენტროპია შეიძლება განისაზღვროს, ანდა ვიქონიოთ მასზე წარმოდგენა, როგორც ზომა განუსაზღვრელობისა, ანდა როგორც შესაძლო მრავალმხრივი მდგომარეობა, – და ის ერთ–ერთ ბიოლოგიურ „ოპტიმალურობის“ ექვივალენტად შეიძლება აღვიქვათ... სიცოცხლის არსებობის უმთავრესი საფუძველი, სამყაროსა და ბუნების ზოგადი (საერთო) კანონზომიერებით გამოვლენილი სიცოცხლის ფორმათა მრავალფეროვნება გახლავთ; თავად სიცოცხლის არსზე ჯერ კიდევ 5000 წლის წინ არსებული შეხედულება: – “მარტო სისხლი და სხვა ორგანოები არ წარმოადგენენ სიცოცხლეს...” – განავითარა და გამართა რ. როზენმა (1989წ.); მან გამოთქვა მოსაზრება იმის შესახებ, რომ ყველა სხვა თანაბარ პირობებში, ოპტიმალური სტრუქტურის (ან სტრუქტურათა) მუშაობა უმცირესი მეტაბოლური ენერჯის ხარჯვით, შეიძლება იყოს საკმარისი და უზრუნველყოფდეს მთელი (ცოცხალი) ორგანიზმის მოთხოვნებს: – „ცოცხალ ორგანიზმთა საყოველთაო ბრძოლა თანაარსებობისათვის არ გახლავთ მათი შემადგენელი ელემენტების ბრძოლა; ბუნებაში: ჰაერში, წყალში და მიწის წიაღში მრავალადაა წარმოდგენილი ცოცხალ ორგანიზმში არსებული ყველა შემადგენელი ელემენტი; – არც ენერჯისათვის, რადგან ისიც საკმარაოდ ენობითაა წარმოდგენილი ყველა სხეულში, რომელიც სამწუხაროდ (მთლიანად ან ნაწილობრივ) არაა გარდაქმნილი სითბოს სახით, მაგრამ ეს არ არის ბრძოლა ენერჯისათვის, რომელიც შეიძლება გამოყენებული იქნეს ენერჯის გადასვლისას ცხელი მზიდან ცივ დედამიწაზე...“; XII საუკუნის გენიალური მოაზროვნისა და პოეტის შოთა რუსთაველის გაგებით კი ყველა სულდგმული „მზის“ განსაზღვრული ნაწილის ანუ „ენერჯის“ მატარებელია. ენერჯის ეკონომიკის საკითხზე მ. ხანინმა თანაავტორებთან ერთად (1979 წელი) გამოცემულ წიგნში „ექსტრემალური პრინციპი ბიოლოგიაში და ფიზიოლოგიაში“, აჩვენა ბიოლოგიური მუდმივები: – ბეწვის სისქე სხვადასხვა სახეობათა ცხოველებში, სუნთქვის სისტემისა და სისხლის მიმოქცევის პარამეტრები, და ამ სისტემათა რეაქციები ნორმასა და პათოლოგიის პირობებში; ერითროციტებისა და სხვა ფაქტორების ოპტიმალური კონცენტრაცია სისხლში; გაირკვა, რომ ჯამურ ენერგეტიკულ დანახარჯებს ბეწვის სისქესთან დაკავშირებით აქვს რთული ფორმა (ურთიერთდამოკიდებულება), რომელიც პრაქტიკულად და თეორიულად შეიძლება განისაზღვროს და შედარდეს ერთმანეთს ძალზე მაღალი ალბათობით).

ისაკ ნიუტონის აზრმა, რომ – „ბუნება მარტივია და ზედმეტი ფუფუნების მიზნით არ ქმნის ნივთებს“, თავისი (ასახვა) განვითარება ალბერტ აინშტეინის ფარდობითობის თეორიაში ჰპოვა. პ. ოპერტუიმ (1740 წელი) პირველმა შემოიღო – „უმცირეს ქმედებათა“ უნიკალური პრინციპი, და ჩვენს ბუნებაში სწორედ „მოძრაობისა და უძრაობის“ კანონ-

ნის: – ცხოველთა მოძრაობის, მცენარეთა ზრდის და ციურ სხეულთა ბრუნვითი მოძრაობის სახით ვხვდებით; ყოველივე ეს „უმცირესი ქმედების“ პრინციპიდან გამომდინარეობს და როგორც მოპერტუიმ აღნიშნა: – „მოქმედების ეკონომია“ ბუნებაში ღვთის არსებობას ამტკიცებს; XX საუკუნის 20-იან წლებში, წითელი რუსეთის „სახალხო მბრალდებელმა“ – ჩეკისტმა დაცინვით მიმართა სახელგანთქმულ ექიმს, მეუფე ლუკას მართმადიდებელი მრწამსის გამო: – „როგორ გწამთ ღმერთი, მღვდელი და პროფესორი ვინაა – იასენეცკი? განა გინახავთ იგი, თქვენი ღმერთი? – „ღმერთი მე ნამდვილად არ მინახავს, მაგრამ ტვინზე ოპერაცია ბევრჯერ ჩამიტარებია და როდესაც თავის კოლოფი გამიხსნია, არასოდეს მინახავს, არც გონება, არც სინდისი“ - ღირსეულად უპასუხა მეუფემ. – „რამეთუ კაცთა შორის მაღალი საძაგელი არს წინაშე ღმრთისა (ლუკა, 16, 15); უმცირეს ქმედებათა პრინციპის საბოლოო ფორმირება, რომელიც თავისუფალი იყო მეტაფიზიკური გავლენისაგან ჩამოყალიბდა ჟ. ლანგრანჟმა (1760წ.).

XX საუკუნეში გაირკვა, რომ ნიუტონის კანონები და პრინციპები ფიზიკაში არ არის ბუნების აბსოლუტური კანონები; ბუნების აბსოლუტურ კანონად შეიძლება ჩაითვალოს მხოლოდ ის, რომელიც არ იცვლება ათვლის არცერთ სისტემაში ამ მოვლენებს შეესაბამება მხოლოდ ექსტრემუმის პრინციპი (ლ. პოლაკი 1960 წ.); თითქმის სამი საუკუნის წინ ლეონარდ ეილერი თვლიდა, რომ ამისათვის საჭიროა „ფუნქციონიდა“ ანუ მიზანმიმართული ფუნქცია და ის უნდა შეიცავდეს ექსტრემუმის პრინციპზე დამყარებულ ფორმულირებას, რომელიც ფარული სახით შეიცავს ყველა საჭირო კანონებს, რაც უნდა მივიღოთ (ჩამოვაყალიბოთ არსებული სახით, ანუ უბრალოდ მათემატიკური ლოგიკით); ის თვლიდა, რომ ამ თვალსაზრისით „არაპირდაპირ“ მიდგომას აქვს უფრო მეტი შანსი წარმატებისა; ეს დარგი – მოქცევაა – ე.წ. მიზანმიმართული სისტემისა, რასაც შეიძლება მივაკუთვნოთ ცოცხალი ორგანიზმები, აგრეთვე ზოგიერთი სოციალური სტრუქტურები; ყველა ამ შემთხვევაში საქმე გვაქვს სიტუაციასთან, სადაც საბოლოო მიზანი – სასარგებლო შედეგია, რომელშიც თვალნათლივ ჩანს მოქმედებითი ფაზა, ხოლო გამომწვევი მიზეზი – მთელი მექანიზმები, რომლებიც უზრუნველყოფენ რთულ და ხშირად ღრმად დაფარულ მოქმედებას, მოძრაობას, რომელიც ჩვენი მხედველობით ვერ (არ) აღვიქვამთ; ჩვენ როგორც ინვაზიური ისე არაინვაზიური მეთოდებით კვლევას, აგრეთვე ექსპერიმენტებში და კლინიკებში ოპერაციის მსვლელობისას ღია გულზე ვერ აღვიქვამთ მის რეალურ მოძრაობას („მუშაობას“) და ვართ უბრალოდ ილუზიურ ტყვეობაში. აღნიშნულიდან გამომდინარე მინდა მოვიყვანო 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(და დეტალები), რომლებიც იქმნება ჩვენი მსოფმხედველობის ველის მიღმა“. შეიძლება ითქვას, რომ ზოგადად ახალი შეხედულებები თითქმის ყოველთვის იყო მოწოდება, – იმ ისტორიული აუცილებლობის მაუწყებელი, რომელიც თავისი არსით იყო სინთეზური – სხვადასხვა მიმართულებათა შერწყმის თეორიული ასპექტი; ა.ბერგმა (1963 წ.) ხაზი გაუსვა იმ ფაქტს, რომ კიბერნეტიკა, როგორც დამოუკიდებელი მეცნიერება ჩამოყალიბდა მას შემდეგ, როცა აღმოაჩინეს მართვის პროცესების ერთობა, რადგან სადაც არ უნდა შედგეს ეს პროცესი, ყველა მათგანს ახასიათებს ზუსტი რაოდენობრივი საზომი – ენტროპიის შემცირება. მეცნიერებაში, სხვა კუთხით დანახული ერთიდაიგივე ფაქტი (მასალა) ან კანონზომიერება (აღმოჩენა) აჩენს ახალ ურთიერთობებსა და შეხედულებებს; მაგრამ თუ გადავხედავთ ისტორიას, ამა თუ იმ მეცნიერთა მიერ აღმოჩენილ მოვლენას (კანონს) თავად ახალი მოვლენის აღმოჩენილი ხშირად ვერ აღიქვამდნენ სხვა ჭრილში ან უჭირთ მასზე პასუხის გაცემა. მეცნიერების განვითარების ისტორიიდან გამომდინარე შეიძლება ითქვას ისიც, რომ ახალი შეხედულებები, მისი აღმოცენების შემდგომ პერიოდში, პრაქტიკულად მხოლოდ თანდათანობით ისიც მცირე ხნით პოულობდა შემოქმედებით ასახვას, უმეტეს შემთხვევებში კი ტენდენციური იყო. თამამად შეიძლება ითქვას ისიც, რომ თეორეტიკოს ენთუზიასტებს არ ყოფნიდათ გამოცდილება შემოეკრიბათ პროფესიონალები მათ მიერ შემოთავაზებული ახალი შემეცნებითი ხედვის შეფასების, სიღრმისეული გაგების, მისი შემდგომი გაღრმავების და დანერგვის მიზნით.

6. რაშევსკიმ (1954 წელი) თავის წიგნში „მათემატიკური ბიოფიზიკა“ ჩამოყალიბდა ოპტიმალური კონსტრუქციის პრინციპი – „ორგანიზმს აქვს ოპტიმალური შესაძლებ-

ლობა კონსტრუქციისა, ეკონომიურად გამოიყენოს მისადმი დაქვემდებარებული მასალები და დასახარჯი ენერჯია“. აქედან გამომდინარე რ. როზელმა (1969 წელი) შეძლო გამოეყვანა პრინციპი ფიზიოლოგიური მუდმივებისა, როგორცაა სისხლძარღვთა არტერიების ოპტიმალური რადიუსი და განტოლების კუთხეები, ერთროცისების ზომა და ფორმა სისხლში, რომელიც განიცდის სათანადო კომფორმაციულ ცვლილებებს თავისი კვეთის დიამეტრზე ნაკლები ზომის კაპილარში მოძრაობისას.

დედამიწიდან მთვარეზე პირველი ადამიანის და მკვლევართა ჯგუფის გადასხმა, სხვა გალაქტიკათა კვლევის მიზნით მაღალტექნოლოგიური ზონდების გამოყენება, მათი ნანოტექნოლოგიური და უახლესი აპარატურით აღჭურვა, სამეურნეო მიზნებისათვის უახლესი კოსმოსური სივრცის ათვისებისათვის საჭირო ტექნოლოგიების დამუშავება და მათი დანერგვა – ერთი სიტყვით მეცნიერების და ტექნოლოგიური განვითარების რასიმადლეზეც (საფეხურზე) არ უნდა იყოს კაცობრიობა, მის უდიდეს მონაპოვარს და უპირველეს საზრუნავს ადამიანის ჯანმრთელობა, პიროვნების ხანგრძლივი და ღირსეული სიცოცხლისაკენ სწრაფვა, შთამომავალთა ბედნიერი მომავლისათვის ზრუნვა უნდა შეადგენდეს; ოჯახისა და საზოგადოების ჩამოყალიბების ისტორიული მომენტიდან ადამიანის ჯანმრთელობაზე ზრუნვა, მედიცინის ჩასახვას და მისი განვითარების ისტორიას – კოლხი გრძნეული ქალის – მედეას საქმიანობას და მის სახელს უკავშირდება... თითოეული ჩვენთაგანი, როგორც არ უნდა იყოს დაკავებული და ცხოვრების ფერხულში ნებისთნე უნებლიედ ჩართული, ყველა თავისი ქმდებით ძირითადად, უმნიშვნელო, მცირე თუ დიდი მიზნისკენ არის მიმართული, ხოლო ყოფის ხარისხი და ცხოვრების ხანგრძლივობა კი ძირითადად გულის (მისი მოძრაობის ფუნქციონირების მდგომარეობასა და პოტენციალზე, მისი ადეკვატური „მუშაობის“ ხანგრძლივობასთანაა დაკავშირებული. XXსაუკუნის 50-90 წლებში გულ-სისხლძარღვთა მოდელი განხილული იყო, როგორც გარე ზემოქმედებისაგან იზოლირებული სისტემა ანუ ორგანიზმისაგან სრულიად მოწყვეტილ, თვითრეგულირებად რეჟიმში; მეორე მხრივ კი მასში ძალზე გამარტივებული სახით ჩართულია „ძირითადი ელემენტი“, რაც აუცილებელია მოდელის განხილვისა და ანალიზისათვის (რაც ამ სისტემის შიგნით ხდება); ზოგიერთ მოდელში სისტემა წარმოადგენს ელასტიკური თვისების მქონე ელემენტს, - სხვადასხვა ფორმისა და თვისების რეზერვუარს, რომელშიც თანაბრად მიედინება სითხის საერთო ნაკადი; თითოეულ რეზერვუარში არსებული სითხე (სისხლი), წინა რეზერვუარიდან (წინაგულიდან) გაედინება გარკვეული სიჩქარით (პარკუჭში), ხოლო შემდგომ ამ სითხის გადინება არსებული რეზერვუარიდან (პარკუჭის შეკუმშვისას) ელასტიურ მილში (აორტაში) საბოლოო დიასტოლური წნევის ფონზე ხდება; უფრო „რთულ“ მოდელებში გათვალისწინებულია ის მარეგულირებელი პირობები გულის „კუმშვადობის“ ფუნქციისა, რომელიც დაფუძნებულია სტარლინგის კანონზე – რომლის მიხედვით პარკუჭის შეკუმშვის ენერჯია პროპორციულია მისი (სითხით, სისხლით) შევსებისა, ხოლო (ელასტიურ მილში ანუ აორტაში გადატყორცნილი სისხლი) – დარტყმითი მოცულობა დამოკიდებულია კუმშვადობის ენერჯიისა და აორტაში (ელასტიურ მილში) არსებული წნევის ფარდობაზე. როგორც ვხედავთ, აქ მოყვანილი და სხვა (მიოკარდიუმისა და გულის ერთიანი, არაფიზიოლოგიურ და არამორფო-ანატომიურ არქიტექტონიკაზე დაყრდნობით აგებული) მოდელები, რომლებიც დაფუძნებულია წარმოსახვით ან ევრისტიკულ პრინციპზე დაყრდნობით შედგენილ განტოლებებზე, ვერ/არ აკმაყოფილებს იმ მინიმალურ მოთხოვნებს, რომლებიც საჭიროა ამ სისტემის, კერძოდ გულის ფიზიოლოგიისა და მისი ფუნქციის (როგორც ე.წ. „კუმშვადობის“ ისე მისი ჰემოდინამიური და ენერგეტიკულ რეზერვული თვისების სრულყოფილი წარმოსახვის) განსახდერისა და შესწავლისათვის. თუმცა ჯერ კიდევ XIX საუკუნის დიდი კლინიციისტი ს.პ ბოტკინი წერდა: „უნდა ვიფიქროთ, რომ გულის ფუნქციის შეცვლა ძალზე ხშირად არ ხდება მისი ანატომიური ცვლილებების პარალელურად, და არც თუ იშვიათად დამოკიდებულია ცენტრალურ ნერვულ აპარატზე, რომლის მდგომარეობა თავის მხრივ უმეტეს შემთხვევებში დამოკიდებულია გარემო პირობებთან.“

დედამიწაზე ყველაზე უძრავ და მოძრავ უსულო საგანსა თუ ცოცხალ ობიექტს სჭირდება საყრდენი წერტილი, რომელიც მას წონასწორობის ან მოძრაობის საშუალებას აძლევს; საყრდენი „წერტილის“ აზრობრივად განსხვავებულ შეხედულებიდან, ლირიულ გადახვევას გვაწვდის ესპანელი მეცნიერი თორენტ გოაპსი(1973-80 წ.) – „გულს

არ სჭირდება მექანიკურად მყარი საყრდენი წერტილი, რადგან მოძრაობის „შეკუმშვის“ დროს ის თავად (ეყრდნობა) ეფუძნება მის წიაღში (დრუში) არსებულ შიგთავსს – სისხლს და ზღუდავს მას. ის თვლის, რომ გულზე უნდა ვილაპარაკოთ, როგორც ჰომეო სკელეტზე და არა როგორც კარდიოსკელეტზე; ის აგრეთვე თვლის, რომ გულის კუნთის (მიოკარდიუმი) შეკუმშვა ხდება თანდათანობით: ჯერ ხდება პარკუჭების ფუძის შეკუმშვა, რომელსაც მოჰყვება მწვერვალის მოღუნება, შემდგომ იკუმშება მწვერვალი, რის შემდგომ ხდება მიოკარდიუმის დატრიალება გრძივი ღერძის მიმართულებით: – ზედა და ქვედა ორმაგი მარყუჟის შეკუმშვით. სისტოლის ბოლოს მიოკარდიუმს აქვს დახვეული სპირალის ფორმა, რომელიც უნდა გაიშალოს მოღუნების დროს. მასვე ეკუთვნის გულის კუნთის – მიოკარდიუმის ბოჭკოების განშრეგების ორიგინალური მეთოდი. მან გამოავლინა გულის ოთხი ანატომიური თავისებურება. ის მივიდა დასკვნამდე, რომ მთელი გულის კუნთი შედგება (იქმნება) ერთიანი მიოკარდიუმის ბოჭკოებისაგან შემდგარი ლენტისაგან, რომელიც მოდის ფილტვის არტერიის ამოსასვლელიდან აორტის ამოსასვლელისაკენ. მან აღნიშნა, რომ მარჯვენა პარკუჭის თავისუფალი კედელი წარმოადგენს სტრუქტურას, სადაც სუბეპიკარდიალურ შრეში ბოჭკოები ტრანსფორმირდება სუბენდოკარდიულ შრეში საათის ისრის მიმართულებით სპირალურ ტრაექტორიაზე. სამწუხაროდ ესპანელი მეცნიერის ამ მოსაზრებას ფართე გამოხმაურება არ მოყოლია... ჩვენი მოდელი კი დღემდე არსებული სხვა გეომეტრიული ფიგურების სტატიკური და მექანიკური მოდელებისაგან განსხვავებით (რომლებიც „სამეცნიერო“ და დღევანდელ კლინიკურ ასპექტში „წარმატებით“ გამოიყენება ვენტრიკულოგრაფიული, კომპიუტერული და ექოკარდიოგრაფიული მეთოდებისაგან მიღებული მონაცემების გამოყენებით, გულის ღრუების მოცულობის, სტრუქტურული „შენებისა და კუმშვადობის“ ფუნქციის გამოასანგარიშებლად) არის ემბრიონალური განვითარებიდან მიღებული მარტო გულისათვის არსებული, სტრუქტურული შენებისა და ანატომიურ-ფუნქციური უნარის მქონე, რომელიც ეფუძნება ფრაქტალური შენების, მებიუსის თვისებების მქონე (რომელიც აღემატება ტოპოგრაფიულს) ლენტისაგან „მოქსოვილ ცოცხალ, მღვიმვან სხეულად“ წოდებულ გულს – ჩვენს მიკროკოსმოსის მზეს (მ. როგავა, ი. თავხელიძე 2011წ.). შესაბამისად, ყოველივე ამან საგრძნობლად გაახანგრძლივა დრო და მკვეთრად შეზღუდა გულ-სისხლძარღვთა დაავადების გამომწვევ მიზეზთა სწორი კვლევისა და ფარმაკოძიებათა მიმართულება, დაავადების უშუალოდ გამომწვევ მიზეზთა და რისკ-ფაქტორთა დადგენის, მკურნალობისა და პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა ეფექტურობა.

