

სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალი

ISSN 1512-1291
EISSN1512-1968

კარდიოლოგია
და
შინაბანი მედიცინა
XXI

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

მიღწევები და პრობლემები

№1-4
(XXXI- XXXIV)

თბილისი
2013

სარედაქციო კოლეგია

- | | |
|-------------------------------|-----------------------|
| ე. ამოსოვა (უკრაინა) | ა. სეკიგუჩი (იაპონია) |
| ნ. ანგომანაღელის (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) |
| <u>ნ. გოგოხია</u> | თ. სანიკიძე |
| გ. დიდავა | ც. სენ (თურქეთი) |
| ი. დინდარი (თურქეთი) | გ. სუკოიანი |
| ნ. ემუხვარი | გ. ტაბიძე |
| მ. ვიიგამა (ესტონეთი) | ზ. ფაღავა |
| ა. თავართქილაძე | მ. ფირცხალავა |
| თ. თავახელიძე | ა. ქისტაური |
| დ. თელია | რ. შენგელია |
| ა. კალოფოუსტისი (საბერძნეთი) | კ. ყიფიანი |
| ზ. კაკაბაძე | გ. ჩახუნაშვილი |
| ს. კაპანაძე | დ. ცისკარიშვილი |
| მ. კვიციანი | თ. ცერცვაძე |
| დ. კორძაია | მ. წვერავა |
| თ. ლობჯანიძე | ბ. წინამძღვრიშვილი |
| ვ. მუხარგია | ვ. ჭუმბურიძე |
| დ. მეტრეველი | ი. ჯაში |
| ჯ. მოხესი (აშშ) | ნ. ჰუსეინოვი (აზერბაიჯანი) |
| ს. ორჯონიკიძე | |

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

მ. როგავა
მ. ლუღუშაური
თ. ბოჭორიშვილი, ქ. კაპანაძე
ბახტრიონი 10ა, "ნეოკლინიკა"
(99532) 516498, (99577) 478707, 469650
mamantirogava@mail.ru, tamrikob@yahoo.com,

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
(XXXXI-XXXXIV)**

TBILISI
2013

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

EDITOR-IN-CHIEF:

EDITOR:

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

ADDRESS:

PHONE:

E-mail:

HOME PAGE:

Bachtrioni 10a St., Tbilisi, Georgia, "Neoklinik"
(9995 32) 516498, (995 77) 478707, 469650
mamantirogava@mail.ru , *tamrikob@yahoo.com*, *gisc@posta.ge*
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 Cardiology 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.

მეწინავე

1. მ. კომაიდა, ე. ქოუტსი, მ. ქოუი, ნ. ჯექსონი, ე. სვენსონი, პ. ვარდასი
 კარდიოლოგიის მოწინავე ინოვაცია ევროპაში-----15-16

კლინიკური მედიცინა

1. ლ. კოპალეიშვილი, ი. ჯაში
 P2Y₁₂ რეცეპტორის პირველი, ორალური, პირდაპირი და
 შექცევადი ინჰიბიტორი -----17-19

2. თ. ვახტანგაძე
 იშემიური კარდიომიოპათია: დიაგნოსტიკისა და მართვის
 ზოგიერთი ასპექტი -----19-22

3. ბ. ბუაღავა, შ. პეტრიაშვილი, ზ. ღურჯაია, დ. ზურაბაშვილი
 ალფა-დეფენზინების კონცენტრაციის კავშირი, შიზოფრენიით
 დაავადებული პაციენტებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების
 არსებობასთან -----23-25

4. მ. როგავა, ი. თავხელიძე
 გულის სიმძიმის ცენტრის ღერძის მიმართ სისტოლურ-დიასტოლური
 მოძრაობის ცვლილებათა ალგორითმი
 ნორმისა და პათოლოგიის დროს -----27-29

პრაქტიკული მედიცინა

1. ხ. პაჭკორია, ქ. ნათმელაძე, ე. ადამია, შ. სახვაძე, ვ. კახნიძე,
თ. შათირიშვილი, მ. ენუქიძე, ნ. შარაშენიძე, ა. გოგელია,
მ. ბულიაშვილი, ნ. უბირია
 გენეტიკური დაავადებების – პრადერი-ვილის სინდრომისა და აქონდროპლაზიის
 შეუღლება -----31-34

2. გ. მეგრელიშვილი, ნ. ხმალაძე, ლ. ძნელაძე, ნ. უბირია
 წერილი ნაწლავის ლიპომით გამოწვეული მწვავე ობტურაციული გაუალობის
 შემთხვევა -----36-38

3. ხ. პაჭკორია, ვ. მეუნარგია, ზ. გვენეტაძე, გ. ნემსაძე, ი. თავზარაშვილი, ლ.
ცინცაძე, ი. ლალიაშვილი, ნ. შენგელია, მ. სვანიძე, ლ. ძნელაძე, ნ. უბირია
 ფაგოციტების დეფექტური მიკრობიციდული აქტივობა:
 ქრონიკული გრანულომატოზური დაავადება -----39-41

4. თ. მარშავა, გ. ფარფალია
 ბარიატრიული ოპერაცია სიმსუქნისა და მეტაბოლური სინდრომის
 სამკურნალოდ -----42-44

5. ხ. პაჭკორია, ზ. გვენეტაძე, ს. ქემოკლიძე, ა. ისაკაძე, ი. თავზარაშვილი,
ი. სიმონიშვილი, მ. ჩხაიძე, ლ. ცინცაძე, ა. მურმანიშვილი, ე. ადამია,
მ. სვანიძე, ნ. შენგელია, დ. შელია, მ. ქორთუშვილი, ლ. ძნელაძე, გ. გვენეტაძე
 კაუდენის სინდრომი და მისი “მონათესავე” დაავადებები -----46-54

მოდელირება

1. **ნ. ჯახუტაშვილი, ი. ჯაში**
ვასკულური უჯრედული ადჰეზიური მოლეკულა 1-ის მიერ
განპირობებული უჯრედული ადჰეზიის ინჰიბიცია ადჰეზიის
შემსწავლელ დინამიურ კვლევებში -----57-58
2. **აღ. თავართქილაძე, თ. პეტრიაშვილი, თ. სორდია**
მელატონინის როლი ადამიანის ორგანიზმში და მისი გავლენა ღვიძლის
რეგენერაციულ პროცესებზე ექსპერიმენტში -----64-65
3. **ნ. ჯახუტაშვილი, ი. ჯაში**
ვასკულური უჯრედული ადჰეზიური მოლეკულა 1-ის ექსპრესიის
შეფასება HMEC1 ენდოთელურ კულტურაში გამდინარე ციტომეტრიის
გამოყენებით -----65-67

მიმოხილვა

1. **მ. როგავა**
გულის არსისა და ფუნქციის ზოგიერთი საკითხი მათემატიკურ/ჰემოდინამიური
მოდელირების ფონზე -----70-88
2. **მ. როგავა, თ. სამხარაძე**
გული, როგორც ენდოკრინული სისტემის ფავორიტი -----89-107

ბიოგრაფია

1. **ნ. ბაქრაძე**
ქართული მედიცინის პატრიარქი აკადემიკოსი
ნოდარ ყიფშიძე – 90 წლისაა! -----110-114
2. **ხ. პაჭკორია,**
შინაგანი მედიცინის და პემატოლოგიის გენია
ანდრეი ვორობიოვი 85 წლისაა! -----115-134
3. **მ. როგავა**
დიდი აღმოჩენის 40 წელი – ფრანცისკო ტორენტ-გუასპ -----135-136
4. **ხ. პაჭკორია, ელ. ადამია**
ჰამიდ მანსუროვი -----138-144
5. ფრიდონ თოდუა - - - - მილოცვა -----145

ინფორმაცია

1. პემატოლოგიის ატლასი -----146-148
 2. შინაგან დაავადებათა დიაგნოსტიკა (პროპედევტიკა) -----148-149
 3. ახალი წიგნები -----150
- განცხადება.....151

Leading Article

1. *M. Komajda, A. Coats, Martin R. Cowie, N. Jackson, A. Svensson, P. Vardas,*
Championing Cardiovascular Health Inno-----9-16

Clinical Medicine

- 1 *L. Kopaleishvili, I.Jashi*
The First Reversibly Binding Oral P2Y₁₂ Receptor Antagonist -----17-19

2 *T. Vakhtangadze*

Ischemic Cardiomyopathy: Some Diagnostic and Management Aspect -----22

1. *B.Bzhalava, Sh. Petriashvili, Z.Gurtzkaia D., Zurabashvili*

Feedback the Alpha – Depenzin’s Concentrations in Patients with Schizophrenia to
Cardio - Vascular Diseases----- -25-26

2. *M. Rogava, I. Tavkheldize*

The Algorithm of Changes in Systolic-Diastolic Motion in Relation to Heart’s Center of Gravity in
Norm and Pathology.----- 30

Practical Medicine

1. *Kh. Pachkoria, Q. Natmeladze, E. Adamia, S. Sakhvadze, V. Kakhnidze, T. Shatirishvili,*
M. Enuqidze, N. Sharashenidze, A. Gogelia, M.Buleishvili, N. Ubiria

Combination of Two Genetic Diseases Prader-Villi Syndrome and Achondroplasia-----34-36

2.*G. Megrelischvili, N. Khmaladze, L.Dzneladze, N. Ubiria*

Small Bowels lipoma Complicated with Bowell Obstruction-----38

3. *Kh. Pachkoria, W. Meunargia Z. Gvenetadze, G. Nemsadze, I Tavsarashvili, I. Laliashvili,*
L. Tsintsadze, N. Shengelia, M. Svanidze, L. Dzneladze, N. Ubiria

Defective Microbicidal Activity of Phagocytes and Chronic Granulomatous Disease -----41-42

4 *O. Marshava, G. Parpalia*

Bariatric operation for the treatment of obesity and metabolic syndrom.-----45

3. *Kh. Pachkoria, Z. Gvenetadze, S. Kemoklidze, A. Isakadze, I. Tavzarashvili, I.Simonishvili,*
M.Chkhaidze, L.Tsintsadze, A. Murmanishvili, E.Adamia, M. Svanidze, N. Shengelia, D.Shelia,
M.Kortushvili, L. Dzneladze, G. Gvenetadze

Cowden’s Syndrome and Related Diseases -----54-56

Modeling

1. N. Jakhutashvili, I.Jashi

Inhibition of VCAM-1 Mediated Cell Adhesion In
Dynamic Adhesion Assays -----59-60

2.Al. Tavartkiladze, T. Petriashvili, T. Sordia

Melatonin - Physiological Role in Organism and The Influence on
Liver Regeneration in Experiment-----60-64

2. N. Jakhutashvili, I. Jashi

Evaluation of VCAM1 Expression in HMEC1 Endothelial Cell Culture
Using Flow Citometry.-----68-69

Review

1. M. Rogava

Some Issues of Essence and Function of the Heart
on the Background of Mathematical/Hemodynamic Modelling -----88

2. M. Rogava, T. Samkharadze

Heart, As Endocrine System Favorite -----107-109

Biografies

1Nodar Bakradze

2.The patriarch of the Medicine in Georgia Nodar Kipshidze 90 !----- 115

2 Kh. Pachkoria

The Genius of Internal Medicine and Hematology Andrey I. Vorobiev -----134-135

3. M. Rogava

40 ear Anniversary of the Great Discovery - Francisco Torrent Guasp -----136-138

4. Kh. Pachkoria, El. Adamia

Hamyd H. Mansurov -----144-145

5. P. Todua 70 ! -----145

Information

Atlas of Hematology-----146-148

Internal Disease Diagnostical (Principles)-----148-149

Statement-----151

Championing Cardiovascular Health Innovation in Europe

Michel Komajda^{1,}, Andrew Coats², Martin R. Cowie³, Neville Jackson⁴, Anders Svensson⁵, Panagiotis Vardas¹, The Cardiovascular Round Table (CRT)[‡]*

*¹European Society of Cardiology, Heart House,
2035 Routes Des Colles, 06903 Sophia Antipolis, France*

²University of Warwick, Coventry, UK

³Imperial College London, Royal Brompton Hospital, London, UK

⁴Pfizer, New York, NY, USA

⁵F. Hoffmann-La Roche, Basel, Switzerland

Introduction: The Cardiovascular Round Table (CRT)¹ is an independent forum established by the European Society of Cardiology to facilitate the exchange of scientific knowledge between cardiologists and representatives of the pharmaceutical and medical device Industries. Its purpose is to provide a non-commercial environment within which experts can freely discuss future issues in cardiovascular medicine and consider the merits of new diagnostics and treatment techniques.

The CRT is concerned that a new epidemic of cardiovascular disease (CVD) is gaining ground in Europe as a result of the growing prevalence of metabolic disorders such as obesity and diabetes, and comes at a time when support for innovation in cardiovascular medicine is waning. The epidemic represents a massive challenge in terms of managing avoidable disease and death, but it is also a huge opportunity for EU universities, companies, and healthcare providers to be at the forefront of a global response.

A combination of innovation and prevention education campaigns is clearly needed. Investment to develop new treatments to combat the epidemic is, however, under threat from falling margins, particularly in the pharmaceutical sector. Increased regulation, high development costs, and slow time-to-market are all cited as reasons, and the consequence is a clear shift in R&D focus to other geographical regions and medical areas likely to yield better returns.

This scenario will result in Europe's healthcare systems facing spiralling cost increases, while patients may not receive appropriate diagnosis and treatment. Europe could lose its leading position in cardiovascular-related research, science, and manufacturing just when emerging economies will have most need to pay for innovation.

Without decisive action, the CRT forecasts far-reaching social and economic consequences for Europe as the new epidemic takes hold. Already a major drain on national budgets, the outlook is likely to worsen considerably if left unchecked. Cardiovascular conditions currently account for over 10% of total healthcare expenditure across Europe and cause significant lost productivity through workplace absence. The social impact of disability, hospitalization, informal care arrangements, and premature deaths on family units cannot be measured but will inevitably have a major negative impact.

A sustained period of reduced investment could also precipitate a rapid decline in Europe's cardiovascular innovation and pharmaceutical industry, and lower its scientific and commercial influence. At risk is the major direct and indirect contribution² to the European economy, export performance, and employment. Such a scenario would also damage Europe's ability to respond to the inevitable increase in global demand for new CVD treatments, drugs, and techniques. In making these predictions, the CRT does not seek to be alarmist. Its membership enjoys a unique perspective of the challenges to innovation from across the complete cardiovascular spectrum and lifecycle. The CRT's objective in writing this article is to raise the profile of patient needs and ensure that due consideration is given to closing the innovation gap.

¹ *European Society of Cardiology, Heart House, 2035 Routes Des Colles, 06903 Sophia Antipolis, France*

² *University of Warwick, Coventry, UK*

³ *Imperial College London, Royal Brompton Hospital, London, UK*

⁴ *Pfizer, New York, NY, USA*

⁵ *F. Hoffmann-La Roche, Basel, Switzerland*

While this article does not specifically address prevention education, the CRT firmly endorses the potential for awareness campaigns. These play a major role in influencing the lifestyle choices that lower risk exposure to CVD and metabolic conditions. The power of prevention strategies was well demonstrated by a study³ of the North Karelia region of Finland in which communications were integrated with primary healthcare alongside collaboration from the food industry. Over 25 years, male deaths from CVD reduced by 68%.

Background: Every year, 4.3 million Europeans die⁴ from the effects of CVD, while treatment and related costs are estimated at €196 billion/annum. It remains Europe's leading killer despite scientific advances that have arrested—and even reversed—the steep year-on-year mortality increase that used to characterize CVD statistics.⁵ By any measure, the global fight against CVD has been very successful. Research from the USA⁶ has shown that, of the 6-year increase in life expectancy between 1970 and 2000, ~65% of the increase—or almost 4 full years—is due to reductions in CVD mortality alone. As positive as this scenario is, CVD remains by far the leading cause of death and the new epidemic has the potential to threaten the advances made to date. The same US research shows that increased life expectancy due to improved cancer therapies is only ~3 months (*Figure 1*).

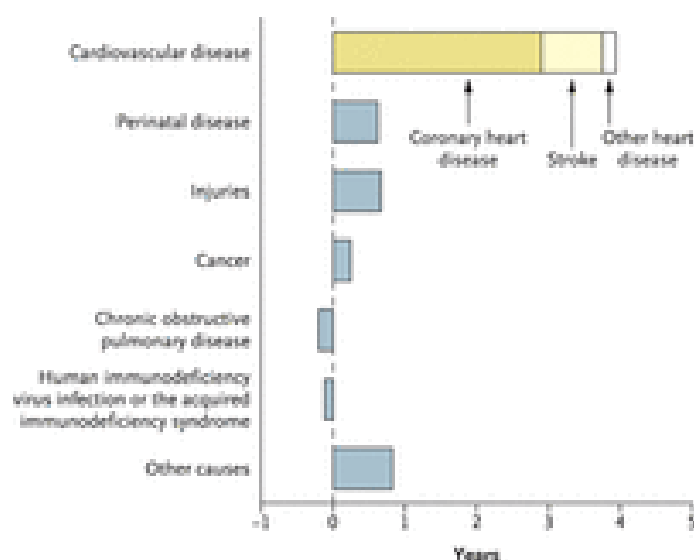


Figure 1. Cumulative contribution to life expectancy increase, 1970–2000.

Many of the advances originated in Europe, the result of sustained R&D innovation and cooperation between academics, cardiologists, scientists, and industry. Notable among them have been the following:

- diagnostic imaging tools including radiology and cardiovascular ultrasound;
- new interventional procedures for arrhythmias and coronary artery disease;
- development and exploitation of drug families including ACE inhibitors, statins, beta-blockers, ARBs, and anti-thrombotic/thrombolytic agents;
- better understanding of CVD risk factors.

Now, however, Europe is facing a series of emerging trends related to cardiovascular health that could threaten to overwhelm healthcare systems. The rapidly ageing European population is a factor that creates significant problems with many long-term implications. By 2050, the number of people over 50 will rise by 35% and over 85 by 300%. Even if the current rates of diseases in these age groups remain static, many millions more Europeans will suffer from CVD.

There has been a dramatic rise in the detection of cardio-metabolic disorders such as diabetes, while obesity is also a major concern.⁷ The International Diabetes Federation reports that over 50 million adults in the EU have diabetes⁸ and that this number will grow to 64 million by 2030. Other research suggests that 66% of these will die from heart disease or stroke.⁹ Recent work by the Chronic Diseases Collaborating Group¹⁰ asserts that, globally, one in nine adults has a measured body mass index ≥ 30 kg/m², while the International Association for the Study of Obesity (IASO) states that adult obesity rates in some EU27 countries exceeds 23%.¹¹ The incidence of atherosclerosis-related CVD is expected to

accelerate and adverse lifestyle factors such as poor exercise regimes, high fat and sugar diets, and alcohol and tobacco consumption continue to present major risks, especially in the younger population.

Against this backdrop, it is not surprising that an increase in the number of European deaths from CVD and cardio-metabolic disorders is forecast.¹² According to the WHO, CVD and diabetes accounted for over 50% of all global deaths from non-communicable diseases worldwide in 2008 and 30% of all deaths, while the global cost of treatment over the next 20 years has been estimated at a staggering \$24 trillion (*Figure 2*).¹²

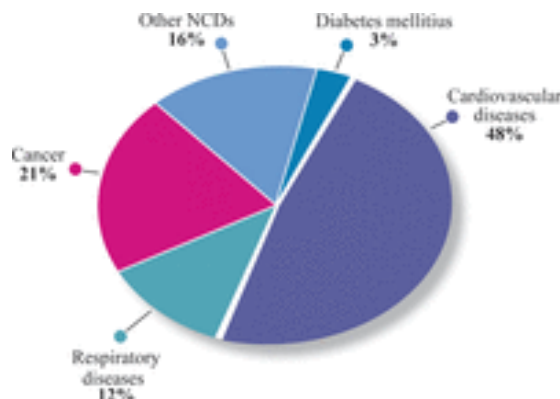


Figure 2. Global distribution of deaths from non-communicable diseases (NCDs).

To illustrate the scale of the epidemic faced by Europe, we can look at forecasts made in the USA. The American Heart Association (AHA) warned in a recent Policy Statement that, by 2030, over 40% of the US population will have at least one form of CVD.¹³ This deeply concerning statistic has profound health and socio-economic implications for Europe, and clearly demonstrates a compelling need for R&D to come up with new treatment strategies and products that support those strategies alongside, of course, prevention education.

Having noted the trends, and the difficulties in sustaining improved cardiovascular health levels, cardiologists have identified a number of key areas in which additional R&D is urgently required:

- treatment of chronic and acute heart failure, especially when associated with preserved ejection fraction;
- prevention and treatment of cardio-metabolic diseases;
- treatment of arrhythmias, especially related to atrial fibrillation for which there is 25% prevalence in the 80+ population;
- development of more effective and safer anti-thrombotic and anti-atheroma drugs.

It is therefore worrying to observe that, when innovation is most needed, and indeed when the likelihood of future export opportunities is highest, R&D activity in Europe appears to be stagnating. The CRT contends that European R&D activity should be an absolute priority at least as long as cardiovascular disorders remain a leading cause of avoidable death.

The innovation landscape: Cardiovascular-related innovation in Europe is characterized by reductions in pharmaceutical R&D productivity and strong evidence that CVD is no longer regarded as a priority area. Research carried out by Thomson Reuters suggests that global pharmaceutical R&D investment has failed to keep pace with sales growth and may have fallen since 2008.¹⁴ Over the period 2000–10, the analysis points to a 20% increase in time-to-market for new drugs with, almost certainly, a consequential increase in development costs. These findings clearly put pressure on those making investment decisions to ensure the best returns (*Figure 3*).