XX საუკუნის 50-იანი წლებიდან მოყოლებული ადამიანთა სიკვდილობის უმთავრეს და ძირითად მიზეზს კორონარული, საძილე (შიდა და გარეთა), თავის ტვინის არტერიათა ათეროსკლეროზი და მისი გართულებები წარმოადგენს. არსებული დროისათვის კარგადაა შესწავლილი გულისა და თავის ტვინის ურთიერთობათა მრავალი ასპექტი ნორმასა და სხვადასხვა პათოლოგიების დროს; აგრეთვე ზემოთ აღნიშნული დაავადებით გამოწვეული სტენოკარდიული შეტევებისა და მისი გართულების შედეგად განვითარებული მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, ფიბრილაცია, გულის მზარდი უკმარისობა და კარდიოგენური შოკი უშუალოდ გულით გამოწვეული სიკვდილობის უმთავრესი მიზეზია. თავის ტვინის ტრანზიტორული იშემიური შეტევების შედეგად კი პაციენტების 50%-ს ერთი წლის განმავლობაში უვითარდება ინსულტი (თავის ტვინის ინფარქტი); მათი სიკვდილობის უშუალო მიზეზი 45% შემთხვევაში გულის დაავადებაა, ხოლო 55% კი თავის ტვინის. (O. Webery, V.L Feigin, R.D Brown 1997). გულისა და მიოკარდიუმის (გულის კუნთის) ყველაზე მძიმე და პროგნოზულად ძალზე საშიში დაავადებით – დილატაციური კარდიომიოპათიით (დკმ) შეპყრობილ ავადმყოფებში (შედარებით ახალგაზრდა ასაკში) შეინიშნება თავის ტვინის ადღენითი და ადაპტაციური რეაქციის უნარის მკვეთრად გამოხატული პროგრესული დაქვეითება ორგანიზმში მიმდინარე სპეციფიკური ავტოიმუნური და ერთიანი იმუნური სისტემის დაშლის და დეგრადაციისაკენ მიმართული ძვრების ფონზე გულისა და თავის ტვინის პირველადი დაზიანება, მანკიერი წრის ჩამოყალიბებით შეიძლება აიხსნას (მ. როგავა 1997 წელი). ჩვენს მიერ დკმ-იან ავადმყოფთა კვლევის შედეგად შეფასებული გულის უკმარისობის III-IV და I-II ფ.კ. NYHA ფუნქციური კლასი მქონე პაციენტები, განსაკუთრებით კლინიკური სურათის შედარებითი სტაბილურობისა და უმნიშვნელო რემისიის პერიოდში არაადეკვატურად აფასებენ თავიანთ მდგომარეობას, როგორც ფიზიკური ისე ფსიქოლოგიური თვალსაზრისით (მ.როგავა 1997;

მ.როგავა, მ.ორჯონიკიძე 2002 წელი), როცა ამ პაციენტთა მარცხენა პარკუჭის გადატყორცნის ფრაქცია 23% დან 38%-მდეა (ნორმა საშუალოდ 66%); ისინი ვერ აფასებენ თავიანთ მდომარეობის სიმძიმეს და არ თვლიან თავს პროგნოზულად მძიმე ავადმყოფებად; დკმ ავადმყოფებში, ჩვენი აზრით თავის ტვინში, გულის აფერენტულ სისტემაში, ლოკალური, სრული ან არასრული დემიელინიზაცია, ცენტრალური თუ ლოკალური ჰემოდინამიური ან იშემიური ტიპის დარღვევები, ყოველივე ზემოაღნიშნულთან ერთად ხელს უწყობს თავის ტვინში მიმდინარე დიფუზური პროცესებისათვის დამახასიათებელ ატროფიულ ცვლილებებს; კომბინირებულ, მეტნაკლებად გამოხატული ატროფიული ჰიდროცეფალის განვითარებას (მ. როგავა 1997) და კლინიკურად გამოხატული ნევროლოგიური სიმპტომოკომპლექსთა გამოვლენას რაც შესაბამისად დასტურდება თავის ტვინის ტომოგრაფიული კვლევებით (მ. როგავა, მ. ორჯონიკიძე 2002 წელი); დკმ-იან ავადმყოფებში არსებული ზოგადი მდგომარეობის ფონზე B₂-ის მკვეთრი, B₁ და E ვიტამინების შედარებითი დეფიციტი, თავისუფალი რადიკალების ჟანგვით პროცესში არსებული ცვლილებები, შესაბამისი პათოლოგიური ძვრები ლიმფოციტებში, შე და ძ პოტენცილის მკვეთრი დაქვეითება ერთროციტებში, (სფეროციტების რაოდენობის ზრდა პერიფერიულ სისხლში) ზოგადად განაპირობებს (სისხლის წითელი ბურთულების მიერ უცნობი ობიექტების, ვირუსების, მათი მეტაბოლური და სხვა უცხო ცილის აღსორბცისა და მეტაბოლურობის უნარის მკვეთრ დაქვეითებას) ერთროციტების იმუნოკომპენტენტურობისა და კარდიომიოციტთა შეკუმშვის ფუნქციის სათანადო დაქვეითებას, რაც აზოტოვანი ცვლის დაქვეითების, ღვიძლის პირველადი (ჰეპატო და კარდიოტროპული ვირუსებით გამოწვეული) თუ შეგუბებითი დაზიანების დროს ხელს უწყობს პოლინერვიტების, ნეირო და ტროპოტროპული დარღვევებისა და ჟილბერის ტიპის ენცეფალოპათიების განვითარებას (მ.როგავა 1997; მ.როგავა თანაავტორებთან 1992); აღნიშნული მოვლენები შეფასებული და ყურადსაღებია არამარტო ეტიოპათოგენეზური რგოლის შევსების არამედ პროფილაქტიკური და სამკურნალო სტრატეგიის თვალსაზრისით (მ.როგავა 1997 წ.); სამწუხაროდ ვირუსული მიოკარდიტების, კარდიოპათიებისა და ჰეპატიტების მკურნალობის ტაქტიკა ძირითადად სიმპტომურია და არ მოიცავს რადიკალურ ღონისძიებებს, არ არის მიმართული მოსალოდნელ გართულებათა პროფილაქტიკისაკენ; ჩვენ თვლით, რომ ჰეპატიტების მკურნალობისას აუცილებელია გათვალისწინებულ იქნეს და ყურადღება უნდა მიექცეს გულის ფუნქციის დაქვეითების სიმპტომატიკას; გულის ფუნქციური დარღვევები, რომელიც გამოწვეულია ე.წ „მიქსტ-ინფექციებით“, რომელიც კლინიკურად ვლინდება ცალკეული დაავადებით ან ამ ინფექციათა შედეგად მანიფესტირებული სიმპტომო კომპლექსით, მეორე, დამოუკიდებელი დაავადების გამოწვევ ავანტთა უშუალო ფიქსირების ან მათ მიმართ გამოვლენილი სპეციფიკის თუ არასპეციფიკურ რეაქციათა დაფიქსირების შემთხვევებში (ცალკეულ დაავადებათა და მათ კომბინაციათა გამოვლენა) – ორგანიზმში არსებული მდგომარეობის შეფასება და არსებულ დაავადებათა პროგნოზირების საკითხები მოითხოვს სხვა მიდგომას, ვიდრე ცალკეულ დაავადებათა მიმართ; ამ შემთხვევაში კლინიკური სიმპტომატიკა – (მოსაზღვრე მდგომარეობიდან გამომდინარე) მრავალფეროვანი და არასპეციფიკურია, არ ასახავს უშუალოდ ორგანიზმში მიმდინარე პათოლოგიის (ცალკეულ ნოზოლოგიათა) სპეციფიკურ პროცესებს... კარდიოტროპულ და ჰეპატოტროპულ ინფექციათა თანხვედრა და მათი ინტერფერირების ასპექტები სადღეისოდ ნაკლებადაა შესწავლილი (მ. როგავა, მ. ღუდუშაური 2001 წ.) ჩვენ თვლით, რომ ამ შემთხვევებში აუცილებელია ახლებური მიდგომა (მოსაზღვრე მდგომარეობის გათვალისწინება), რაც საშუალებას გვაძლევს გავზარდოთ დაავადებულთა ყოფის ხარისხი და შევამციროთ მოსალოდნელ გართულებათა რისკი; გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებთან დაკავშირებული საკითხები მეტად ფართო წრეს მოიცავს, მაგრამ სრული უფლებით შეგვიძლია ვამტკიცოთ, რომ მათ შორის ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი თავის ტვინის სისხლძარღვოვან პათოლოგიას უჭირავს, რომელიც პათოგენეტიკურად მჭიდროდაა დაკავშირებული კარდიოლოგიურ პრობლემებთან – 1998 წელს წერდა გ. ვირლოუ. დკმ-ით შეპყრობილ ავადმყოფებში (განსაკუთრებით შედარებით ახალგაზრდა ასაკში) განვითარებულ გულის უკმარისობის გამოვლენას წინ უსწრებდა ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, რაც ნეიროფსიქოლოგიურ ნეიროკომპლექსთა გამოვლენისა და მიოკარდიუმის დაზიანების მანიფესტაციასთან ერთად ნათლად ადასტურებს არსებულ პათოლოგიებთან ამ ორგანოთა მჭიდრო ურთიერთკავშირს. კარდიო-

მიოპათიან ავადმყოფებში თავის ტვინში მიმდინარე დიფოზურ ცვლილებებისათვის დამახასიათებელია მეტ-ნაკლებად სტერეოტიპული სიმპტომატიკა, ლიმბური სისტემის ზოგიერთი რგოლის ან შუბლის ბაზალური (ფრონტალური) და პერიფრონტალური წილების უპირატესი ან მათი თანხვედრილი არასრულფასოვანი ფუნქციონირებითა და დისტროფიულ-დეგენერაციული დაზიანებით შეიძლება აიხსნას (მ. როგავა, მ. ორჯონიკიძე 2002 წ.). *Homo sapiens*-ზე აქ მოყვანილი და სხვა უამრავი ლიტერატურული მონაცემები კიდევ ერთხელ მიუთითებს პიროვნების სიცოცხლის ხარისხსა და მის ხანგრძლივობასთან გულისა და თავის ტვინის ძალზე მჭიდრო ურთიერთკავშირს.

ორგანიზმის შინაგანი ერთიანობისა და გარემოსთან მისი ადაპტაციური ინტეგრირების აპარატის სისტემათა შორის წამყვანი და ძირითადი ადგილი ნერვულ სისტემას უჭირავს, რომლის საშუალებით ხდება შინაგანად თუ გარემოდან მიღებული (სიგნალის) ინფორმაციის აღქმა, გაანალიზება და (აღექვამტური) პასუხის გაცემა (მოქმედება-რეაგირება), რაც ამა თუ იმ ორგანოს (სისტემის) ფუნქციის გაძლიერებით (მოქმედებით) თუ დათრგუნვით ხორციელდება. ძუძუმწოვრებში, მათ შორის ადამიანის ნერვული სისტემა, მთლიანად წარმოდგენილია ნეირონების (მილიარდობით) კომპლექსებით, რომელთა ერთმანეთთან დაკავშირება ხორციელდება არა პირდაპირი შეერთებით, არამედ სინაფსური კონტაქტების საშუალებით (იქმნება ერთიანი ჯაჭვი), რომელიც იწყება გალიზიანების აღმავალი (მგრძობიარე) ნეირონით და მთავრდება ეფერენტული (მოტორული) ნეირონთა სხეულებით, მათ შორის ჩართული კონდუქტორები ცენტრალურადაა განლაგებული, ხოლო მათი მორჩები – პერეფერიულია. ამ ნიშნის მიხედვით ნერვული სისტემა იყოფა ცენტრალურ (რომელშიც ერთიანდება თავისა და ზურგის ტვინი, მათ შორის იხილავენ აგრეთვე ნერვულ კვანძებსაც) და პერიფერიულ ნაწილად, რომელიც თავის თავისა და ზურგის ტვინის ნერვებითაა წარმოდგენილი; მათი ფუნქციონირების (მოქმედების) სფეროსა და ლოკალიზაციის მიხედვით კი ნერვული სისტემა იყოფა სომატურ და ვეგეტაციურ ნერვულ სისტემად; სომატური უზრუნველყოფს სხეულის, ჩონჩხის კუნთებისა და კანის, ვეგეტაციური კი შინაგან ორგანოთა ინერვაციას; ცენტრალური ნერვული სისტემის ფალოგენეზში – ღრუნაწლავიანებში, იქმნება ერთიანი დიფოზური ბადე, რომელიც სხეულის ერთ რომელიმე უბანზე გალიზიანებას (სიგნალს) გაადასცემს მთელ ორგანიზმს და მას ნერვული სისტემის განვითარების ბადისებრი პერიოდი ეწოდება; ადამიანებში ამ პერიოდის (ნერვული სისტემის განვითარების) ნიშანი შემორჩენილია რეტიკულური ფორმაციისა და ორგანოთაშუა (ინტრამურალური) ნერვული ჯგუფების სახით და მათი გაერთიანება ემსგავსება კვანძებს, რომლებიც გაფანტულია მთელ ორგანიზმში (ზოგჯერ სიმეტრიულად) და დაკავშირებულია ერთმანეთთან მორჩებით; გარდა ამისა, კვანძებიდან გამოდის გრძელი ნეირონები, რომლებიც კავშირშია პერიფერიასთან. ფუნქციურად თითოეული კვანძი ნერვული ცენტრია, ხოლო მორჩების კრებული – პერიფერიული ნერვი; ამ ეტაპს კვანძოვანი ნერვული სისტემის პერიოდი ეწოდება და იგი დამახასიათებელია ჭიების და სხვა მრავალუჯრედოვანი უხერხემლოებისათვის. ნერვული სისტემის განვითარების ამ ეტაპზე უკვე გაბატონებულია ნერვული ელემენტების ზემგრძობიარობა და ნერვული უჯრედების მნიშვნელოვანი კონცენტრაცია (ორალური ხვრელის ირგვლივ). პირველი ნიშანთაგანი (სეგმენტურობა) მთლიანად შენარჩუნებულია ზურგის ტვინის აგებულებაში, მეორე ნიშანი (ნეირონების კონცენტრაცია) კი მორფოლოგიური საფუძველი იყო თავის მიდამოში გრძობადი ორგანოების ჩამოყალიბებისა და თავად თავის ტვინის განვითარებისა. ნერვული სისტემის შემდეგი განვითარების ეტაპი შესაძლებელია განხილული იყოს ორგანიზმის გადაცემის (ლოკომოტური) ფუნქციის გაძლიერების (აუცილებლობის) პირობებით, რაც დაკავშირებული იყო გარეგანი (ფეხსახსრიანები) ან შინაგანი (ხერხემლიანები) ჩანასახისა და მასთან დაკავშირებული კუნთების ჩამოყალიბებასთან. ეს კი თავის მხრივ საჭიროებდა ნერვული უჯრედების გაძლიერებას, რომელსაც ვერ უზრუნველყოფს კვანძოვანი სისტემა და მათ შორის არსებული ერთეული კავშირები. ნერვულ უჯრედთა გროვებმა სხეულის მთელ სიგრძეზე მიიღო განუწყვეტელი სეგტის სახე, რომელიც ცენტრალურად მიყვება ღარს, ანუ ჩამოყალიბდა ე.წ. ღულოვანი ნერვული სისტემა – ცენტრალიზაციის ეტაპი. მნიშვნელოვნად დიფერენცირებული ნაწილით, ზურგის ტვინით და მისგან სეგმენტებად გამოყოფილი წყვილ-წყვილი პერიფერიული ნერვებით. ამავე პერიოდში ჩამოყალიბდა აგრეთვე ყნოსვისა და შუქის შემგრძნები სპეციალური რეცეპტორები, რო-

მელთა დახმარებით მიეცა თავის ტვინის განვითარებას სტიმული, ანუ ცეფალიზაციის პროცესი. ამან, თავის მხრივ, მნიშვნელოვანი ეტაპი მოიცავს; პირველი ეტაპი ცნობილია როგორც სამბუშტუკოვანი პერიოდი (რაც გულისხმობს არა მარტო ნერვული ქსოვილის ინტენსიურ ზრდას თავის და ზურგის ტვინის ნაწილში, არამედ ზურგის ტვინის ცენტრალური არხის გაგრძელების სახით, რაშიც ერთიანდებიან კარგად გამოყოფილი უკანა, შუა და წინა თავის ტვინის გაგანიერებული ღრუს ბუშტუკოვანი ნაწილები; უკანა ტვინის ცეფალიზაციას ამ პერიოდში (დასაწყის ეტაპზე) – დაბალი განვითარების თევზები, რომლისებური ფორმა აქვთ და მას რომბისებურ ტვინსაც უწოდებენ. მისი განვითარება გარემოს პირობებთან შევუების აუცილებელი პირობაა სმენისა და წონასწორობის ფუნქციათა ჩამოსაყალიბებლად. შუა ტვინს განვითარება მისცა მხედველობის რეცეპტორთა შემდგომმა გართულებამ, ხოლო წინა ტვინის განვითარებას – ხმელეთზე ამოსვლამ და ყნოსვის, როგორც სასიცოცხლო ფუნქციის სწრაფმა განვითარებამ. თავის ტვინის აღნიშნული ფუნქციური გადატვირთვა მისი შემდგომი მორფოფუნქციური გარდაქმნის საფუძველი გახდა: – რამაც ახალი „ბუშტუკოვანი“ პერიოდის დადგომას მძლავრი სტიმული მისცა. უკანა ტვინის გაყოფით ჩამოყალიბდა ორი ბუშტუკი, უშუალოდ თავისა და ზურგის ტვინის საზღვარზე, ე.წ. მოგრძო ტვინი – ზურგის ტვინი და საკუთრივ უკანა ტვინის სახით; შუა ტვინი ამ (ხუთბუშტუკოვან) პერიოდში არ იყოფა, თუმცა იმჟამად მისი და უკანა ტვინის საზღვარზე გამოყოფენ რომბისებრი ტვინის ყელს; წინა ბუშტუკი ქმნის თანაბარ, მაგრამ განსხვავებულ ნაწილებს, ყალიბდება შუა ტვინის მოსაზღვრე შუამდებარე ტვინი და თავის ტვინის (საბოლოო) უკიდურესი ნაწილი – საბოლოო ანუ დაშორებული ტვინი. ნერვული სისტემის განვითარების შემდგომ ეტაპზე რომბისებრი და შუა ტვინის ნაწილები თითქმის პარალელურად ვითარდება. განსხვავებული ინტენსიობით ვითარდება საბოლოო ტვინი, რომლისგანაც თავის ჰემისფეროები იწყებენ ჩამოყალიბებას და მის თავისებურ ნიშანს ქერქის ჩამოყალიბება, ანუ კორტიკიზაციის პროცესი ჰქვია, რაც კარგად შეიმჩნევა მხოლოდ რეპტილიებში. და განსაკუთრებულ განვითარებას აღწევს ძუძუმწოვრებში, ყველაზე მნიშვნელოვანს კი – ადამიანში.

ქერქის განვითარების დონე ფალოგენეზსა და ონტოგენეზში (სხვადასხვა ეტაპზე) განსხვავებულია; ადრეულ პერიოდში ქერქის ზედაპირისა და (ლირენცეფალური ქერქი), ხოლო შემდგომ პერიოდზე ხდება ხვეულების ჩამოყალიბება (შესაბამისად, ქერქის განვითარების დონის შესაბამისობა მაკროსკოპულად ეფუძნება მისი ხვეულების ინტენსიობას, ანუ გირიფიკაციის ხარისხს). მთლიანი ორგანიზმისა და მისი შემადგენელი ნაწილების (ორგანოების, სისტემების) განვითარებაში არსებული ზოგადი კანონზომიერების მიხედვით, ნერვული სისტემის განვითარებით, მის ცენტრალურ ორგანოებს აქვთ მათთვის დამახასიათებელი თავისებურებანი, რომელთა გეგმაზომიერი გამოვლინება უზრუნველყოფს მათი ნატიფი და რთული ფუნქციონირების ინტენსივობას ამა თუ იმ პერიოდის შესაბამისად. მიუხედავად იმისა, რომ რეფლექსური რგოლის ელემენტები, ზოგჯერ უბანზე ძალზე ადრე აღწევს განვითარების გარკვეულ დონეს (ძუძუსწოვის რეფლექსი თავს იჩენს უკვე ნაყოფის განვითარების მე-4 თვეზე) ნერვული სისტემის განვითარება საკმაოდ ნელა, მაგრამ ინტენსიურად მიმდინარეობს და სრულ სიმწიფეს მხოლოდ პოსტნატალური ონტოგენეზის პირველ ათეულ წლებში (20-30 წელი) აღწევს. განსაკუთრებით გვიან აღწევს ოპტიმალურ დონეს მეორე სასიგნალო სისტემასთან დაკავშირებული ელემენტები.

ჩანასახის (ემბრიოგენეზის) განვითარების მე-11 დღეს ექტოდერმის დორზალურ ფურცელში, მთელ სიგრძეზე შეიმჩნევა დიდი რაოდენობის ნერვული უჯრედების (ნეირობლასტების) თავმოყრა. ექტოდერმის ეს უბანი საწყის ეტაპზე ნერვული ფირფიტის სახელწოდებითაა ცნობილი. ეს ფირფიტა ძალზე მალე სხეულის მთელ სიგრძეზე ჩაღრმავდება და მიიღება ნერვული ღერო. განვითარების შემდგომ ეტაპზე ნერვული ღარის კიდები ერთმანეთთან ერთდება და მიიღება ცილინდრის სახის ღრუ – ნერვული ლულა (შეადარეთ ე.წ. მილაკოვან გულს); ჩანასახის განვითარების მე-4-5 კვირაზე ნერვული ლულის ბოლოებზე არსებული ხვრელები იხურება. იგი სცილდება ექტოდერმალურ ფურცელს, რომელიც სხეულის საფარველით – კანითაა აქ წარმოდგენილი და შეიჭრება ემბრიონალური ფურცლის შუა – მეზოდერმის სისქეში; ამავე პერიოდში ნერვული ლულის ორალურ (პირისკენა) ბოლოზე აღინიშნება თავის ტვინის

განვითარების „სამბუმტუკოვანი“ პერიოდი. პირველი ბუმტის ჩამოყალიბება ხდება მე-16-20 დღეს; ემბრიონის განვითარების მე-6-7 კვირის ბოლოს – ხუთი ბუმტუკი და მათი შესაბამისი ტვინოვანი ნივთიერებების უბნები ჩამოყალიბდება. ამ პერიოდში ხდება ბუმტუკების ასიმეტრიული ზრდა; ნერვული უჯრედების სწრაფი გამრავლებისა და ზრდის გამო მათში ხდება ნაკეცების განვითარება. ამ ნაკეცებიდან მნიშვნელოვანია კეფის ნადრეკი, – მოგრძო ტვინისა და ზურგის ტვინის საზღვარზე, ხიდნადრეკი – ვენტრალურად და თხემნადრეკი, რომელიც მიმართულია დისტალურად; თავის ტვინის ბუმტუკების შემდგომი განვითარების შედეგად, თითოეული ბუმტუკის კედლიდან იწყება დელფინატიური თავის ტვინისათვის დამახასიათებელი ნაწილების განლაგება, კერძოდ ე.წ. რომბისებრი ტვინიდან ვითარდება მოგრძო ტვინი, ტვინი – ვარლოფის ხიდი და ნათხემი; შუა ტვინისაგან – მისი ვენტრალური კიდიდან – ტვინის ფეხები, ხოლო დორსალური კედლიდან – ტვინის სასურავი, ანუ ოთხი გორაკი; წინა ტვინის შუამდებარე (დიენცეფალური) ნაწილიდან მისი გვერდითი კედლის გასქელების ხარჯზე – მასიური მხედველობის ბორცვები, აგრეთვე კუდიანი სხეულის შუა ნაწილის ბირთვები; შიგნითა და გარეთა დამუხტული სხეულები. ბუმტუკების ძირი ორ კონუსისებრ გამოწარმოებს ქმნის, მხედველობის გორასა და ჰიპოფიზის ძაბრის სახით; ბუმტუკების წინა და უკანა კედელში – თვალის ბადურის გარსისა და მხედველობის ნერვის ჩანასახის, უკანა – რუხ ბირთვს, დვრილისებურ სხეულებს; მონაწილეობს შუა ნაწილების ტვინის უკანა ნაწილის (ნეიროჰიპოფიზის) შექმნაში. რაც შეეხება საბოლოო ბუმტუკს, მისგან ვითარდება ემისფეროები, თავისი თეთრი და რუხი ნივთიერებებით, რომლებიც მეტად რთულ სტრუქტურულ ელემენტებსა წარმოადგენენ. ამავე პერიოდში „გულმა“, როგორც ორგანიზმის სიცოცხლის (– სისხლის მიმოქცევის გზით, ჟანგბადისა და ნივთიერებათა ცვლისათვის საჭირო კომპონენტების მოწოდებისათვის და გარემო პირობებთან ჰემოდინამიური ადაპტაციისათვის) პასუხისმგებელმა ორგანომ, ისევე როგორც ნერვულმა სისტემამ (და კერძოდ თავის ტვინმა, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ), განვითარების საკმაოდ გრძელი და რთული გზა განვლო; – თავად მიოკარდიუმის (გულის კუნთის უჯრედის) კარდიომიოციტის, ისე გულის ღრუს შენებისა და კამერების რაოდენობის (ე.წ. „ერთკამერიანი მილაკოვანი გულიდან“ ოთხკამერიან გულამდე) გვირგვინოვანი, ვენური, ლიმფური და ტვებური სისხლის მიმოქცევისა და გულის ავტონომიური ნერვული სისტემის შენებისა და მისი, ცენტრალურ და პერიფერიულ ნერვულ სისტემასთან ინტეგრირებისა და ურთიერთობის, ანატომიურ და მორფოფუნქციურ ცვლილებათა მხრივ.

ძუძუმწოვრებში, მათ შორის ადამიანის ემბრიონში გული მე-3 კვირის ბოლოს ე.წ. მილაკოვანი გულის სახითაა წარმოდგენილი და ორი ჩანასახოვანი „რგოლისაგან“ წარმოიქმნება, რომელიც ამ პერიოდიდანვე იწყებს ფეთქვას (პულსირებას) და ინდივიდის გაჩენიდან სიცოცხლის ბოლომდე აგრძელებს; გულხატა მოდგმის – Homo sapiens–ში კი გული მათი მეობის და სიყვარულის გვირგვინი, შინაგანი და გარეგანი მოძრაობის გამოვლინება (გამოხატვა) გახლავთ, რომელიც თავის თავში ბუნების უმთავრეს კანონს – ღვთით ბოძებული სიცოცხლის საიდუმლოს იტევს, – და როგორც იტყვიან ყველა გზა გულში მიდის; თავად სიყვარული ამოუწურავი მცნებაა, სამყაროს ერთიან (ჰივსის) ველში იგი ჩვენი წარსულის, აწმყოსა და მომავლის მეხსიერებაა, რომელიც (ინდივიდის) სიცოცხლის ჩასახვისთანავე მიოკარდიუმის წმინდა ქსოვილით (ფრაქტალური ღვედით) ნაქსოვ, გულად წოდებულ სულის გარსთან ერთად ღვივდება და ჩვენი ცხოვრების ყველაზე ნათელი ხედვაა, მათ შორის სხვისი ბედნიერებით ტკბობა და ერთგულება; ის ერთია თითოეულში, წილია - მრავალში და მთელი – უსასრულობაში, - მხოლოდ სიყვარულს არ უჩანს ბოლო, რადგან ის ყოველისმომცველი ნეტარებაა, ერთიან და უკიდევანო სამყაროში. ცხადია, სულის გარსს - გულს მხოლოდ პიროვნული მიზნები არ აკმაყოფილებს, რადგან ის ყოველთვის ღვთისკენაა მიმართული და ბუნების საერთო, სიცოცხლის გამოვლენის უმთავრესი ბიოლოგიური ენტროპიის და მიულერ-ჰეკელის ბიოენერგეტიკული კანონების საფუძველზე ფუნქციონირებს, რაც თავის ასახვას ბიო-ანატომიურ და ფიზიოლოგიური ფუნქციონირების უმაღლეს ხასიათში პოულობს; მიულერ-ჰეკელის კანონის თანახმად, ყოველი არსება ონტოგენეზური განვითარების პერიოდში, პროცესში იმეორებს თავისი სახეობის განვითარების ისტორიას“; ადამიანის გული ემბრიონალურ პერიოდში გადის განვითარების შემდეგ ეტაპებს:

ერთკამერიანი ე.წ. მილაკოვანი გულის, ორკამერიანი – როგორც თევზის, სამკამერიანი – როგორც ამფიბიებისა და უმრავლეს რეპტილიებში, ხოლო ოთხკამერიანი გულის განვითარების ეტაპი დიდი და მცირე სისხლის მიმოქცევის წრით – ძუძუმწოვრებში; ოთხკამერიანი გული თავისი განვითარების სტადიებს ძუძუმწოვრებსა და მათ შორის ადამიანის ემბრიონში ე.წ. ლაყუნების ხერელების სტადიას შესაბამისი სისხლის მიმოქცევით ერთი თვის ჩანასახში გადის; ასეთი ნიშნების რეკაპიტულაცია ონტოგენეზის – ერთ-ერთი კანონზომიერებაა; უმაღლესი ფორმის ჩანასახები მსგავსებას იხევენ უმაღლეს არსებულ ფორმებთან (კ.ფ. მაიერი), ამიტომ სხვადასხვა სახის ცხოველების ემბრიონის განვითარების მხოლოდ ადრეულ სტადიაზე ადვილი აქვს მრავალი მსგავსი ნიშნის არსებობას, ხოლო განვითარების უფრო გვიან სტადიაზე თანდათანობით ხდება მათი გათიშვა. ონტოგენეზური განვითარების პერიოდში სახეობათა სხეულის – ინდივიდის ადაპტაციის ბიოლოგიური მექანიზმები შესამჩნევ და შესაფერის ცვლილებებს განიცდის; ნეიროგენეზური მექანიზმები ბავშთა ასაკში გამოირჩევა ძლიერი ლაბილურობით: ადვილად იცვლება სხვადასხვა ფაქტორთა შეხებაში; ჩვილ ბავშვებში ტირილს, შფოთვას, ზოგად აღზნებადობას თან ახლავს გულის ცემის გახშირება და სისხლძარღვთა ტონუსის შეცვლა. სკოლანდელ და სკოლის ასაკში ხშირია სუნთქვითი არითმია, მაჯის ლაბილობა; შემდეგ კი გულის ფუნქციონირება და ნერვიული რეგულაცია შედარებით ნორმალისდება; პუბერენტულ პერიოდში ვეგეტაციურ-ენდოკრინული სისტემის გადაწყობისას კვლავ აღინიშნება ნეიროგენეზური და ჰუმორალური ფაქტორების გავლენა გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე; ასაკთან ერთად ხდება ნეიროგენეზური გავლენის შემცირება და ძლიერდება გულის და სისხლძარღვთა მგრძობელობა ჰუმორალურ ფაქტორებზე, ასევე მცირდება ადაპტაციის შესაძლებლობები გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში. გულის და მისი საფარის (პერიკარდიუმის) ინერვაციაში მონაწილეობას იღებენ ცთომილი ნერვი და მისი ტოტები – შებრუნებითი და ზედა სახის ნერვი, საყლაპავის წნული, წინა და უკანა ბრონქიალური ნაწილი, აგრეთვე მოსახლვრე სიმპატიკური ღეროს კისრისა და გულმკერდის ნაწილები. ცენტრიდანული და ცენტრისკენ მიმართული ბოჭკოები, რომლებიც აერთებენ ცენტრალურ ნერვულ სისტემასა და გულს, და გადიან ცდომილი და სიმპატიკური ნერვის ღეროში; გულის ინერვაციაში არამუდმივად მონაწილეობენ დიაფრაგმული, ნეკთა შუა და ენისქვეშა ნერვები; ცდომილი ნერვის ღეროდან და მისი ტოტებიდან გამოდის ramus kardiakus და შედის გულში; კისრის ნაწილის ერთი ან ორი წნული, ხოლო გულმკერდის ზონიდან 3-4 და შედის გულში; ზედა გულის ტოტი. Depresor kordis ნაწილობრივ ან მთლიანად ცდომილი ნერვის ტოტიდან გამოიყოფა Nervus Laringeus Superior, Nervus Depresor ცდომილ ნერვთან ერთად ანასტომოზირდება გულის ზედა ნევრთან და შებრუნებული ნერვის ტოტებთან. გულის სიმპატიკური ნერვიული ინერვაცია, სათავეს იღებს კისრის სამი სიმპატიკური კვანძიდან; ზედა კვანძებიდან გამოდის გულის ნერვოს kardiakus Superior მესამე კვანძიდან ან სიმპატიკური ღეროდან გამოდის უფრო მსხვილი nervus korabirus medius, კისრის ქვედა კვანძიდან, ხშირად და გულმკერდის კვანძიდან გამოდის გულის ქვედა nervus kardiakus inferior. ვეგეტაციური ნერვული წარმონაქმნი შეადგენს გულისა და მაგისტრალური სისხლძარღვების ზედაპირულ და გულის ღრმა წნულებს; ზედაპირული წნულები ძირითადად იქმნება მარცხენა ცდომილი ნერვიდან და მარჯვენა ზედა გულის ნერვიდან, და ის დევს აორტის რკალის წინა ზედაპირზე; გულის ღრმა წნული დევს აორტის რკალის უკან და უსახელო კორონარულ არტერიის ტოტსა და ტრაქეას შორის. შუა წნულიდან გამოიყოფა ნერვული ტოტები, რომლებიც მიემართებიან ქვევით, ქმნიან წნულს ფილტვის არტერიაზე, წინაგულეებში და მოიცავენ ორივე კორონარულ არტერიებს; ტოტები ამ წნულიდან ინერვაციას უკეთებენ წინა გულეებსა და პარკუჭებს. ამრიგად, გულში არსებული წნულები ინერვაციას უკეთებენ მის გარკვეულ ზონებს: ორი წინა, ორი უკანა, ერთი წინა ზედაპირის და ერთი უკანა ზედაპირს მარცხენა წინა-გულს; ორწინაგულეოვან ინერვაციას აქვს წამყვანი მნიშვნელობა, რომლებიც განლაგებულია წინაგულეების ზედაპირზე და მარცხენა წინაგულის უკანა კედელზე და იღებს ღეროებს, როგორც სიმპატიკური ისე პარასიმპატიკური ნერვებიდან და ფართედ ანასტომოზირებენ ერთმანეთთან; ეს წნულები მჭიდრო კავშირშია სინუსის კვანძთან, რისი მეშვეობით (წყალობით) ხორციელდება ნერვული გავლენა გულშიდა ნერვულ და გამტარ სისტემაზე; ცდომილი ნერვის ბოჭკოები მთავრდება მიოკარდიუმის განკლიურ უჯ-

რედებში, საიდანაც გამოდის რბილი და არარბილი ღეროები, რომლებიც მიემართება წინაგულებისა და პარკუჭების კუნთოვანი ბოჭკოებისაკენ, გამტარ სისტემაში და გულის სისხლძარღვებში.

გულის კუნთი მდიდარია განსაკუთრებულად მგრძობიარე რეცეპტოლური აპარატით, რომლებსაც გააჩნიათ, როგორც კაფსულირებული კვანძები ისე თავისუფალად განტოტებული ბოლოები; გულში გამოყოფენ აგრეთვე სუბენდოკარდიალურ და ეპიკარდიალურ ნერვებს, რომლებიც უკეთებენ ინერვაციას ენდოკარდსა და ეპიკარდს, მათი მჭიდროდ მიმდებარე კუნთოვან ბოჭკოების ინერვაცია ხორციელდება მათქვეშ მდებარე ნერვიული ტოტების საშუალებით, რომლებიც მდიდარია რეცეპტოლური სისტემით, პერიკარდი კი ინერვირდება გულმკერდისა და მუცლის ნერვით – nervus frenikus. გულშიდა ნერვულ წნულებს ზოგიერთი ავტორი (ლ.ბადალიანი 1975 წელი) განიხილავს, როგორც „გულშიდა პერიფერიულ“ ნაწილს ექსტრაკარდიალური ნერვებისა (სისტემისა), რომლის მეშვეობით ხორციელდება გავლენა თავად გულის გამტარ სისტემაზე და უშუალოდ მიოკარდზე. გ. კოსიციკი (1973 წ.) წერდა, რომ გული, როგორც ორგანო გარკვეული სახით წარმოადგენს თვითრეგულირებად ფუნქციურ სისტემას; ამ პოზიციიდან ინტრაკარდიალური ნერვიული სისტემა (ქსელი) აღიქმება მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციის მარეგულირებელ აპარატად; იგი შედგება ეფერენტული ნეირონებისაგან, რომლებსაც მჭიდრო ურთიერთობა აქვთ, გულის რეცეპტორულ აპარატებთან, აგრეთვე შუამდებარე და ეფერენტულ ნეირონებთან, რომლებიც ზეგავლენას ახდენენ კორონარული სისხლისმიმოქცევის ნაკადზე და მიოკარდიუმის ბოჭკოთა ნივთიერებათა ცვლაზე; ის თვლიდა, რომ მიოკარდიუმის კუმშვადობის გაძლიერება, კორონარულ არტერიებში წნევის მომატებისას დამოკიდებულია არამარტო მეტაბოლიზმის დონეზე და მიოკარდიუმის ბოჭკოთა საწყისი სიგრძის მომატებაზე („ბალის სარწყავი მილის ფენომენზე“), არამედ რეფლექტორულ ზეგავლენაზე, რომელიც ხორციელდება ნერვიული სისტემით გულში; ადამიანის გულის რეცეპტორული ველი განლაგებულია მარცხენა და მარჯვენა წინაგულებში, პარკუჭთაშუა ძვიდესა და პარკუჭებში; ამავდროულად გულის კუნთის ერთი ფენის ველი, არც თუ იშვიათად პროეცირდება სხვა ფენებზე, რითაც ის ქმნის ე.წ. „გადაფარვის ზონებს“; მაქსიმალური ეფერენტული ინერვაცია, გულის ამ ზონებიდან წარმოიქმნება ეფერენტული ნაკადების იმპულსაციები, რომლებიც მიმართულია, როგორც თვითმარეგულირებად სისტემაში ისე ცენტრალურინერვული წარმონაქმნებისკენ; ლ. ბადალიანის აზრით (1975წ.) სიმპათო-ადრენალურ სისტემის ზემოქმედება ემოციური სტრესის დროს დაკავშირებულია ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზურ და ენერგეტიკულად ადრენერგულ სტრუქტურების „ეპიცენტრებზე“; გულის კუნთში დიდი რაოდენობით განთავსებულია რეცეპტოლური აპარატები, ამის გამო, გულ-სისხლძარღვთა სისტემა მეტისმეტად მგრძობიარეა და განწყობილია ფუნქციური ძვრებისაკენ. სხვადასხვამხრივი ნეირო-ფსიქიკური ზეგავლენისას.

ადამიანის ონტოგენეზში ცალკეული ორგანოებისა და სისტემების განვითარების ხარისხი არაერთგვაროვანია: ორგანიზმის არსებობის მთელი პერიოდი (ონტოგენეზი) ოთხ ძირითად ეტაპად შეიძლება დაიყოს: თავიდან ხდება იმ ძირითად ფუნქციურ სისტემათა განვითარება, რომლებიც უზრუნველყოფენ დაყოფის ნორმალურ განვითარებას, მის საციცოცხლო ფუნქციებს; ეს ფუნქციები ორსულობის პერიოდში ვითარდება და უზრუნველყოფენ ნაყოფის ნორმალურ განვითარებას წყლიან გარემოში პლაცენტის საშუალებით; ხოლო ბოლო თვეებში კი ვითარდება ის ფუნქციური თვისებები, რომლებიც საჭიროა დაბადების შემდგომ გარემოსთან შესაგუებლად; თუმცა დაბადების შემდგომ (არსებულ გარემოში) დამოუკიდებლად გადაადგილების მექანიზმები ჯერჯერობით მოუმზადებელი რჩება. ყოველივე ამ მთლიან პროცესს პანოხინმა სისტემოგენეზი უწოდა; სისტემოგენეზში მიმდინარე პროცესები კანონზომიერად განსაზღვრავენ ორგანიზმის ფუნქციურ სისტემათა თანმიმდევრულ განვითარებასა და ფუნქციონირებას ინდივიდის სიცოცხლის (ცხოვრების) მთელ მანძილზე.

თავად ემბრიონალური პერიოდი იწყება კვერცხუჯრედის განაყოფიერებიდან, როგორც ზიგოტას წარმოშობა, დაყოფა, ძირითად ორგანოთა (ჩანასახოვანი) ჩამოყალიბება, ამნიონისა და ქორიონის წარმოშობა, რასაც პლაცენტის განვითარება მოყვება, რომელიც ე.წ. ფეტალურ პერიოდში თანდათანობით ყალიბდება; ყოველივე ეს კი ყვითროვანი სისხლის მიმოქცევიდან მე-6 მე-8 კვირის ჩათვლით პლაცენტარულ სისხლის

მიმოქცევაზე გადასვლით მთავრდება; როგორც ვხედავთ ცოცხალი ორგანიზმის „სისტემათა ჰარმონიაში“ დევს ზუსტი გათვლები ძალთა თანაფარდობისა, რესურსთა ეკონომიის და ორგანიზმისათვის სასარგებლო სიტუაციისას არსებული მდგომარეობის მაქსიმალური გამოყენებისა. სიცოცხლე მოძრაობა და ბრძოლააო – უთქვამს ჩვენს წინაპრებს და მილიონიდან ერთი სპერმატოზოიდი თავისი ენერჯისა და მოძრაობის სიჩქარის მეშვეობით იმარჯვებს, ანაყოფიერებს კვერცხუჯრედს და დასაბამს აძლევს ახალ სიცოცხლეს – სიყვარულს; ჩვენი ცხოვრების არეალში ზოგს სიყვარული ზრდის, ზოგი კი – თავად სიყვარულს; ადამიანის ემბრიონში ორი ჩანასახოვანი რგოლის „სულის გარსად“ (გულად) ქცევის მომენტიდან, ინდივიდის არსებობისა და სიცოცხლისათვის ბრძოლაში ჩვენი გული სივრცისა და დროის ზღვრულ მონაკვეთში გამუდმებით იცვლის თავის ფორმას (ანუ გარსის შიდა და გარე კონფიგურაციას), ხოლო ჩვენს პლანეტაზე სიცოცხლის არსებობისა და უწყვეტობისათვის – დედამიწა კი – თავის ფორმას პერმანენტული რხევების ფონზე სივრცისა და დროის უსასრულობაში. სამყაროში პლანეტების არსებობის, მათ შორის, ჩვენი სიცოცხლის წყაროს – დედამიწისა, თითოეული ცოცხალი ორგანიზმის თუ უჯრედის არსებობისა და ცხოველმყოფელობის მთავარი პირობა, მიუხედავად მათი სხვადასხვა არქიტექტორული შენებისა (კონსტრუქციისა), ფიზიკო-ქიმიური თუ ბიოლოგიური თვისებებისა, ენერჯის და ინფორმაციის მიღების და გაცემის თავისებურებებისა, ერთიანი არსის მქონე „ერთეულად“ არსებობის და მისი ასეთად შემცვნიების უპირველესი და უმთავრესი საფუძველი (კანონზომიერება) – გარსის არსებობა გახლავთ. ამორფული სხეულის თვისებათა მქონე „სულის გარსად“, წოდებული გული, შეიძლება განხილულ იქნას, როგორც სივრცის არე, რომელიც უშუალოდ ავსებს მასზე გამოყოფილ მოცულობას კარდიომიოციტების შემცველი „ფრაქტალური ღვედით“ კონსტრუირებული და ნაქსოვი „მღვიმოვანი სხეულით“; ეს უკანასკნელი კი შეზღუდული სივრცის ფარგლებში, წარმოადგენს პერმანენტულად ცვლად (სისხლის გარკვეული ნაწილის) რეზერვუარს; ფიზიკურად იგი, მთლიანი სხეულის ზომასთან (წონასთან) შედარებით მცირე ზომის თხელკედლიანი (“მღვიმოვანი სხეული”) გარსია, რომელსაც გააჩნია შიდა და გარე, ორი (მრუდე) ზედაპირი, რომლის ანატომიურ-კონსტრუქციულ ცვლილებათა, ანუ გულის ღრუებისა და მიოკარდიუმის რემოდელირებასა და კომფორმაცია-დეფორმაციის დადგენისათვის (განსახდერისათვის) სპეციფიურ-დინამიურ ალგორითმთან ერთად შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას უსასრულოდ მცირე სიდიდეთა ანალიზის მათემატიკური აპარატიც.