KMR Group, however, takes a different perspective and states that, while global pharmaceutical R&D activity is still rising, it is actually translating into fewer marketable products.¹⁵ Its research indicates that the ratio of new molecular entities (NMEs) at pre-clinical development to those that eventually make it through to product approval has increased from 12:1 (2003–07) to 30:1 (2007–11). This trend is repeated at all stages of development and appears to show a ‘kill’ policy at the first sign of risk.

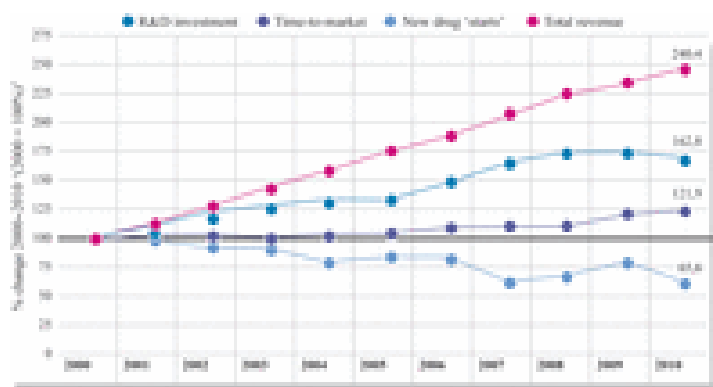


Figure 3. Changes in pharmaceutical industry productivity 2000–10.

shows that the number of new CVD drug development programmes has dramatically reduced over the last few years and that CVD has not occupied a place in the Top 5 active research areas since 2005.

	2005	2007	2010
Cancer	217	313	312
Infection	76	106	113
Neurological	74	84	85
Gastrointestinal	55	78	66
Endocrine	—	75	57
Cardiovascular	53	—	—

Figure 4. Active research therapeutic areas; 2000 Other research has identified that cardiovascular-related R&D has experienced the biggest contraction in what is a general decline in overall R&D activity.¹⁶ This is reinforced by US data that confirm that, of 2900 drugs currently in R&D, just 312 are targeted at CVD.¹⁷ Other US research shows the stark contrast between CVD drug development and CVD device development.¹⁸ In the area of valvular heart disease, for instance, there are just two drugs currently in trials, while the pipeline of new devices indicates a total of 20 in trials or awaiting approval

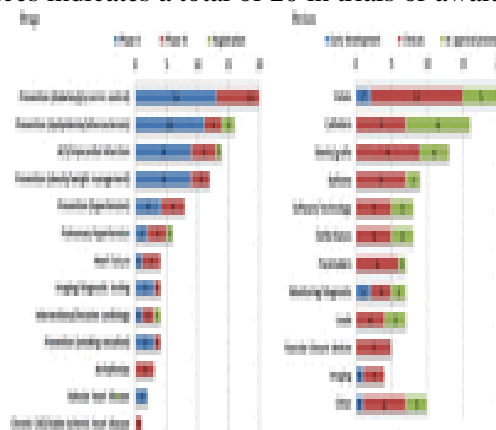


Figure 5. Pipeline comparison; cardiovascular drugs and devices.

The investment shift onto devices and other medical areas including cancer, infectious diseases, and neurology, although understandable, is nevertheless disturbing given that CVD-related mortality remains the main cause of death, and cardiovascular morbidity is predicted to sharply increase.

Europe's R&D investment crisis: The scale of the challenge facing Europe's pharmaceutical companies is shown in recent research¹⁹ by the European Federation of Pharmaceutical Industries Associations (EFPIA). This highlights that out of 5000 R&D 'starts', just one makes it to product launch

while the Economist suggests that each new drug reaching market will cost an average of €1.3 billion to develop.²⁰ The decline in European cardiovascular R&D productivity appears more marked than in other jurisdictions. This has been widely attributed to corporate pressure for higher returns on investment (ROI) from development projects in response to rapidly rising development costs driven by changes to European regulatory and clinical trial processes.

In a recent interview, Sir Andrew Witty, Chief Executive of GlaxoSmithKline, highlighted that the European market no longer drives investment decisions in the way it once did.²¹ He particularly cited pricing pressure and noted that year-on-year reductions of 6–7% were normal. He added, ‘Europe is saying it’s not very interested in new products. It doesn’t mean we’re not going to develop them for Europe but we’re going to prioritize countries that want to prioritize innovation and that’s clearly America, Japan and some of the leading countries in emerging markets.’

European R&D is characterized by high costs due to lengthy timescales and a complex approval process, exacerbated by high wages and operational expenditure.²² This combination of rising cost and reducing revenues is clearly an unsustainable mix. Although Europe’s 2001 Clinical Trials Directive established very high standards of patient safety, it has led to an environment that delays time-to-market and has deterred investment. Analysis shows a 15–25% decrease in the number of clinical trials conducted in Europe between 2007 and 2011.²³ Further evidence of the deteriorating situation is provided by research showing that the number of NME marketing approvals is stagnating.²⁴

While reaffirming its total support for patient safety, the CRT welcomes the announcement that the Clinical Trials Directive is to be revised while noting that new procedures will not be ready until at least 2016. It is vital to ensure that over-zealous benefit and risk assessments do not delay this important initiative, and that it addresses major imbalances in the scale of patient trials under which oncology drugs can gain approval with far smaller and faster registration programmes than cardiovascular—yet another factor deterring CV-related investment.

Time-to-market is the crucial factor in making investment decisions. With a patent life of 20 years and a typical end-to-end approval process in Europe that can exceed 15 years, there is only a short window to fully exploit intellectual property value. Reducing the process by just 1 year will have profound benefits to ROI and to where R&D investment is committed. The recent closure of mainstream R&D facilities in Europe by companies including Astra Zeneca, Merck, GlaxoSmithKline, Pfizer, and Sanofi is clear evidence of an investment crisis that has to be addressed and a regulatory environment that must be simplified.

Moving beyond the complexity of the regulatory environment, there are other factors which are contributing to the decline in CVD-related innovation in Europe. These include the following:

- Fragmentation on a number of fronts:
 - – each European country imposes unique pricing and reimbursement systems;
 - – research projects by government, academia, scientific bodies, and industry display multiple levels of responsibility;
 - – ‘Open’ markets encourage cross-border parallel trading.
- Austerity-led cost reduction programmes impact pricing, delay payment terms and increase the commercial risk of supply contracts.
- Costly post-approval regulatory demands affect pharmaco-vigilance and marketing processes.

Innovation matters: Innovation in Europe flourished because of regulated infrastructure, highly qualified and motivated scientific talent, open markets, and political stability. The European intellect has made significant contributions to techniques and treatments, with many notable achievements.

Innovation matters most, of course, to European patients. Improving the quality of life should, in itself, be the fundamental reason to resolve the innovation gap. However, innovation in cardiovascular R&D also matters to taxpayers. The estimated financial burden of CVD is currently €196 billion annually of which €105 billion is direct healthcare costs, with a further €47 billion assessed as the loss of productivity across the European economy due to sickness and absence and €44 billion as the costs of informal family-based care.

In addition, pharmaceuticals is a strategic industry across Europe. Its economic importance is demonstrated by 2010 estimates¹, which show a trade balance of €70 billion on total exports worth €270 billion, and total employment of 640 000. R&D alone employs 115 000 highly qualified staff, and has an annual budget of €27 billion. This represents 17% of Europe’s total business R&D investment across all industrial sectors.

The lack of CVD innovation inevitably has consequences. Shifting the focus of R&D from cardiovascular to other medical areas may well satisfy short-term business imperatives but does nothing to improve CVD morbidity and mortality. Shifting the focus of R&D away from Europe will have a major impact on economic performance, social cohesion, and scientific knowledge.

Despite current concerns, Europe still offers positive advantages as a location for cardiovascular-related R&D:

- established EU-wide processes for quality control and regulatory approval;
- extensive, mobile talent pool including experienced researchers;
- proximity to leading universities with a track record in innovation and fundamental research;
- track record of collaboration between industry and academia;
- access to important data sources;
- EU funding and support for innovation;
- established government research organizations;
- pan-European cooperation.

Recommendations: Stakeholders should urgently come together in a forum to openly discuss the issues raised in this article and allocate actions. As a minimum, the participants should be drawn from the EU, national healthcare authorities, national finance ministries, academia, medical societies, and representatives of the pharmaceutical and medical device industries. The agenda needs to focus on the following:

- to undertake a review of the issues that are driving R&D investment to other jurisdictions;
- to develop and implement a strategic plan that reverses the decline in cardiovascular-related R&D in Europe;
- to simplify the clinical trials environment for new CV drugs and devices;
- to better target EU funding and investment through, for instance, tax incentives and sponsored development programmes;
- to encourage Europe's pharmaceutical industry to develop the necessary drugs;
- to consolidate and extend Europe's proven scientific leadership and successful track record;
- to review patent duration in the context of development timescales and scale of investment;
- to encourage cross-border and cross-discipline collaboration and networking;
- to improve communications between professional cardiovascular and cardio-metabolic communities and the pharmaceutical industry on one side, and patients on the other.

Call to action

The CRT invites:

- *EU institutions and national governments* to commit to steps that establish a more favourable environment for cardiovascular R&D however it is funded.
- *EU institutions and national governments* to allocate additional public funding to encourage more cardiovascular R&D programmes and respond to the threat to public health.
- *policy makers* to measure and analyse the cost of inaction compared with the benefits of a vibrant cardiovascular R&D environment.
- *policy makers* to investigate and propose forward-looking regulatory measures that balance patient safety with a climate for genuine R&D innovation.
- *pharmaceutical companies* to review the commercial risk environment relating to cardiovascular R&D and reassess investment decisions in light of the potential epidemic.
- *cardiologists and scientists* to make concerted efforts to identify further needs in CVD, prioritize them, highlight them, and lobby for pre-emptive funding to address the expected increase in NCDs.

These actions, together with aggressive promotion of prevention strategies including lifestyle factor changes, can address the threat of a cardio-metabolic epidemic in Europe.

Conflict of interest: The views expressed in this article represent a consensus of the authors and do not necessarily reflect the views of the organizations that employ, retain, or contract with the authors.

Footnotes

- The opinions expressed in this article are not necessarily those of the Editors of the *European Heart Journal* or of the European Society of Cardiology.
- † CRT member organizations are Abbot Vascular, Astra Zeneca, Bayer Healthcare, Boehringer-Ingelheim, Bristol-Myers Squibb, GlaxoSmithKline, F.Hoffmann-La Roche, Medtronic, Merck,

კარდიოლოგიის მოწინავე ინოვაცია ევროპაში

მ. კომაიდა¹, ე. ქოუტსი², მ. ქოუი³, ნ. ჯექსონი⁴, ე. სვენსონი⁵, პ. ვარდასი¹

კარდიოლოგიის მრგვალი მაგიდა (Cardiovascular Round Table – CRT) არის ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების მიერ დაფუძნებული დამოუკიდებელი ფორუმი, რომელიც ხელს უწყობს მეცნიერული ცოდნისა და უახლესი ინფორმაციის გაზიარებას კარდიოლოგებსა და ფარმაცევტული და სამედიცინო მოწყობილობების მწარმოებელი კომპანიების წარმომადგენლებს შორის. გულის დაავადებათა ეპიდემიოლოგიის შესწავლა ცხადყოფს ევროპაში გულის დაავადებათა მკვეთრ ზრდას, რაც დაკავშირებულია მეტაბოლური დარღვევების, კერძოდ, სიმსუქნისა და დიაბეტის მატებასთან. ამგვარი “ეპიდემია” დიდ საფრთხეს წარმოადგენს დაავადებიანობისა და სიკვდილიანობის თავიდან აცილების მიმართულებით, მაგრამ ამავე დროს დიდ ბიძგს აძლევს ევროპის უნივერსიტეტებს, ფარმაკოლოგიურ, სამედიცინო მოწყობილობების მწარმოებელ კომპანიებს და ჯანდაცვის მესვეურებს ახალი სამკურნალო მიმართულებების შექმნაში. მკურნალობის ახალი მეთოდების შექმნისა და პრევენციული განათლების ერთიანობა აუცილებელია. ფარმაცევტული ბაზრის შემოსავლების შემცირება დიდ საფრთხეს უქმნის ახალი ინოვაციების კვლევებს. გაზრდილი რეგულაციები, კვლევის სიძვირე, წამლის წარმოებიდან გაყიდვამდე პერიოდის გაზრდა თავისთავად იწვევს წარმოებისა და განვითარების არეალის გადანაცვლებას სხვა გეორგრაფიულ რეგიონებსა და სამედიცინო არეალებში.

მოვლენების ამგვარი განვითარება გამოიწვევს ჯანდაცვაზე დანახარჯების ზრდას, პაციენტები ვერ მიიღებენ მართებულ დიაგნოსტიკასა და მკურნალობას. ევროპა დაკარგავს გულის დაავადებათა კვლევის და წარმოების ლიდერის პოზიციას.

გულის დაავადებათა მრგვალი მაგიდის ფორუმის მიზანია კარდიოვასკულური პათოლოგიის კვლევის, ინოვაციის, პრევენციის და მართვის მიმართულებების ხელსაყრელი გარემოს შექმნა. ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოებას შეუძლია იტვირთოს შუამავლის როლი მედიკოსებსა და მწარმოებლებს, თუ საჭიროა, შესაბამის მესამე მხარეს შორის და იტვირთოს კარდიოლოგიური დაავადებების მართვის სიმძიმე ევროპაში. კვლევაში უნდა გაერთიანდნენ ევროპის წამყვანი მედიკოსები, ფინანსთა მინისტრები, მეცნიერებათა აკადემიები, სამედიცინო საზოგადოებები, ფარმაცევტული და სამედიცინო მოწყობილობების მწარმოებელი კომპანიები. უნდა დაისახოს გეგმა, როგორ განვითარდეს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების კვლევის ეტაპები, შემცირდეს ან მოიხსნას რეგულაციების უსარგებლო და ხელოვნურად გაზრდილი ბარიერები. შემცირდეს წარმოებიდან გაყიდვამდე არსებული პერიოდი და დანახარჯები. მსჯელობის საგანი უნდა გახდეს კლინიკური კვლევების რეგულაციები, მონაწილე პაციენტების უსაფრთხოება, ინვესტიციების საჯაროობა, საგადასახადო შეღავათები, აკადემიური და ინდუსტრიული თანამშრომლობა.

1 – ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების გულის სახლი – საფრანგეთი, 2 – ვარვისკის უნივერსიტეტი, დიდი ბრიტანეთი, 3 – ლონდონი, დიდი ბრიტანეთის სამეფო ჰოსპიტალი, 4 – ვაიზერი, ნიუიორკი აშშ, 5 – ბაზელი, პოფმან ლაროშის ჰოსპიტალი – შვეიცარია.

, References:

1. *Cardiovascular Round Table. An Introduction to the CRT* EFPIA. *The Pharmaceutical Industry in Figures. 2011. Update*
2. Puska P, Nissinen A, Tuomilehto J, Salonen JT, Koskela K, McAlister A, Kottke TE, Maccoby N, Farquhar JW. *The community-based strategy to prevent coronary heart disease: conclusions from the ten years of the North Karelia Project. Annu Rev Public Health* 1985;6:147-193.
3. Nichols M, Townsend N, Luengo-Fernandez R, Leal J, Scarborough P, Rayner M. *Brussels; European Cardiovascular Disease Statistics 2012 European Heart Network European Society of Cardiology, Sophia Antipolis.*
4. Sipido K. *Identifying needs and opportunities for advancing translational research in cardiovascular disease. Cardiovasc Res* 2009;83:425-435.
5. Lenfant C. *Clinical research to clinical practice-lost in translation? N Engl J Med* 2003;349:868-87.
6. *European Commission White Paper on A Strategy for Europe on Nutrition. Overweight and obesity related health issues*
http://ec.europa.eu/health/archive/ph_determinants/life_style/nutrition/documents/nutrition_wp_en.pdf.
7. *Federation of European Nurses in Diabetes and International Diabetes Federation. The policy puzzle. Is Europe making progress?*
Http://ec.europa.eu/health/major_chronic_diseases/docs/policy_puzzle_2011.pdf.
8. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM. *Heart disease and stroke statistics—2011 update: a report from the American Heart Association. Circulation* 2011;123:e18-e209.
9. Anand S, Yusuf S. *Stemming the global tsunami of cardiovascular disease. Lancet* 2011;377:529-532.
10. *International Association for the Study of Obesity. Overweight and obesity in the EU27*
http://www.iaso.org/site_media/uploads/v2PDFforwebsiteEU27.pdf.
11. *World Economic Forum and the Harvard School of Public Health. 2011. The global economic burden of non-communicable diseases September*
http://www3.weforum.org/docs/WEF_Harvard_HE_GlobalEconomicBurdenNonCommunicableDiseases_2011.pdf.
12. Heidenreich PA. *Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: a policy statement from the American Heart Association. Circulation* 2011;123:933-944.
13. *Thomson Reuters. The changing role of chemistry in drug discovery*
<http://thomsonreuters.com/content/science/pdf/ls/iyc2011.pdf>.
14. *SCRIP Intelligence report. Kill, kill, kill! The worrying mortality of pharma pipelines*
<http://www.scripintelligence.com/home/Kill-kill-kill-The-worrying-mortality-of-pharma-pipelines-335166>.
15. Pammolli F, Magazzini L, Riccaboni M. *The productivity crisis in pharmaceutical R and D. Nat Revi Drug Discov* 2011;10:428-438.
16. *US Pharmaceutical Industry Report, 2008–2009* <http://www.pr-inside.com/us-pharmaceutical-industry-report-r1291427.htm>.
17. Laslett LJ. *The worldwide environment of cardiovascular disease: prevalence, diagnosis, therapy, and policy issues. J Am Coll Cardiol* 2012;60:S1-S49.
18. EFPIA. *Lifecycle of a new medicine* <http://www.efpia.eu/Content/Default.asp?PageID=361EFPIA>.
19. *The Economist. 2011. The future of healthcare in Europe. Economist Intelligence Unit Report See table page 42.*
20. *The Telegraph. 2013. Witty lays out Glaxo vision with UK in lead Feb*
<http://www.telegraph.co.uk/finance/newsbysector/pharmaceuticalsandchemicals/9859739/Witty-lays-out-Glaxo-vision-with-UK-in-lead.html>.
21. Mroczkowski T. *The New Players in Life Science Innovation. 1st ed. New Jersey: FT Press; 2011. p. 25.*
22. Mroczkowski T. *The New Players in Life Science Innovation. 1st ed. New Jersey: FT Press; 2011. p. 165.*
23. *European Medicines Agency. 2011. Monthly Statistics Report September*
http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Report/2011/10/WC500116972.pdf.

The First Reversibly Binding Oral P2Y₁₂ Receptor Antagonist

L.Kopaleishvili¹, I.Jashi²

Acad. G. Chapidze Emergency Cardiology Center¹, Institute of Clinical Cardiology²

Oral antiplatelet therapy including a platelet P2Y₁₂ receptor inhibitor is a cornerstone of antithrombotic treatment in patients with acute coronary syndromes (ACS) with or without ST-segment elevation and in patients undergoing percutaneous coronary intervention (PCI) [1]. However, the thienopyridine clopidogrel, the most widely used P2Y₁₂ inhibitor, has a number of important limitations. First, the irreversible inhibition of platelets (a thienopyridine characteristic) that persists throughout the lifetime of the platelet may complicate management in patients who might require surgery and would therefore be at increased risk of bleeding. Second, clopidogrel requires hepatic conversion to an active metabolite (a thienopyridine characteristic), resulting in delayed onset of effect and posing the potential for variable interindividual platelet effects associated with variable metabolism [2]. Third, mean levels of inhibition of adenosine diphosphate (ADP)-induced platelet aggregation observed with clopidogrel are modest and responses to this agent are variable [3], including hyporesponsiveness that has been associated with increased risk of adverse clinical outcomes [4]. These drawbacks may be partly overcome with prasugrel, a new thienopyridine agent that is more efficiently metabolized to its active form and whose magnitude and consistency of platelet ADP inhibition is greater than clopidogrel [5].

Ticagrelor (AZD6140), the first reversibly binding oral P2Y₁₂ receptor antagonist, has the potential to address many of the limitations of thienopyridine therapy. Here, we review evidence demonstrating that ticagrelor (1) is not a prodrug and therefore does not require metabolic activation, has a rapid and reversible concentration-dependent inhibitory effect on the P2Y₁₂ receptor, and appears to offer a wider separation between antithrombotic effects and bleeding time in preclinical models; (2) provides greater and more consistent inhibition of ADP-induced platelet aggregation than clopidogrel without an increase in major plus minor bleeding in phase II studies; (3) offers the potential for greater flexibility in the management of patients at risk for thrombotic events due to rapid onset and offset of antiplatelet effect; and (4) may also exert antithrombotic activity beyond platelet inhibition by inhibiting P2Y₁₂-mediated vasoconstriction in vascular smooth muscles.

Phase II studies have shown that ticagrelor treatment produces rapid, high, and consistent inhibition of platelet aggregation (IPA), with degree of IPA reflecting plasma drug levels, with no increase in major plus minor or major bleeding rates compared with clopidogrel. Ticagrelor treatment was generally well tolerated in these studies. Safety findings included an apparent dose-related incidence of dyspnea, a greater incidence of mostly asymptomatic ventricular pauses in ticagrelor patients, and a mild increase in uric acid levels.

In the DISPERSE trial [6], 200 patients with stable atherosclerotic disease were randomized to ticagrelor 50 mg (n = 41), 100 mg (n = 39), or 200 mg (n = 37) bid or to 400 mg qd (n = 46) or to clopidogrel at the standard maintenance dose of 75 mg/day (n = 37) for 28 days along with aspirin (75–100 mg/day). The main pharmacodynamic measure was inhibition of ADP-induced platelet aggregation (20 μM ADP) measured by optical aggregometry, and the primary tolerability measure was the incidence of adverse events.