საერთოდ, თუ სისტემა შესაძლებელია იმყოფებოდეს ერთ-ერთ მრავალაღბათობიან (ენტროპია) მდგომარეობაში, მაშინ ენტროპია დამოკიდებულია სისტემაზე და თვისებაზე რომელიც შეიძლება გულისხმობდეს ტიპიურ და უნივერსალურ შეზღუდვებს „რესურსებზე“: რესურსებად შესაძლოა განხილული იქნას ენერჯია, ნივთიერება, დრო, სივრცე, „ოპერაციების“ რაოდენობა და ა.შ. – და ამ შეზღუდვებიდან გამომდინარე მაქსიმალური ენტროპიის პრინციპი შეიძლება ჩაიწეროს, ლანგრაჟის პირობით. თუ ის არის მცირე სიდიდე, მაშინ სისტემის მოქმედება მიისწრაფის ექსპრესიისაკენ და იზრდება ენტროპია; ბიოლოგიურ მეცნიერებაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ფუნქციური სისტემის თეორიას, რომლის ავტორია პ. ანოხინი; ის გამოდის მტკიცებულებიდან, რომ „არც ერთ ორგანიზმის, რაც არ უნდა ფართედ იქნეს წარმოდგენილი თავისი შემადგენელი ნაწილების სიმრავლით, არ შეიძლება ეწოდოს თვითრეგულირებელი სისტემა თუ მასში მიმდინარე ფუნქციონირება და არსებული ნაწილების ურთიერთობა ამ სტრუქტურაში არ მთავრდება სისტემისათვის სასარგებლოდ“; ცოცხალი ორგანიზმისათვის ძირითად თვისებებს ენერჯის ნაკადის რეგულირება, ადაპტაციისა და გამრავლების შესაძლებლობა შეადგენს; თითოეული ადამიანის ორგანიზმი სხვა(პიროვნების)ადამიანის ორგანიზმისაგან განსხვავდება არა მარტო ფიზიოლოგიურ-ანატომიური და დინამიური მონაცემებით და ა.შ., არამედ პიროვნული ქსოვილითა და შინაგანი “მე”-თი, ერთიანი, მხოლოდ მათთვის დამახასიათებელი თვითრეგულირებადი “პროგრამული” უზრუნველყოფით და ვერსიული თავისებურებებით, რომელიც ინდივიდის ჩასახვისთანავე, მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი “ბუნებრივი ბეჭდითაა” დამოწმებული; თუმცა მათ (ადამიანებს) როგორც პიროვნული ისე პრინციპულად საერთო თვისებები და პოტენციური შესაძლებლობები გააჩნიათ ინფორმაციის მიღების, შენახვის (დაგროვების), გაანალიზების, ძიებისა და ახლის აღმოჩენის, მიღებული ცოდნის გაღრმავების და სწავლის, ერთგულებისა და სიყ-

გარულის უნარი და ა.შ.; ერთი სიტყვით Homo sapiens-ის გონი ინდივიდუალური, თვით-განვითარებადი და თვითრეგულირებადი არაცნობიერ და ცნობიერ “პროგრამულ სისტემათა” ერთობლიობაა, რომელიც საზოგადოების (ინდივიდთა ერთობა) პერმანენტული განვითარებისა და მასთან ურთიერთობათა კავშირში, სამწუხაროდ, საზოგადოებისაგან განსხვავებით ინდივიდის გულისა და თავის ტვინის ერთობლიობით, დროისა და პოტენციური ენერჯის შეზღუდვის პირობებში ვითარდება, მათი პირში გახლავთ. ორგანიზმის ზრდასთან ერთად მასში არსებულ ორგანოთა თვისებების ფუნქციური სიმძლავრეც შესაბამისად იზრდება. ნორმალური ცხოველმყოფელობისათვის მთელ ორგანიზმს გული ამარაგებს საჭირო ენერგეტიკული (საკვები) მასალითა და ჟანგბადით; თავად კი მარცხენა პარკუჭიდან გადატყორცნილი სისხლის (საშუალოდ) 10%-ს იღებს; კაბადოკიელი ღვთისმეტყველის გრიგოლ ნაზიანელის (365წ) სიტყვები რომ მოვიშველიოთ: “ცოტა უნდა, როგორც უკვდავს, თუ ბევრს ითხოვს მოკვდავივით”; – ჩვენი აზრით, მისი მუშაობა “უმცირესი ქმედების” პრინციპიდან გამომდინარეობს, ანუ უკვდავივით იქცევა! თქვენ როგორ შეაფასებთ მას?!

უ. კენონის აზრით, ორგანიზმის შინაგან გარემოს ეკუთვნის “ყველაფერი”, რასაც კი ვეგეტაციური ნერვული სისტემა „კონტროლს უწევს“, მათ შორის ჰომეოსტაზს. ჰომეოსტატიკური რეგულირება უზრუნველყოფს ჰომეოსტაზს. მთელი სისტემის ჰომეოსტაზი მთლიანად, და არა ცალკეული კომპონენტების სტაბილიზაციით, მულტიპარამეტრული რეგულაციით ხდება (ვ. შილოვსკი, ვ. ნოვოსერდცევი 1973; ვ. შილოვი 1977); სწორედ ასეთი მიდგომა (მეთოდი) ჰომეოსტატიკური სტიმულირებისა ითვლება წამყვან ფაქტორად, რომელიც განსაზღვრავს ფიზიოლოგიური სისტემის ფუნქციონირების ალბათობას (ოჩე-როვენცი 1983, 1998). თავის ტვინის ქერქსა და მისი სიდრმისეული რეცეპტორების ცალკეულ განყოფილებებში არსებული “ცენტრების საშუალებით, ძალზე მჭიდრო კავშირში ხორციელდება კარდიო-ვასკულარული კონტროლ”; ექსპერიმენტში (ვმ. ბესტერევი, ნ. მალოვსკი 1960 წ.) ქერქის მამოძრავებელი ზონის გაღიზიანება იწვევს გულისცემის სიხშირის მატებას, ხოლო ამ ზონიდან გამომდინარე ბოჭკოთა დაშლა-მაჯისცემის შემცირებას; ო.ა.ზაბროცკიმ 1958 წ., გფ.დრაგომ 1960 წ და სხვა ავტორებმა აჩვენეს შუბლის უკანა, საფეთქლის ლიმბური ზონების გავლენა გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე; ცლევან-მა (1954 წ) ვეგეტაციური ფუნქციის რეგულაციაში მთავარი როლი მიაკუთვნა ე.წ. “ვისცერალურ ტვინს” და შინაგანი ორგანოების ნერვულ რეგულაციაში ჰიპოკამპს.

ეოლოგიის პროცესის ერთ-ერთ ყველაზე სანდო კრიტერიუმად ითვლება “ფუნქციონირების” დონის მომატება, რაც სტრუქტურულ-მორფოლოგიურად (ანატომიურად) ვლინდება ნერვული სისტემის განვითარებითაც. ისტორიული განვითარების პროცესში სიმამაცის გენმა, გულის სიმძლავრემ და სიცოცხლის წყურვილმა, საცხოვრებო თვალთახედვის გამოცდილებამ, შთამომავლობაზე, მუდმივ და სამყოფ კვებაზე ყოველდღიურმა ზრუნვამ, დაკვირვებულობამ და შრომის აუცილებლობამ, ბედნიერი ცხოვრების იმედით გაჯერებულმა ოჯახურმა სიტომბ, სიყვარულმა და გამჭრიახობამ გააძლიერა აბსტრაქტული აზროვნება, რამაც ახალ საფეხურზე აიყვანა გულ-სისხლძარღვთა და თავის ტვინის ანატომიური, მორფო-ფუნქციური და ფიზიოლოგიური ურთიერთობანი; ყოველივე ამას, ერთიან პირობებში მცხოვრებ (კლიმატო-გეოგრაფიული გარემო და ფაუნა) ადამიანთა და საზოგადოებრივ ურთიერთობათა ზნე-ჩვეულების ჩასახვა-ჩამოყალიბება მოჰყვა, რაც თავდაპირველად ძირითადი საკვები პროდუქტის მოპოვებას, მათ შინაგანსა და განაწილებას ასახავდა; ძირითადი, ენერგეტიკული საკვები პროდუქტის ცხოველური თუ მცენარეული ცილის, ცხიმისა თუ ნახშირწყლების, მინერალებისა და ვიტამინების და სხვა ნუტრიენტების თანაფარდობათა განსხვავებულობამ თავი იჩინა ადამიანებთა გარკვეულ ჯგუფებში, საკვებ პროდუქტთა მოპოვების ძირითადი საქმიანობის მიხედვით: “მონადირეთა”, “მიწადმოქმედთა”, “მომთაბარეთა” და „გამოუცნობთა” (P. D’Adamo, C. Whitney 1999), რამაც გარკვეულ წილად ჩამოაყალიბა აღნიშნულ ჯგუფთა ყოველდღიური საკვები რაციონი; დროთა განმავლობაში, ძირითად საკვებ პროდუქტებთან მიმართებაში ორგანიზმმა კლიმატური პირობების გათვალისწინებით გამოიმუშავა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სპეციფიკური ბაქტერიალური ფლორა და ფერმენტები, საკვებ პროდუქტთა გადამუშავებისა და ენერგეტიკული მოხმარების თვალსაზრისით. P. D’Adamo-მ აღნიშნა, რომ ცხოვრების გარკვეული ზნე-ჩვეულების მქონე ჯგუფებში, რომელთა ძირითად განსხვავებას საკვები პროდუქტების მოძიება და მოხმარების წესები წარმოადგენ-

და, განაპირობა სისხლის 4 ძირითად (სხვადასხვა) ჯგუფთა (O, A, B, AB) ჩამოყალიბება სპეციფიკური იმუნური პასუხებით, რამაც მათი ასახვა მორფო-ფუნქციურ და ქიმიურ წყობაში ჰპოვა; P. D'Adamo, C. Whitney 1999წ-ის მონაცემებით კრომონისტებს (რომლებსაც ზოგიერთი მეცნიერი დასავლეთ ევროპის Homo sapiens-ის წინამორბედად თვლის და რომელთა ნამარხი საფრანგეთში 1868 წელს კრომანიონის გამოქვაბულში იქნა ნანახი, და როგორც პარადოქსულადაც არ უნდა ქდერდეს მათი თავის ქალის საშუალო მოცულობა აღემატება Homo sapiens-ის საშუალო მოცულობას) სისხლის "O" ჯგუფი ჰქონდათ და მათ ძლიერი იმუნური და საჭმლის მომწელებელი სისტემა გააჩნდათ; სისხლის ეს ("O") ჯგუფი დღესაც ყველაზე გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში, რასაც ეს ავტორები მათი „მონადირე“ - ხორცისმჭამელი წინაპრებით ხსნიან; მათ ასახიათებთ კუჭის წველის მაღალი მუავიანობა რის გამოც შეუძლიათ მაქსიმალურად აითვისონ ხორცში შემავალი ცილები, ცხიმები და სხვა საჭირო ნივთიერებები. ხოლო "A" სისხლის ჯგუფის ჩამოყალიბების თარიღად ავტორები ასახელებენ 25 000 - 15 000 წ.წ ჩვენს წელთაღრიცხვამდე; "A" ჯგუფი განსხვავდება "O" ჯგუფისაგან იმით, რომ მათი იმუნური სისტემა მიმართულია ინფექციების წინააღმდეგ, რომლებიც გვხვდება დიდი რაოდენობის შეკრებილ ადამიანთა დაჯგუფებებში; მათში საჭმლის მომწელებელი სისტემა მისადაგებულია მარცვლეული, მცენარეული და საკვების ცილის მოსახელებლად; გარდა ამისა მათი კვების რაციონს შეადგენდა აგრეთვე ტბაში, მდინარეში და ზღვაში დაჭერილი თევზი, რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს ცილას. ამ ჯგუფის ადამიანებს ავტორები "მიწადმოქმედებს" უწოდებენ. მათივე მოსაზრებით სისხლის "B" ჯგუფი წარმოიშვა ძვ. წ. 10-15 000 წლის წინ, რომლებსაც ავტორებმა "მომთაბარე" შეარქვეს; ისინი მწყემსავდნენ თხებსა და ცხვრებს, იკვებოდნენ ხორცითა და რძით, ეწეოდნენ მომთაბარე ცხოვრებას, მათი ორგანიზმი უფრო ამტანი და გაწონასწორებულია ვიდრე "O" და "A" ჯგუფის მქონე ადამიანებში; მეოთხე სისხლის "AB" ჯგუფი მათი შეხედულებით ჩამოყალიბდა ბოლო 10-15 საუკუნის უკან, რომლებსაც ავტორებმა "ამოუცნობი" უწოდეს, სისხლის ეს ჯგუფი უფრო იშვიათად გვხვდება და მათი წარმოშობის მიზეზები ჩვენთვის უცნობია. ჩვენ ვიცით, რომ ამ ჯგუფის იმუნური სისტემა ითავსებს როგორც "A" ისე "B" ჯგუფის როგორც კარგ, ისე ცუდ იმუნურ თვისებებს. გარდა ამისა, როგორც ცნობილია არსებობს რეზუს დადებითი და რეზუს უარყოფითი ჯგუფები, თითოეული ინდივიდი გარდა ამისა შეიცავს ე.წ. "მცრე" - 260 ანტიგენს რომლებიც ბოლო ათეულ წლებში იქნა გაშიფრული. ჩვენი აზრით, ორგანიზმის იმუნური სისტემის საბოლოო ფორმირებაში სისხლის წითელ ბურთულებს თავისი წვლილი მიუძღვის, რომლებმაც დროთა განმავლობაში დაკარგეს მკვეთრი იმუნური სტატუსის გამომხატველი რეაქციები, თუმცა მათ ეს "ნიშნები" მაინც შემორჩათ. "ამა თუ იმ ერისა, თუ ეთნოსის ცხოვრებაში, ტრადიციული კვება, მისი ეროვნული, კულტურული ფასეულობათა ერთ-ერთი მახასიათებელი, მისი ხასიათისა და მენტალობის მახევენებელია... კვება – არა მხოლოდ აუცილებელია ყოველდღიური მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად, არამედ ცნობიერებისა და აზროვნების უმთავრესი პირობაა" (გ. ჩიტაია 1971წ.). ჩვენს წინაპრებს იმდენად ჰქონდათ სულსა და სისხლ-ხორცში გენეტიკურად გამჯდარი ადამიანის რაობის საერთო მნიშვნელობაში კვების ჩართულობაც, რომ მისი ერთიანობისა და ფსიქიკური თავისებურების წარმომჩენი ქართული სიტყვა "გურ" (გული)–რის შინაარსობრივ ერთიანობაში კულტურული ცივილიზაციის მაუწყებელი ძირითადი ფილოსოფიური და ცხოვრებისეული არსის გამოხატვის – "პური ჩვენი არსობისა" სამყაროს ერთობისა და გამაერთიანებელი ფორმის მსგავს საკვებად გამომცხვარ მრგვალ პურს–„გურ(რ)გვალი" შეარქვა.

ადამიანთა ეთნიკური ჯგუფები, თითოეული ერი ერთმანეთისაგან განსხვავდება არამარტო სალაპარაკო ენის თავისებურებებით, კანის ფერითა და აღნაგობით, ზნე-ჩვეულებითა და ადათით, საკვების მომზადებისა და მიღების წესებით, ერად ჩამოყალიბებისა და ისტორიული ცხოვრების ხანგრძლივობით, ტრადიციული კულტურით, დამწერლობით, მხატვრობით, მუსიკით, არამედ, სისხლის ჯგუფთა თანაფარდობითაც, როგორც ქართველ ისე სხვა ერებში; მათი გადანაწილება (L.Beckman, www.BloodBook.com 2000-2008 –ის მიხედვით) ჩვენს (ქართულ) და სხვა პოპულაციაში ასე გამოიყურება:

ქვეყნები	(0)I ჯგუფი - მოსახლეობის %	II (A) - ჯგუფი მოსახლეობის %	III - (B) - ჯგუფი მოსახლეობის %	IV - (AB) - ჯგუფი მოსახლეობის %
საქართველო	46	37	12	4
ბასკეთი	51	44	4	1
ესპანეთი	38	47	10	5
ეგვიპტე	33	36	24	8
ჩინეთი (კორტონი)	46	23	25	6
რუსეთი	33	36	23	8
აშშ თეთრ კანიანი მოსახლეობა	45	40	11	4
აშშ შავ კანიანი მოსახლეობა	49	27	20	4
თურქეთი	43	34	18	5
არაბეთი	34	31	29	6
სომხეთი	31	50	13	6
სუდანი	62	16	22	0
მაღაზია	62	18	20	0
ირანი	38	33	22	7
პერუ (პერუსე მცხოვრები ინდიელები)	100	0	0	0
და სხვა	-	-	-	-

კლინიკურ პრაქტიკაში დღეს როგორც მიღებულია ცხოველური, ცხიმიანი საკვების პროდუქტების ყოველდღიური და ჭარბი მიღება, ჰიპოდინამიურ ცხოვრების წესთან ერთად გულისა და თავის ტვინის იშემიურ დაავადებასთან ასოცირდება, რაც თავის თავად ამ ორგანოთა არტერიულ სისხლძარღვთა პათოლოგიურ ცვლილებებში (მათი დიამეტრის რემოდელირებით, ელასტიურობის დაქვეითებით და ენდოთელური დისფუნქციით) ვლინდება; პირველ რიგში აღნიშნული საკვების მიღება ორგანიზმში ლიპიდური ცვლის სხვადასხვა სახის პათოლოგიურ მოშლას – დისლიპიდემიურ პროცესებს იწვევს; დისლიპიდემიის, როგორც ათეროსკლეროზული დაავადების კლინიკური წინამორბედი ეტაპის მიმდინარეობის, შეფასებისა და პროგნოზირების სწავლების შესახებ დიდი წვრილი მიუძღვით მსოფლიოში ცნობილ მეცნიერებს: Fredricson-ს, Levy-სა და Lees; XX საუკუნის 60-70 იან წლებში მათ პირველებმა გამოყვეს და მოახდინეს ჰიპერპროტეინემიის კლასიფიკაცია, დაადგინეს მათი მნიშვნელობა ორგანიზმის მეტაბოლურ პროცესებში; დისლიპიდემიის კლინიკური მნიშვნელობიდან გამომდინარე საკვები პროდუქტების შემცველობა, მათი სწორი შერჩევა და დისლიპიდემიის კორექცია უმნიშვნელოვანეს და აუცილებელ პირობას წარმოადგენს ათეროსკლეროზის, როგორც ადამიანთა სიკვდილობის უმთავრესი მიზეზის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის საკითხებში. ცნობილი იმუნოლოგი რ.პეტროვის აზრით სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული ცვლილებები, ათეროსკლეროზული ფოლაქების ჩათვლით აუტონტისხეულების მონაწილეობით ყალიბდება, რომლებიც გარკვეული ტიპის ლიპოპროტეინების წინააღმდეგაა მიმართული; რევმატიული დაავადებები ასევე აუტოიმუნური მოშლილობის შედეგია; ადამიანისა და ცხოველის იმუნური სისტემის გენეტიკური მიზეზების გამო “დაუმარცხებელი” ინფექციების საწინააღმდეგო იმუნიტეტის გამომუშავება ორგანიზმს არ ძალუწს; ჯერჯერობით მეცნიერება უძღურია. XX საუკუნის 40-50 წლებში კი ისეთი შთავუჭდილებები შეიქმნა, რომ ანტიბიოტიკების ფართე გამოყენების შედეგად მიკრობების მიერ გამოწვეულ დაავადებებს ბოლო მოეღო... ქრონიზაციის პროცესში კი ანთებითი კერა ერთგავარად გამოაცალკებეს დაავადების გამომწვევეს სისხლძარღვებისაგან და ანტიბიოტიკების სათანადო თერაპიული კონცენტრაცია არ იქნება, ხოლო მათი დოზის გაზრდა გვერდით მოვლენებს ზრდის. ჩვენს ორგანიზმში სიცოცხლის უზრუნველყოფის ათეული სისტემა მოქმედებს, ყოველი ორგანო გამოირჩევა „ვიწრო სპეციალიზაციით” საერთო კონვეირი-

დან... ტვინი გამოიმუშავებს – ათასეულ, ათიათასობით აზრს, მათ ვიმახსოვრებთ კიდევაც. მეხსიერება ინტელექტურ გამოცდილებას ქმნის. ტვინის მოქმედება კი – ინტელექტურ ინდივიდუალობას. ინდივიდუალობის სულიერ ტიპს ცენტრალური ნერვული სისტემა უზრუნველყოფს, ხოლო ხორციელს იმუნური. ერთი იცავს ყოველი ინდივიდის ინტელექტის, გემოვნების, ნიჭის, ჩვეულებების განუმეორებლობას; მეორე კი ყოველი ინდივიდის უჯრედების შემადგენელი ბიოლოგიური სტრუქტურების განუმეორებლობას; ეს მე ვარ, ეს მე არა ვარ, ყველაფერს რაც მე არა ვარ იმუნური სისტემა ანადგურებს, ებრძვის. პირად, საყოფაცხოვრებო პრობლემებთან, ყოველდღიურ კვების საკითხებთან, ბუნებასთან ადამიანების და საზოგადოების შიდა ურთიერთობათა გავლენით გამოწვეული აზროვნების შესაბამისი ცვლილებებისა და ხანგრძლივი კულტურულ-ისტორიული განვითარების პროცესში, კერძოდ, დროის გარკვეულ (ეკოლუციურ) ინტერვალში მოხდა თავის ტვინის ნეირონთა რაოდენობრივი, თვისობრივი განვითარება წინასთან შედარებით; მაგრამ ისმის კითხვა – რა არის ეს ნერვული სისტემა? – ეს არის მოწყობილობა, რომელიც მისადაგებულია შემეცნების (შეგროვების) შენახვისა და ინფორმაციის დამუშავებისათვის, ინფორმაციული წარმონაქმნების და სტრუქტურების კავშირისათვის, ინფორმაციული კავშირის გაზრდის ტენდენციისაკენ, ინფორმაციის დაგროვებისაკენ, რაც კაცობრიობის განვითარების ისტორიას შეადგენს.