Ticagrelor treatment was well tolerated. Bleeding was the most frequently observed adverse event; all bleeding events, defined according to a set of definitions modified from Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events (CURE) criteria, were minor and considered mild to moderate in severity, except for one major bleeding event in a patient receiving ticagrelor 400 mg qd. The incidence of bleeding appeared to increase with increasing ticagrelor dose. Dyspnea was also observed in ticagrelor patients, which appeared to be transient and dose-related. Of 29 cases of dyspnea (23 in patients treated with ticagrelor), 21 were considered mild and 8 moderate, and none was associated with congestive heart failure or bronchospasm. Overall, dyspnea lasted for up to 4 h in 6 of the patients, for 1 week or less in 5 more patients, for up to 2 weeks in 4 more patients, for up to 3 weeks in 3 more patients, and for more than 3 weeks in 5 more patients. Other adverse events occurring in at least 10% of a treatment group were dizziness and headache.

In DISPERSE-2, 990 patients (984 in safety cohort) with non-ST-elevation ACS receiving aspirin and standard therapy for ACS were randomized to ticagrelor 90 mg bid (n = 334), with a profile similar to

ticagrelor 100 mg bid studied in DISPERSE, or 180 mg (n = 323) bid or to clopidogrel (n = 327) at a 300-mg loading dose followed by 75 mg/day for up to 12 weeks [7]. Patients in the ticagrelor group were also randomized to a loading dose of 270 mg or no loading dose, and patients undergoing PCI within 48 h of randomization could receive an additional 300 mg of clopidogrel or matching placebo [8]; patients already receiving clopidogrel at study entry received clopidogrel 75 mg if randomized to the clopidogrel group. Across all treatment groups, 66% of patients underwent diagnostic coronary angiography, 43% had PCI, and 9% underwent coronary artery bypass grafting (CABG). The primary outcome measure was the Kaplan–Meier rate of major plus minor bleeding through 4 weeks.

Analysis of bleeding rates in patients undergoing CABG suggested the potential for clinical benefit of reversibility of the effect of ticagrelor in the setting of invasive intervention [7].

PLATElet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) is an international, randomized, double-blind, double-dummy phase III trial examining the safety and efficacy of ticagrelor compared with clopidogrel in approximately 18,000 patients with either non-ST-elevation ACS or ST-elevation ACS [9]. This trial is designed to test the hypothesis that ticagrelor compared with clopidogrel on a background of aspirin will result in a lower risk of recurrent ischemic events in a broad patient population with ACS in a setting designed to reflect current and evolving medical practice.

Patients are randomized to receive ticagrelor at a loading dose of 180 mg followed by 90 mg bid or clopidogrel at a loading dose of 300 mg, with provision for an additional 300 mg in patients undergoing PCI, followed by 75 mg qd for up to 12 months. Patients already receiving clopidogrel at study entry are to receive a ticagrelor loading dose or matching placebo, followed by the daily regimen of either ticagrelor or clopidogrel. All patients are to receive aspirin (75–100 mg/day). The primary efficacy outcome is the composite endpoint of death from vascular causes, myocardial infarction, or stroke. The primary safety outcome is PLATO-defined and -adjudicated major bleeding; the criteria used in PLATO were identified as constituting the most appropriate and clinically meaningful assessment of bleeding complications associated with chronic therapy and are based on those used in CURE. Efficacy and safety outcomes are to be assessed both overall and separately in patients with non-ST-elevation ACS and patients with ST-elevation ACS, and bleeding outcomes are to be assessed in relation to timing of PCI and CABG. A program for assessing the occurrence of arrhythmic events in which a subpopulation of patients underwent Holter monitoring for 7 days after randomization (n = 2900) and again at 1 month (n = 2000) was completed in November 2007.

Conclusion: Ticagrelor is the first reversibly binding oral P2Y₁₂ receptor antagonist. It produces plasma concentration-dependent IPA that is rapid in onset and greater in magnitude and less variable than that observed with clopidogrel. The pharmacologic and clinical profiles of this agent suggest that it may be capable of providing a high and consistent level of antithrombotic protection without a proportional increase in bleeding risk and will likely offer more rapid offset of effect than do current thienopyridine P2Y₁₂ inhibitors. These characteristics may improve the overall efficacy of antiplatelet therapy and facilitate management of ACS patients, including those who will or may require surgical intervention and thus would be at increased bleeding risk. Additionally, ticagrelor shows a similar safety and tolerability profile to clopidogrel in phase II trials and thus may provide a safe alternative to current therapy. The PLATO trial will provide information on safety and efficacy of ticagrelor in a broad spectrum of ACS patients.

P2Y₁₂ რეცეპტორის პირველი, ორალური, პირდაპირი და შექცევადი ინჰიბიტორი

*დ. კობალეიშვილი¹, ი. ჯაშო²
აკად. გ. ჩაპიძის სახ. გადაუღებელი კარდიოლოგიის ცენტრი¹,
კლინიკური კარდიოლოგიის ინსტიტუტი²*

ტიკაგრელორი არის P2Y₁₂ რეცეპტორის პირველი, ორალური, პირდაპირი და შექცევადი ინჰიბიტორი, რომელიც აბლოკირებს ADP - ინდუცირებული თრომბოციტების აგრეგაციას. თიენიპირიდინებისგან განსხვავებით რომლებიც შეუქცევადად უკავშირ-

დებიან P2Y12 რეცეპტორებს, თრომბოციტების მთელი სიცოცხლის განმავლობაში, ტიკაგრელორი შექცევადად უკავშირდება რეცეპტორებს და ახდენს მოქმედების სწრაფ დაწყებას და დამთავრებას. ტიკაგრელორს არ სჭირდება მეტაბოლური აქტივაცია, ის სწრაფად აღსორბირდება და უზრუნველყოფს დაუყოვნებელ ანტითრომბოციტულ ეფექტს, თრომბოციტების აგრეგაციის ინჰიბიციას თანმიმდევრული და მაღალი დონით კლოპიდოგრელთან შედარებით. თრომბოციტების აგრეგაციის ინჰიბიციის დონე პლაზმაში მცირდება წამლის დოზის მოხსნის შემდეგ. ტიკაგრელორით მკურნალობის კარგი ამტანობა დაფიქსირდა კვლევაში DISPERSE-2, კლოპიდოგრელთან შედარებით. ტიკაგრელორის ეფექტურობა და უსაფრთხოება შესწავლილ იქნა კვლევაში PLATO III ფაზა, სადაც ჩაერთო დაახლოებით 18 000 პაციენტი დიაგნოზით: მწვავე კორონარული სინდრომი ST-სეგმენტის ელევაციის და ST-სეგმენტის ელევაციის გარეშე.

**იშემიური კარდიომიოპათია: დიაგნოსტიკისა და მართვის
ზოგიერთი ასპექტი
(შემთხვევის აღწერა)**

*თ. ვახტანგაძე
კლინიკური მედიცინის კვლევითი ინსტიტუტი*

21 საუკუნის დასაწყისში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები (გსდ) რჩება ავადობის და სიკვდილობის ყველაზე ხშირ მიზეზად განვითარებულ მსოფლიოში, ასე მაგალითად, 2013 წლის მონაცემებით აშშ-ში გულის დაავადებების პრევალირებამ შეადგინა 35.3%, შეინიშნებოდა მცირე განსხვავება სქესის მიხედვით – სიჭარბე <85 წელზე ნაკლები ასაკის მამაკაცებში, თუმცა ასაკის მატებასთან ერთად მატულობდა ქალებში გსდ გავრცელების სიხშირე და 85 წლის ზემოთ ასაკის ქალებში გსდ პრევალირება აჭარბებს მამაკაცებში გსდ გავრცელებას. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობა მთელ პოპულაციაში აჭარბებს სხვა დაავადებებით გამოწვეულ სიკვდილობას, რაც განსაკუთრებით მკაფიოა 85 წელს გადაცილებულ პოპულაციაში. 20 წელზე მეტი ასაკის 5 მილიონ ამერიკელს აქვს გულის უკმარისობა, 2030 წლისათვის კი მოსალოდნელია, რომ გულის უკმარისობის სიხშირე მიაღწევს მოსახლეობის 25%-ს. გულის უკმარისობა კარდიოვასკულური კონტინუუმის ბოლო საფეხურია, ხოლო მისი გამომწვევი მიზეზი პრაქტიკულად ყველა კარდიოლოგიური დაავადებაა, მათგან ყველაზე მაღალი სიხშირე ამჟამად კორონარული დაავადების წილადაა [1].

მიუხედავად იმისა, რომ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გადარჩენის მაჩვენებელი უმჯობესდება, გულის უკმარისობა საკმაოდ ცუდი პროგნოზის მანიშნებელია [1,7]. პროგნოზი მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული გამომწვევ მიზეზებზე. რამოდენიმე ათეული წლის წინ გულის უკმარისობის ძირითადი მიზეზი სარქვლოვანი დაავადებად არტერიული ჰიპერტენზია იყო, ამჟამად წინ წამოვიდა კორონარული არტერიების დაავადების ფონზე განვითარებული გულის უკმარისობა [2].

ცნობილია, რომ გულის იშემიური დაავადების ფონზე განვითარებული გულის უკმარისობა გამოირჩევა უფრო მძიმე მიმდინარეობით და უარესი პროგნოზით [3,4]. იშემიური კარდიომიოპათია მიეკუთვნება დილატაციური კარდიომიოპათიების რიცხვს. 1995 წელს ჯანდაცვის საერთაშორისლო ორგანიზაციის მოწოდებულია მიერ მისი განმარტება [5], სადაც ვკითხულობთ: იშემიური კარდიომიოპათია დილატაციური კარდიომიოპათიის ფორმაა, რომელიც წარმოდგენილია მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის ისეთი დარღვევით, რაც ვერ აიხსნება კორონარული დაავადების გავრცელებით ან იშემიური დაზიანებით.

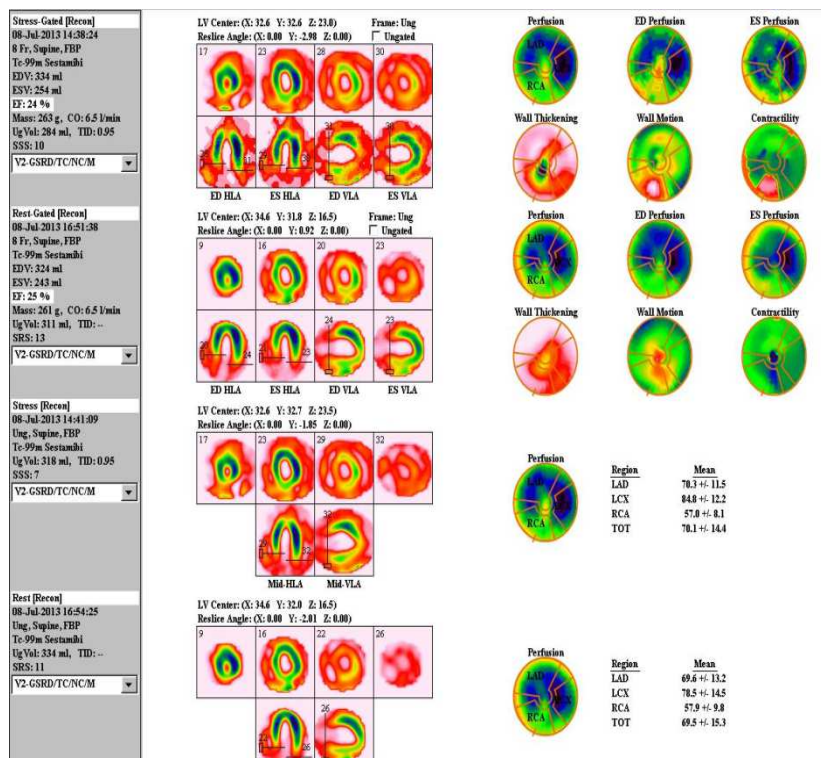
მოცემული განმარტების საფუძველზე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ იშემიური დილატაციური კარდიომიოპათიის მთავარი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია: მარცხენა პარკუჭის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითება ($EF < 40\%$), მარცხენა პარკუჭის დილატაცია, კორონარული არტერიების დაავადების არსებობა, თუმცა გაურკვეველი რჩება, რამდენად უნდა იყოს დაზიანებული კორონარები, იგულისხმება თუ არა აუცილებლად მიოკარდიუმის ინფარქტის არსებობა ანამნეზში ან რა ზომის უნდა იყოს ნაწიბური, როგორი უნდა იყოს კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითება – დიფუზური თუ რეგიონული. შედარებით ახალი განმარტება მოწოდებულია G. Michael Felker მიერ, რომელიც მიიჩნევს, რომ იშემიური კარდიომიოპათიის დიაგნოზი უდგინდებათ იმ ავადმყოფებს, რომლებსაცაქვთ: 1. ჩატარებული რევასკულარიზაციის პროცედურა, 2. მთავარი ღეროს ან წინა დასწვრივი კორონარული არტერიის $>75\%$ სტენოზი, 3. $>75\%$ ორიან მეტი ეპიკარდიული არტერიის სტენოზი [9].

იშემიური და არაიშემიური ეტიოლოგიის კარდიომიოპათიების დიფერენცირება მეტად მნიშვნელოვანია, ვინაიდან ცნობილია, რომ იშემიური ეტიოლოგიის კარდიომიოპათიის არსებობა ზრდის კარდიოვასკულური სიკვდილობის მაჩვენებელს [8], განსხვავებულია ამ ავადმყოფთა მკურნალობის ტაქტიკაც, განსაკუთრებით ინვაზიური თუ ქირურგიული ჩარევის აუცილებლობა. მოსვენებისას ჩატარებული ექოკარდიოგრაფია მეტად წარმატებით ავლენს სისტოლური დისფუნქციის, რეგიონული თუ დიფუზური კუმშვადობის დარღვევის არსებობას, კარგად აფასებს მარცხენა პარკუჭის ზომებს, მოცულობებს თუ ჰემოდინამიკურ მაჩვენებლებს, თუმცა იშემიური და არაიშემიური ეტიოლოგიის დიფერენცირება ამ მეთოდით გაძნელებულია. ცნობილია, რომ მძიმე კორონარული დაავადების დროსაც კი, შესაძლებელია ნორმალური ექო-მონაცემების არსებობა, ხოლო მძიმე ექოკარდიოგრაფიული დარღვევების ფონზეც შესაძლებელია, იყოს ნორმალური კორონარული არტერიები. დღეს არსებული მაღალტექნოლოგიური მეთოდები იძლევა კარგ შესაძლებლობას იშემიური და არაიშემიური კარდიომიოპათიების დიფერენცირებისა მეტად მაღალი სიზუსტით, რაც მკაფიოდ განსაზღვრავს იმ ჯგუფს, სადაც რევასკულარიზაციის ჩატარების პირდაპირი ჩვენებაა.

მიოკარდიუმის სიცოცხლის უნარიანობის შეფასება გადაწყვეტია რევასკულარიზაციის დაგეგმვისათვის. კორონარული არტერიების დაავადების ფონზე განვითარებული სისტოლური დისფუნქცია ორი მექანიზმითაა განპირობებული: მიოკარდიუმის ინფარქტის შედეგად განვითარებული ნაწიბური მიმდინარე იშემიის გარეშე და მიოკარდიუმში მიმდინარე მძიმე იშემიაკორონარული არტერიების მძიმე ობსტრუქციის ფონზე; ორივე შემთხვევაში კორონარული არტერიების ანატომიურად არსებული შევიწროვება თითქოს მოითხოვს რევასკულარიზაციას, მაგრამ თუ პირველ შემთხვევაში უკვე განვითარებულმა ინფარქტმა დატოვა ნაწიბური კუნთის გარეშე, რევასკულარიზაცია აზრს კარგავს – რევასკულარიზაციის მიზანი ხომ იშემიის მოხსნაა და არა ანატომიური დეფექტის კორექცია. მიოკარდიუმის სიცოცხლისუნარიანობის შეფასება განსაზღვრავს მძიმე სისტოლური დისფუნქციის

მქონე ავადმყოფთა მართვის ტაქტიკასა და რევასკულარიზაციის ჩვენების დადგენა განსაკუთრებულია ამ ტაქტიკის განსაზღვრაში. ამრიგად, მიოკარდიუმის იშემიის და სიცოცხლისუნარიანი მიოკარდიუმის გამოვლენა მეტად მნიშვნელოვანია რევასკულარიზაციის ჩვენების დასადგენად.

მიოკარდიუმის სცინტიგრაფია, გულის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია მიეკუთვნება იმ გამოკვლევების რიცხვს, რომლებიც იძლევა გულის კუნთის პირდაპირი ვიზუალიზაციის შესაძლებლობას. გულის ფოტონ ემისიური ტომოგრაფია კარგად შესწავლილი, ფართოდ გავრცელებული მეთოდია, რომელიც მაღალი მგრძობელობითა და სპეციფიურობით აფასებს სიცოცხლისუნარიანი მიოკარდიუმის არსებობას, აქვს მეტად მაღალი პრედიქტიული ღირებულება რევასკულარიზაციის შედეგად იშემიური ეტიოლოგიის სისტოლური უკმარისობის რეგრესიის თვალსაზრისით [10]. მეთოდი დაფუძნებულია თალიუმისა და ტექნეციუმით მონიშნული რადიოფარმპრეპარატის უნარზე, ჩაერთოს გულის კუნთის უჯრედებში და გამა-კამერის მეშვეობით იქნეს მიღებული მარცხენა პარკუჭის შრეობრივი გამოსახულება (იხ. სურ.1). ასევე, გულის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია გადოლინიუმით კონტრასტირებით გულის კუნთის ვიზუალიზაციის შესანიშნავი მეთოდია, თუმცა გამოცდილება ამ მეთოდის კლინიკურ პრაქტიკაში გამოყენების შესახებ შედარებით მწირია.



სურ.1. მამაკაცი 42 წლის, გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტი, LAD – 75%სტენოზი, RCA-ოკლუზია, კუმშვადი ფუნქციის დიფუზური დაქვეითება. სიცოცხლისუნარიანი მიოკარდიუმი შენარჩუნებულია ყველა უბანში. დღეს არსებული მაღალტექნოლოგიური არაინვაზიური მეთოდები ხასიათდება მაღალი პრედიქტიული ღირებულებით.

Ischemic Cardiomyopathy: Some Diagnostic and Management Aspects

T. Vakhtangadze

Research Institute of Clinical Medicine

Cardiovascular morbidity and mortality remains high in the beginning of 21st century, particularly due to coronary heart disease. Differentiation of ischemic and nonischemic cardiomyopathy is very important for choosing appropriate treatment options. Modern noninvasive tools (SPECT, MRI, Echo) helps to evaluate patients with high specificity and sensitivity. SPECT remains gold standard for evaluation and detection of myocardial viability, has high predictive value, helps to distinguish ischemic and nonischemic cardiomyopathy.

ლიტერატურა:

1. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. Go AS et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2013 Jun 11;127(23):e841.
2. Gheorghide M, Bonow RO. Chronic heart failure in the United States: a manifestation of coronary artery disease. *Circulation* 1998;97:282–9).
3. Bart BA, Shaw LK, McCants CB, et al. Clinical determinants of mortality in patients with angiographically diagnosed ischemic or nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1997;1002–8.
4. Adams KF, Dunlap SH, Sueta CA, et al. Relation between gender, etiology and survival in patients with symptomatic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1781–8.
5. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies.
6. Bradley Bart et al. Clinical determinants of mortality in patients with angiographically diagnosed ischemic or nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(2)
7. Roger VL, et al. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA*. 2004;292:344–50
8. Uretsky BF, Thygesen K, Armstrong PW, et al. Acute coronary findings at autopsy in heart failure patients with sudden death: results from the Assessment of Treatment with Lisinopril and Survival (ATLAS) trial. *Circulation* 2000;102:611–6.
9. G. Michael Felker, et al., A Standardized Definition of Ischemic Cardiomyopathy for Use in Clinical Research. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 39, No. 2, 2002
10. Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal* (2010) 31, 2501–2555.
11. Levine MG, McGill CC, Ahlberg AW, et al. Functional assessment with electrocardiographic gated single-photon emission computed tomography improves the ability of technetium-99m sestamibi myocardial perfusion imaging to predict myocardial viability in patients undergoing revascularization. *Am J Cardiol*. 1999;83:1

ალფა-დეფენზინების კონცენტრაციის კავშირი, შიზოფრენიით დაავადებული პაციენტებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების არსებობასთან

ბ. ბჟალავა, შ. პეტრიაშვილი, ზ. ღურწყაია, დ. ზურაბაშვილი
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. ამერიკის შეერთებულ შტატებში 2 მილიონზე მეტი ადამიანია დაავადებული შიზოფრენიით. ბოლო ათწლეულების განმავლობაში შიზოფრენიისადმი წინასწარგანწყობის ბიოლოგიური მარკერების ძიება, სამეცნიერო ფსიქიატრიის დარგში, ერთერთი პრიორიტეტული მიმართულება გახდა [5,10].

კემბრიჯის უნივერსიტეტის მეცნიერებმა კვლევებში გამოავლინეს α -დეფენზინების გაზრდილი კონცენტრაცია შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტებში (S. Ban at. al. 2006). მათ შემოგვთავაზეს აღნიშნული ცილების გამოყენება შიზოფრენიის ბიომარკერებად. ჩვენს მიერ ჩატარებულ კვლევებში ასევე გამოვლინდა შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტებში აღნიშნული ცილების მაღალი კონცენტრაცია [1,2].

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 [4,6].

აღსანიშნავია ის ფაქტიც, რომ α -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 გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების მაღალი რისკის მიზეზი [3,7].

აქამდე მკვლევარები და კლინიციტები 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 პაციენტებში სხვადასხვა ქრონიკული დაავადებების მაღალი ალბათობა მხოლოდ ამ ფაქტორებზე არ იყოს დამოკიდებული [9,8].

ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტებში α -დეფენზინების კონცენტრაციის შესწავლა და მისი კავშირის გამოვლენა მათში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებთან დიდ ინტერესს იძენს.

კვლევის მიზანი და დიზაინი

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა შიზოფრენიით დაავადებული პაციენტების პერიფერიულ სისხლში α -დეფენზინ 1-ის კონცენტრაციის კავშირის გამოვლენა გულ-სისხლძარღვთა დაავადების არსებობასთან.

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 (საშუალო ასაკი $39,41 \pm 2.39$ წ.) და 13 ქალი (საშუალო ასაკი 45.04 ± 2.44 წ.). შიზოფრენიის მწვავე ფორმით 27 პაციენტი (საშუალო ასაკი 44.88 ± 2.42 წ.). ქრონიკული ფორმით 12 პაციენტი (საშუალო ასაკი 46.33 ± 2.75 წ.).

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

კვლევა გულისხმობდა პერიფერიულ სისხლში a-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-პაციენტები გულის იშემიური დაავადებით და II ქვეჯგუფი-პაციენტები გულის იშემიური დაავადების გარეშე. ცხრილი №1, დიაგრამა 1,2.

I ქვეჯგუფის პაციენტებიდან 5-ის დიაგნოზი იყო: გიდ. არასტაბილური სტენოკარდია. 7-ის დიაგნოზი: გიდ. სტაბილური სტენოკარდია. დიაგნოზი დადასტურებული იყო ანამნეზით და კლინიკურ დიაგნოსტიკური კვლევებით. გულის იშემიური დაავადების სხვა რისკფაქტორებიდან ერთ პაციენტს ქონდა შაქრიანი დიაბეტი და 7 პაციენტს არტერიული ჰიპერტენზია. 12 პაციენტი იყო თამბაქოს მომხმარებელი. გულის იშემიური დაავადების რისკფაქტორების მიხედვით I ქვეჯგუფი შეესაბამებოდა II ქვეჯგუფს (ასაკი, შაქრიანი დიაბეტი, თამბაქოს მოხმარება).

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 ისაზღვრებოდა მანნა-უიტნის კრიტერიუმით.

ცხრილი 1.

	ჯგუფები			
	I ჯგუფი	I ქვეჯგუფი	II ქვეჯგუფი	II ჯგუფი
ასაკი	45.33±3.23	46.57±2.79	41.78±3.14	39.57±2.66
სქესი	26კ. 13ქ.	13კ. 4ქ.	13კ. 9ქ.	5კ. 10ქ.

მიღებული შედეგები:

I ჯგუფში გამოვლინდა a-დეფენზინის მაღალი კონცენტრაცია (193,03±45.68 Pg/ml) ვიდრე მეორეში (II ჯგუფში კონცენტრაცია უახლოვდებოდა ნულს). I ქვეჯგუფში გამოვლინდა a-დეფენზინების მეტი კონცენტრაცია (277±70.2 Pg/ml) II ქვეჯგუფთან შედარებით (78.2±31.36 Pg/ml). ცხრილი 2.

ცხრილი 2.

	ჯგუფები			
	I ჯგუფი	I ქვეჯგუფი	II ქვეჯგუფი	II ჯგუფი
პერიფერიულ სისხლში a-დეფენზინ-1 ის კონცენტრაცია (Pg/ml)	193.03±45.68	277±70.2	78.2±31.36	0.01

მონაცემების სტატისტიკურად დამუშავების შედეგად გამოვლინდა სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება a-დეფენზინების კონცენტრაციის მიხედვით I და II ჯგუფებს შორის (p<0.0001). ასევე სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება I და II ქვეჯგუფებს შორის (p<0.05).

მიღებული შედეგების განხილვა:

თვითმკვლელობის 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.

მეცნიერები ამტკიცებენ, 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 ა-დეფენზინებს შეუძლიათ გამოიწვიონ ოქსიდაციური სტრესი.

აღსანიშნავია ის ფაქტიც, რომ ა-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 გულის იშემიური დაავადების განვითარების მაღალი რისკის მიზეზი.

ჩვენს მიერ ჩატარებულმა კვლევამ გამოავლინა შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტებში ა-დეფენზინების სტატისტიკურად სარწმუნო გაზრდილი კონცენტრაცია, ჯანმრთელ მოხალისეებთან შედარებით, ასევე გამოვლინდა სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება პაციენტების ქვეჯგუფებს შორის. აღნიშნული პროტეინების უფრო მაღალი კონცენტრაცია გამოვლინდა ქვეჯგუფში სადაც განაწილებულები იყვნენ პაციენტები გულის იშემიური დაავადებით.

გამომდინარე იქიდან რომ, გულის იშემიური დაავადების რისკფაქტორების მიხედვით ქვეჯგუფები დაახლოებით ერთმანეთის შესაბამისი იყო (ასაკი, თამბაქოს მოხმარება, სქესი, შაქრიანი დიაბეტი, არტერიული ჰიპერტენზია) და გექონდა სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება ქვეჯგუფებში ა-დეფენზინების კონცენტრაციის მიხედვით შესაძლოა საუბარი იმაზე რომ, შიზოფრენიით შეპყრობილ პაციენტებში ა-დეფენზინების მაღალი კონცენტრაცია შესაძლოა იყოს გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკფაქტორი.

დასკვნა:

აქამდე მკვლევარები და კლინიცისტები თვლიდნენ, რომ ამ კატეგორიის პაციენტებში გულის იშემიური 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 და ჩვენი კვლევის შედეგებმა კი სხვა შეკითხვები წარმოშვა. შესაძლოა ამ პაციენტებში სხვადასხვა ქრონიკული დაავადებების მაღალი ალბათობა მხოლოდ ამ ფაქტორებზე არ იყოს დამოკიდებული.

Feedback the Alpha – Depenzin’s Concentrations in Patients with Schizophrenia to Cardio - Vascular Diseases

*B.Bzhalava, Sh. Petriashvili, Z.Gurtzkaia D., Zurabashvili
A.Aladashvili N1 Clinic; M. Asatiani Institute of Psychiatry*

The aim of the peripheral blood of patients with schizophrenia alpha - depenzin 1 - Revealing the concentration of the heart - cardiovascular disease in the body.

We have examined schizophrenia patients (mean age 45.33 ± 1.86 sec.). Including 26 males (mean age 39,41 ± 2.39 sec.) And 13 females (mean age (45.04 ± 2.44 sec). 27 patients with severe forms of schizophrenia (mean age 44.88 ± 2.42 sec.). Chronic form of 12 patients (mean age 46.33 ± 2.75 sec). We also examined 15 healthy volunteers (mean age 40.03 ± 2.94 sec.). Including 5 males and 10 females. The study included in peripheral blood alpha – depenzin’s concentration by of method the immunofermental. The subjects participating in the study were divided into two groups. First group - patients with schizophrenia, the second group - healthy volunteers. The first group was divided into two subgroups, the first subgroup - Patients with coronary artery disease, and other subgroups - patients without coronary

artery disease. Statistical processing of the data revealed statistically significant differences in alpha - depezninebis concentration according to the first and second groups ($p < 0.0001$). In addition, statistically significant difference between the first and second subgroups ($p < 0.05$). Suffered from schizophrenia patients with alpha – depeznin’s high concentration may be a risk-factor of ischemic heart disease. Until now, researchers and clinicians thought that this category of patients with ischemic heart disease and an increased rate of only their living conditions and mental health problems were associated with. The results of our study speaks to the fact that these patients may have a high probability of a variety of chronic diseases can not be dependent on these factors.

ლიტერატურა:

1. Bairey Merz C.N., Shaw L.J., Reis S.E.; Ischemic heart disease in women: insights from the NHLBI-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study. Part II: Gender differences in presentation, diagnosis, and outcome with regard to sex-based pathophysiology of atherosclerosis, macro- and micro-vascular CAD, *J Am Coll Cardiol* 47 (Suppl) 2006 21s-29s
2. Bzhalava B., Petriashvili SH., Gurtzkaia Z., Zurabashvili D., Chikadze N. No 6 (207) 2012. “GEORGIAN MEDICAL NEWS”. 22-25.
3. Heron M.P., Hoyert D.L., Xu J., Scott C., Tejada-Vera B.; Deaths: preliminary data for 2006, *Natl Vital Stat Rep* 56 2008 1-52
4. Mosca L., Banka C.L., Benjamin E.J.; Expert Panel/Writing Group et al. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 update, *J Am Coll Cardiol* 49 2007 1230-1250 <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5401a3.htm> Accessed August 25, 2008
5. Ni H., Coady S., Rosamond W.; et al. Trends from 1987 to 2004 in sudden death due to coronary heart disease: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study, *Am Heart J* 157 2009 46-52
6. Rosamond W., Flegal K., Furie K.; et al. for the Writing Group Members. Heart disease and stroke statistics—2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee, *Circulation* 117 2008 e25-e146 14. Bairey Merz C.N., Shaw L.J., Reis S.E.; Ischemic heart disease in women: insights from the NHLBI-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study. Part II: Gender differences in presentation, diagnosis, and outcome with regard to sex-based pathophysiology of atherosclerosis, macro and micro-vascular CAD, *J Am Coll Cardiol* 47 (Suppl) 2006 21s-29s
7. Shaw L.J., Sharaf B.L., Johnson B.D.; et al. The economic burden of angina in women with suspected ischemic heart disease: results from the National Institutes of Health–National Heart, Lung, and Blood Institute-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE), *Circulation* 114 2006 894-904
8. Shaw L.J., Shaw R.E., Bairey Merz C.N.; et al. Impact of ethnicity and gender differences on angiographic coronary artery disease prevalence and in-hospital mortality in the American College of Cardiology–National Cardiovascular Data Registry (ACC-NCDR), *Circulation* 117 2008 1787-1801
9. Z. Gurtzkaia, B. Bzhalava “ *CARDIOLOGY AND INTERNAL MEDICINE XXI* ” NN 3-4 .2008 127-133.
10. Centers for Disease Control and Prevention State-Specific Mortality from Sudden Cardiac Death—United States, <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5106a3.htm> Accessed August 25, 2008

გულის სიმძიმის ცენტრის ღერძის მიმართ სისტოლურ-დიასტოლური მოძრაობის ცვლილებათა ალგორითმი ნორმისა და პათოლოგიის დროს

მ. როგავა¹, ი. თავხელიძე²

¹გენეტიკის ინსტიტუტი, ²მათემატიკის დეპარტამენტი, ივ. ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

*“გულია ისევ მსოფლიო ღერძი”
ტ. გრანელი*

ტექნოლოგიური აღმავლობისა და სამედიცინო დარგის მძლავრად განვითარების პერიოდში, შრომისუნარიან მოსახლეობაში გულ-სისხლძარღვთა და ონკოლოგიური დაავადებებით გამოწვეულმა სიკვდილობის მაჩვენებელმა არა თუ იკლო, არამედ მატების ტენდენცია აჩვენა; ტექნიკურმა პროგრესმა ორგანიზმის ფიზიკურ/ფსიქოლოგიური დატვირთვის თანაფარდობის ინდექსი შეამცირა, რამაც სოციალური პრობლემების ფონზე გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები “გაახალგაზრდავა”, ხოლო გარემოს დაბინძურების ხარისხისა და მოსახლეობაში ცხოვრების არაჯანსაღი წესის ზრდის მატებასთან ერთად კი აღნიშნულმა დაავადებებმა “ეპიდემიური” ელფერი შეიძინა. ტექნოლოგიურმა პროგრესმა უმნიშვნელოვანესი როლი ითამაშა გულ-სისხლძარღვთა და სხვა სისტემათა დაავადებების ადრეულ დიაგნოსტიკაში. პროფესორი ა.ნ. უატხედი 1911 წელს წერდა— “ყოველი მეცნიერება განვითარებისა და სრულყოფის ეტაპზე, თავისი ხასიათით მათემატიკური ხდება”. XX საუკუნის დასაწყისიდან მოყოლებული, მრავალი ავტორების მიერ გულის სხვადასხვა ჰემოდინამიური მოდელის შემოღებამ და მათმა ფართე დანერგვამ, როგორც ინვაზიური ისე არაინვაზიური კვლევებისას სრულყოფილადვე არ ასახა გულის როგორც დინამიური (მოდრავი) ორგანოს შენება/აგებულების და მოძრაობა/ფუნქციონირების რეალური მექანიზმები და თვისებები, რაც სამწუხაროდ დღესაც გადაუჭრელი პრობლემაა.

ბუნებაში არსებული პროცესების აღწერას გეომეტრიული თვალთახედვიდან გამომდინარე, “გონიერი” ადამიანები აპოლონიუსიდან (262-190ძვ.წ.აღ.) მოყოლებული ე.წ. კონუსური კვეთებით ანუ მეორე რიგის (თანამედროვე ტერმინოლოგიით) წირების საშუალებით ცდილობდნენ. ეს გზა განსაკუთრებით განავითარეს იოჰან კეპლერმა (1571-1630) და ალილეო გალილეიმ (1564-1647); ამ მიმართულებით დიდი წვლილი შეიტანა გაბრიელ ლამეს (1795-1870) მიერ მათემატიკის ენაზე ჩაწერილმა წირებმა (ე.წ. ლამეს წირები დეკარტის კორდინატებში); ამჟამად ამ მიმართულებით მნიშვნელოვანი გამოკვლევები შეასრულა ბელგიელმა მეცნიერმა იოჰანჯეილსმა (2003) და მისმა თანამ-შრომლებმა ე.წ. ჯეილსის სუპერწირებისა და სუპერზედაპირების ფართე კლასის მეშვეობით; ამგვარი ხედვის მიხედვით, ბუნებაში არსებული ფორმების (ხედხედი ან გვერდხედი) ჯეილსის ფორმულის მეშვეობით (ხუთიპარამეტრის შერჩევის გზით) წმინდა გეომეტრიული მოსაზრებიდან გამომდინარე შესაძლებელია აღიწეროს წრის დეფორმაციის შედეგად. სისხლის მიმოქცევის მქონე სხვადასხვა იერარქიისა და განვითარების ორგანიზმის (მათ შორის წყლის ბინადართა) მოძრაობისა და გულის ქმედითუნარიანობა სხვადასხვა აერო და ჰიდროდინამიკური ფორმის, მასისა და კონსტრუქციის მიუხედავად ერთ მთავარპრინციპზე – უმცირეს ქმედებათა კანონზეა მორგებული, წყლის ბინადართა მოძრაობის თავისებურება, სისწრაფე და მანევრირება კი მათი სხეულების ჰიდროდინამიურ პროფილთანაა დაკავშირებული; დიდი სისწრაფით მოძრავი დელფინების, აგრეთვე უზარმაზარიმა სისქონე ვეშაპების სხეული წვეთისებურია, ისევე როგორც გულის ფორმები უმარტივესი დან Homo Sapien-ის (ანუ ერთკამერიანი U ფორმიდან ოთხკამერიანების) ჩათვლით, რომელიც ბსაც ბრუნვითი სხეულის ფორმებთან

ძალზე მიახლოებული გარეგნობა აქვთ. სხვადასხვა ავტორების მიერ, როგორც ექსპერიმენტული ისე კლინიკური კვლევის შედეგად მიღებული მონაცემების სრული ან ნაწილობრივი თანხვედრის მიუხედავად, გულის როგორც ერთ-ერთ უმთავრესი ორგანოს რაობის და მისი იზოლირებული ან მთელ ორგანიზმთან ინტეგრირებული ფუნქციონირებისა და კუმშვადობის მექანიზმების შესახებ ჩამოყალიბებული და შეჯერებული აზრი (კონსენსუსი) დღესაც არარსებობს. ამ მხრივ უტყუარ მტკიცებულებაზე დაფუძნებული ხელშესახებად “სრულყოფილი მასალა” ჯერ კიდევ მოსაპოვებელია. მეცნიერული და პრაქტიკული კარდიოლოგიის წარმომადგენელთა უმთავრესინტერესს მიოკარდიუმის ფუნქციონირება/კუმშვადობისთვისებათა შესწავლა წარმოადგენდა, რომელიც დღესაც გადაუჭრელი პრობლემაა. დღემდე წარმოდგენილი მოდელები თავისი ალგორითმებით დაფუძნებულ/წარმოდგენილია გულის (მარცხენა პარკუჭის) “მსგავსი” გეომეტრიული ფიგურების სტატიკური ან “ნახევრადდინამიური” და შეზღუდულ მოდელებითა და შესაბამისი ალგორითმებით. მათ რელურად, მოხვენებითი “მსგავსების” გარდა არავითარი კავშირი არ გააჩნიათ, როგორც მთლიანი გულის, ისე, არც მარცხენა პარკუჭის (–მათ ზემორგებულ და დღემდე არსებულ გეომეტრიულ მოდელებს) შენებასა და მიოკარდიუმის ფუნქციონირების მექანიზმებთან, მისი დრუების გეომეტრიული ცვალებადობის დინამიკასთან – სისტოლა-დიასტოლის ერთიან, უწყვეტ და პერმანენტულ ციკლთან. გამოჩენილი ესპანელი კარდიოლოგის ტორენტ გუაპსის აზრით გული თავად წარმოადგენს არა კუნთოვან სკელეტს, არამედ იგი განასახიერებს ჰომეოსტატიკურს; მისი თქმით სწორედ სისხლია ის საყრდენი წერტილი რისი მეშვეობით იგი გადაადგილდება ანუ იწყებს მოძრაობას. ჩვენ ვთვლით რომ ცოცხალ ორგანიზმში კოპირებულ თვითმარეგულირებელ სისტემაში, მათ შორის გულის, როგორც ფუნქციური სისტემის ორგანოს მუშაობის, მისი მთლიანი (ერთიანი) ფუნქციის სწორი შეფასება უნდამოხდეს დინამიური მიდგომით, რომელიც შესაძლებელია განხორციელდეს შესაფერისი მათემატიკური აპარატის გამოყენებით. დედამიწაზე ყველაზე უძრავ და მოძრავ უსულო საგანს ათ უცოცხალ ობიექტს გააჩნია სიმძიმის ცენტრი, რომელიც მის წონასწორობას განაპირობებს. ამასთანავე მას ჭირდება საყრდენი, რომელიც მას მოძრაობის საშუალებას აძლევს; როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ საყრდენი წერტილის განყენებული აზრობრივი შეხედულებისაგან ლირიულ გადახვევას გვაწვდის ესპანელი მეცნიერი F.Torrent Guasp (1973-1980 წ.), რომელმაც 1973 წელს, თავისი მეთოდის საშუალებით შეისწავლა და პირველმა აღწერა გულის პარკუჭების მაკროსკოპული ანატომია, რასაც ჩვენი თვალსაზრისით ისეთივე მნიშვნელობა აქვს, როგორც იულიამ ჰარვეისდღი და მცირე წრის აღმოჩენას. მან რეალურად საფუძველი ჩაუყარა და ახალ ეტაპზე აიყვანა გულის სტრუქტურული შენებისა და ფუნქციის მეცნიერული შესწავლა.

2006 წელს, ქართულ-იტალიურმა ჯგუფმა პროფესორების ილია თავხელიძისა და პაოლორიჩის შემადგენლობით, დაწერა ანალიზური წარმოდგენა, რომელიც მოძრავ გეომეტრიული სხეულების სხვადასხვა მოდელს შეესაბამება

$$X(\tau, \psi, \theta, t) = T_1(t) + \cos(\theta + M(t)) [R(\theta, t) + p(\tau, \psi, \theta, t) \cos(n(\theta) + g(t) + \psi)]$$

$$Y(\tau, \psi, \theta, t) = T_2(t) + \sin(\theta + M(t)) [R(\theta, t) + p(\tau, \psi, \theta, t) \cos(n(\theta) + g(t) + \psi)]$$

$$Z(\tau, \psi, \theta, t) = T_3(t) + K(\theta, t) + p(\tau, \psi, \theta, t) \sin(n(\theta) + g(t) + \psi)$$

მოტანილი ფორმულების მეშვეობით, შიდა ფუნქციის ($\mathbf{T}(t) \equiv (T_1(t), T_2(t), T_3(t))$, $\mathbf{R}(\theta, t)$, $\mathbf{p}(\tau, \psi, \theta, t)$, $\mathbf{g}(t)$, $\mathbf{n}(\theta)$, $\mathbf{M}(t)$, $\mathbf{K}(\theta, t)$) შერჩევით შესაძლებელია “საკმარისად რთული” გეომეტრიული ფიგურებისა და მათი მოძრაობების გამოსახვა! – წმინდა გეომეტრიული მოსაზრებიდან გამომდინარე, სივრცული და სპირალური ფორმის ზედაპირის წარმოდგენა, რომლებშიც გათვალისწინებულია ჭრილის ფორმის ცვალებადობა და გრეხვა.