ცოცხალ ბუნებაში მხოლოდ ღვთის ხატად შექმნილ ადამიანს გააჩნია სული; ერთად ჩამოყალიბებულ ადამიანთა (ან საზოგადოების) ერთობლიობა კი მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი სულიერებით გამოირჩევა; მისი უმთავრესი წარმომჩენი – ერის ენა გახლავთ, რომელიც შეთანადებულია მცნებათა შინაარსთან და მხოლოდ, კონკრეტული ერისათვის დამახასიათებელი ხმის ქლერადობასთან, რომელსაც თავისი კულტურული განვითარების გარკვეულ (მაღალ) საფეხურზე მისთვის დამახასიათებელი ნიშნებისა და სიმბოლოების სისტემა – სპეციფიკური დამწერლობის სახით წარმოაჩენს; თავად ენა აზროვნებასთან ერთად მრავალფუნქციური მოვლენა. “უდედაენოდ გონების გახსნა ბავშვისა ყოველად შეუძლებელია” გვაფრთხილებდა დიდი ილია. “ერის პიროვნება, ისევე, როგორც ცალკეული ადამიანის პიროვნება, ჩნდება ყველა მის გამოვლინებაში – ზნე-ჩვეულებებში, ტრადიციებში, განსაკუთრებით კი მის სულიერ შემოქმედებაში – ენაში, რომელიც ამ სულიერი შემოქმედების ყველაზე ღრმა და პიროვნული პროექტია, ფოლკლორში – სიტყვიერებაში და მუსიკალურობაში...” მზე დედაა ჩემი, მთვარე – მამაჩემი, ეს წვრილ-წვრილი ვარსკვლავები და და ძმია ჩემი”... ეს სტრიქონებიც სწორედ ამის ნიმუშია, სადაც შერწყმულია ადამიანის სამყაროსთან ერთობის ფილოსოფიური გააზრება და ამ სიყვარულით შეკრულ სამყაროში ტოლთა და სწორთა შორის სრულფასოვან ელემენტად ყოფნის სიხარული” (მ. ნათაძე 2012წ.); ჩვენს პლანეტას – სიცოცხლის წყაროს, ჩვენმა წინაპრებმა სიყვარულით (დედა+მიწა) დედამიწა უწოდეს. – „ხალხის ზნეობა რომ შეიცნო, ჯერ მისი ენა ისწავლე“ – წერდა პითაგორა სამოსელი (570-490 ძვ.წ.); ჩვენთვის ცნობილი 16 დამწერლობიდან, რომელიც კაცობრიობის ისტორიას შემორჩა 14 ორიგინალური დამწერლობა გახლავთ და ერთ-ერთი მათგანი ჩვენდა საამაყოდ – ქართულია. დედამიწის მოსახლეობის 2/3 ყველაზე მეტად გაგრძელებულ 40 ენაზე საუბრობს, 3/4 კი 80 ენაზე დარჩენილ 3500 სხვადასხვა ენაზე მოსაუბრე მოსახლეობა კი მხოლოდ 0,2% შეადგენს; ენა ცოცხალი ორგანიზმია, მას საკუთარი ადგილის შენარჩუნებისა და დამკვიდრებისათვის, შემდგომი დახვეწისა და განვითარებისათვის დიდი სიყვარული და სათანადო მოვლა პატრონობა სჭირდება: – “რა ენა წახდეს, ერი დაეცეს“ წერდა დიდი ილია, ერის ისტორია უპირველესად ერის კულტურული მემკვიდრეობა, მისი გენეტიკური კოდი გახლავთ, (რაც ქართულ ანბანში ღვთის ძალისხმევით დაფუძნებულია და „სახარებასა შინა ამა ენასა ლაზარე ჰქვია“); „გულზედ მესვენა მზე-მთვარე ვლაპარაკობდი ღმერთანა“ (ვაჟა); ენა, თითოეული ინდივიდის შინაგანი „მე-ს“ შეცნობადობის განმსაზღვრელი და მაცოცხლებელი ძალა გახლავთ; “გული“ კი არ არის გრძნობა, რომელიც სიამოვნება, უსიამოვნებაზე დაიყვანება, ან სხვა ასეთ განზომილებაშია მოცემული, რომ გულგანცდა ისეთ დიფერენირებულ გრძნობებს არ გულისხმობს, წერს თავის ნაშრომში, ა. ფრანგიშვილი 1944წ; ამიტომაც “გულ-გრძნობა” უნდა განგასხვავოთ სიტყვის პირდაპირი მნიშვნელობით, რასაც ჩვენ “გულგანცდას” უწოდებთ მთლიანი – დინამიური მდგომარეობაა; - „გული“ არსად ისე გაუნაწევრებლად და მთლიანად არ ეძლევა განცდას, როგორც გულ-განცდის შემთხვე-

გებში; „გულ“-სიტყვა „სულის“ მნიშვნელობითაც გვხვდება ქართულში; ზოგჯერ „გულ“-სიტყვა გულისხმობს იმას, რასაც „სულიერს“ ვუწოდებთ სიცოცხლისაგან და გონიერისაგან განსხვავებით, სულიერს არამეტაფიზიკური საწყისის, არამედ გრძნობის მნიშვნელობით, ფსიქიკური ცხოვრების დინამიკის განმსაზღვრელის მნიშვნელობით: „უიმისოდ სულდგმულობისა გულო, ვით, შეეცადარი“; „კაცი გულითა ხარობდა ხე, კი ნაყოფითაო“; „სიცილით ღაღობს, მიეცა გულით ამოსვლა დარდისა“; „კვალი გულის ცვალებადობისა ოთხ მდგომარეობას გვიჩვენებს: ბოროტებასა და სიკეთეს, სიცოცხლესა და სიკვდილს, ენა კი მიუწვივ მეუფეობს მათზე“ (სიბრ. ზირაქ. 27,17-18); საფიქრებელია, რომ გულ-ფუძეების (ასეთი) თვალსაჩინო ადგილი ქართული ენის ფსიქოლოგიურ ლექსიკონში დაკავშირებულია „გულ“ – სიტყვის არამხოლოდ ფიზიოლოგიურ მნიშვნელობასთან, არამედ უფრო მეტად თავისებურ ფსიქოლოგიურ მნიშვნელობასთან: –“... დამარხულ არს ენა ქართული, დღემდე მეორედ მოსვლისა...” (იოანე ზოსიმე); “... ქართულის (ენის) მიხედვით ცხადია, რომ გული წარმოდგენილია აზრობრივი პროცესების ცენტრად, გრძნობის წყაროდ, ტემპერამენტ ხასიათის განსაზღვრელად და ორგანული შეგრძნებების ამთვისებლად: ერთი სიტყვით, მას ეკისრება ტვინის, გულის, კუჭისა და ნაწლობრივ პერიფერიული ნერვიული სისტემის მაგივრობა გასწიოს, – სიცოცხლის მატარებელი გულია! წერდა აკადემიკოსი არნ. ჩიქობავა. ქართულ ენაში “შინაგანი” განცდის სინამდვილის განსხვავებადი მხარეები და ნაწილები წარმოდგენილია ისე, რომ მათ საერთო მნიშვნელობაში ჩართულობა და ამ ერთი მთლიანობის საფუძველზე არსებობა იგულისხმება; ისინი დამოკიდებულნი არიან, როგორც ნაწილობრივი გამოსხივება „მომენტი“ მთლიანობისა, იმისა, რაც „გულ“ – სიტყვის მნიშვნელობად იგულისხმება. ყველაფერი, რაც პიროვნების ფსიქოლოგიურ თვისებებს ასახავს, „გულ“-სიტყვის მნიშვნელობასთან კავშირში გამოითქმის. ამის საილუსტრაციოდ გამოდგება, ის, რომ გრძნობა მაჩვენებელია არამარტო შინაგან ტენდენციებთან იმის თანხედრისა და განსაზღვრისა, რაც ხდება, არამედ თავად პიროვნებისათვის გრძნობა არის მისი შინაგანი ტენდენციების ბუნების მაჩვენებელიც (გროსტარი); შინაგანი ტენდენციის ბუნება გრძნობის მეშვეობით ეძლევა და იქნებ ამაში არის ის ფსიქოლოგიური აზრი, რომ პიროვნების ფსიქიკური თავისებურებანი “გულ” სიტყვასთან მნიშვნელოვან კავშირში გამოითქმის?! აღნიშნულიდან გამომდინარე ჩვენს მიერ დადგენილი ქართული ენის თავისებურება უნდა მივიჩნიოთ ილუსტრაციად განცდის სინამდვილის ფუნდამენტური ფაქტორისა – მისი მთლიანობითი ბუნებისა, რაც თანამედროვე ფსიქოლოგიის საერთო ორიენტაციას განსაზღვრავს”, წერდა პროფესორი ა. ფრანგიშვილი. ენობრივი მონაცემების დადგენა – “შინაგანი” ფსიქიკური სინამდვილის წვდომისა და გამოსატვის მხვრივ ქართული ენის თავისებურებების დადგენა ბატონ დიმიტრი უზნაძის სახელთანაა დაკავშირებული; „შინაგანი” განცდის სინამდვილე მთლიანად წარმოდგენილია “გულ” სიტყვის მნიშვნელობასთან მჭიდრო კავშირში, როგორც სუბიექტურ მდგომარეობათა განცდების – ემოციური განცდების, ისე აქტივობის განცდების – ნებელობისა და პიროვნების ფსიქოლოგიური თავისებურებათა გამოსახვის შესაძლებლობა (მ.როგავა 2007წ); „საკუთრივ ენის ნიშან –თვისებები კი თითოეული პიროვნების ხასიათსა და მის ქმედებაში ისახება, როგორც მისი შინაგანი „მე-ს“ შემეცნების, გუნებ – განწყობის გამოსატვის, ნებელობის, ინფორმაციის გაგებისა და გადაცემის, პიროვნებათა და ერთა ურთირთ-დაკავშირების, ახალ რეალობათა შემქმნელი და მმართველ – მაკონტროლებელი, მიმთითებელი, აღმნიშვნელი, წარმომჩენი, პოეტური და მრავალი სხვა თვისების: - “გულით, სულით, გონებით, თავის თავის უფალი, ციხის შინგნით თუ გარეთ მე ვარ თავისუფალი”, – ასე გამოსატა ტერენტიმ შავბნელი დროებისადმი თავისი დამოკიდებულება. ერთი სიტყვით, ადამიანთა ენა მათი ცხოველყოფადობის, ბუნებასთან და გარე სამყაროსთან დამამკვიდრებელ – შეცნობადობის გამომსატველი და ინფორმაციის ერთ – ერთი უმთავრესი მომწოდებელი გახლავთ. ამრიგად, ინფორმაციის რაობის გაგებით ჩვენ ვიღებთ პროგრესის რაოდენობრივ საზომს ბუნებასა და საზოგადოებაში. ეს ის კრიტერიუმებია, რომელთაც გვაძლევს საშუალებას შევადაროთ უმცირესი და უმდაბლესი ფორმები, მიყვავთ როგორც გზამკვლევს; ინფორმაციის მექანიზმები წარმოიშვა არა ვაკუუმში, არამედ ის შედგება, გაგრძელებაა ბუნების იმ ზოგადი კანონზომიერებისა ფიზიოლოგიაში – თვითმარეგულირებელი და თვით გამაუმჯობესებელი თვისებისა

– “იმ მეცნიერული ტექნოლოგიისა“, რომელიც გამომდინარეობს ენერჯის ეკონომიისა და მაქსიმალური ენტროპიის პრინციპისაგან.

ორგანიზმში ენერჯის – ინფორმაციის შემოდინება-გადინების პროცესი და ხარისხი მისი ცხოველყოფადობის ხასიათის საფუძველია და ორგანიზმის ერთიანი მაჩვენებლებიდან გამომდინარე – ცნობიერი და ქვეცნობიერი აზროვნებით რეგულირდება... ცნობიერებისა და აზროვნების დაქვეითებით ქვეითდება ორგანიზმის რეგულაციის ხარისხი, ხოლო მისი შეწყვეტით წყდება სიცოცხლე (ე. დვალიშვილი “აზროვნება ცოცხალ არსებათა ძირითადი ნიშანთვისებაა” 2002წ).

ფსიქოგენური ფუნქციის მექანიზმის (სადაც მკაფიოდ არის გამოხატული ინფორმაციული ტრიადის მნიშვნელობა), ენერჯის დახარჯვით გამოწვეული პათოლოგია წარმოადგენს ინფორმაციული სტრესის ფორმას. “ფსიქოგენური ჰომეოსტაზი” – არის ის აუცილებელი პირობა უმაღლესი ნერვიული მოქმედების ნორმალური მიმდინარეობისა და ფუნქციონირებისათვის, ხოლო ქრონიკული ნორმოსტრესი, ისევე როგორც ქრონიკული და მწვავე ბიოლოგიურად დადებითი ჰიპერსტრესი არის ფსიქიკური ჰომეოსტაზის შენარჩუნების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მექანიზმი, რომელიც თავისთავად მნიშვნელოვან მონაწილეობას იღებს ფსიქიკის ფუნქციონირების ჰომეოსტაზის ჩამოყალიბებაში (მ.ხანანაშვილი 2008წ.); “თერმოდინამიკის კანონიდან გამომდინარე, ორგანიზმში ყველა სახის პროცესი და ფუნქციები აქტივირდება ენერგონიფორმაციული ცვლის შედეგად; ფსიქიკური პროცესები ფიზიკური სტრუქტურების მონაწილეობის გარეშე არ სრულდება; ცნობილია ის ფაქტიც (ანოხინი), რომ ინფორმაცია წინ უსწრებს მოვლენის პროცესს და მას ფსიქიკური სფეროს განსაკუთრებული სივრცობრივი პოზიციურობა და ჰომეოსტაზური ცვლილებები უდევს საფუძვლად, კერძოდ: წინათგრძნობა და ინტუიცია, როგორც ფსიქიკური მოვლენა, ერთდროულად ცნობიერი და ქვეცნობიერი აზროვნების სინქრონული აქტიური მოქმედების პროცესია და იგი პროგნოზირების და მოვლენების წინასწარი, ადრეული გამოვლინების და აზროვნებაში წარმოსახვის მოქმედებაა“ – წერს პროფ. ე. დვალიშვილი, 2002წ), რომელიც შეიძლება დადგინდეს ობიექტურად: ელექტროკარდიოგრაფიული და სხვა მეთოდებით, აგრეთვე სისხლში არსებული სხვადასხვა ნივთიერებების რაოდენობრივი და თვისობრივი გაანალიზებით. ყოველივე ეს “აზროვნების პროცესია“ და შინაგანი და გარეგანი ინფორმიულობის, ანუ ბიოლოგიური და სოციალური გარემოს ზემოქმედების, აღქმის, შემეცნებისა და წარმოსახვის განსხვავებული ჰომეოსტაზური მდგომარეობაა, რომელიც ფსიქო-ფიზიკური სტრუქტურების დინამიური, ზღურბლოვანი დიაპაზონის სიდიდებსა და სიხშირეებზეა დამოკიდებული (და სხვადასხვა პირობებში სხვადასხვა ხასიათითაა გამოკვეთილი);... ანუ ყველა სასიცოცხლო პროცესების მინიმალური ცვლილებებიც კი ფუნქციის შესრულება და იგი ფიზიკური სტრუქტურების სივრცობრი პოზიციურობით მიმდინარეობს, ანუ ემოცია ორგანიზმის ზოგადი რეაქციაა, რომელსაც თან ახლავს სხვადასხვა ინფორმაციით ფსიქო-ფიზიკური სტრუქტურების გადატვირთვა (ე. დვალიშვილი, 2002 წ).

ყოველგვარი ფიზიოლოგიური მექანიზმები დაქვემდებარებულია შედეგთან, იმ ამოცანის ამოხსნასთან, რასაც ორგანიზმი აკეთებს. შეიძლება მექანიზმი გადაეწყოს, მოახდინოს მისი კორექტირება, შევიდეს კომბინაციაში სხვებთან ამ ამოცანის შესრულებისა და გადაწყვეტილებისათვის, ამიტომაც “მოწესრიგებულობის მექანიზმი“ შეიძლება აიხსნას შედეგებით ვიდრე პირიქით, რაც ლოგიკურ სიმართლეს წარმოადგენს; ინფორმაციის როლი ემოციის ჩამოყალიბებაში პირველად (დაწვრილებით) აღწერა პროფესორმა პ.სიმონოვმა, თუმცა იგი ინფორმაციას იხილავს როგორც ერთ-ერთ რესურსს, რომლის დეფიციტი ხელს უწყობს დაუკმაყოფილებლობას და იწვევს უარყოფით ემოციებს; ინფორმაცია, როგორც ეს გ.კოსიციკიმ აღნიშნა, ამ შემთხვევაში არაა უნიკალური. სხვა რესურსების დეფიციტი, როგორცაა: ენერჯია, ნივთიერებები, დრო და ა.შ აგრეთვე იწვევენ უარყოფით ემოციებს; თუმცა უარყოფითი ემოციები იძლევიან რა სიგნალებს ენერგეტიკული რესურსების დეფიციტისა, იმავედროულად ემსახურებიან მათ მობილიზაციას. ამ მხრივ, რომ მოიხსნას ეს უარყოფითი ემოცია ორგანიზმს გააჩნია ორი გზა: – დაამუხრუჭოს უარყოფითი ემოცია და თავიდან აიცილოს რესურსების ფუჭად ხარჯვა, ან მობილიზება გაუწიოს დამატებით რესურსებს და შეამციროს სტრესული ეფექტი – მიმდინარე რეაქციების სიღრმე (სანამ არ მიაღწევს წონასწორობის მდგომარეობას). ყოველივე ეს განისაზღვრება ენერჯით, რომელიც შეიძლება შე-

ფასდეს შესრულებული მუშაობით (მიმდინარე რეაქციის პირობებში) ეი მაქსიმალური მუშაობისას; თერმოდინამიკის მეორე კანონის თანახმად, რეაქცია რომელიც ასრულებს სამუშაოს არ ითვლება თვითაღმოცენებულად ეი. არ გამოვლინდება ქიმიური საშუალებებით; თავისუფალი ენერჯია, რომლის ცვალებადობა ხდება რეაქციის მსვლელობისას და მიმდინარეობს მუდმივი ტემპერატურისა და წნევის პირობებში ტოლია მაქსიმალური მუშაობის.

ფსიქოგენური სტრესის გამომწვევი ფაქტორების კლასიფიკაცია მ. ხანანაშვილის მიხედვით ასე გამოიყურება: ა) სიტყვა – როგორც სიგნალიზაციის ფორმა, რომელიც ადამიანისათვის არის დამახასიათებელი, რასაც გააჩნია აზრობრივი მნიშვნელობა და რასაც პავლოვი მეორე სასიგნალო სისტემას უწოდებდა. ამ სახით გამოწვეულ გაღიზიანებით სტრესს “ვერბალური სტრესი ეწოდება”. ბ) პირველი სასიგნალო სისტემა – “პირობითრეფლექსური” სიგნალიზაცია (ვ.ი.პავლოვი), რასაც ვ.ბეხტერევი “შეუღლებულს”, ხოლო ი.ბერიტაშვილი “ინდივიდუალურად შეძენილს” უწოდებდა, რომელიც გამოუმავდება გარე სამყაროსთან ცოცხალი არსებობის შედეგად, ინდივიდუალური გამოცდილების საფუძველზე, რასაც ადგილი აქვს როგორც ადამიანებში, ისე ცხოველებში. გ) ფსიქოგენური სიგნალიზაციის მე-3 ფორმა განპირობებულია ხატიტ წარმართულ ქცევაზე, რომელსაც ი.ბერიტაშვილმა პირობით – რეფლექსური ქცევისაგან განსხვავებით ფსიქოგენური უწოდა. ფსიქოგენური ფორმის ქცევა არ მოითხოვს სპეციალურ გამოუმავებას (ფსიქოგენური ფუნქციის მექანიზმების დაძაბვით გამოწვეული სტრესი პირველად აღწერა პროფ. მ.ხანანაშვილმა). სტრესის ეს ფორმა ახასიათებთ როგორც ადამიანებს, ისე ცხოველებსაც. სიგნალიზაციის ამავე ფორმას ეკუთვნის ცხოველებში არსებული ელემენტარული გონიერი მოქმედება (ი.ბერიტაშვილი 1974, თ.ნანეიშვილი 2003.). ამ სახის ქცევებს მ.ხანანაშვილი ე.წ ექსტრაპოლაციას (კუშინსკი) უწოდებს. დ) თანდაყოლილი ფსიქოგენური სიგნალიზაცია ე.წ იმპრიტინდი (პირველად ცხოველებში აღმოაჩინა K.Lorenz–მა) გარდა ამისა თანდაყოლილ ფსიქოგენურ სიგნალიზაციას ეკუთვნის ინსტიქტური ქცევის მალეგულირებელი რიგი სხვა დისტანციური სასიგნალო გამღიზიანებელი, როგორც ადამიანებში ისე ცხოველებში (მოყავს რა ი. პავლოვის სკოლის შეხედულება თავისა და ზურგის ტვინზე ხერხემლიან ცხოველებში პროფ. ვინო იასენეცი აღნიშნავს, რომ დეკაპიტრებული ბაყაყის კანის გაღიზიანებებს და ჭიანჭველათა ბრძოლას (ომს) თან ახლავს მიზანმიმართული რეაქციები. იგი აკეთებს დასკვნას, რომ არათუ თავის ტვინი, არამედ მწერთა განგლიები, ზურგის ტვინი და სიმპატიკური ნერვიული სისტემა ხერხემლიანებში ემსახურებიან ნებისყოფას). ე) ფსიქოგენური სიგნალიზაციის მე-5 ფორმა განაპირობებს თავის ტვინის ქვეცნობიერ მოქმედებას. პროფ. მ.ხანანაშვილის აზრით ნებისმიერი ზემოთ ხსენებული ფორმის გაღიზიანებამ, განსაკუთრებულ პირობებში შეიძლება გამოიწვიოს ფსიქოგენური სტრესი, მათ შორის ინფორმაციული სტრესი. მწვავე ფსიქიური სტრესი წარმოადგენს ინფორმაციული სტრესის ფორმას (მ.ხანანაშვილი 2008), სადაც მკაფიოდ არის გამოხატული ინფორმაციული ტრადის მნიშვნელობა. (ინფორმაციული სტრესი შეიძლება განვითარდეს ყველა ზემოთ ხსენებული ფსიქიკური ხასიათის გამღიზიანებლებზე: ვერბალურზე, პირობით რეფლექსურზე, ხატიტ წარმართულზე და სხვა ფაქტორებზე თუ ისინი თავის ტვინზე მოქმედების დროის ფაქტორთან და მოტივაციის დონესთან არახელსაყრელ ურთიერთობაში იმყოფებიან). მწვავე ფსიქიკური სტრესი წარმოადგენს ინფორმაციული სტრესის ფორმას (მ.ხანანაშვილი 2008), სადაც მკაფიოდ არის გამოხატული ინფორმაციული სტრესის მნიშვნელობა. ცხოველებში ჩატარებული ექსპერიმენტების შედეგად დადგინდა, რომ მწვავე სტრესის პირობებში თავის ტვინში სწრაფად ვითარდება შეუქცევადი სტრუქტურული ცვლილებები (რომლებიც, ღრმა პათოლოგიის ნიშანს წარმოადგენს) და რომელიც სხვადასხვა სახის დაავადებების განვითარებას განაპირობებს. მათ შორის განსაკუთრებით გამოიკვეთება ფსიქიური ფუნქციების დაძაბვით გამოწვეული პათოლოგია. პ.კ ანოხინი (1930 წ.) უარყოფით ემოციებს აკუთვნებდა გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიურ ფაქტორებს, რომლებსაც მიყვარათ ინტერორეცეპტორული აპარატის აღზრებასთან, რაც კორონალურ და თავის ტვინის სისხლძარღვებზე ანგიოდისტონურ ზეგავლენას ახდენს. ამბულატორიული და კლინიკური მედიცინის კვლევის ლაბორატორიებში ფარულად მიმდინარე გულის იშემიური დაავადების გამოვლენისა და ტოლერანტობის განსაზღვრის მიზნით მიღებულია დინამიური (მასტერის ანუ სტან-

დარტული კიბის საფეხურის ცდა, ველოერგომეტრი და სარბენი ბილიკი), სტატიკური - (დინამომეტრი) და ფსიქიკური (სტრესული სიტუაციების გახსენება) ტესტების ჩატარება ელექტროკარდიოგრაფიული და წნევის მონიტორინგების საშუალებით; ფსიქოგენურ ტესტს დატვირთვის ტესტებთან შედარებით უპირატესობა აქვს არითმიის გამოვლენის მცდელობაში, რაც ერთხელ კიდევ ხაზს უსვამს თავის ტვინსა და გულს შორის არსებულ ურთიერთკავშირს. ამბულატორიული და კლინიკური მედიცინის კვლევით ლაბორატორიებში, ფარულად (სუბკლინიკურად) მიმდინარე გულის იშემიური დაავადების გამოვლენის მიზნით, იყენებენ ფიზიკურ-დინამიურ (მასტერის ანუ კიბის სტანდარტული სამსაფეხურებიან ცდას, ველოერგომეტრიაა და სარბენ ბილიკს ელექტროკარდიოგრაფიული და არტერიული წნევის მონიტორინგით, ზოგჯერ კი, ექოკარდიოგრაფიას) და სტატიკური (დინამომეტრი დატვირთვის ტესტებს), რადიოიზოტოპურ კვლევებს, აგრეთვე, (მედიკამენტოზურ ტესტს)-სტრესექოკარდიოგრაფიასა და ფსიქოგენურ (სტრესული სიტუაციების გახსენებას) მეთოდებს, სადაც კლინიკური გამოვლინების (ტკივილის სინდრომი და ა.შ.) და ისტრომენტალური კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით ხდება მიღებულ მონაცემთა შეფასება; კლინიციისტებისათვის ცნობილია, რომ აღნიშნული მეთოდებიდან ფსიქოგენურ ტესტს ენიჭება უპირატესობა იშემიური გენეზის არითმიის გამოსავლენად. ე.ი ჩაზოვი, ვ.მ ვოგოლუბოვი (1972 წ.) მიუთითებენ, რომ პოლარულ გამლიზიანებლებს შეუძლავთ გამოიწვიონ სხვადასხვა სახის რეაქციები გულსისხლძარღვთა სისტემის მხრივ, რომლებიც დამოკიდებულია ინდივიდის ინტელექტსა და მის კონსტიტუციონალურ აგებულებაზე.

D.P.Zipes-ის შრომებში, თანაავტორებთან (1998-1999წწ.) ნაჩვენებია, რომ გულისმიერი უეცარი სიკვდილის (გუს) განვითარებისათვის აუცილებელია (თუნდაც მცირე დროის მონაკვეთში განვითარებული) – ტრიგერის ფაქტორის არსებობა, რომელიც სიცოცხლისათვის საშიშ არითმიის გამწვებია; ასეთი რამ შესაძლებელია მოხდეს ორგანიზმის ნეირო-ენდოკრინული რეგულაციის მოშლილობის, ელექტროლიტური დისბალანსის, მწვავედ მიმდინარე კორონალური სისხლის მიმოქცევის მოშლის დროს, გამოხატული ჰემოდინამიური დარღვევების, ფიზიკური დატვირთვის დროს, მიოკარდიუმზე წამლის უშუალო ტოქსიკური ზემოქმედებით და სხვა მიზეზების გამო; ერთი და იგივე ფაქტორმა განსაკუთრებული პირობების დროს შეიძლება მასწავლოს, როგორც რეცეპტორის, ისე ტრიგერის როლი; ზემოთ აღნიშნული ფაქტორებიდან გუს-ს დროს განსაკუთრებული ადგილი უკავია სტრესს, როგორც ყველაზე გავრცელებულ და შინაგანად ძლიერი ზემოქმედების უნარის მქონე ფაქტორს, რომელსაც შეუძლია გაუშვას უეცარი სიკვდილის მექანიზმი (Л. А. Бокерия 2011г. თანაავტორებთან ერთად); ლოს-ანჯელესში (აშშ) 1994 წ. შატარებულმა კვლევებმა აჩვენეს, რომ მიწისძვრის შედეგად 6 დღის განმავლობაში გუს-ს შემთხვევები მკვეთრად გაიზარდა: თუ გულს მიწისძვრამდე ერთ დღეში 4.6 ± 2.1 შემთხვევას შეადგენდა, მიწისძვრის შემდეგ - 24 გახდა; ამ კვლევამ აჩვენა, რომ ემოციურ სტრესს შეუძლია პროვოცირება გაუწიოს გულს იმ პირებში, რომლებსაც გააჩნიათ მიდრეკილება, სხვა კვლევებმა აჩვენეს, რომ ემოციური სტრესი იწვევს უკუგანვითარებადი მარცხენა პარკუჭის ფუნქციურ უკმარისობას, იმ პირებში, რომლებსაც არა აქვთ ათეროსკლეროზული დაავადება (I.S.Wittstein-ი თანაავტორებთან 2005 წ.); ამდენად ემოციურ სტრესს შეუძლია განაპირობოს არამარტო ტრიგერის ჩართვა (სიცოცხლისათვის საშიში არითმიის წარმოშობა), რაც გუს-ს უშუალო მიზეზი ხდება, არამედ ის შეიძლება განხილული იქნეს როგორც მიზეზი რომელიც განაპირობებს, როგორც ფუნქციურ ისე ანატომიური სუბსტრატის ცვლილებებს (რაც თავად გუს-ს მიზეზი ხდება); ნერვული სისტემის როლი სიცოცხლისათვის საშიში არითმიების ეპიზოდურ წარმოქმნაში, რომელიც გუს-ით მთავრდება, თავის ასახვას პპოვებს ცირკადულ და რეზონანსულ დამოკიდებულებებში: – გუს-ს შემთხვევათა რაოდენობა, რომლების კავშირშია პარაკუჭის ფუნქციასთან, გადატანილი ინფაქტის, და ინსულტის რაოდენობასთან, საგრძნობლად იზრდება დღის 6 სთ-დან 12-სთ-მდე, გარდა ამისა დღის საათებში აღინიშნება პარაკუჭოვანი არითმიები და დეფიბრილაციის ზღვრის გადიდება. სიკვდილობის მაქსიმუმი მოდის შაბათზე, კვირასა და ორშაბათზე, თვის დასაწყისში; გუს-ს შემთხვევები იზრდება ზამთრის თვეებში, გულით დაავადებულ პაციენტებში ყოველწლიური საშუალო მაჩვენებლების 10%-ით აღემატება, რაც გულის ხელოვნური რითმის

იმპლანტირებულ ავადმყოფებში არ ფიქსირდება (Л. Бокерия 2011г) თანაავტორებთან ერთად.

ფსიქოგენური დაძაბვით გამოწვეული ზეგავლენის პროფილაქტიკისას გასათვალისწინებელია სტრესის ერთ-ერთი მთავარი მიზეზი – „თვითრეგულაციის განვითარების არასაკმარისი დონე. ეს მიუთითებს იმაზე, რომ მწვავე სტრესი გამოწვეული ბიოლოგიური განვითარებით, მის წვრთნით გაძლიერებაზეა დამოკიდებული, როგორც ფორმაკოლოგიური ასევე არაფორმაკოლოგიური მეთოდებით. ნევროლოგიში ცნობილია „პანიკური შეტევის სინდრომი“, რომელმაც თავისი სახელი მიიღო ტყისა და ნადირის მითოლოგიური ღმერთის „ჰანუს“ –ისაგან ამ მონადირე ღმერთის გამოჩენა იწვევდა მწვავე შიშის გრძნობას და ვეგეტო – სომატურ რეაქციებს (მწვავე სტრესულ სიმპტომებს). მწვავე სტრესის ზოგიერთი სიმპტომი აკვირდება თანაავტორებთან ერთად 2004 წ., განიხილა როგორც „ნორმა“, მაღალი დაძაბულობის აქტივობა ექსტრემალურ პირობებში. პროფ. მ.ხანანაშვილის მიხედვით კი – დადებითი ჰიპერსტრესი; ჰიპერსტრესის ეს ფორმა ეპილეფსიური კრუნჩხვით გამოვლინდება.

მწვავე სტრესის პირობებში მეტად დამახასიათებელია ის გარემოება, რომ გამდიზიანებლის შეწყვეტის შემდეგაც გრძელდება (ხდება) არსებული მდგომარეობის განვითარება, რასაც თვითგანვითარებას ანუ აუტოკინეზს (H.Connt) უწოდებენ. ფსიქოგენური დატვირთვისას ბ.ფიოდოროვის 1991 წლის მონაცემებით, ადამიანის დიდი ტვინის ქერქში ე.წ. ბროკას ზონაში სისხლის მიმოქცევა ძლიერდება 35%, ხოლო საფეთქლის ზემო ხვეულში 18%. (ტვინის ეს უბნები მჭიდროდ არის დაკავშირებული გონებრივ მოქმედებასთან). ამავე დროს კეფის წიაღის ხვეულში, რომელიც არ უკავირდება ფსიქიკურ მოქმედებას, სისხლის მიმოქცევა საშუალოდ 20% მცირდება.

პათოგენური ფაქტორის პროლანგირებული მოქმედების ხანგრძლივობა მესხიერებაში (ეს იგივეა რაც ქრონიკულად პერსისტირებული ინფექციური აგენტის მოქმედება „(-შენიშვნა ჩვენია) ფიქსირდება თავის ტვინის სტრუქტურების ახალი ურთიერთგავლენა და, სწორედ ეს არის კრიტიკული მომენტი დაავადების ჩამოყალიბებაში. (მ.ხანანაშვილი 2008); თუ ასეთი გაგება სტაბილური განვითარების შესახებ სწორია წერს პროფ. მიხეილ ხანანაშვილი, მაშინ შეიძლება ვივულისხმოთ, რომ გაიხსნა პათოლოგიური პროცესის (მდგომარეობის) მეურნალობის პრინციპულად ახალი გზა! ამ თვალთახედვით ჩვენ ჯერ კიდევ 1997 წელს დავაფიქსირეთ ჩვენი შეხედულება არსებულ საკითხზე. ამ გზის კვინტენენცია მდგომარეობს, ხანგრძლივი მესხიერებიდან „პათოლოგიური“ კვალის ამოშლაში (აგრძელებს თავის აზრს მ. ხანანაშვილი), რომლებიც განაპირობებენ პათოლოგიური პროცესის (ხაზი ჩვენია) – მდგომარეობის სტაბილურობას. ეს კი პროფ. ხანანაშვილის აზრით – მესხიერების როლია რთული პათოლოგიის განვითარებაში, არამარტო მეურნალობის, არამედ ფარმაკოძიების ახალი თეორიული საფუძველია. რასაც სავსებით ვეთანხმებით.

ტერმინი „დისრეგულაციური პათოლოგია“ 2002 წელს შემოიღო პროფ. გ.კრიჟანოვსკიმ, რასაც ავტორი შემდეგნაირად ხსნის: „ყოველი პროცესი ცოცხალ სისტემაში რეგულირებადია და ყოველი პროცესი შეიცავს დისრეგულაციის შესაძლებლობებს და იგი არის კონტროლირებადი რეგულაციის მოშლა“. მ.ხანანაშვილმა აჩვენა, რომ ინფორმაციული პათოლოგია აღმოცენდება მაღალ მოტივირებული ინფორმაციის დამუშავებისას, დროის დეფიციტის პირობებში. და, რომ ინფორმაციული პათოლოგიის რეგულაცია თავის ტვინში მიმდინარე ბიოლოგიური პროცესების დისრეგულაციასთანაა კავშირში, და მას მოყავს Levi I. (1981)–ის აზრი შევდეთის მაგალითზე, რომ „ცხოვრების მაღალი დონე მნიშვნელოვნად განაპირობებს სტრესით გამომწვეულ ფსიქიკური ფუნქციების დარღვევის სიმცირეს, სხვა ეკონომიურად ნაკლებად განვითარებულ ქვეყნებთან შედარებით“. ფსიქიკური ეკოლოგიის მცნების დამკვიდრება და განვითარება ღრმა ფესვებით არის დაკავშირებული ლანდშაფტური ეკოლოგიის მცნებასთან: „ბუნება სიმშვიდესა და ძლიერებას აფრქვევდა. ნუთუ ვერ უნდა მოთავსდნენ ადამიანები ამ მშვენიერ ქვეყანაში, ამ თვალწვდენელი ვარსკვლავიანი ცის ქვეშ? ნუთუ შეუძლებელია ამ მომხიბლავი ბუნების წიაღში ადამიანის სულში დაიბუდოს ბოროტებამ, შურისძიების გრძნობამ ან თავისივე მსგავსის განადგურების ჟინმა?... თითქოს ამ ბუნებასთან, სილამაზესა და სიკეთის ამ უშუალო გამოვლინებასთან შეხებით, ყოველგვარი ბოროტება უნდა გაქრეს ადამიანის გულიდან“ – წერდა პირველ ჩამოსვლაზე კავკასიაში ლევ ტოლსტოი. ან ჩვენი,

მსოფლიოში ყველაზე პოლიტიზირებული და ადამიანური, ქართველი კაცის მიერ თქმული სიტყვა: – „ჰოი შური საყვარელი, რინა მუში მამარდარე, რინაშ ნება ქორდასუნი ქიანა მუში მაფართარე – ჰოი სულო საყვარელო (ურთიერთჩაგვისა და უსამართლოების გარეშე ხაზგასმა ჩვენია) სიცოცხლე რა საამოა, ყოფა-ცხოვრების ნება რომ იყოს ქვეყანა რა დიდია“-ო. XXI საუკუნეშიც და ვინ იცის რამდენ ხანს და სანამდის, ეს აზრი დედამიწაზე მცხოვრებ ადამიანებს არქაულად არ მოეჩვენებათ?! ღმერთმა ქნას მალე დამდგარიყოს ეს ხანა ჩვენი და ჩვენი მომავალი თაობებისათვის. დღევანდელ პირობებში როგორც ამას პროფესორი მ.ხანანაშვილი წერს, არ არის გასაკვირი რომ ფსიქოგენური სტრესი გადაიქცა „ნორმად“, ხოლო სიკეთის, სიყვარულის, პატიოსნების გრძნობები და გამოვლინებები – იშვიათ მოვლენად? – იგი პასუხს ხედავს მხოლოდ იმაში, რომ საყვებით უგულველყოფილია სენეკას სიტყვები: – „იყო ბედნიერი და იცხოვრო ბუნებასთან თანხმობაში – ერთი და იგივეა“... „ვისაც პოეზია გულს არ უჩქროლებს – ბარბაროსია“ ბრძანა არგელიუსმა.

ტვინის ფსიქიკური მოქმედების სხვადასხვა გამოვლინებასა და გულს შორის არსებობს მჭიდრო კავშირი (მ.ხანანაშვილი 2008); ჯერ კიდევ როდესაც არ არსებობდა რაიმე კონკრეტული ცნობა თავის ტვინის, გულის ან სისხლძარღვების დანიშნულების შესახებ და მის შემდგომაც, რაც ასე თუ ისე ცნობილი გახდა, მათი ფუნქცია და დანიშნულება: კერძოდ, რომ გულს არ შეუძლია ტვინის ფუნქციის (და პირიქით) შესრულება, ადამიანი „შეგნებულად“ (ბრჭყალებით ხაზგასმა ჩვენია) უშვებს ფსიქოლოგიურ შეცდომას (წერს მ.ხანანაშვილი), როდესაც ამბობს: „გულითადი მადლობა“, „გულკეთილი“, „ერთგული“. ადამიანები ხშირად სიხარულს, მწუხარებას, აღშფოთებას და სხვა გრძნობებს და სხვა განცდებს თავის ტვინს კი არა გულს მიაწერენ. მ.ხანანაშვილს აქვე მოჰყავს მიხეილ ჯავახიშვილის რომანიდან „გივი შადური“ ერთ-ერთი გმირის მიერ აღწერილი გრძნობების ემოცია: – „თურმე გულსაც თვალი ჰქონია და ხედავს, ყურიც ბმია და ესმის“, სოლომონ მეფე კი ასე ბრძანებდა: – „როგორც ჩრჩილი ვნებს ტანსაცმელს, ჭია ხეს, ასევე მწუხარება ვნებს გულს“, ნიკოლოზ ბარათაშვილი: – „მთაო ცხოველო, ხან მცინარეო, ხან ცრემლიანო... გულდახუთულთა მეგობარო, მთავ ღრუბლიანო“. ამგვარ და სხვა გამოთქმებში გული” გამოიყენება, აზრის ემოციური დატვირთვის გასაძლიერებლად: – „მე ჩემი გული ამოვიგლიჯე და გულის ნაწილს ჰაერში ვფანტავ“ (ტერენტი). – და არა სხვა ორგანო, და სწორედ ჩვენც ვეთანხმებით პროფესორ მიხეილ ხანანაშვილს. – „აბა უგულო კაცს, გულს რა ატკენს ჩემო ბაჩანა“. – ქართველმა მეცნიერმა დ. მიმინოშვილმა დაამტკიცა (სოხუმის პრიმატოლოგიურ ცენტრში), რომ მაიმუნებში ძლიერი „აღშფოთების“ რეაქციების რამდენიმეჯერ გამეორების შედეგად ვითარდება მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტი ლეტალური გამოსავლით. ამით მან აჩვენა, რომ ადამიანის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების მრავალი შემთხვევა ფსიქოგენური ბუნების შეიძლება იყოს.

ვირუსებით გამოწვეული ანთებითი პროცესები შეიძლება იყოს არამარტო მწვავე მიმდინარეობის, არამედ ქრონიკული და მორეციდივე ხასიათის, რაც მრავალი კვლევის შედეგად იყო დადასტურებული; კვლევებმა აჩვენა, რომ კარდიოტროპული ვირუსები შეიძლება სისხლში პერსისტირებდნენ, როგორც არასრულფასოვანი (არამთლიანი, ცალკეული ნაწილების სახით) ან არავირულენტური ფორმის სახით (რომლებიც სისხლში სელენის დეფიციტის დროს ვირულენტურები ხდებიან) და დუნედ მიმდინარე ანთებითი პროცესების განვითარებით ხასიათდებიან; ისინი იმავდროულად იწვევენ მიოკარდიუმის გენეტიკურ მოდულაციას, რაც იმუნური პროცესების ფონზე განვითარებული რეაქციის შედეგად აქვეითებენ მიოკარდიუმის ბოჭკოთა კონტრაქტილობის უნარს; ამ ფონზე ვითარდება გულის ღრუების მოცულობითი გადაძაბვა – დილატაციური კარდიომიოპათიის კლინიკური სურათის ჩამოყალიბებით; ამ ავადმყოფებში გულის უკმარისობის ტერმინალური სტადიის IV ფ.კ. NYHA დკმ-იან ავადმყოფებში აღებული გულის კუნთის ბიოფტატების კვლევისას გამოიხატა ისევ სელენის, როგორც გადანაწილების ისე მისი რაოდენობრივი მაჩვენებლის მკვეთრი დაქვეითება, ხოლო მიკროელემენტი რუბიდიუმი მხოლოდ კვალის სახით იყო წარმოდგენილი; ექსპერიმენტალურ კვლევათა სერიებში: ტოქსიკო-ალერგიული მიოკარდიტი კურდღლებში, ვირუსული მიოკარდიტი თეთრი ხალხის ხაზის თაგვებში, დილატაციური კარდიომიოპათიის მოდელში – ბოცვერები, მცენარეული ლექტრინის კონკოვალინა A-თი გამოწვეული ჰეპატიტის მოდელში ვირთაგვები

პარამაგნიტური ცენტრის ცვლილებათა შესწავლამ (მ.როგავა თანაავტორებთან 2003-2006 წწ.) გვიჩვენა NO-ს მატება უჯრედულ დონეზე სისხლში, ღვიძლში და თავის ტვინის ქსოვილებში; აღმოჩნდა, რომ NO-ს ჭარბი წარმოქმნა ახდენს მიტოქონდრიული ჰემური და არაჰემური შემცველი ცილების ნეიტრალიზებას და თრგუნავს მიტოქონდრიული სუნთქვითი ჯაჭვის მუშაობას, სადაც ადგილი აქვს ჟანგითი სისტემის აქტივაციას, რაც თავისუფალი რადიკალების ინტენსიფიკაციას იწვევს; ეს უკანასკნელი კი სუპერდისმუტაზას ინაქტივიზაციას და მიოკარდიუმის მემბრანული სტრუქტურების დაზიანებას იწვევს, რაც მორფოლოგიურად დასტურდება და კონტრაქტილურ ცილათა სისტემის კუმშვადობის მანევრებელზე აისახება; ჩვენ ვარაუდობთ, რომ გულის „კუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითება განპირობებულია მიოკარდიუმის ბოჭკოთა გარკვეულ ცვლილებებით, რაც თავად ფრაქტალური ღვედის სისტოლურ-დიასტოლურ კონფორმაციაზე და გულის ღრუების შენების არქიტექტონულ ცვლილებებზე აისახება პარკუჭის მოცულობითი გადაძაბვის სახით; ამ ცვლილებათა წარმოსახვა შეუძლებელი იყო დღემდე არსებულ და „წარმატებით“ მომუშავე გულის გეომეტრიულ მოდელებზე დაყრდნობით. ეს ცვლილებები შეიძლება შევადაროთ პროფ. ი. თავხელიძე (2011წ.) მიერ ნაჩვენებ მებუხის ღენტის მთლიანობის დარღვევის შემთხვევებთან, რის საშუალებითაც შეიძლება ავსნათ გულის ღრუების გადაძაბვა „კუმშვადობის“ ფუნქციის დაქვეითებით. პროფესორი ი. თავხელიძის შრომებმა (მის მიერ შექმნილმა ახალმა მიმართულებამ და შესაფერისმა მათემატიკურმა აპარატმა), თვალსაჩინოდ ხელშესახები გახდა გულის კუნთის – მიოკარდიუმისა და კამერების რემოდელირების, ანატომიური და ფიზიოლოგიური დინამიურობის რეალური სურათი, რაც დღემდე არსებულ გულისა და მიოკარდიუმის სტატიკური (ან ნახევრად მბრუნავი) მოდელები თეორიული (ანატომიურ-ფიზიოლოგიური) წარმოსახვის საშუალებასაც არ/ვერ იძლეოდა. თავად მიოფიბრილების კუმშვადობის დაქვეითება (ტოქსიკო-ალერგიული მიოკარდიტი – მ. როგავა თანაავტ. 2002 წელი, ჰეპატიტის მოდელირება ვირთაგვებში – მ. როგავა თანაავტ. 2003–2005 წლები, დილატაციური კარდიომიოპათიის მოდელი ვირთაგვებში – მ. როგავა თანაავტ. 2004-2005 წლები) – კალპინის გააქტიურების ფონზე ხდება Z დისკოდან აქტინის გამოვარდნა, კარდიომიოპათიის მოდელში ტრიპონინების ცვლილებები (პერიფერიულ სისხლში) განსაკუთრებით ტრიპონინ I-ის მკვეთრი მომატება სისხლში ხანგრძლივი დროის მანძილზე იწვევს გულის ღრუების განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭის მკვეთრ დილატაციას, ხოლო ჰეპატიტის ტოქსიკურ მოდელში ცდიდან 24 საათის ფარგლებში ხდება მარჯვენა და მარცხენა მიოკარდიუმის სკინირებული ბოჭკოების კუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითება (მ. როგავა 2006 წ.), რაც ჩვენი აზრით, მებუხის ზედაპირისა და მისი სივრცის – ანუ გულის ანატომიური ანუ მებუხის თვისების მქონე ფრაქტალური ღვედის არქიტექტონური ცვლილებების შედეგია, რაც მისი სისტოლურ-დიასტოლური კონფორმაციული თვისებების ცვლილებებით შეიძლება აიხსნას, რომელიც გულის ღრუების შესაბამის რემოდელირებას იწვევს. ჩვენს მიერ ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ დკმ, ვირუსული მიოკარდიტი და ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტით შეპყრობილ პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ მიოკარდიუმის დისფუნქცია: შუბლისა და საფეთქლის ნაწილებში სხვადასხვა ხარისხით გამოხატულ დისტროფიულ-დეგენერაციულ ცვლილებებია ზომიერი ჰიდროცეფალიის ფონზე; კლინიკურად აღნიშნული ცვლილებები ზოგჯერ წინ უსწრებდა ძირითად დაავადებათა მანიფესტაციას; I-II ფ.კ.-ის NYHA მქონე პაციენტების პერიფერიულ სისხლში ახალგაზრდა ფორმები (JP-A+ბირთვიანი უჯრედების) რაოდენობა იზრდება, ხოლო ჰემოპოეზური ღეროვანი უჯრედების ფარდობა პროგენიტორებთან მეტია (CD34/CD133) მეტია 1-ზე, ჯანმრთელ პირებში კი ნაკლებია 1-ზე. ჩვენს მიერ (მ. როგავა 1997-2006 წ.წ.) ჩატარებულ როგორც ექსპერიმენტულ, ისე კლინიკურ კვლევებში – მანკიერი წრის სამიზნე ორგანოებში (გული, ღვიძლი, თავის ტვინი და სისხლის ქსოვილი) სხვადასხვა აგენტების ზემოქმედებით მიმდინარე რეაქციებმა გამოავლინა მჭიდრო კავშირი გულსა და თავის ტვინს შორის. სამიზნე ორგანოებში არსებული ცვლილებები როგორც ექსპერიმენტული, ისე კლინიკური მონაცემებით განპირობებულია აგენტთა ზემოქმედების სიმძიმით, რაც განაპირობებს ოქსიდანტურ და ანტი-ოქსიდანტურ სისტემებს შორის ბალანსის დარღვევას; გადამცემი ფაქტორების ზეგავლენა კი ხელს უწყობს მანკიერი წრის ჩამოყალიბებას, ხოლო პათოლოგიურ პროცესში