შემოთავაზებული მათემატიკური წარმოდგენა საშუალებას იძლევა (შესაბამის შვიდი ფუნქციის დადგენის შემდეგ) გამოთვლილ იქნას მოძრავი სხეულის – გულის ანატომიურ აგებულებასთან მიახლოებული მოდელის მოცულობა უწყვეტად (სისტოლურ-დიასტოლური) დროის სასურველ მონაკვეთზე.

$$V(t) = \int_0^{2\pi} \int_0^{2\pi} \int_0^{\tau^+} p(\tau, \psi, \theta, t) [R(\theta, t) + p(\tau, \psi, \theta, t) \cos(n(\theta) + g(t) + \psi)] dp d\psi d\theta$$

$$V(t) = \int_0^{2\pi} R(\theta, t) [p^2(\tau^*, \theta, t) - p^2(0, \theta, t)] d\theta$$

აგრეთვე შეიძლება განსაზღვრულ იქნას სიმძიმის ცენტრის გადაადგილება (უწყვეტად) დინამიკაში, შეფასებულ და განხილული იქნას სხეულის – გულის ფუნქციური მდგომარეობა:

$$x_c(t) = \int_0^{2\pi} \int_0^{2\pi} \int_0^{\tau^+} p(\tau, t) \times \cos(\theta + M(t)) [R(t) + p(\tau, t) \cos(n + g(t))]^2 d\tau d\psi d\theta$$

$$y_c(t) = \int_0^{2\pi} \int_0^{2\pi} \int_0^{\tau^+} p(\tau, t) \times \sin(\theta + M(t)) [R(t) + p(\tau, t) \cos(n + g(t))]^2 d\tau d\psi d\theta$$

$$z_c(t) = \int_0^{2\pi} \int_0^{2\pi} \int_0^{\tau^+} [K(\theta, t) + p(\tau, t) \sin(n + g(t))] p(\tau, t) [R(t) + p(\tau, t) \cos(n + g(t))] d\tau d\psi d\theta$$

აღნიშნულიდან გამომდინარე ჩნდება ახალი პერსპექტივა (გენეტიკური და შექენილი, მათ შორის ე.წ. იშემიური – კორონარული, არტერიული ჰიპერტენზიის, ჰიპერტროფიული და დილატაციური კარდიომიოპათიების, მიოკარდიუმში სხვადასხვა მიზეზით მიმდინარე ანთებების, სისტემური და თანდაყოლილი დაავადებების შედეგად გამოწვეული მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის, ნაწიბუროვანი თუ დისტროფიულ-დეგენერაციული ცვლილებების შედეგად განპირობებული) პარკუჭებისა და წინაგულების რემოდელირებისა და გულის რიტმის დარღვევათა მექანიზმების დაზუსტების მიზნით, კლინიკებში დღეს არსებული ვენტრიკულო და კორონაროგრაფიული, რენტგენო-ტომოგრაფიული, ექო და დოპლეროგრაფიული, ელექტროკარდიოგრაფიული, ინტრა და ექსტრაკარდიული ელექტროფიზიოლოგიური კვლევითი მეთოდების გამოყენების პარალელურად ჩვენს მიერ მოწოდებული ალგორითმით შესაძლებელია გამოთვლილ იქნას ანატომიურ შენებასთან (ძალზე) მიახლოებული მოძრავი “მღვიმისებრი სხეულის” – გულის კამერების მოცულობა ე.წ. სისტოლურ-დიასტოლური დროის ნებისმიერი მონაკვეთში (უწყვეტად) დინამიკაში. გარდა ამისა ზემოთ განხილული მათემატიკური წარმოდგენა საშუალებას გვაძლევს თვალყური ვადევნოთ გულის სიმძიმის ცენტრის გადაადგილებას მიოკარდიუმის მოძრაობა/კუმშვადობას უწყვეტ რეჟიმში; ერთიანად და (არა ცალკეული კამერების მეშვეობით) შევაფასოდ გულის მუშაობა/ფუნქციონირება. წარმოჩენილი ალგორითმი საშუალებას იძლევა ერთიანი ხედვით შეფასდეს პაციენტის რეალური მდგომარეობა: გულის ფუნქციონირების, ჰემოდინამიური მახვენებლებისა და კლინიკური გამოვლენის მხრივ (დაავადების გართულებისა და პროგნოზირების კუთხით), როგორც მკურნალობამდე ისე მის შემდგომ პერიოდში.

The Algorithm of Changes in Systolic-Diastolic Motion in Relation to Heart's Center of Gravity in Norm and Pathology

M. Rogava¹, I. Tavkheldze²

¹Institute of Genetics, Department of Biology, Iv. Javakhishvili Tbilisi State University

²Department of Mathematics, Iv. Javakhishvili Tbilisi State University

“The heart is the axis of the world”

Terenti Graneli

Decreasing of heart's contractile function caused by certain changes in myocardial fibers, is reflected on the systolic-diastolic conformation of the “fractal belt” and heart structure architectural changes. Clinically those changes are encountered in the form of ventricle remodeling and volume overstraining. The existing geometric-static or semi-rotating heart models made real-time modeling of this process impossible so far. Professor I. Tavkheldze's study of geometric and dynamic characteristics of Mobius-Listing band and mathematical analysis of the integrity of this object prompted the only possible way to solve those problems [2]. Thus, the analytic representation provided offered by him provides a possibility to continuously calculate the volume of the moving (diastolic-systolic) body model maximally approximated to the anatomic structure of the heart at required section of a time. Also using this representation it is possible to control the shifts of heart's center of gravity. All above allows us to evaluate the state of the body under study in dynamics (continuously). The presented algorithm allows in a unified way to evaluate the actual state of the patient: such as heart functioning, hemodynamic indices and clinical manifestations (from the standpoint of possible aggravation of the disease and making a correct prognosis), both before and after treatment.

References:

1. M. Rogava, Anatomic and Hemodynamic Three Dimension Modeling of Heart Cardiology and Internal Medicine XXI (2007) pp. 88-98;
2. M. Rogava, I. Tavkheldze, Anatomic-functional Geometry of Heart with Mathematics Algorithm Cardiology and Internal Medicine (2011) 1-4 (XXXIII-XXXVI), Tbilisi, pp. 117-128
3. J.Gielis, Inventing the Circle (TheGeometry of Nature) 2003 “geniaal”- Antwerpen
4. I.Tavkheldze , P.E.Ricci, Classification of a wide set of geometric figures and lines (trajectories), rendicontiAccademiaNazionale delleScienzedettadei XL, Memorie di Matematica e Applicazioni, 124^o, vol. XXX, fasc.1, (2006), 191-212.

გენეტიკური დაავადებების - პრადერი-ვილის სინდრომის და აქონდროპლაზიის შეუღლება (შემთხვევის აღწერა)

*ბ. პაჭკორია, ქ. ნათმელაძე, ქ. ხითარი შვილი, ე. ადამია, შ. სახვაძე, ვ. კახნიძე,
თ. შათირიშვილი, მ. ენუქიძე, ნ. შარაშენიძე, ა. გოგელია, მ. ბულიეიშვილი, ნ. უბირია
თსსუ ცენტრალური კლინიკა*

ბოლო წლებში შეიმჩნევა სხვადასხვა გენეტიკურ დაავადებათა ასოციაციის (შეუღლების) შემთხვევები. ჩვენ გამოვავლინეთ 16 წლის გოგონა ქედის რაიონიდან დაუნის ტრისომიით, რომელსაც აღმოაჩნდა ცელიაკია-სპრუც (დიაგნოზი ვერიფიცირებული იყო წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის ატროფიის ჰისტომორფოლოგიური დადასტურებით და ანტიგლიადინური ანტისხეულების მაღალი ტიტრით, 2003). ასევე ჰემოქრომატოზის დროს ჩვენ შეგვხვდა ავადმყოფები რძის აუტანლობით და დისაქარიდაზული ფერმენტის ლაქტაზას დეფიციტით (ბ. პაჭკორია, ნ. ხაინდრავა, 1989). ჩვენს მიერ ასევე გამოვლენილია დისაქარიდაზული (ლაქტაზას) უკმარისობა არასრული ოსტეოგენეზის (ლურჯი სკლერების დაავადების) დროს, როცა მრავლობითი პათოლოგიური მოტეხილობების დროს ავადმყოფს ჰქონდა რძის აუტანლობა. რძის შაქარ ლაქტოზათი დატვირთვის შემდეგ სისხლში გლუკოზის დონემ 20%-ნაკლებად მოიმატა ბაზალურ დონესთან მიმართებაში. ერთ ავადმყოფს წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის ბიოპტატში აღმოაჩნდა დისაქარიდაზული ფერმენტის აქტივობის მკვეთრი დაქვეითება (ნ. ხაინდრავა, ბ. პაჭკორია, 1990 წ.).

ქვემოთ მოგვყავს 2 გენეტიკური დაავადების პრადერი-ვილის სინდრომის და აქონდროპლაზიის შერწყმის შემთხვევა.

1956 წელს, ციურიხის საუნივერსიტეტო პედიატრიულ კლინიკაში პრადერმა, ვილიმ, ლაბჰარტმა და ფანკონიმ გამოავლინეს რამდენიმე ავადმყოფი სიმსუქნით, ზრდაში ჩამორჩენით (ნანიზმით და სუბნანიზმით, ჰიპოგონადაზმით, ამენორეით, გამლიერებული მადით, ჰიპერფაგიით, გონებრივი ჩამორჩენილობით და სხვა.) როგორც რეტროსპექტულად დადგინდა, დიაგნოზის დასმაში მთავარი დამსახურება ციურიხის პედიატრიული კლინიკის დირექტორს გვიდო ფანკონის მიუძღოდა (აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ გვიდო ფანკონის აღწერილი აქვს მრავალი, მანამდე უცნობი დაავადებები პედიატრიაში, ენდოკრინოლოგიაში, ჰემატოლოგიაში და ნეფროლოგიაში).

ამჟამად პრადერი-ვილის სინდრომით 1 დაავადებული მოდის 25 000 ახალშობილზე (მარკ მოლიჩი, 2008 წ. ა. გოგელია, მ. ბულიეიშვილი, ინტერნეტიდან 2012წ.). ამ სინდრომის მიზეზად მიიჩნევენ ჰიპოთალამუსის ნორადრენერგული ბოჭკოების დაზიანებას. ციტოგენეტიკური შესწავლით ვლინდება მე-15 ქრომოსომის დელეცია (განადგურება, დაშლა) q11-q13 ზონაში სპორადიულად. პრადერი-ვილის სინდრომს ვხვდებით კონკორდანტულ მონოზიგოტურ ტყუპებში, სიბსებში (და-ძმებში) და ზოგჯერ ბიძაშვილებშიც კი (მ. მარინჩევა, გ. გავრილოვი 1998; ა. გოგელია, მ. ბულიეიშვილი, ინტერნეტიდან, 2012 წ.). რაც შეეხება მეორე გენეტიკურ დაავადებას აქონდროპლაზიას, მისი სიხშირე ახალშობილებში მერყეობს 1:5000-დან 1:40000-მდე. თ. ვოკესი 2008, ა. გოგელია, მ. ბულიეიშვილი, ინტერნეტიდან, 2012).

აქონდროპლაზია წარმოადგენს ჩონჩხის ძვლების თანდაყოლილ მძიმე დაზიანებას. მას იწვევს ხრტილების ფიბროლასტების ზრდის ფაქტორის, მესამე რეცეპტორის გენის მუტაცია სპორადულად ან აუტოსომურ-დომინანტური გზით (ა. გოგელია, მ. ბულიეიშვილი, ინტერნეტიდან, 2012 წ.). თუ რა მნიშვნელობას იძენს მემკვიდრული ფაქტორები აქონდროპლაზიის განვითარებაში საკმარისია გავიხსენოთ იაროშის უნიკალური დაკვირვების შემთხვევა (1928); ჯანმრთელ ცოლქმარს გაუჩნდათ ჯანმრთელი შვილები. ეს ბედნიერი ოჯახი რატომღაც დაინგრა და ქმარმა შეირთო აქონდროპლაზიით დაავადებული ქალი, ხოლო ცოლი გათხოვდა აქონდროპლაზიით დაავადებულ მამაკაცზე. გაყრილ ჯანმრთელ

ცოლ-ქმარს ახალი ქორწინების შემდეგ გაუჩნდათ ჯანმრთელი და აქონდროპლაზიით დაავადებული ბავშვები. (შ. სახვაძე, ვ.კახნიძე, მ.ვოლკოვის წიგნიდან, 1988). მოსკოვის ორთოპედის და ტრავმატოლოგიის ინსტიტუტში (დირექტორი, აკადემიკოსი მ. ვოლკოვი) 50 წლის განმავლობაში გატარდა აქონდროპლაზიით დაავადებული 120 ავადმყოფი - ანუ წელიწადში საშუალოდ 2 ავადმყოფი.

მოგვყავს საკუთარი შემთხვევის აღწერა:

2012 წლის 17 აპრილს, თსსუ-ის ცენტრალური კლინიკის ამბულატორიული სამსახურის ექიმ-გასტროენტეროლოგს დახმარებისთვის მიმართა 18 წლის ავადმყოფმა, ქ.ჩ.-მა, მძიმე შეკრულობის, გულმძარვის, გულისრევის, ბოყინის, კუჭის და ჭიპის მიდამოში სიმძიმის შეგრძნების ჩივილებით. დედის გადმოცემით: გოგონა დაიბადა დროული, სამი კგ წონით, მაგრამ - კიდურების შესამჩნევი დამოკლებით. ორივე ტერფზე, მეოთხე თითები იყო დამოკლებული. თავდაპირველად გონებრივი განვითარებით არ განსხვავდებოდა ნორმალური და-ძმებისგან. სამი თვის შემდეგ თვალსაჩინო გახდა თავის და მუცლის არაპროპორციული ზრდა. კბილების ამოსვლა დაეწყო 2 წლის შესრულების შემდეგ. ფეხი აიდგა ორწლიანხვერის ასაკში. სკოლაში შესვლისთანავე ცხადი გახდა თანატოლებთან შედარებით ზრდაში და გონებრივ განვითარებაში ჩამორჩენა. 5 წლის ასაკიდან დაეწყო გასუქება, სწავლობდა არადამაკმაყოფილებლად. მეოთხე კლასიდან, სიარულის გაძნელების გამო, დატოვა სკოლა, რამაც ფსიქიკაზე მძიმედ იმოქმედა: გახდა გაღიზიანებული, ხშირად ეცვლებოდა გუნება-განწყობა, დაეწყო ჰიპერფაგია, წონაში მოიმატა 75 კგ-მდე, სიმაღლე კი არ აღემატებოდა 110 სმ-ს; განსაკუთრებით აწუხებდა შეკრულობა, რის გამოც მკურნალობდა ლაქსატივებით (გამხსნელებით). რეზისტენტული კონსტიპაციის გამო დედა ხშირად მიმართავდა გამწმენდ ოყნას.

ამბულატორიული მიღებისას ყურადღება მიიპყრო გაძნელებულმა სიარულმა. ტერფის ტკივილის გამო, ქუსლებს ვერ ადგამდა, გვერდზე ქანაობდა; გადაადგილების შემდეგ ხშირად ისვენებდა. კანი, განსაკუთრებით სახეზე - მუქი, ხოლო კისრის მიდამოში - უკანა და ლატერალურ ზედაპირზე - ბრინჯაოსფერი, უხეში, ჰორიზონტალურად დაღარული, კანი პალპაციით მკვრივი, ხვერდის (ველვეტის) მაგვარი იყო; თავი - დიდი ზომის, ცხვირი - უნაგირისებრი, მხარი და ბარძაყი - ზომებში მკვეთრად შემცირებული, ტერფის მეოთხე თითები (სიმეტრიულად) ბოლო ფალანგის განუვითარებლობის გამო, დამოკლებული. სასქესო (დიდი და მცირე სასირცხო) ბაგეები - ჰიპოპლაზიური, ჰიპერპიგმენტირებული, პირის ღრუს დათვალეირებით - მაღალი გოთური სასა, კბილები - კარიესული; მენსტრუალური ფუნქცია - მკვეთრად დაქვეითებული, ექვს თვეში ერთხელ, ისიც - მცირე ხნით; ოლიგო-ამენორეა; კლინიკურ-ლ; აბორატორიული და R-სკოპიური გამოკვლევებით: გლუკოზა სისხლში - 4,2 მმოლი/ლ (ჭამამდე); ჭამის შემდეგ - 3,9 მმოლი/ლ; R-სკოპია: გული და ფილტვები - პათოლოგიური ცვლილებების გარეშე; მენჯის, ბარძაყის და ტერფ-წვივის ძვლებში - დისპლაზიური ცვლილებები. ბარძაყის ძვლის თავები - მცირე ზომის და დეფორმირებული; ტერფების მეტადორზალური ძვლების დისტალური ეპიფიზები და ფალანგები ოსტეოპოროზულია. ორივე ტერფის მეოთხე თითების დისტალური ფალანგები განუვითარებელია (თ. შათირიშვილი); კუჭ-ნაწლავის R-სკოპიით: კუჭის ლორწოვანი გარსის ნაოჭები გასქელებულია. ევაკუაცია - შეფერხებული, გასტრო-ილეალური რეფლუქსი - დაქვეითებული; პასაჟი ნაწლავში - შენელებული, გამოხატულია ნაწლავის ჰიპოტონია. განივი კოლინჯი დაწეულია (თ. შათირიშვილი). იმუნოლოგიური კვლევებისას გამოვლინდა T საერთო ლიმფოციტების დაქვეითება - 39% (ნორმა - 45-50%); T-ჰელპერც - დაქვეითებული, აღმოჩნდა 23% (ნორმა - 30-40%).

ამრიგად, ანამნეზური, კლინიკური, რენტგენოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე, ექვი მივიტანეთ აქონდროპლაზიის, პრადერი-ვილის სინდრომის, ოლიგოფრენიის და შავი აკანტოზის არსებობაზე.

ორთოპედმა, პროფესორმა შადიმან სახვაძემ დაადასტურა გენეტიკური დაავადებების აქონდროპლაზიის დიაგნოზი, ხოლო, გენეტიკური დაავადების - პრადერი-ვილის სინდრომის დიაგნოზის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები: ჰიპოთალამური სიმსუქნის, ჰიპერფაგიის, ჰიპოგონადიზმის (ამენორეის) მენტალური დაქვეითების საფუძველზე, დაადასტურა ენდოკრინოლოგმა, პროფესორმა ქეთევან ნათმელაძემ.

ავადმყოფი გასინჯა ფსიქონევროლოგმა ნაზი შარაშენიძემ; ავადმყოფი კონტაქტში დუნედ, უხალისოდ ერთვება; ორიენტაცია - ნახევრად დარღვეული. ზუსტად არ იცის, რომელი წელი, თვე და რიცხვია. ასოციაციები - ნელი, მარტივი, სადა. კონტაქტში ადვილად იღლება, მალე იფიტება. ვერ ერკვევა მარტივ არითმეტიკულ ანგარიშში, ემოციურად ლაბილურია და ადვილად ღიზიანდება; უჭირს დამოუკიდებლად ჭამა, თავის მოვლა. გონებრივი სფერო შეესაბამება დებილობის დონეს.

ამრიგად, საბოლოო დიაგნოზი ასე გაფორმდა: აქონდროპლაზია, პრადერი-ვილის სინდრომი, შავი აკანტოზი, ოლიგოფრენია.

მართალია, შავი აკანტოზი არ არის იშვიათი დერმატოზი, მაგრამ ნაკლებადაა ცნობილი ექიმთა უმრავლესობისათვის. ამიტომ მიზანშეწონილია მისი განხილვა. ამ დროს კანი ძლიერ გამუქებული და გასქელებულია (წააგავს ყავისფერ, შავ ხავერდს, ე.წ. ველვეტის სიმპტომი). ასეთი ცვლილებები უფრო გამოხატულია კანის ბუნებრივი ნაოჭების ადგილებზე, მაგალითად ილღის, კისრის, შორისის მიდამოში და ზოგჯერ, პირის ლორწოვანის კანზე, გადასვლის ადგილზე.

შავი აკანტოზი გვხვდება კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი ფორმის. შავი აკანტოზი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი (ემემკვიდრული). ენდოკრინული დაავადებების, სიმსუქნის, ზოგიერთი მედიკამენტის მიღების დროს. აღწერილია შავი აკანტოზები, სიმსუქნის, ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტის, საკვერცხეების პოლიკისტოზის, ანდროგენების სიჭარბის, აკრომეგალიის, გიგანტიზმის, ჰიპოგონადიზმის, ჰიპოთირეოზის და ადისონის დაავადებების დროს (ქ. ნათმელაძე).

მედიკამენტურ შავ აკანტოზს ვხვდებით ნიკოტინის მჟავას (დიდი დოზების), დიეტისტილბესტროლის, გლუკოკორტიკოსტეროიდების, სომატოტროპინების გამოყენების შემთხვევაში (ქ. ნათმელაძე - ინტერნეტი, 2012).

შავი აკანტოზის ავთვისებიან ფორმას ვხვდებით კუჭ-ნაწლავის და უროგენიტალური სისტემის ნეოპლაზმების დროს. აღწერილია შემთხვევები, როცა კანის შავი აკანტოზი ხუთი წლით უსწრებდა ავთვისებიანი სიმსენების გამოვლენას კუჭნაწლავში, სასქესო და საშარდე ორგანოებში.

შავი აკანტოზის პათოგენეზი არასაკმარისადაა შესწავლილი. თანამედრვე შეხედულებით (ფიცპატრიკი, 2009წ.) ჰიპოფიზში პროპიო-მელანოკორტინისგან უცნობი პეპტიდი წარმოიქმნება, რომელიც ხელს უწყობს კანის ჰიპერპიგმენტაციას, გასქელებას, ჰიპერკერატოზს.

მიუთითებენ ჰიპერინსულინემიის მასტიმულირებლ გავლენას შავი აკანტოზის წარმოქმნაზე.

აღსანიშნავია, რომ ძირითადი დაავადებების მკურნალობა, პრეპარატების მოხსნა ან სიმსივნეების ადრეული ამოკვეთა დადებითად მოქმედებს შავ აკანტოზზე - კანი კარგავს მუქ ფერს, რბილდება და სხვა. (ფიცპატრიკი, 2009).

ჩვენ (ხ. პაჭკორია, მ. ჭიპაშვილი, 1987წ; ხ. პაჭკორია, ც. კონცელიძე, 1997 წ; ხ. პაჭკორია, ც. კონცელიძე, 2008-2009 წ.წ.) გამოვავლინეთ შავი აკანტოზები კუჭის დაწყლულებული კიბოს, გენიტალიების ავთვისებიან სიმსენების კლინიკურ მანიფესტირებამდე. სამი ავადმყოფი ერთ წლამდე ვადაში გარდაიცვალა, ხოლო ერთი მათგანის ჯანმრთელობის მდგომარეობა ჩვენთვის უცნობია.

დასკვნა: მსოფლო სამედიცინო ლიტერატურაში ჩვენ პირველად გამოვავლინეთ ავადმყოფი პრადერი-ვილის სინდრომით, შეუღებული აქონდროლაზიასთან. ამავე ავადმყოფს აღმოაჩნდა ოლიგფრენია, მძიმე შეკრულობა და შავი აკანტოზი.

Combination of Two Genetic Diseases Prader-Villi Syndrome and Achondroplasia (Case Report)

*Kh. Pachkoria, Q. Natmeladze, K. Khtarishvili, E. Adamia, S. Sakhvadze, V. Kakhnidze, T. Shatirishvili, M. Enuqidze, N. Sharashenidze, A. Gogelia, M. Buleishvili, N. Ubiria
Tbilisi State Medical University Clinic.*

Authors identified 18 year old female with obesity, short stature (nanism), hypogonadism, oligophrenia, severe constipation and black acanthosis.

She was born full term with short limbs, short 4th toes. From age of 3 months disproportionate growth of head and abdomen was obvious. Teething started in age of 2 years and walking from 2.5 years, since 5 she was gaining excessive weight. Performance in school was poor, so was the physical and mental development. Because of the pain in her feet and difficulties with walking she left the school after 4 years of attendance. Eventually all these led to a frustration, anxiety and frequent mood changes followed by polyphagia and obesity. She was suffering from severe constipation, no relief was achieved by laxatives, there was a need for frequent enema administration.

On admission: skin on face dark, on posterior and lateral surfaces of the neck the bronze color, rough, with horizontal folds, generally skin thick and velvety. Saddled nose, enlarged head, arms and legs short, 4th toes of feet symmetrically short, external genitalia hypoplastic and hyperpigmented, highly arched gothic palate, dental caries, oligoamenoreic (once every 6 months)

X-ray revealed dysplastic changes in pelvic, femoral and ankle bones, deformed and small femoral heads, osteoporosis in feet metatarsals and phalanges, distal phalanges of 4th toes are undeveloped. GI tract X-ray showed delayed passage of contrast material with hypotonic intestines.

Mental development: Oligophrenic

So we have identified for the first time association of Prader-Villi Syndrome and Achondroplasia.

Prader-Villi Syndrome is believed to be caused by damage to the noradrenergic fibers of hypothalamus. According to cyto-genetic study it is related with deletion on chromosome 15 in q11-q13 zone and is sporadic in nature. Its incidence is 1:25000 live births (M. Molich 2008)

Achondroplasia is a congenital damage to the skeletal bones caused by mutations in the Fibroblast Growth Factor Receptor 3 gene, it is a sporadic or autosomal-dominant condition with incidence of 1:5000 to 1:40000 newborns (T. Vokes 2008)

Since 1989 there have been identified many associations of genetic diseases, however we could not trace the literature of the association of these two diseases, Prader-Villi Syndrome and Achondroplasia.

ლიტერატურა:

1. ბ. პაჭკორია, ქ. ნათელაძე, თანაავტორობით აქონდროლაზიის შეუღლება პრადერი-ვილის სინდრომთან და შავ აკანტოზთან. სამედიცინო გაზეთი, 2013წ. №5 (მაისი), გვ. 4.

2. გ.ს. მარინჩევა, ვ.ი. გავრილოვი, „გონებრივი ჩამორჩენილობა მემკვიდრული დაავადებების დროს“, „პრადერი-ვილის სინდრომი“, 1988, მ. „მედიცინა“, გვ. 82-86; (რუსულ ენაზე).
3. ს.ი. კოზლოვა, მ. სემანოვა თანაავტორებით (რუსულად), „მემკვიდრული სინდრომები და სამედიცინო-გენეტიკური კონსულტაცია“, 1987. მოსკოვი.
4. მ. ვოლკოვი, ე.მ. მეერსონი, ო.ლ. ნეჩვოლდოვა „ჩონჩხის მემკვიდრული დაავადებები“, მოსკოვი, „მედიცინა“, 1982 (რუსულ ენაზე);
5. მ. ვ. ვოლკოვი, „ძვლების დაავადებები ბავშვებში“, მოსკოვი, „მედიცინა“, 1995 წ. (რუსულ ენაზე).
6. Kücerová M. Strakowá, The Prader-Willi Syndrome with a 15-3 translocation. J. Med. Genet. 1979 v.16. p. 234-235.
7. Ledbetler D. H. Riccardi V. N. Airfort S.D. et al. Deletions of chromosome 15 as a cause of the Prader-Willi Syndrme; New.Engl. L. Med. 1981, v. 304, p. 325-329.
8. Grumbach M. N. Styne D.M. “Pradery-Willy Syndrome” in: Williams “Textbook of Endocrinology 9th edition, p. 1559-1560”; W. B. Saundres Company, 1998.
9. Wallace D.C. Exton L. Pritchard D. et al. “Severe achondroplasia. Demonstration of probable heterogeneity within this chemical syndrome J. Med. Genet. 1970, v. 7, p. 22-26.



სურ.1. 18 წლის გოგონა აქონდროპლაზიით და პრადერი-ვილის სინდრომით. საყურადღებოა ნანიზმი – სიმაღლე 110სმ, სიმსუქნე, წონა – 75კგ, უნაგირისებრი ცხვირი და კანის ჰიპერპიგმენტაცია.
Fig. 1. 18 years old girl with Prader-willi syndrome and Achondroplasia. Note short stature (Nanism, 110cm) obesity (75 kg), rough dark skin (welwet like skin) and saddle nose.

სურ. 2. იგივე ავადმყოფი მოკლე ქვედა კიდურებით (მიკრომელია); კარგად ჩანს ტერფის მეოთხე თითის ბოლო ფალანგების განუვითარებლობა, რაც მოკვეთილი თითების შთაბეჭდილებას ტოვებს. საყურადღებოა ჰორიზონტალური ღარები ჭარბციხიმიან ქვედა კიდურებზე.

Fig. 2. Short legs are furrowed by horizontal skin folds. 4th toes on the feet are shortened in same girl with Prader-willi Syndrome.

სურ.3. იგივე ავადმყოფი პროფილში, კარგად ჩანს ჩაჭყლექილი, უნაგირისებრი ცხვირი, მუქი, ჰიპერპიგმენტირებული ხავერდის მაგვარი კანი (შავი აკანტოზი).

Fig. 3. Welwet-like rough dark skin (Acanthosis nigricans) and saddle nose in same patient with Prader-willi Syndrome and Achondroplasia.

სურ.4. მარჯვენა და მარცხენა ტერფის ბოლო ფალანგების განუვითარებლობა და ძვლების ოსტეოპოროზი.

Fig. 4. X-ray showing short legs (Micromelia) shortened 4th toes and osteoporosis in same patient.

სურ. 5. მცირე ზომის დეფორმირებული ძვლის თავები, მენჯის და ბარძაყის ძვლები დისპლაზიური ცვლილებით.

Fig. 5. Dysplasia of pelvic and femoral bones, deformed, small femoral heads in same patient with Prader-willi Syndrome.

წვრილი ნაწლავის ლიპომით გამოწვეული მწვავე ობტურაციული გაუვალობის შემთხვევა

*გ.მეგრელიშვილი, ნ.ხმალაძე, ლ.ძნელაძე, ნ. უბირია
ქალაქის მე-5 კლინიკური საავადმყოფო*

თანამედროვე პირობებში წვრილი ნაწლავის სიმსივნეების დროული დიაგნოსტიკა გაძნელებულია. უხშირესად იგი გამოვლინდება სისხლდენით, ნაწლავთა მწვავე გაუვალობით, პერფორაციით, ინვაგინაციით. Buffone et all (2005) მონაცემებით გაუვალობა 44,1%-ში აღინიშნება, პერფორაცია 32,3%-ში, სისხლდენა 26,5%-ში. თ.ახმეტელი და თანაავტ. (2012) 39 შემთხვევიდან გაუვალობა იყო 18 შემთხვევაში, პერფორაცია 9, სისხლდენა 12. აღნიშნული გართულებების დროსაც ზუსტი დიაგნოზის დასმა ოპერაციის დროს ხორციელდება.

წვრილი ნაწლავის სიგრძე საჭმლის მომნელებალი ტრაქტის სიგრძის 75%-ს შეადგენს, ჩვენთვის უცნობი მიზეზით მასში სიმსივნური პროცესი ხშირი არ არის, იგი სიმსივნეების 0,3% და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სიმსივნეების მხოლოდ 5%-ს შეადგენს [1,7], წვრილი ნაწლავის კიბო კი მხოლოდ 1%-ს შეადგენს [4]. სიმსივნე ძირითადად ლოკალიზაციას განიცდის მის პროქსიმალურ და დისტალურ ნაწილში.

ქართველი ავტორებიდან წვრილი ნაწლავის სიმსივნეების კლინიკის, დიაგნოსტიკის და მკურნალობის საკითხებზე შრომები გამოაქვეყნეს ნ. იზაშვილმა (1938), დ. მამამთავრიშვილმა (1965), ვ. გიორგაძემ (1959), ქ. უზნაძემ (1959), ლ. წაქაძემ (1960), ი. ვაჩნაძემ (1955), მ. კომახიძემ და თანაავტ. (1968), ს. ბუაჩიძემ და ბ. ბალავაძემ (1970), ვ. ფიფიამ და თ. იმნაძემ (1965), თ. ახმეტელმა და თომაძემ (1980), თ. ახმეტელმა და თანაავტ. (2012), წვრილი ნაწლავის ლიპომის შემთხვევა აღწერა ა. გუგუციძემ (1975).

მეტ წილ წამყვან კლინიკებსაც კი წვრილი ნაწლავის სიმსივნეების მკურნალობის ერთეული შემთხვევების გამოცდილება გააჩნია, ათეულზე მეტი შემთხვევისა და მკურნალობის ანალიზი კი მხოლოდ რამდენიმე ავტორს აქვს გამოქვეყნებული [6,1,5,2,9,10,11, 8].

წვრილი ნაწლავის სიმსივნეების ცალკეული ფორმების სიხშირის შესახებ ცნობები არაერთგვაროვანია, ხშირად ურთიერთსაწინააღმდეგო, ასეთი სხვაობა უნდა აიხსნას ცალკეულ ავტორთა მცირერიცხოვანი დაკვირვებებით.

ყველა ავტორი, ვისაც წვრილი ნაწლავის სიმსივნეების მკურნალობის გამოცდილება აქვს, აღნიშნავს დიაგნოზურ სირთულეებს, რასაც ისინი ასაბუთებენ, რომ წვრილი ნაწლავის არა მარტო კეთილთვისებიანი, არამედ ავთვისებიანი სიმსივნეებიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში თითქმის არავითარ კლინიკურ გამოვლინებას არ იძლევა და ასეთი ავადმყოფები სტაციონარს ამა თუ იმ გართულებებით მიმართავენ. დაავადების კლინიკურ სურათს განაპირობებს სიმსივნის ლოკალიზაცია, სიმსივნის სიდიდე, ნაწლავის შევიწროვების ხარისხი და გართულების სახე. დაავადების დასაწყისში ჭარბობს ნაწლავთა დისკომფორტის ნიშნები – სხვადასხვა ინტენსივობის ტკივილი მუცლის არეში, უმადობა, გულმმარვა, ბოყინი, გულის რევა, მუცლის ამობერილობა, ბუყბუყი, სიმძიმის გრძნობა მუცელში, შეკრულობის და ფაღარათის მონაცვლეობა. ფაღარათი ლორწოთი, სისხლით.

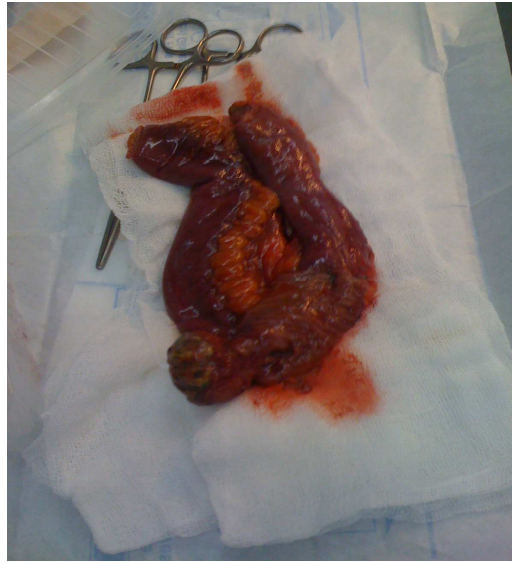
მიუხედავად ახალი ტექნოლოგიების არსებობისა, ზუსტი დიაგნოზი შემთხვევათა დიდ ნაწილში ოპერაციამდე არ ისმება. კვლევის მეთოდებიდან მიმართავენ კონტრასტულ ენტეროგრაფიას, სელექციურ ანგიოგრაფიას, ექოგრაფიას, კომპიუტერულ ტომოგრაფიას, თანმედროვე პირობებში კი კაპსულარულ ენდოსკოპიას ე.წ. ვიდეოკაპსულით. მიუხედავად დიაგნოსტიკური მეთოდების სრულყოფისა, ბოლო 30–40 წლის მანძილზე წვრილი ნაწლავის სიმსივნეების დროული დიაგნოსტიკა და დროული ოპერაციული მკურნალობის საკითხში დიდი წინსვლა არ აღინიშნება.

ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან წვრილ ნაწლავში გვხვდება ლიმფომა, ადენოკარცინომა, ლეიომიოსარკომა, კარცინოიდი, ნეიროენდოკრონული სიმსივნეები. კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიდან წვრილ ნაწლავში ვითარება ლიპომა, ადენომა, ლეიომიომა, ჰემანგიომა, ფიბრომა, ჰამარტომა, დესმოიდური სიმსივნეები.

ქალაქის მეხუთე საავადმყოფოს ქირურგიულ განყოფილებაში 2010–2013 წლებში ერთ შემთხვევაში ნაწლავის მწვავე გაუვალობის მიზეზი იყო წვრილი ნაწლავის ლიპომა.

ავადმყოფი კ.ი. 74 წლის, მოთავსდა ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის დიაგნოზით დაავადების გამწვავებიდან 19 საათის შემდეგ. 2013 წლის 17. XI-ს უჩიოდა მოვლითი ხასიათის ტკივილს მუცლის არეში, გულისრევას, ღებინებას ნაწლავის შიგთავსით, მუცლის შებერილობას, აირებზე გასვლის გაძნელებას. დეფეკაცია არ ჰქონია. ანამნეზიდან საყურადღებოა, რომ ბოლო 1 თვის განმავლობაში აღინიშნებოდა დისკომფორტის შეგრძნება მუცლის არეში, ყაზობა, შებერილობის გრძნობა, გამოკვლევა არ ჩაუტარებია. მუცლის ღრუს მიმოხილვით რენტგენოგრაფიაზე აღინიშნებოდა მრავლობითი „კლოიბერის ფიალები“, გადაბერილი წვრილი ნაწლავები, ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა იყო მძიმე. ხანმოკლე მომზადების შემდეგ ინტუბაციური ნარკოზით გაკეთდა ოპერაცია – ლაპაროტომია. მუცლის ღრუში მღვრიე გამონადენი ცეკუმიდან დაახლოებით 80 სმ-ზე წვრილი ნაწლავის სანათურში ისინჯება სიმსივნური წარმონაქმნი, რომელიც იწვევდა ნაწლავის სანათურის სრულ დახშობას. მის ზემოთ წვრილი ნაწლავი მკვეთრად გადაბერილი, დისტალურად ჩაფუშული. გაკეთდა წვრილი ნაწლავის ინტუბაცია და დეკომპრესია. 30–35 სმ-მდე ნაწლავის მარყუჟის–რეზექცია სიმსივნესთან ერთად. ანასტომოზი გვერდი გვერდით. მაკროსკოპულად ნაწლავის ლორწოვანი თვალის აღსანიშნავი ცვლილებების გარეშე, ლორწოვან გარსზე აღინიშნება 3,5 სმ-ის დიამეტრის ზედაპირიდან 3,5 სმ-ზე წამოწეული ლორწოვანთან ფეხით მიმაგრებული რბილი კონსისტენციის უსწორო ზედაპირის მქონე მორუხო–მონაცრისფრო ფერის წარმონაქმნი. მიკროსკოპული შესწავლით – წვრილი ნაწლავის კედელში ლორწქვეშა შრეში აღინიშნება სუსტად პოლიმორფული, მწიფე ლიპოციტებისაგან შემდგარი ცხიმოვანი ქსოვილის კვანძი, რომლის ზედაპირი დანეკროზებულია. წვრილი ნაწლავის გარსი ატიპიის გარეშე. ჰისტოპათოლოგიური დიაგნოზი: წვრილი ნაწლავის სუბმუკოზური ლიპომა, ზედაპირის დანეკროზებით და მეორადი ანთებითი ცვლილებებით (მ. ჩხაიძე)

სათანადო მკურნალობის შემდეგ ავადმყოფი გაეწერა დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში. აღნიშნული შემთხვევის აღწერის მიზანია წვრილი ნაწლავის ლიპომის იშვიათობა.



Small Bowels lipoma Complicated with Bowel Obstruction

G. Megrelischvili, N. Khmaladze, L.Dzneladze, N. Ubiria

ქალაქის მე-5 კლინიკური საავადმყოფო

Article presents the case of intestinal obstruction due to the lipoma, which happened to 74 year old men.

Ileoectomy with formation of side-to-side anastomosis was carried out. Signs of lipoma were revealed at histological study.

The aim of the clinical case presentation is to draw attention of the surgeons the rare small bowel diseases.

ლიტერატურა:

1. ახმეტელი თ. ახმეტელი ლ. ძნელაძე ლ. ძნელაძე ზ. წვრილი ნაწლავის ობსტრუქციული გაუვალობა. თბილისი 2012. 124 გვ.
2. Караман Н .В. Зимовский Б .Д. Кравчик А. Н. Некоторые вопросы клиники и диагностики опухолей тонкой кишки в неотложной хирургии . Клинич. хир. 1984, 2, 23-26;
3. Комахидзе М. Э. Хомереики Г. В. Опухоли кишечника Тбилиси. 1972,165 стр.
4. Куликов В. В. Гржимоловский А. В. Опухоли тонкой кишки Хирургия 2008, 5, 65-69;
5. Овитанян К. Т. Тарнопольский А. М.Опухоли тонкой кишки Клинич хир 1965,1, 26-33;
6. Телиа А. В. Кутелиа А .В. Первичные опухоли тонкой кишки. Хирургия 1983, 5, 34-39;
7. Buffone A. Basile G. Veroux M. et all.Neoplastic small bowel obstruction; our experience with 21 cases and review of the literature. Chir ital 2008 Mar. Apr 60(2), 267-72;
8. Garcia Marciella, Sanchez Bueno F. Aguilaz J. Parrilla Parcio P. Primary small bowel malignant tumors Eur. J. Surg. Oncol. 1994 ,dec 20 (6) ,630-634;
9. Gatena F. Anasloni L. Gazzotti F. et all ANZJ surg. 2005, 75 (II) , 997-999;
- 10.Kam M.H. Barber C. P. Eu K.W et all.Small bowel malignancies: a review of 29 patients at a single centre. Colorectal Disease 2004 vol. no.3. 195- 197.
- 11.Turon M. Karadoyi K. Duman M. et all.Small bowel tumors in emergency surgery. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2010 Jui. 16 (4), 327-33;

**ფაგოციტების დეფექტური მიკრობიციდული აქტივობა:
ქრონიკული გრანულომატოზური დაავადება**
(შემთხვევების აღწერა)

*ბ.პაჭკორია, ვ.მეუნარგია, ზ.გვენეტაძე, გ.ნემსაძე, ი.თავზარაშვილი,
ლ. ცინცაძე, ი.ლალიაშვილი, ნ.შენგელია, მ.სვანიძე, ლ.ძნელაძე, ნ.უბირია, მ.ენუქიძე
თსსუ ცენტრალური კლინიკა-ამბოლატორიული დეპარტამენტი.*

ქრონიკული გრანულომატოზური დაავადება (ქგდ) იშვიათობას წარმოადგენს. ა.აბას-ის (2011) მიხედვით (ქგდ) 1 შემთხვევაა 1 მილიონ მოსახლეზე, ხოლო ა.ფიშერის (2012) მონაცემებით ყოველ 2000 000 ადამიანზე მოდის ქრონიკული გრანულომატოზური დაავადების სულ 1 შემთხვევა. მას ახასიათებს რეციდიული ინფექციები კანზე, ლიმფურ კვანძებზე, ღვიძლში, ფილტვებში, გასტროინტესტინალურ და უროგენიტალურ ტრაქტში, ლიმფადენიტები, მიკრო და მაკროაბსცესები, ედს-ის აჩქარება და სხვა.

დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება ოპერაციული მასალის, ბიოპტატების და პუნქტატების პისტომორფოლოგიური და ციტოლოგიური გამოკვლევა, სადაც პოულობენ ლიმფო-პლაზმატურ ინფილტრატებს, გრანულაციური და ფიბროზული ქსოვილების ელემენტებს, ანთებით უჯრედებს და გრანულომებს. ბოლო წლებში ქრონიკული გრანულომატოზური დაავადების (ქგდ-ს) დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანი ადგილი დაიკავა კომპიუტერულმა ტომოგრაფიამ. მეტად მნიშვნელოვანია მონოციტების ფაგოციტური უნარის მკვეთრი დაქვეითება, რაც განპირობებულია იონური ჟანგბადის წარმოქმნის პროცესის მოშლით, ეს კი თავისმხრივ იწვევს სრული ფაგოციტოზის დარღვევას და გრანულომების წარმოქმნას. სპეციფიკური ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება ნიტრო-ლურჯი ტეტრაზოლის (ნლტ-ის) ტესტი, რომლითაც დგინდება იონური ჟანგბადის აქტივობის დაქვეითება, რაც განაპირობებს ქრონიკული გრანულომატოზური დაავადების (ქგდ-ს) განვითარებას.