ჩართულ ორგანოთა სიმრავლე და პათოლოგიური პროცესების ხარისხი განაპირობებს კლინიკური გამოვლენის სიმძიმეს და მის მრავალფეროვნებას. გულის უკმარისობის სინდრომს ჩვენ ვიხილავთ, როგორც სისტემური პათოლოგიის მანიფესტაციას (მ. რ. გავა 2009 წ.), სადაც ჩართულია მრავალი სისტემა, ცალკეული ორგანოები, მათ შორის გული: მიოკარდიუმის მორფო-ფუნქციური სისტოლურ-დიასტოლური კონფორმაციისა და კამერების რემოდელირების შესაბამისი ცვლილებების სახით. ჩვენ ვთვლით, რომ რა კუთხითაც არ უნდა იყოს მიმართული გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების კვლევა, ყველგან, როგორც ექსპერიმენტულ, ისე კლინიკურ მასალაზე და მორფოლოგიურ კვლევებში დასტურდება მჭიდრო კავშირი გულსა და თავის ტვინში მიმდინარე პათოლოგიურ პროცესებში; ჩვენ ვთვლით, რომ ეს არ არის დამოკიდებული იმაზე, გადალახავს თუ არა ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერს ესა თუ ის გამლიზიანებელი-აგენტი ანუ ინფორმაციული სტრესის ფაქტორი; ეს აგენტები სავარაუდოდ „ადგილობრივი“ რეაქციის სახით და ამ რეაქციის შედეგად საპასუხოდ ჩართული; „ლოკალური“ მექანიზმის „მიმღები, ბრძანება შესრულების“ ადრესატის ადეკვატურ რეაქციათა შესაბამისი მორფო-ფუნქციური ცვლილებები თავის ტვინის გარკვეულ უბნებში ისახება, რომლებიც ანატომიურ-ფიზიოლოგიურად დაკავშირებული არიან ერთმანეთთან, რის გამოც ინფექციური, სისხლძარღვოვანი თუ სხვა ფსიქოგენური სტრესის აგენტი იწვევს (ერთნაირად გამოხატულ) პათოლოგიურ ცვლილებებს სათანადო განვითარების საფეხურზე მდგომ ცხოველებში, რომლებსაც გააჩნიათ ცხოვრების სათანადო წესი; რაც შეეხება *Homo sapiens*-ის მსგავსად განვითარებული (ჩანასახოვან ანუ დაბალი განვითარების საფეხურზე მდგომ) ინფორმაციის მიმღებ, გამგებ და აღმასრულებელი-გულისა და თავის ტვინის ორგანოთა მქონე ცხოველებში, სათანადო ცვლილებები ვითარდება გულზე ინფორმაციული სტრესის დროს, რაც ქართველმა მეცნიერმა მიმინოშვილმა, როგორც ადრე აღვნიშნეთ დაამტკიცა კიდევ. ჩვენი თვალთახედვით ყოველივე ეს ერთხელ კიდევ ხაზს უსვამს გულის როგორც ერთ-ერთი უმთავრესი ორგანოს როლს ადამიანთა და ცხოველთა ზნე-ჩვეულების და იერარქიული განვითარების პროცესში; *Homo sapiens*-ის ემბრიონში გულსა და თავის ტვინს შორის მჭიდრო ურთიერთკავშირი კარგად ჩანს ამ ორგანოთა (ჩანასახში) „პარალელურად მიმდინარე“ ანატომიური განვითარების ონტოგენეზურ ციკლში.

ადამიანის გული თავად ღვთაებრივი მოვლენაა, როგორც მისი გონება, აზროვნება და შემეცნების უნარი ჩვენი აზრით თავად გულის სიჯანსაღე და სიკეთე გონებრივ სიმართლესთან ერთად ადამიანის დღეგრძელი სიცოცხლის უპირობო და უმთავრესი პირობაა. ზემოთ როგორც აღვნიშნეთ, გულ-სისხლძარღვთა და სხვა სისტემის ფსიქოგენური ბუნების დაავადებები გაჩნდა იმის შემდგომ, როცა თავად ადამიანის გული თავის ტვინის შესაბამის სტრუქტურებთან ერთად გახდა ემოციური ბუნების თანაზიარი. მასში განვითარებული (როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, მწვავე სტრესის დროს თავის ტვინის სტრუქტურებში. შესაბამის და ადეკვატურ მაკრო და მიკრო მორფოლოგიურ და სტრუქტურულ ფუნქციათა) ცვლილებებით. უმაღლესი იერარქიის ძუძუმწოვრებში, მათ შორის ადამიანებში ბუნებრივ და ყოფით სოციალურ ფონზე შექმნილ გარემოებებთან მჭიდრო და უწყვეტად განმეორებითმა კავშირმა ევოლუციურ პირობებში: შიმშილის, შიშის, ზიზღის, სიძულვილის, სიკეთის, სიბოროტის, სიბრალულის, სისასტიკის, მოწყალებისა და სიყვარულის გრძნობათა დიფერენცირება, გამოკვეთილი და სპეციფიკური რეაქციების ჩამოყალიბებამ, განსაკუთრებით კუნთოვან და გულსისხლძარღვთა სისტემების მხრიდან განაპირობა აზროვნებისა და გულის (ე.ი. თავის ტვინის შესაბამის სტრუქტურათა და გულის ე.წ. გამტარობისა და ნერვიულ სისტემათა ქსოვილებისა და უჯრედთა ურთიერთდამოკიდებულების თვისობრივ ფუნქციათა) გაზრდა, დახვეწილ, ერთიან გრძნობათა სისტემად ჩამოყალიბება. საყოველთაოდ ცნობილი წიგნის - „ადამიანის ფენომენი“-ს ავტორი XX საუკუნის გამოჩენილი ფრანგი ბიოლოგი და ჰუმანიისტი *marie-Jozef pier teh iar de Sardeni* თვლიდა, რომ ადამიანს სიცოცხლის მანძილზე თავისი სიყვარული შეუძლია მიუძღვნას მხოლოდ ერთი ან რამდენიმე პიროვნებას, რადგან გულს არ შეუძლია შეითვისოს მეტი და ამ ჩარჩოს გარეთ, მას მხოლოდ სამართლიანობა და ცივი განსჯის უნარი რჩება; ბლეუ პასკალი თვლიდა, რომ ჭეშმარიტება ორი გზით გონითა და გულით შეიცნობა, გულის შეცნობის კანონებს გონი არ ცნობს“; კ.ბაგრიციმ (1961წ.) დაადგინა, რომ თავის ტვინის ქერქის არარსებობის დროს გარეგანი გამლიზიანებლები არ იძლევა ადეკვატური რეაგირების (რეაქციის) სურათს; დეკაპიტა-

ციის პირობებში ეასრატინამა(1950წ)ექსპერიმენტში დაამტკიცა, რომ გულსისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური შესაძლებლობები და კომპენსატორული უნარი მკვეთრად ეცემა. მ.ვოვსმა (1958 წ.) გამოყო სტენოკარდიის ვეგეტო-დისტონიური ფორმა, რომელიც განპირობებულია ქერქში, ვეგეტაციური (ჰიპოთალამო-დენცეფალური) ცენტრების დისტირკულაციასზე; ნ.ი სემიონოვა და მ.დემენსკაიამ (1960)წ. დიენცეფარულ-ვეგეტაციური მოშლა აღწერეს 60% შემთხვევებში, ანგინოზური შეტევების მქონე პირებში; „ეიფორიული ანოზოგნოზია“; – პროგნოზულად მძიმე გამოსავლით მიმდინარე დაავადების, იგნორირება და უარყოფა, როგორც უმნიშვნელო მოვლენის, ძალზე ძლიერი ემოციური განცდის ჰიპერკონპენსატორული „დაცვის“ გამო 1954 წელს აღწერა ლ. როხლინმა. თავისებური ფსიქიკის შეცვლა შეინიშნება გულის იშემიური დაავადების, განსაკუთრებით მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, როდესაც საქმე გვაქვს არაადექვატურად მომატებულ ემოციურ ტონუსთან; არაიშვიათ შემთხვევებში შეინიშნება ამადლებული განწყობილება, ზოგ შემთხვევებში – პარანოიდალური მდგომარეობაც; მწვავე ინფარქტის შემთხვევებში, ახალგაზრდა ასაკში ასთენიურ - პარანოიდალური და დიენცეფალური სიმპტომები უფრო გამოხატულია ამიტომაც, აუცილებელია ტრანკვილიზატორები და ნეიროლეპტიკური საშუალებები, აგრეთვე ფსიქოთერაპიული ღონისძიებების ჩატარება ძირითად და სტანდარტულ მკურნალობასთან ერთად. თანამედროვე ფსიქოკარდიოლოგია. Stoudemire, J. McDaniel - ის განმარტებით (1999 წ.) წარმოადგენს ფსიქოლოგიურ მოშლილობათა ურთიერთმოქმედების მთელ სპექტრს (პიროვნული მოშლილობის, მოსაზღვრე მდგომარეობების, ენდოგენური დაავადებების) გულის ფუნქციური სიმპტომოკომპლექსებისა და დაავადებების, რომლებიც მოიცავენ გართულებულ სომატიურ მდგომარეობათა ფსიქიკურ გამოვლინებებს. თავად ტერმინი ფსიქოკარდიოლოგია კი. Wolff-ის მოწოდებით (1943 წ.) დამკვიდრდა, რომელიც იკვლევდა სტრუქტურული ზემოქმედების გავლენას ფიზიოლოგიურ პროცესებზე, აგრეთვე მონათესავე ფსიქომეტიკური დისტოპლინებისათვის, როგორიცაა ფსიქოიმუნოლოგია (ფსიქონეიროიმუნოლოგია), ფსიქონეიროენდოკრინოლოგია, ფსიქონეკოლოგია; ა.ბ. სმულევიჩისადა ალ. სირკინის (2005 წ.) მონაცემებით, კარდიოლოგიური პროფილის ავადმყოფთა საერთო ნაწილის 5% ესაჭიროება სომატო ფსიქიატრიულ კლინიკაში მკურნალობა, 19% შემთხვევებში კი საქმე გვაქვს ფსიქიკური პათოლოგიის წაშლილ ფორმებთან, რომელთა სპეციფიკური მკურნალობა უნდა ჩატარდეს ექიმ-ფსიქიატრის კონსულტაციით, ხოლო 76% შემთხვევებში კი ფსიქიკური მკურნალობა შესაძლებელია ფსიქიატრის კონსულტაციით ან მის გარეშე ინტერნისტის მეთვალყურეობით;

ფსიქიკური ფაქტორის მნიშვნელობაზე და მის გულთან კავშირზე მიუთითებს დსთ-ს ქვეყნების 2003 წლის მონაცემები სიკვდილობის შესახებ, სადაც სიკვდილობის პიკი 1992 – 1993 წლებზე და 1998 წელზე მოდის, სადაც საერთო სიკვდილობის 55% გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები შეადგენენ, რაც ამ ქვეყნებში აღნიშნული 10 წლის განმავლობაში სოციალური მოვლენების მხარდამხარ მიმდინარეობდა. კიდევ მეტადაა ის ფაქტი გამოხატული (მ.ხანანაშვილი 2008), რომ 2001 წლიდან ადგილი აქვს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების სტაბილურ ზრდას. 2002 წლის მონაცემებით ეს დაავადებები 2001 წელთან შედარებით 5,2% გაიზარდა, აქედან მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის რაოდენობა 7,3% გაიზარდა. აქვე შეიძლება აღინიშნოს ის ფაქტი, რომ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები მთელ მსოფლიოში გეომეტრიული პროგრესით იზრდება (მ.ხანანაშვილი), 35-44 წლის მამაკაცებში გულის იშემიური დაავადებით გამოწვეული სიკვდილობა 60% გაიზარდა, რაც მეცნიერთა აზრით უკავშირდება ახალი ტექნიკის ფართე დანერგვას, რის გამოც ცალკეულ ინდივიდთა შესაძლებლობები „ვერ მისწვდა“ გაზრდილ ინტელექტუალურ მოთხოვნილებებს; ეს კიდევ ერთხელ ადასტურებს, როგორც ზემოთ ავღვნიშნეთ იმ მჭიდრო კავშირს ფსიქიკურ მუშაობასა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებს შორის. მ.ხანანაშვილი აღნიშნავს, რომ ეს კავშირი საქართველოში შეისწავლა ცნობილმა კარდიოლოგმა აკადემიკოსმა ნოდარ ყიფშიძემ. მან არამარტო გამოყო ტიპური ცვლილებები გულის კუნთში და არტერიული წნევის რეგულაციის სისტემაში, რომლებიც უშუალოდ გამოწვეულია უარყოფითი ფსიქოგენური ემოციებით, არამედ შეიმუშავა ახალი მიდგომები და ამ დაავადებათა პროფილაქტიკასა და მკურნალობის მიზნით. პროფესორმა მ.ხანანაშვილმა აღნიშნა ისიც, რომ რიგი ამ კვლევებისა აღიარებულია მსოფლიოში, როგორც პრიორიტეტული. მონოგრაფიაში „ნევ-

როლოგიური სინდრომები გულის დაავადებების დროს” (ლ.ბადალიანი 1975 წ.) დიდხალ კლინიკო-ექსპერიმენტულ და ლიტერატურულ მონაცემებზე დაყრდნობით ნაჩვენებია მჭიდრო კავშირი გულსა და თავის ტვინს შორის. დაწვრილებით განხილულია ნევროლოგიური სიმპტომები გულის თანდაყოლილი და შეძენილი მანკების, გულის ანთებითი, იშემიური და სიმსივნური დაავადებების, ტერმინალური მდგომარეობის და გულის გაჩერების, მწვავე და ქრონიკული გულის უკმარისობის დროს; ჰიპოთერმიისა და ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის პირობებში, გულზე ჩატარებული ე.წ. როგორც „დახურული” ისე „ღია” ოპერაციების, სარქველების პროტეზირების დროს; ნევროლოგიური სიმპტომები აგრეთვე კარდიოვასკულარული ზოგიერთი მემკვიდრეობითი და ქრომოსომული დაავადების დროს. ნევროლოგიური სინდრომის კლინიკური სინდრომი განხილულია ელექტროკარდიოგრაფიული, რადიოცირკულატორული და პათომორფოლოგიური კვლევის მასალებთან ერთად, გაშუქებულია ნევროლოგიური სინდრომის მთავარი მხარეები, რომლებიც მნიშვნელოვანია გულის პათოლოგიათა მკურნალობისა და პროფილაქტიკის მხრივ. ცნობილ მონოგრაფიაში „ემოციები და გულის ქმედითობა (ბ.ფედეროვი 1977 წ.) დიდხალ მასალაზე შესწავლილია ადამიანთა და ცხოველთა ემოციური რეაქციები; გულ-სისხლძარღვთა რეაქციები თავის ტვინის გარკვეული (ლიმბური სისტემის სხვადასხვა არესა და ბირთვებზე), ელექტრო სტიმულაციური გაღიზიანების შედეგად. აღნიშნულ მონოგრაფიაში განხილულია საბჭოთა და უცხოურ ავტორთა კვლევის შედეგები ინტელექტუალური დაბაბვის, დროის დეფიციტის და სხვადასხვა ფსიქოგენურ დატვირთვის სიტუაციებში, და ჩვეულებრივ ბუნებრივ პირობებში გულისა და სისხლძარღვთა რეაქციები; ლიტერატურული და საკუთარი მასალის დამუშავებისა და გამოცდილების შედეგების დაყრდნობით, პროფესორმა ბ. ფედეროვმა დამაჯერებლად აჩვენა გულისა და თავის ტვინის მჭიდრო კავშირი ძუძუმწოვრებში; „თანამედროვე ცივილიზირებულ ადამიანს შეუძლია დამალოს თავისი კუნთოვანი რეფლექსები, თუმცა გულის ქმედება შეიძლება პასუხობდეს მის განცდებს“ – წერდა ცნობილი რუსი ფიზიოლოგი ი. პავლოვი; „გული, როგორც უმადლესი შემეცნების ორგანო“ ამ სათაურით იწყება მეუფე ლუკას – პროფესორ ვოინო-იასენეცკის მონოგრაფია – „გონი, სული და სხეული“ – ს ერთ-ერთი უმთავრესი თავი; სადაც განხილულია შოპენჰაუერის, ბერგმანის, მენდელ ბორანის, პავლოვის და სხვათა ფილოსოფიური და ფიზიოლოგიური მასალები, გამონათქვამები. აღნიშნულ საკითხებზე მოგვყავს ამონარიდები სრულიად საქართველოს კათოლიკოს-პატრიარქის ილია II-ს ეპისტოლოლებიდან: - „სული და სხეული - აი, ჩვენთვის ადამიანის შემადგენელი ნაწილი, სულ ეს არის, თუ კიდევ სხვა რამეა, ჯერაც მიუკვლეველი ჩვენთვის? როგორ ავხსნათ, მაგალითად აზროვნების უნარი? რა არის სიცოცხლე, რას წარმოადგენს გონება, გული?... მთავარი გულის კულტურა, მისი სისპეტაკე და სიწმინდე ყოფილა. ყველაფერი ადამიანის თვალიდან იწყება. სიკეთე და ბოროტება იწყება თვალით, შემდეგ გადადის გონებაში, გონებიდან კი გულში და ადამიანის მთელ სულიერსა და ფიზიკურ სამყაროს მოიცავს... არ შეიძლება მარტო გონებაზე დაყრდნობა, ნამდვილი შემოქმედება გულისა და აზრთა ჰარმონია... გული არის ცენტრი მრავალგვარი სულიერი გრძნობისა, სხვადასხვა განცდისა, ცხოველური ვნებისა... გული არის სულის სავანე, სული კი – ერთგვარი ჭურჭელი, რომელშიც ღვთის მადლი იღვრება. მადლის სიდიდე ჩვენს პიროვნულ ღვაწლსა და ძალისხმევაზე დამოკიდებული... გულში ყალიბდება და მწიფდება პიროვნების ზნეობრივი საფუძვლები, რომელნიც შემდეგ ადამიანის ცხოვრებაში იჩენს ითავს“.

ჩვენ ვფიქრობთ, რომ უკანასკნელ ათწლეულში მძლავრად განვითარებადი სამედიცინო დარგი მოითხოვს გულ-სისხლძარღვთა და სხვა სისტემების დაავადებათა პრობლემის გადაჭრის მიზნით უფრო კომპლექსურ და ფუნდამენტურ მიდგომას (უახლესი და ნანოტექნოლოგიური მეთოდებისა და ტექნიკის ფართო დანერგვას, როგორც კლინიკურ-დიაგნოსტიკურ და ჰოსპიტალურ, ისე ექსპერიმენტალურ და კვლევით ცენტრებში), რაც ხელს შეუწყობს არსებულ დაავადებათა შესახებ ცოდნის გაღრმავებას, როგორც ზოგად ბიოლოგიურ ისე ფიზიოლოგიურ პრობლემათა ახლებურად გადაჭრას. ყოველივე ეს კი ბიძგს მისცემს ახლი და ჯანსაღი ცხოვრების წესის დაფუძნებას, ადამიანთა ჯანმრთელობისა და ყოფის ხარისხის ამაღლებას ხანგრძლივი და ღირსეული სიცოცხლის ფონზე. ნაშრომში მოყვანილი მასალები და კონკრეტული ფაქტები ადასტურებს ფსიქოგენურ ზემოქმედებასა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის საპასუხო რეაქციებს შორის

მჭიდრო ურთიერთკავშირს, რაც ცოცხალ, განვითარებად ორგანიზმთა და უმაღლეს სახეობათა ერთ-ერთ ზოგად კანონზომიერებად შეიძლება იქნეს აღქმული. პუბლიკაციაში გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ადამიანის ემბრიონის ორი ჩანასახოვანი რგოლიდან Homo sapiens-ის „სულის გარსად„ – გული ჩამოყალიბდა, ბუნების (გეოგრაფიულ-კლიმატური პირობებისა და ფაუნის) და საზოგადოებში არსებულ შინაგან ურთიერთობათა გავლენით გამოწვეული აზროვნების შესაბამისი ცვლილებებისა და ხანგრძლივი კულტურულ-ისტორიული განვითარების პროცესში, როგორც ერთიანი, თავის ტვინის შესაბამისი მორფოფუნქციური არქიტექტონიკისა და დანიშნულების მქონე სპეციფიკური ორგანო, რომელიც თავისებურად რეაგირებს და პასუხობს ინფორმაციულ სტრესს, რაც ფსიქოგენურ, სისხლძარღვოვან და სისხლის კომპონენტების ცვლილებებთან ერთად შესაბამის პათოლოგიურ პროცესებს განაპირობებს; აღნიშნული მოსაზრება ეყრდნობა პუბლიკაციაში მოყვანილ სხვადასხვა დარგის მკვლევართა და მეცნიერთა ნააზრევს, მათ მიერ მოპოვებულ კონკრეტულ მონაცემებსა და ბუნების ზოგად კანონზომიერებებს; მიგვაჩნია, რომ Homo sapiens - ის გონი – გულისა და თავის ტვინის ერთობლიობა, მათი პირმშოა.