ქგდ-ს 70% შემთხვევაში მიეკუთვნება X ქრომოსომასთან შეჭიდულ დაავადებას, ხოლო დანარჩენ 30% შემთხვევაში დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული გზით.

ქრონიკულ გრანულომატოზურ დაავადებას იწვევს კატალაზა პოზიტიური ბაქტერიები (ოქროსფერი სტაფილოკოკები), პათოგენური მიკრობაქტერიები, პათოგენური სოკოები-ასპერგილები, კანდიდები და სხვა.

ფაგოციტების დეფექტური მიკრობიციდული აქტივობა და ქრონიკული გრანულომატოზური დაავადება აქამდე ქართულ სამედიცინო ლიტერატურაში აღწერილი არ ყოფილა.

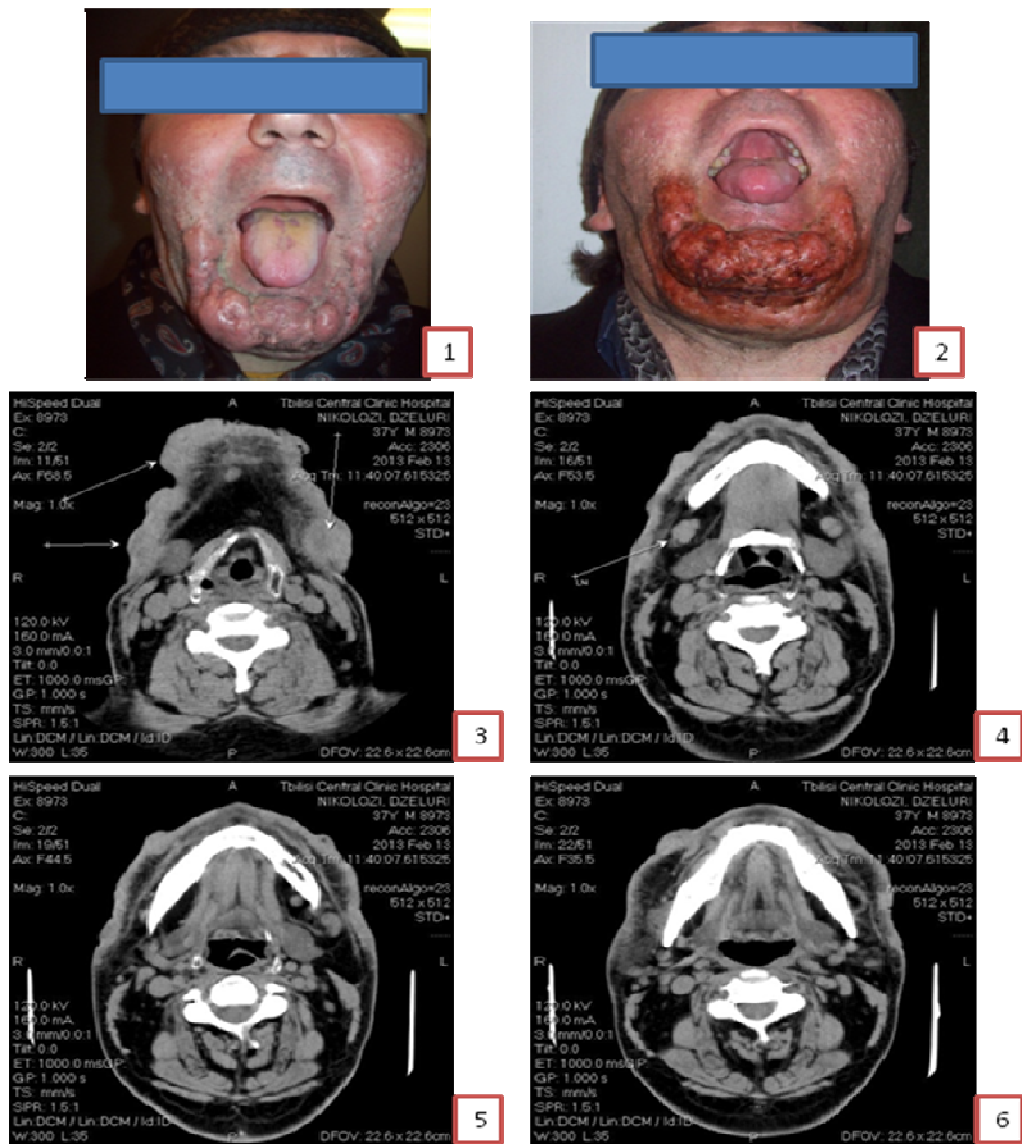
მოგვყავს საკუთარი შემთხვევის აღწერა: ავადმყოფი ნ.ძ. 40 წლის მამაკაცი შემოვიდა თსსუ-ს ცენტრალური კლინიკის ამბოლატორიაში ქრონიკული დიარეის დიაგნოზით. ანამნეზიდან გაირკვა, რომ 3 წლის წინათ დაეწყო მოწითალო ფერის საკმაოდ დიდი კვანძოვანი გამონაყარის წარმოქმნა სახეზე, უფრო ქვედა ყბის მიდამოში, თანდათან სახე დაუმახინჯდა და დაემსგავსა ლეპრომატოზულ (კეთრის მსგავს) სახეს. ავადმყოფი თვითონ მიმართავდა კვანძებიდან ჩირქის გამორწყვას, რასაც ზოგჯერ ახერხებდა. სითხე იყო მღვრიე, ჩირქოვანი. ავადმყოფი ზოგჯერ აღნიშნავდა ცხელებას მცირე ხნით, ზოგჯერ სხეულის ტემპერატურა აღწევდა 37,5-38,0°C. ავადმყოფი ეტანებოდა ალკოჰოლურ სასმელებს, უფრო არაყს. ეჭვი მიტანილ იყო კანის ტუბერკულოზზე, კეთრზე და სიმსივნეზე, რაც სათანადო გამოკვლევებით გამოირიცხა. თბილისის ონკოცენტრში და ღეროვანი უჯრედების რესპუბლიკურ ცენტრში დიაგნოზის დადგენის მიზნით გაკეთდა კვანძის პუნქცია და ოპერაციული ამოკვეთა. პისტომორფოლოგიური და ციტოლოგიური გამოკვლევებით სიმსივნური უჯრედები ნანახი არ ყოფილა. აღმოჩნდა აკანტოზი, ჰიპერკერატოზი, დისკერატოზი, ლიმფო და პლაზმაციტური ინფილტრაცია, გრანულაციური და ფიბროზული ქსოვილის ელემენტები, ანთებითი უჯრედები. პუნქტატის მიკრობიოლოგიური გამოკვლევით დადგინდა ოქროსფერი სტაფილოკოკების, სტრეპტოკოკების უხვი ზრდა. კომპიუტერული ტომოგრაფიით გამოვლინდა

ქვედა ყბის მიდამოში კანის და ლიმფური ჯირკვლების ჰიპერპლაზია, რაც კარგად ჩანს სურათებზე.

იმუნოლოგიური გამოკვლევებით M, A, G იმუნოგლობულინების, T ლიმფოციტების კომპლემენტის დონე აღმოჩნდა ნორმის ფარგლებში. ფაგოციტოზის შესწავლით გამოვლინდა მისი დაქვეითება (ფაგოციტური მაჩვენებელი 60, 0 (N80-90). ფაგოციტური ინდექსი 5, 0 (N11-13).

ამრიგად ამ მონაცემების საფუძველზე დაისვა ფაგოციტების დეფექტური მიკრობიციდული აქტივობის და ქრონიკული გრანულომატოზური დაავადების დიაგნოზი.

ავადმყოფს დაენიშნა γ -ინტერფერონი, ბისეპტოლი, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები და პოლიქენი. სამწუხაროდ ავადმყოფს ჩვენთვის განმეორებით არ მოუმართავს და ამიტომ მკურნალობის შედეგი უცნობია.



სურ. №1-2. 40 წლის მამაკაცი ქრონიკული გრანულომატოზური დაავადებით. კანი გასქელებულია, მრავალკვანძოვანია, ჰიპერემიული. წააგავს კეთრის ლეპრომატოზულ ფორმას. გამოირიცხა კეთრი, ტუბერკულოზი და ავთვისებიანი სიმსივნე;

Fig. №1-2. 40 year old male with Chronic granulomatous disease and Defective Microbicidal activities of Phagocytes. Note leproma-like face.

სურ. №3. კანი ქვედაების მიდამოში გასქელებული და დეფორმულია.

Fig. №3. CT-scan showing thickened and deformed skin in mandibular region (indicated by arrows) in same patient with Chronic Granulomatous disease.

სურ. №4. ყბისქვეშა სივრცეში ისახება გადიდებული ლიმფური კვანძები;

Fig. №4. CT-scan showing enlarged lymph no-des (indicated by arrows) in submandibular region in same patient.

სურ. №5-6. გადიდებული ლიმფური კვანძები ქვედაების კუთხის ღონეზე;

Fig. №5-6. CT-scan showing enlarged lymph nodes in submandibular space chronic Granulomateus disease.

Defective Microbicidal Activity of Phagocytes and Chronic Granulomatous Disease

(Case Report)

*Kh. Pachkoria, W. Meunargia Z. Gvenetadze, G. Nemsadze, I Tavsarashvili, I. Laliashvili,
L. Tsintsadze, N. Shengelia, M. Svanidze, L. Dzneladze, N. Ubiria, M. Enuqidze
Tbilisi State Medical University, Cenral Clinic Ambulatory Department*

The authors examined 40 year old male, who admitted to Tbilisi state medical university central clinic out-patient department with diagnosis of chronic diarrhea. Medical history revealed that 3 years ago reddish nodules with purulent discharge started to appear on the patient's face (chin), with gradual spread of the process, after some time face taking leproma-like appearance. The patient was prone to alcohol abuse and had intermittent episodes of fever (37-38°C). Infiltrative skin cancer was suspected.

CT scan revealed enlarged sub-mandibular lymph nodes (see the picture). The histomorphologic study of the surgically removed facial tumorous formation revealed, acantosis, hyperkeratosis, diskeratosis, lymphocytic and plasmocytic infiltration. Earlier cytological study of the nodule punctate showed elements of granulation and fibrotic tissues, whereas bacteriology revealed staphylococcus aureus and streptococci. Immunologic study resulted in normal range of IgM, IgA, IgG, T-Lymphocytes and complement, decreased phagocytic activity (Phagocytes indicator 60.0 N 80-90, Phagocyte index 5.0 N 11-15)

Thereby on the basis of given data, a diagnosis of phagocyte's defective microbecidal activity and Chronic Granulomatous Disease was made.

The patient was prescribed γ - Interferon, Biseptol, broad spectrum antibiotics and multivitamins. Sadly the patient never re-applied to the clinic so the results of the therapy unfortunately are unknown to us.

Chronic granulomatous Disease is a rare condition. According to A. Abasi(2011) (1:1000000) A. Fisher(2012) (1:200000). In 70% of cases it is an X chromosome linked disease whereas in 30% of cases it is an autosomal recessive trait A. Abas (2011).

Mostly clinically manifested in children rather than in adults, it is characterized by recurrent infections of skin, lymph nodes, liver, lungs, GI and urogenital tracts as well as micro and macro abscesses, lymphadenitis and elevation of Erythrocyte Sedimentation Rate.

Definitive role in diagnosis of the condition is played by histomorphological and cytological studies, which usually reveal granulation and fibrotic tissue elements, lymphocytic and plasmocytic granulomas (infiltrations). Laboratory tests show the monocytes with sharply decreased phagocytic activity.

ლიტერატურა:

1. რემ. პეტროვი., იმუნოლოგია, „ფაგოციტური სისტემის თანდაყოლილი დეფექტები“, (რუსულ ენაზე) 1987, მოსკოვი „მედიცინა“ გვ.307;

2. რ. ბერმანი, ვ.ვოგანი „პედიატრია“; VI ტომი (სახელმძღვანელო) გვ. 74. ქრონიკული გრანულომატოზური დაავადება ბავშვებში; მოსკოვი „მედიცინა“ 1989 (რუსულ ენაზე-თარგმანი ინგლისურიდან).
 3. ა. სტრუკოვი, თ. კაუფმანი „გრანულომატოზური ანთეზები და გრანულომატოზური დაავადებები“ მოსკოვი, „მედიცინა“ რუსულ ენაზე.
 4. Abul K. Abas et all “Cellular and Molecular Immunogy” 2012 Elsevier, Saunders Chapter 20 “Defective Microbicidal activities of Phagocytes. Chronic Granulomatous disease” p.447-448.
 5. Alain Fisher “Primary Immune Deficiency Disease“ In: „Harrison’s principles of Internal Medicine” 18th Edition. Vol II. P. 2965-2706, Mc.Graw Hill Medical 2012.
 6. Rebecca H. Buckley “Immunodeficiency Disorders “Chronic Granulomatous Disease“ In: Merck’s “the Practical Manual” 19th Edition , p. 1102; 2012.
-

ბარიატრიული ოპერაცია სიმსუქნისა და მეტაბოლური სინდრომის სამკურნალოდ

*ო. მარშვა, გ. ფარფალია
სამედიცინო ცენტრი “ნეოკლინიკა“*

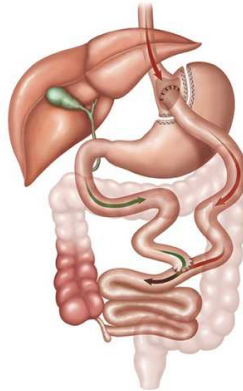
სიმსუქნე და მასთან დაკავშირებული დაავადებები (შაქრიანი დიაბეტი II ტიპის, არტერიული ჰიპერტენზია, ღამის აპნოეს სინდრომი, სახსრებისა და ხერხემლის დაავადებები, ნიკრისის ქარი და სხვა) არის აქტუალური პრობლემა თანამედროვე მედიცინაში. ეს დაავადებები პროგრესირებენ და ხშირ შემთხვევებში იწვევენ ინვალიდობას, ასევე მათში იზრდება სიკვდილიანობის რისკი.

მსოფლიოს ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის მიერ სიმსუქნე შეფასებულია, როგორც XXI საუკუნის “არაინფექციური ეპიდემია” და მსოფლიოში პაციენტების რაოდენობა, რომლებსაც აწუხებთ სიმსუქნე შეადგენს 1,7 მილიარდზე მეტს.

მიუხედავად იმისა, რომ სადღეისოდ წარმოდგენილი არის უამრავი საშუალება ჭარბ წონასთან საბრძოლველად, კონსერვატიული მკურნალობა ვერ გვაძლევს იმის საშუალებას, რომ მორბილული სიმსუქნის დროს ბოლომდე განიკურნოს ადამიანი. დღევანდელ დღეს მთელს მსოფლიოში სიმსუქნის სამკურნალოდ მოწოდებული ყველა მეთოდებისაგან განსხვავებით საიმედო და ეფექტურ შედეგებს იძლევა ბარიატრიული ქირურგია.

სხვადასხვა სახის ბარიატრიული ოპერაციები პაციენტებს აძლევს საშუალებას არამარტო შეამციროს წონა, არამედ განიკურნონ იმ დაავადებებისაგან, რომელიც თან ახლავს სიმსუქნეს. საერთაშორისო ორგანიზაცია (IFSO) და ამერიკის ბარიატრიული და მეტაბოლური ქირურგიის ასოციაციის (ASBS) , მიერ ჩატარებული კვლევებით დადგინდა, რომ II ხარისხის სიმსუქნის მქონე პაციენტებს გასტროშუნტირების შემდგომ, მთლიანად გაუქრათ შაქრიანი დიაბეტი II ტიპის სიმპტომები, მათშორის პიკვიკის სინდრომი, ძილიანობა, ჰიპერქოლესტერინემია, ნეკრისის ქარის სიმპტომატიკა და შარდმჟავას რაოდენობის შემცირება სისხლში, 80% შემთხვევებში მთლიანად მოეხსნა ართრიტის და არტერიული ჰიპერტენზის სიმპტომები. 44% გაუქრა ქვედა კიდურების ქრონიკული ვენური უკმარისობა. ზემოთ აღნიშნული სიმპტომები და ლაბორატორიული მონაცემების ნორმალიზება მოხდა სხეულის ჭარბი წონის 80% დაკარგვის ფონზე ოპერაციის შემდგომ პერიოდში (1 თვიდან 2 წლამდე). სხვა ბარიატრიული ოპერაციების ეფექტურობა საგრძნობლად დაბალია.

აშშ-ში სიმსუქნის სამკურნალოდ გასტროშუნტირება აღიარებულია, როგორც „ოქროს სტანდარტი“, რომელიც პრაქტიკაში დაინერგა 1966 წელს. მიღებული შორეული შედეგების ანალიზი მიგვითითებს მის მაღალეფექტურობაზე (იხილეთ ოპერაციის სქემა);



გასტროშუნტირება რთული კომბინირებული ოპერაციაა ვიდრე სხვა სახის ქირურგიული ჩარევები, მიზანი კი კუჭის მოცულობის შემცირება და წვრილი ნაწლავის რეკონსტრუქცია (ტრანსსოზიციას), რაც მიმართულია ცხიმებისა და ნახშირყელბის შეწოვის შემცირებაზე. ამის შედეგად მიიღწევა ჭარბი წონის 70-90%-ით შემცირება და სტაბილური წონის შენარჩუნება. ეს ოპერაცია აგრეთვე გამოიყენება შაქრიანი დიაბეტი II ტიპის სამკურნალოდ. ოპერაციის შემდგომ 75-85% პაციენტებს საშუალება ეძლევათ უარი თქვან ინსულინზე და სხვა ჰიპერგლიკემიის სამკურნალოდ გამოყენებულ ტაბლეტური ფორმის პრეპარატებზე.

ლიტერატურაში საკმაოდ არის მონაცემები ბარიატრიული ოპერაციების დადებითი შედეგების შესახებ იმ პაციენტებს შორის, რომლებსაც აქვთ შაქრიანი დიაბეტი II ტიპის, თუმცა შეიძლება არც ჰქონდეთ ჭარბი წონა. ამ ოპერაციის შემდგომ კლინიკური მონაცემებით პაციენტების 87% განიკურნა შაქრიანი დიაბეტი II ტიპისაგან. მსოფლიოს წამყვან ცენტრებში დღესაც მიმდინარეობს აღნიშნულ საკითხებზე კვლევები, რომლის მიზანია, შაქრიანი დიაბეტი II ტიპის პაციენტების (სიმსუქნის გარეშე) ქირურგიული მეთოდით მკურნალობა .

ამერიკის დიაბეტის ასოციაციამ (ADA) ბარიატრიული ოპერაციები შეიყვანა დიაბეტის მკურნალობის სტანდარტებში. ეს ოპერაციული მკურნალობა ა.შ.შ.-ში ფინანსდება სადაზღვევო კომპანიების მიერ; მეთოდი გამოიყენება ევროპის ქვეყნებში (იტალია, საფრანგეთი, დიდი ბრიტანეთი), ასევე ისრაელში. სადაზღვევო კომპანიებისათვის მომგებიანია ბარიატრიული ოპერაციები რადგან ერთი ოპერაციით ხდება, როგორც ჭარბი წონის მოხსნა, ასევე შაქრიანი დიაბეტი II ტიპის სიმპტომებისაგან განკურნება, ვიდრე დარჩენილი ცხოვრების მანძილზე ამ დაავადებათა გართულების მკურნალობის ანაზღაურება.

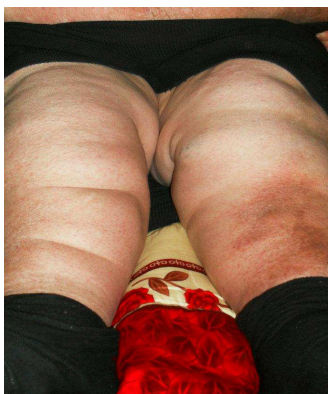
საქართველოში 2013 წლიდან ბარიატრიული ოპერაციები შეტანილია საყოველთაო დაზღვევის ფარგლებში დასაფინანსებელ ოპერაციათა სიაში. ჩვენს მიერ ხელმისაწვდომ ლიტერატურაში არსებული მონაცემების მიხედვით ამ ტიპის ოპერაცია საქართველოში არ ჩატარებულა.

სადემონსტრაციოდ მოგვყავს ერთერთი შემთხვევა ჩვენი პრაქტიკიდან: აკად.ზ.ცხაკაიას სახელობის დასავლეთ საქართველოს ეროვნულ სამედიცინო ცენტრში შემოვიდა პაციენტი ხ.კ. 42წლის, სხეულის წონა 225კგ., სიმაღლე 164სმ (სხეულის მასის ინდექსი - 86,6კგ /მ²). კლინიკური და პარაკლინიკური გამოკვლევებით დადგინდა დიაგნოზი მორბიდული სიმსუქნე IV ხარისხი, მეტაბოლური სინდრომი (არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერქოლესტერინემია, ჰიპერგლიკემია და ჰიპერინსულინემია).

კონსილიუმის შემდეგ, სადაც მონაწილეობა მიიღო ენდოკრინოლოგმა და კარდიოლოგმა, მიღებულ იქნა გადაწყვეტილება ქირურგიული ჩარევის სასარგებლოდ. ოპერაციული მკურნალობის მეთოდად შეირჩა კომბინირებული გასტროშუნტირება (იხ.ოპერაციის სქემა).