Homo Sapiens' Mind – the Unity of the Heart and Brain

M.Rogava

Medical Center “Neoclinic”

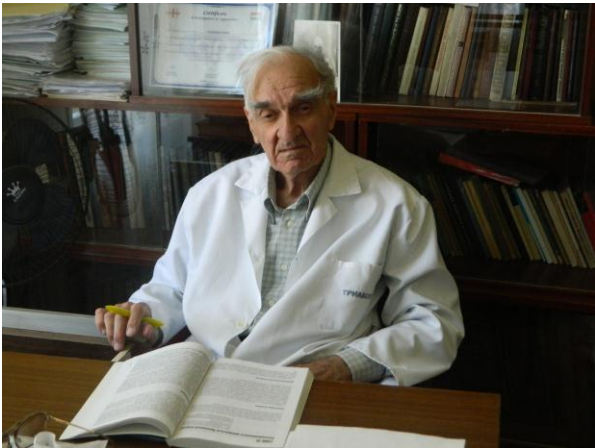
*“The heart, consciousness and mind Depend on one another:
If the heart fails the others too Follow its way.”
Shota Rust'haveli*

This work is dedicated to the 50-th anniversary of the Institute of Therapy, and to N. Kipshidze - the founder of the institute, and its personnel, and also to the memory of those people who used all their efforts and time to make it thrive.

The work presents the hard relationship between psychogenic influence and the vascular system reaction which is the characteristic of any living organism and its high species. The heart is considered as the “mantle of the soul”. Due to the natural (geographical, climate, and fauna) changing processes in either reasoning of society or in the long-term period of cultural-historical development, the brain has been deemed as the morphofunctional special organ which reacts to the stress of its surrounding resulting in the vascular and the blood composition changes and leading to various pathological processes.

This issue relies on the common laws of nature and on the views of different scientists belonging to different fields. So that the opinion that Homo Sapiens's mind is the unity of the heart and brain - is based on their views.

ალექსანდრე ბეთანელი



საშა ბეთანელი ქართული მედიცინის უხუცესია. იგი 1919 წლის 29 ივნისს ცნობილი ქუთაისელი ექიმების – მიხეილ ბეთანელისა და სოფიო ქოსანაშვილის ოჯახში დაიბადა. საოჯახო ტრადიცია არ დაარღვია და 1935 წელს თბილისის სამედიცინო უნივერსიტეტში ჩაირიცხა. მისი სამედიცინო საქმიანობა 1941 წელს დაიწყო. მუშაობდა ქუთაისისა და თბილისის ქირურგიულ კლინიკებში. 71 წლიანი სამედიცინო მოღვაწეობის პერიოდში მას რამდენიმე ათასი რთული და საინტერესო ოპერაცია აქვს ჩატარებული. არის ავტორი 165 სამეცნიერო ნაშრომის; აქვს გამოქვეყნებული 10 მონოგრაფია.

ბატონ საშას მეორე მსოფლიო ომში გაწეული პროფესიული თავდადებისათვის მიღებული აქვს მედლები; საქართველოში მედიცინის განვითარებაში შეტანილი ღვაწლისათვის დაჯილდოვებულია ღირსების ორდენით.

ალექსანდრე ბეთანელს ჰყავს ქალიშვილი - მაგდა ბეთანელი მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი. ქალბატონი მაგდა გაჰყვა მამის კვალს. ის ჰემატოლოგია, მოღვაწაობს კლინიკებში ჰემასა და მედულაში.

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი ალექსანდრე ბეთანელი მიუხედავად სოლიდური ასაკისა განაგრძობს მუშაობას და უზიარებს თავის ცოდნას და გამოცდილებას დამწყებ ექიმებს.

ვლადიმერ სანიკიძის სახელობის ომის ვეტერანთა კლინიკური ჰოსპიტალის თანამშრომლები ულოცავენ დაბადების დღეს ღვაწლმოსილ ექიმს ბატონ ალექსანდრე ბეთანელს და უსურვებენ ჯანმრთელობას და დღეგრძელობას.



- როგორ დაიწყო თქვენი სამედიცინო საქმიანობა?
- უნივერსიტეტი 1941 წელს დავამთავრებოლო გამოცდა 21 ივნისს ჩავაბარე, მეორე დღეს კი სამამულო ომი დაიწყო. ქუთაისის რკინიგზის საავადმყოფოში დავსაქმდი. ძალიან რთული პერიოდი იყო, დეფიციტ, არაფერი არ იშოვებოდა, მედიკამენტების სიმცირეს განვიცდიდით. დროდადრო ფრონტიდან დაჭრილი მებრძოლების მიღებაც გვიწევდა. ჩემი პირველი დამოუკიდებელი ოპერაციაც სწორედ იქ ჩავატარე. ეს იყო ბარდაყის

ამპუტაცია. მოგვიანებით ქუთაისის ოლქის მთავარ ქირურგად დავინიშნე, სადაც ჩემი განყოფილება მქონდა. შემდეგ თბილისში გადმომიყვანეს, დახელოვნების ცენტრში. მუშაობა დავიწყე სისხლის გადასხმის ცენტრში, შეთავსებით ვმუშაობდი ომის ვეტერანთა ჰოსპიტალში. მაქვს პროფესორის ხარისხი. დისერტაცია ორჯერ დავიცავი, ორივეჯერ კუჭის ქირურგიის თემაზე.

- რა განწყობით შედიხართ ოპერაციაზე?
- ვღელავ პირველ რიგში იმიტომ, რომ რთულია ცოცხალ ადამიანზე დანის დადება, დიდი პასიხისმგებლობაა, მაგრამ უფრო დიდი პასიხისმგებლობა ის არის ექიმისათვის, რომ ოპერაციისაგან თავი შეიკავოს. მაშასადამე, რისკიც დიდია. გარდა ამისა, არც ერთი ოპერაციისას არ ხარ დაზღვეული გართულებებისაგან.იქ შეიძლება ნარკოზმა წარმოშვას პრობლემები, ან გული გაჩერდეს, ან ორგანიზმმა ვერ გაუძლოს

და ა.შ. ამას არ ამჟღავნებ, მაგრამ ბუნებრივია, რომ ქვეცნობიერად მაიც დაძაბული ხარ, თუმცა ეს დაძაბულობა სხვას არ უნდა გადასდოდ.

- **რა არის ექიმისათვის ყველაზე რთული?**
- ყველაზე რთულია პაციენტის დაღუპვა. რაც არ უნდა მძიმე მდგომარეობაში ყოფილიყო პაციენტი, მაინც რთულია ამასთან შეგუება. ეს ექიმის სულში თავის კვალს ტოვებს და მთელი ცხოვრების მანძილზე მოსვენებას არ აძლევს მას. ყველა მოკვდავია, ექიმი კი მათ გადარჩენას ცდილობს, მაშასადამე მიდის ბუნების წინააღმდეგ. ქირურგია ხომ არაბუნებრივი ჩარევის აქტია, ბუნების კანონების გამოყენებით, ბუნების კანონების საწინააღმდეგოდ. სწორედ ამიტომ არის ექიმობა ყველაზე რთული და საპასუხისმგებლო პროფესია.
- **თქვენმა ქალიშვილმა რა პროფესია აირჩია?**
- ჩემი ქალიშვილიც ექიმია, ჰემატოლოგიის ინსტიტუტში მუშაობს, პროფესორია. ამჟამად იტალიაშია საერთაშორისო სიმპოზიუმზე. ჩემმა შვილიშვილმაც სამედიცინო უნივერსიტეტი დაამთავრა, თუმცა ამ ეტაპზე თავისი პროფესიით არ მუშაობს.
- **ბატონო საშა, როგორ შეაფასებდით ქართული მედიცინის ახალ თაობას?**
- დადებითად. ძალიან კმაყოფილი ვარ. კარგები არიან, მონდომებულები, მცოდნეები, შრომისმოყვარეები. რაც მთავარია იციან უცხო ენები. პრობლემა ის არის, რომ ლიტერატურის სიმცირეს განვიცდით, თუმცა ინტერნეტის მეშვეობით მაინც ხდება ინფორმაციის მოძიება, მაგრამ მიმანია, რომ წიგნი უფრო საფუძვლიან ცოდნას იძლევა, ისე კი მედიცინაში მთავარი მაინც პრაქტიკა და გამოცდილებაა.
- **რას იტყვით თანამედროვე ქართულ მედიცინაში არსებულ პრობლემების შესახებ?**
- პრობლემები ბევრია. პირველ რიგში ე სარის ფინანსური მხარე. დღეს ექიმი ღარიბია. დაბალი ხელფასი აქვს, პასუხისმგებლობა კი ძალიან მაღალი. სახელმძღვანელოების შ ძენასაც კი ვერ ახერხებს, რომ ცოდნა გაიდრმაგოს. ბოლო 20 წელია მთელ რიგ საავადმყოფოებში მოძველებული აპარატურით უწევდათ მუშაობა. დღეს მდგომარეობა ძირეულად იცვლება, იხსნება ახალი კლინიკები აღჭურვილი თანამედროვე სამედიცინო აპარატურით. გასაკეთებელი კიდევ ბევრია...
- **მიუხედავად სოლიდური ასაკისა საკმაოდ მხნედ გამოიყურებით, როგორ ახერხებთ ამას?**
- ძალიან მარტივად. არ ვეწევი, არ ვსვამ, მსგავსი საწამლაით თავს არ ვიწამლავ, ჯანსაღად ვიკვებები. ყველაზე მეტად კი ის მიწყობს ხელს, რომ აქტიურ ცხოვრებას ვეწევი, ვმუშაობ, არ ვდუნდები და სახლში არ ვზივარ.
- **და ბოლოს ბატონო საშა, რა რჩევას მისცემდით დამწყებ ექიმებს?**
- უპირველეს ყოვლისა მათ თავიანთი საქმე და თავიანთი პაციენტი უნდა უყვარდეთ. უამისოდ არაფერი გამოუვათ. რაც არ უნდა მძიმე იყოს პაციენტი, არასოდეს მასზე ხელი არ ჩაიქნიონ. არასდროს მიიღონ ნაჩქარევი გადაწყვეტილება, ყველაფერი კარგად აწონ-დაწონონ და მერე იმოქმედონ. საპასუხისმგებლო პროფესიაა ექიმობა, მაშასადამე რთულიც, ამიტომბევრი უნდა ისწავლონ და იშრომონ, სხვანაირად არაფერი გამოვა.

ინტერვიუ მოამზადა ვახტანგ შამუგიაძე

* * *

ჟურნალის რედაქცია გულითადად ულოცავს დიდ პიროვნებას, დეაწლმოსილ ექიმს, საქართველოს ქირურგიის პატრიარქს, ღირსშესანიშნავ თარიღს. უსურვებს ჯანმრთელობასა და ოჯახურ ბედნიერებას, მზეგრძელ სიცოცხლეს მშობლიური ხალხის საკეთილდღეოდ.

Journal editorial board sincerely congratulates great person, honored doctor, the patriarch of the Georgian surgery on his remarkable jubilee; wishes him good health, happiness and long life for his people well-being.

* * *

ღირსეული და ღამაში ოჯახის დედასა და მეუღლეს, ჩვენს ერთგულ მეგობარსა და კოლეგას, ქალბატონ, მანანა ღუდუშაურს, ჟურნალის რედაქცია მადლობას უხდის თანადგომისათვის და სამეგობრო წრესთან ერთად გულითადად ულოცავს მრგვალ საიუბილეო თარიღს, უსურვებს ჯანმრთელობას, ბედნიერებასა და ხანგრძლივ შემოქმედებით სიცოცხლეს.

Journal editorial board expresses its gratitude to the mother of honorable and beautiful family, to the devoted friend and colleague Manana Ghudushauri for support and together with circle of friends congratulates on her jubilee, wishes her happiness, good health and long creative life.

* * *

ქ. თბილისში სასუმრო “შერატონ მეტეხი პალასის” საკონფერენციო დარბაზში ამა წლის 14-16 სექტემბერს გაიმართა მესამე საერთაშორისო ქართულ-პოლონური კონფერენცია “XXI საუკუნის მედიცინა: მიღწევები, შესაძლებლობები და გამოწვევები”; კონფერენციის ორგანიზატორები იყვნენ საქართველოს სამედიცინო სპეციალობების ასოციაცია და პოლონელ მედიკოსთა კავშირი; საორგანიზაციო კომიტეტის თავმჯდომარე – პროფ. ტ. კურჩევსკი და გ. ჩახავა; პროექტის ხელმძღვანელი – პროფ. მ. რუდნიცკი.

On September 14-16 in “Sheraton Metekhi Palace” (Tbilisi) was held the III international Georgian-Polish conference on: “Medicine of XXI century: achievements, possibilities and challenges”; the conference was organized by the “Association of the Georgian medical professions” and “The union of Polish medics”. Chairman of the organizing committee – Prof. Kurchevski T. and Chakhava G. Project Director – Prof. Rudnitski M.

* * *

სამედიცინო რეფორმა საქართველოს მთავრობის მიერ ქვეყნის უმთავრეს პრიორიტეტად არის გამოცხადებული. რეფორმა ითვალისწინებს ევროპული სტანდარტების და ეროვნული კანონმდებლობის შესაბამისი, თანამედროვე სამედიცინო სისტემის განვითარებასა და დანერგვას. საქართველოს სამედიცინო სპეციალობათა ასოციაცია შეიქმნა 2006 წელს როგორც არასამთავრობო და არამომგებიანი სამედიცინო ასოციაცია, რომლის მიზანია ექიმებსა და სამედიცინო პროფილის სპეციალისტთა შორის ურთიერთთანამშრომლობის ხელშეწყობა და განვითარება, სამედიცინო რეგულირების პრობლემური საკითხების განხილვა, დამუშავება და ინფორმაციის მიწოდება, უწყვეტი სამედიცინო განათლების და მუდმივი პროფესიონალური განვითარების პრინციპების პოპულარიზება ქართველ ექიმებს შორის, ჯანდაცვასა და სამედიცინო საქმიანობის სხვა სფეროში ევროპული ქვეყნების გამოცდილების დანერგვის და გავრცელების ხელშეწყობა საქართველოში.

ქ. თბილისში 2011 წლის 3-4 ოქტომბერს ჩატარებული შეხვედრა უწყვეტი სამედიცინო განათლებისა და მუდმივი პროფესიული განვითარების პრობლემურ საკითხებზე “უსვ/უპგ გამოწვევები ევროგაერთიანებაში და დანერგვის გზები საქართველოში”, რო-

მედიც გაიმართა საქართველოში ევროკომისიის წარმომადგენლობის მხარდაჭერით საქართველოს სამედიცინო სპეციალობათა ასოციაციის ეგიდით.

2012 წლის 14-16 სექტემბერს საქართველოს სამედიცინო სპეციალობების ასოციაციის და წმინდა გრიგოლ ფერაძის სახელობის საქართველოს პოლონელ მედიკოსთა კავშირის ინიციატივით ჩატარდა კონფერენცია თბილისის მერიის თანადგომით, ასევე პოლონური სამედიცინო ორგანიზაციების მსოფლიო ფედერაციის, პოლონეთის ექიმთა და სტომატოლოგთა პალატისა და ი. ბერიტაშვილივილის სახელობის ექსპერიმენტული ბიომედიცინის ცენტრის მხარდაჭერით. განხილული იქნა ისეთი მნიშვნელოვანი საკითხები როგორც არის ექიმთა თვითმართველობა (პოლონეთის ექიმთა კოლეგიის მაგალითზე), ფარმაცევტული ინდუსტრიის და სამედიცინო საზოგადოების ურთიერთობა, ხარჯეფექტური და თანამედროვე მკურნალობის პრინციპები, უწყვეტი სამედიცინო განათლება და პროფესიული განვითარება, ჯანდაცვის რეფორმების გამოწვევები და პრობლემები პოსტკომუნისტურ ქვეყნებში, წარმატებული სამედიცინო დაწესებულების/კლინიკების პრაქტიკული მაგალითები, პრაქტიკული მედიცინის აქტუალური საკითხები, რაც წარმოადგენს საქართველოს ჯანდაცვის განვითარების პრიორიტეტს. კონგრესში მონაწილეობდნენ აშშ-ს, ლიტვის, უკრაინის, ბელორუსიის წამყვანი სპეციალისტები, სულ დაახლოებით 200 დელეგატი (საქართველოს სამედიცინო საზოგადოების წარმომადგენლების ჩათვლით). კონფერენციის ფარგლებში სასტუმრო “შერატონ მეტეხი პალასი” გაფორმდა ხელშეკრულება თანამშრომლობის შესახებ პოლონეთის ექიმთა და სტომატოლოგთა პალატას და საქართველოს სამედიცინო სპეციალობების ასოციაციას შორის.

კონფერენციაში მონაწილეობდნენ: საქართველოს პარლამენტის, საქართველოს ჯანდაცვის სამინისტროს, საქართველოს განათლების სამინისტროს, საქართველოს უნივერსიტეტების წარმომადგენლები და სხვადასხვა სამედიცინო პროფილის წამყვანი სპეციალისტები.



კონფერენციის მონაწილეები

ყურადსაღებია, რომ აღნიშნული აქტივობის განხორციელებაში საქართველოს სამედიცინო სპეციალობათა ასოციაციას აქტიურ დახმარებას უწევს ევროპის სამედიცინო სპეციალისტთა გაერთიანება (UEMS) რომელიც წარმოადგენს ერთიანი ევროპის ძირითად და წამყვან მარეგულირებელ სამედიცინო გაერთიანებას და ევროპის სამედიცინო ასოციაცია (EMA). მნიშვნელოვანია ის ფაქტი რომ სსსა არის ევროპული გაერთიანების ერთადერთი ოფიციალური წარმომადგენელი საქართველოში. ჩვენს ქვეყანაში არსებული არც თუ სახარბიელო ეკონომიურ თუ სოციალურ ფონზე სსსა-მ მოახერხა დამკვირვებელი წევრის სტატუსის შენარჩუნება ევროპის სამედიცინო სპეციალისტთა გაერთიანებაში. UEMS-თან ხელშეკრულების საფუძველზე – საქართველოს სამედიცინო სპეციალობების ასოციაციას ასევე მიენიჭა უფლება წარადგინოს საქართველოდან ორ-ორი წარმომადგენელი ევროპის მედიკოს სპეციალისტთა კავშირის სამედიცინო სპეციალობების მიხედვით სხვადასხვა სექციებში მონაწილეობისთვის.



*საქართველოს სამედიცინო სპეციალისტთა ასოციაციის პრეზიდენტი გ.ჩახავა;
პროფ ბერნარდ მაიე (ბელგია) ევროპის სამედიცინო სპეციალისტთა ასოციაციის
გენერალური მდივანი (მარცხნივ);
ვინჩენცო კოსტილიოლა ევროპის სამედიცინო ასოციაციის პრეზიდენტი*

ჩვენი ასოციაცია გამოდის ექიმთა თვითმართველობის სტრუქტურის ექიმების/ექთნების რეგისტრის შექმნის, დიპლომის/შემდგომი/უწყვეტი სამედიცინო განათლების რეფორმირების პროექტის ინიციატივით საქართველოში, რაც ითვალისწინებს სწავლის და შეფასების თანამედროვე მეთოდოლოგიის შემუშავებას.

დიპლომის/შემდგომი/უწყვეტი განათლების გარდაქმნა უდავოდ ხელს შეუწყობს საქართველოში ჯანდაცვის სისტემის გაუმჯობესებას, რაც საბოლოოდ დადებითად აისახება მოსახლეობის ჯანმრთელობაზე.

საქართველოს სამედიცინო სპეციალობების ასოციაციის წარმატებად შეიძლება ჩაითვალოს ასოციაციის გენერალური მდივნის მედიცინის აკადემიური დოქტორის ნინო კანდელკის მიწვევა დიდი ბრიტანეთში გამართულ უწყვეტი სამედიცინო განათლების ევროპის ფორუმზე, სადაც მან გააკეთა მოხსენება წარმომადგენლობით ფორუმზე, სადაც მოწონებული იქნა ასოციაციის ხედვა საქართველოში დიპლომის/შემდგომი სამედიცინო განათლების მომავალ განვითარებაზე.

GAMS was founded in 2006 year, as non - government, non - profit medical association with mission to support and develop the cooperation between medical specialists and doctors, to review, update medical regulation issues and provide this information to all medical community, promoting continuous medical education and professional development principles among medical specialists, facilitating / implementing and spread of experience of European countries in health care and other related activities in Georgia.

The members of GAMS are the leaders in different medical fields actively participating in meetings and workshops with European and American partners. One of the examples is the workshop that was held under the auspices of European Commission in Georgia in cooperation with GAMS - "Challenges for harmonization of Postgraduate Medical Education and Professional Development System in EU and perspectives of implementation in Georgia" in Tbilisi in October 2011. The participants were: representatives of Georgian Parliament, Ministry of Health, Labor and Social Affairs, Ministry of Education, representatives of Georgian Universities and lot's of leading medical institutions. UEMS , leading regulatory institution in Medicine, actively supports GAMS.

We would like to pay your attention to the fact, that GAMS is the only one official representative of UEMS in Georgia. At the same time GAMS is institutional corporate member of European Medical Association (EMA).

The main points of GAMS vision on CME/CPD is following:

- PME and CME/CPD should be coordinated in Georgia in the nearest future-by independent multidisciplinary representative board / professional medical associations (including GAMS) in collaboration with MOLSHA and Ministry of Education

- A successful strategy includes showing the adult learner the relationship between the knowledge/skill and the expected positive outcomes.
- Medical litigation is no longer fable of the West, it is fast coming up in developing countries like ourselves and we ought to prepare ourselves in time.
- Avoid rigid application of European directives which do not serve the interests of medical society of Georgia. Principles of step by step development of CME/CPD should be preferred
- Development Registry of physicians and institute of “Sign of excellence”, instead of punishment / persecutory system.
- More attention on qualification of specialists than accreditation of events
- Development of the organisational structure and management of institution (PME and CME/CPD) to ensure basic and quality improvement standards.
- Further stimulation of incentives to GMP.