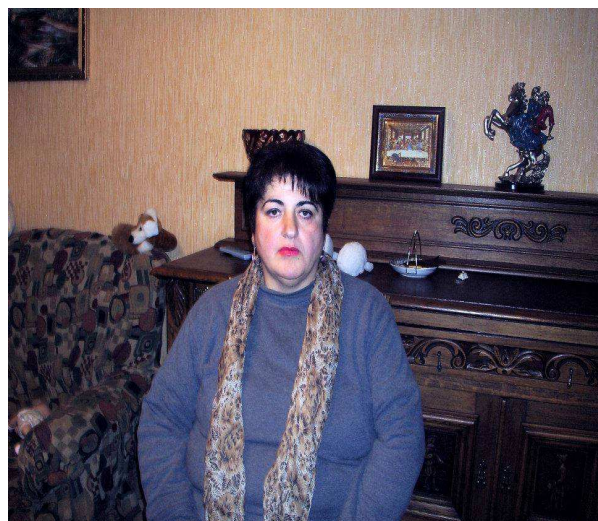
ოპერაციის შემდგომი პერიოდი მიმდინარეობდა გართულების გარეშე. წონის კლებასთან ერთად უმჯობესდებოდა მეტაბოლური სინდრომისათვის დამახასიათებელი კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემები (არტერიული ჰიპერტენზიის ციფრები მერყეობდა 150/80, 140/80, 135/80 მმ/ჰგ, ჰიპერქოლესტერინემია, ჰიპერგლიკემია და ჰიპერინსულინემია ჩამოვიდა ნორმის ზედა ზღვარზე). ორ თვეში სრულიად მოეხსნა ჰიპერგლიკემია, ხოლო 10 თვეში დაიკლო წონაში 101 კგ. და სხეულის მასის ინდექსი გახდა 46,09კგ/მ²., დაკვირვება პაციენტზე გრძელდება. პაციენტი დაუბრუნდა ცხოვრების ნორმალურ რიტმს, მუაობს ბაგა ბაღში პედაგოგად.

ვურთავთ პაციენტი ხ.კ. 42 წლის ფოტოებს ოპერაციამდე და ოპერაციიდან 10 თვის შემდეგ.



ფოტოები ოპერაციამდე

ფოტო ოპერაციიდან 10 თვის შემდეგ



Bariatric operation for the treatment of obesity and metabolic syndrom

O. Marshava, G. Parpalia
Medical Center "Neoclinics"

Example from our practice Patient Kh.K., Weight 225kg. height 164cm,(index86,6kg/m²). Clinical and paraclinical researches ascertained the Metabolic syndrom. (arterial hypertension, hypercholesterolemia, hyperglycemia, hyperinsulinemia). Was operated gastric bypass. After operation weight loss was 101kg. and does not need anti hyperglycemia treatment. Supervision on the patient lasts on. She continues a normal life, works in childrengarden.

ლიტერატურა:

1. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, flegAL kM, 2006 Prevalance of overweight and obesity in the United States. JAMA 295, 1549-1555.
2. Haslam DW James WPT , 2005 Obesity. Lancet 366. 1197-1209
3. Anderson JW , Grant L, Gotthelf L , Stifler LT, 2006 Weight loss and long term follow-up severely obese individuals treated with an intense behavioral program . Int J Obes 31. 488-493
4. Santry HP, Gillen DI ,launderdale DS, 2005 Trends in bariatric surgical procedures . J Am Med Assoc Nengl J . med .2012 . Mar 26.
5. Scopinaro N. Adami. G. F.etal. Biliopancreatic Diversion , World J. Surg. 1999, vol 22.p 936-946. Rubino F, del Genio F, Muzumbar M, McGaw TE ,2010 Metabolic surgery. The role of THE gastrointestinal tract in diabetes mellitus. Nat rev Endocrinol 6. 102-109.
6. Thaler JP, Cummings DE , 2009 Hormonal and metabolic mechanism of diabetes remission after gastrointestinal surgery . Endocrinologi 150. 2518-2525.
7. Knowler WC, Barret –conor E, Fowler SE, et al, 2002 Reduction in the incidence of type 2 diabetes with life style intervencion or metformin. N Enghl J med 346. 393-403.
8. Stevens VJ , Obrazanek E, Cook NR, et al ,2001 Long term weight loss and changes in bood pressure results from The trials of hypertension prevencion, phase 2. Ann Intern Med 134. 1-11.
9. Wood PD, Stefanick ML, Dreon MD, et al , 1988 Changes in plasma lipids and lipoproteins in overvweight men during weight loss through dieting as compared with exercies. n engl J Med 319.1173-1179.
10. SJoström L, Narboro k, Sjoström CD ,et al, 2007 Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. N Ehgl J Med 357. 741-152.
11. Mingzone G, Panunzi S. etal. bariatric surgery versus Conventional Medical Therapy for 2 Diabetis. 294, 1909-1917.

კაუდენის სინდრომი და მისი "მონათესავე" დაავადებები

ბ. პაჭკორია, ზ. გვენეტაძე, ს. ქემოკლიძე, ა. ისაკაძე, ი. თავზარაშვილი, ი. სიმონიშვილი, მ. ჩხაიძე, ლ. ცინცაძე, ა. მურმანიშვილი, ე. ადამია, მ. სვანიძე, ნ. შენგელია, დ. შელია, მ. ქორთუშვილი, ლ. ძნელაძე, გ. გვენეტაძე, თსსუ ცენტრალური კლინიკა

1963 წელს ამერიკელმა ექიმებმა აღწერეს ავადმყოფი კაუდენი, რომელსაც პირადად თვითონ და მისი ოჯახის სხვა წევრებს აღმოაჩნდათ კეთილთვისებიანი სიმსივნეები ფარისებრ, სარძევე ჯირკვლებზე, საშვილოსნოზე, საკვერცხეებზე, ნაღვლის ბუშტზე, პირის ღრუს ლორწოვანზე, ღვიძლზე, კანზე და მსხვილ ნაწლავზე. ამ დაავადებას სხვანაირად მრავლობითი ჰამარტომის სინდრომსაც უწოდებენ. სამედიცინო ლიტერატურაში უფრო მიღებულია "კაუდენის სინდრომის" სახელწოდება. კაუდენის სინდრომის დროს ქალებს 25-50% შემთხვევაში უვითარდებათ სარძევე ჯირკვლების ადენო-კარცინომა (რობინსი და კოტრანი 2004). ჯერჯერობით დაუდგენელია კაუდენის სინდრომის სიხშირე. ბოლო წლების მონაცემებით (ინტერნეტი, ა. ისაკაძე 2012) ყოველ 200000 ადამიანზე მოდის კაუდენის სინდრომის ერთი შემთხვევა. ფიცპატრიკის საქვეყნოდ ცნობილ "დერმატოლოგიის ატლასის" (1998) მიხედვით მსოფლიოში აღწერილია კაუდენის სინდრომის სულ 100-მდე შემთხვევა. კაუდენის სინდრომის გამომწვევი მიზეზი საბოლოოდ დადგენილი არ არის. მიუთითებენ რომ შემთხვევათა 80%-ში გვხვდება ე.წ. PTEN გენის მუტაცია. ეს გენი ლოკალიზებულია 10q 22-23 ქრომოსომაში. PTEN არის აბრევიატურა (ფოსფოტაზა და ტენზინის დელეცია (გადაგვარება). ნორმაში ეს გენი აკონტროლებს სიმსივნის სუპრესორ ფოსფატაზას. ეს გადაგვარებული გენი გვხვდება გენეტიკური და სპორადიული სიმსივნეების დროს, როგორცაა, რეკლინჰაუზენის ნეიროფიბრომატოზი, ლიპომატოზი, პროტეუსის სინდრომი, ფიბრომატოზული გინგივიტი და სხვა (ჩენი და ჰაგიჩი, 2006, ინტერნეტის მონაცემები, ა. ისაკაძე, ე. ადამია, მ. ბულიეიშვილი).

ბოლო 25 წლის განმავლობაში ჩვენ შეგვხვდა ნეიროფიბრომატოზის 9, მადელუნგის სიმეტრიული ლიპომატოზის 8, პროტეუსის სინდრომის 2 და კაუდენის სინდრომის 6 შემთხვევა. კაუდენის სინდრომის დროს ჩვენ მიერ გამოვლენილ იქნა პაპილომები კანზე, ენაზე, ადენომები ფარისებრ ჯირკვალზე, ძუძუზე, მსხვილ ნაწლავში, პოლიპები ნაღვლის ბუშტში, პირის ღრუში, ცხვირის ლორწოვანზე, ფიბრომიომური კვანძები საშვილოსნოზე, ადენოკარცინომები საკვერცხეებზე, ფიბრომატოზული გინგივიტები და სხვა.

ქვემოთ განვიხილავთ ფიბრომატოზული გინგივიტის შემთხვევას, როცა 63 წლის მამაკაცს, ღრძილების ჰიპერტროფიის გამო, მთლიანად დაფარული ჰქონდა კბილები. იმავე ავადმყოფს, მარჯვენა ილიის ქვემოთ, აღენიშნებოდა თხილისოდენა პაპილომატოზური წარმონაქმნი, რომელიც ბოლო ორი წლის მანძილზე შესამჩნევად გაიზარდა. უფრო მცირე ზომის - 3-4 მმ დიამეტრის პაპილომები ლოკალიზებული იყო მარჯვენა საფეთქელზე, თვალბუდის გარეთა კიდეა და შუბლზე. აქვე იყო მცირე ზომის ნევუსები, რომლებიც ნელა, ნაკლები ინტენსივობით, მაგრამ მაინც იზრდებოდა. ავადმყოფს გაუკეთდა ჰიპერტროფიული ღრძილების ოპერაციული მოცილება (პროფესორი ზ. გვენეტაძე, ზ. სვანიძე; 2012 წ.). ოპერაციის შემდეგ გამოჩნდა კბილები ზედა და ქვედა ყბაზე - ამოკვეთილი ღრძილის ჰისტომორფოლოგიური შესწავლით დადგინდა ფიბრომატოზული გინგივიტი -(ი. თავზარაშვილი, მ. ჩხაიძე, 2012 წ.).

აღსანიშნავია, რომ ავადმყოფი არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ ხანგრძლივად იყენებდა ამლოდიპინს. როგორც პროფესორმა გოგი ქავთარაძემ ინტერნეტში მოიძია, ფიბრომატოზული გინგივიტის ზრდის მასტიმულირებელი თვისება გააჩნია კალციუმის

არხის ბლოკერებს, მათ შორის, ამლოდიპინს (2012 წ.). აღნიშნული დაადასტურა პროფესორმა მანანა ივერიელმა.

ჩვენ შეგვხვდა ფიბრომატოზული გინგივიტები, ასოცირებული მექეჭებით, მტევნის თითების ზურგზე, პოლიპებით - ცხვირის ღრუში, ნაღვლის ბუშტში, კისტოზურ-ფიბროზული მასტოპათიით, ადენომებით ფარისებრ ჯირკვალზე, კვანძოვანი ფიბრომიომებით საშვილოსნოზე და სხვა (ხ.პაჭკორია, ს.ქემოკლიძე, ლ.ცინცაძე). განსაკუთრებით საინტერესოა ერთი შემთხვევა. 48 წლის მამაკაცი შემოვიდა თსსუ ცენტრალური კლინიკის ამბულატორიაში დიარეის გამო. გამოკვლევებით გამოვლინდა ნაღვლის ბუშტის პოლიპი, ასწვრივი კოლინჯის სიმსივნე, მასვე ენაზე ჰქონდა ორი პაპილომა, ღრძილების ჰეპერტროფიული ფიბრომატოზი (ხ.პაჭკორია, ლ.ცინცაძე, 2010), ხოლო მარჯვენა ილღის ქვემოთ - სხვადასხვა ზომის პაპილომები. ავადმყოფს ჯერ გაუკეთდა მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია, შემდეგ - ქოლეცისტექტომია. ჰისტომორფოლოგიური გამოკვლევით დადგინდა მსხვილი ნაწლავის ადენოკარცინომა და ნაღვლის ბუშტის პოლიპი (ს.ქემოკლიძე, ი.თავზარშვილი, მ. ჩხაიძე, 2010 წ.). წლის შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, ჩივილები არ აქვს.

შემდეგი შემთხვევა ეხება რეკლინჰაუზენის ნევროფიბრომატოზით დაავადებულ პაციენტებს. 28 წლის გაუთხოვარი ქალბატონი შემოვიდა ამბულატორიულ მიღებაზე დიარეით. ინსპექციით ყურადღება მიიპყრო სხვადასხვა ზომის კვანძმა კისერზე, ზურგზე რძიანი ყავისფერმა ლაქებმა (ხ. პაჭკორია, რ. სიგუა, მ. ქორთუშვილი, 2004 წ.); მუცლის პალპაციით ისინჯებოდა დიდი ზომის სიმსივნური წარმონაქმნი. აკადემიკოსმა ფრიდონ თოდუამ კომპიუტერული ტომოგრაფიით გამოავლინა უზარმაზარი სიმსივნური წარმონაქმნი. აღსანიშნავია, რომ ავადმყოფის სისხლში IgA დონე მკვეთრად დაქვეითებული იყო. გაუკეთდა ოპერაცია. იმის გამო, რომ სიმსივნე ჩაზრდილი იყო მაგისტრალურ სისხლძარღვებზე, მისი ამოკვეთა ვერ მოხერხდა. ოპერაციიდან მეოთხე დღეს ავადმყოფი გარდაიცვალა (ს.ქემოკლიძე);

მეორე, 40 წლის მამაკაცი, თსსუ ცენტრალური კლინიკის ამბულატორიაში შემოვიდა 2011 წელს დიარეის დიაგნოზით. ყურადღებას იპყრობდა სუბნანიზმი (140 სმ, მცირე მასა - 42 კგ) (ხ.პაჭკორია, ც.კონცელიძე, 2011 წ.). იგი დამოუკიდებლად სიარულს ვერ ახერხებდა ატაქსიის გამო, მთელ სხეულზე აღენიშნებოდა სხვადასხვა ზომის სიმსივნური წარმონაქმნი. ამავე პაციენტს ენის ქვეშ აღმოაჩნდა სანერწყვე ჯირკვლის ადენომა (პროფესორი ზ.გვენეტაძე, ნ.შენგელია, მ.სვანიძე). ეჭვი იქნა მიტანილი თავის ტვინის ნეიროფიბრომატოზულ დაზიანებაზე, რაც დაადასტურა ნევროლოგმა მ.ქორთუშვილმა. კომპიუტერულმა ტომოგრაფიამ (დ.შელიამ) დაადასტურა 46 მმ სიმსივნის ზეწოლა მოგრძო ტვინზე და მე-4 პარაკუჭზე. სიმსივნე ამოიკვეთა პროფესორ გ.მაღალაშვილის მიერ 2011 წელს. ჰისტომორფოლოგიური კვლევით (პროფესორი გ.ბურკაძე, 2011წ.); დადგინდა ნეიროფიბრომა დისპლაზიის გარეშე. ავადმყოფის მდგომარეობა ოპერაციის შემდეგ გაუმჯობესდა, ახერხებდა დამოუკიდებლად სიარულს, შეუწყდა დიარეა. რაც შეეხება ენისქვეშა სანერწყვე ჯირკვლის ადენომის ამოკვეთას, ავადმყოფმა თავი შეიკავა. მან გაიხსენა, რომ მოსკოვში ა.ვიშნევსკის სახელობის ქირურგიის ინსტიტუტში 20 წლის წინ გაუკეთეს ოპერაცია გულმკერდის კანის ცხიმგროვის (სავარაუდოდ, ლიპომის) გამო.

ჩვენ შეგვხვდა 73 წლის ავადმყოფი მამაკაცი, რომელიც მოთავსდა დედაქალაქის პირველი კლინიკური საავადმყოფოს კარდიოლოგიურ კლინიკაში გულის უკმარისობის წინასწარი დიაგნოზით. კლინიკური და ინსტრუმენტული გამოკვლევებით გამოირიცხა გულის დაზიანება. ასევე, არ იყო მონაცემები ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების სასარგებლოდ. ჩვენთან, ამბულატორიული მიღების დროს, ყურადღება გამახვილდა ლიპომატოზზე, რომელიც სიმეტრიულად იყო განლაგებული ზედა და ქვედა კიდურებზე. ჰაერის უკმარისობის მიზეზის ძიებისას საჭიროდ ჩაითვალა შუასაყრის კომპიუტერული ტომოგრაფიის გაკეთება. გამოკვლევით გამოვლინდა დიდი ზომის სიმსივნური წარმონაქმნი, სავარაუდოდ - ლიპომა (დ.შელია, 2011წ.). ლიტერატურაში აღწერილია ლიპომების გავრცე-

ლება მთელ სხეულზე, განსაკუთრებით საშიშია შუასაყარზე, რადგან იწვევს მაგისტრალურ სისხლძარღვებზე და ტრაქეაზე ზეწოლას, რაც განაპირობებს სუნთქვის გაძნელებას. აღწერილია შუასაყარის ლიპომების დროს ავადმყოფის მოხრჩობის მრავალი შემთხვევა. ავადმყოფს მიეცა ოპერაციული მკურნალობის რეკომენდაცია, რაზეც მან უარი განაცხადა. მისი შემდგომი ბედი ჩვენთვის უცნობია.

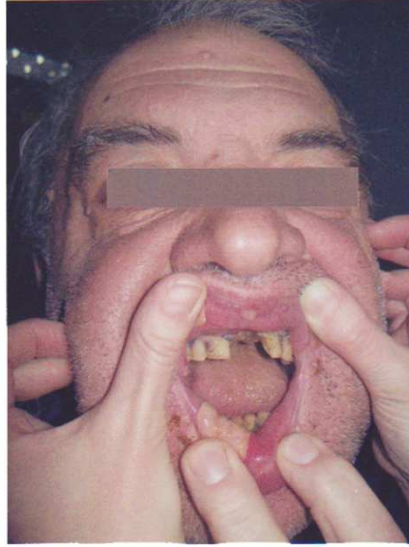
2009 წელს თსსუ ცენტრალური კლინიკის ზოგადი თერაპიის განყოფილებაში მოთავსდა ავადმყოფი ქალი, 60 წლის, ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებით და არტერიული ჰიპერტენზიის დიაგნოზით. ინსპექციით ყურადღებას იპყრობდა უზარმაზარი მარჯვენა ძუძუ, ასევე, მარჯვენამხრივი ზედა და ქვედა კიდურების ზომების მომატება მარცხენასთან შედარებით (მ.სულაქველიძე, მ.გვალია, ც.კონცელიძე). ასეთი ცალმხრივი ჰიპერტროფია (სახის, ყურების, კიდურების, ნუშისებრი ჯირკვლების, ძუძუს, თირკმლების) სამედიცინო ლიტერატურაში აღწერილია ე.წ. პროტეუსის სინდრომის სახელწოდებით (პროტეუსი, ძველი ბერძნული მითოლოგიით, ზღვის ერთ-ერთი ღვთაების სახელია, რომელსაც სურვილის მიხედვით შეეძლო გაეზარდა ხელ-ფეხი, ყურები და სხვა ორგანო (ინტერნეტიდან - ც.კონცელიძე, მ.ბულიაშვილი).

დასასრულ უნდა გამოვყოთ ცალკე შემთხვევა, რომელიც ეხება 65 წლის ქალბატონს. მას 2004 წელს გაუკეთდა მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია სიმსივნის გამო. სიმსივნის ჰისტომორფოლოგიური შესწავლით დადგინდა ნევრინომა. 2012 წელს, ამავე ავადმყოფს, "ავერსის" კლინიკაში გაუკეთდა ოპერაცია მუცლის ღრუს სიმსივნური დაავადების გამო. ოპერაციაზე გამოვლინდა მარჯვენამხრივი რეტროპერიტონალური სიმსივნე, მარჯვენა თირკმლის სიმსივნე, რომელიც ამოიკვეთა (კ.ქუნთელია, ბ.სეფაშვილი, 2012წ.) ამჯერად დაისვა ლიპოსარკომის დიაგნოზი (მ.დიდავა, 2012 წ.) ამის შემდეგ ავადმყოფი მუდმივად იმყოფებოდა ონკოლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ. ბოლო დროს გაუძლიერდა ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, მუცლის შებერილობა. კომპიუტერული ტომოგრაფიით აღინიშნა უარყოფითი დინამიკა. მარჯვენა თირკმლის სარეცელში და მუცლის ნახევარში აღინიშნება მოცულობითი წარმონაქმნი, რომელიც მცირე მენჯში ინტიმურადაა დაკავშირებული თემოს მაგისტრალურ სისხლძარღვებთან, თუმცა, ინვაზია არ ფიქსირდება. თრომბოემბოლიური გართულების თავიდან ასაცილებლად ჯერ გაკეთდა კავა-ფილტრის იმპლანტაცია. განხორციელდა ოპერაციის შემდგომი ეტაპი - მარჯვენამხრივი თემოს შიგნითა არტერიის ემბოლიზაცია, ფემორო-ფემორული შუნტირება, შემდეგ - ლაპარატომია, თემოს ნაწლავის დისტალური მონაკვეთის რეზექცია, ასწვრივ კოლინჯთან ერთად, ილო-ტრანსვერზო ანასტომოზის ფორმირებით გვერდით გვერდზე. დამატებით ამოიკვეთა მარჯვენა ფალოპის მილი და საკვერცხე, მუცლის მარჯვენა სწორი კუნთის უკანა კალთა და სუკის კუნთის ნაწილი. შემდეგ გაკეთდა მარჯვენა თემოს არტერიის და ვენის ლიგირება და ამოკვეთა. ოპერაციის შემდგომი მძიმე აბდომინალური სისხლდენის გამო გაკეთდა რე-ლაპარატომია: მუცლის ღრუს რევიზია, სანაცია, დრენირება; გამოისახა მალაბსორციის სინდრომი, მძიმე, წყლიანი დიარეა. ამის მიზეზად ჩაითვალა თემოს ნაწლავის დასწვრივი მონაკვეთის და მსხვილი ნაწლავის პროქსიმალური ნაწილის ამოკვეთის შედეგად განვითარებული ნაღვლის მჟავების შეწოვის მკვეთრი დაქვეითება და მათი ჭარბი ექსკრესია სწორ ნაწლავში. აქ განვითარდა ირიტაციული დაზიანება, ანთება, ტკივილი, ქავილი და წყლიანი დიარეა. ავადმყოფს დაენიშნა ნაღვლის მჟავების ადსორბენტი - ნეო-სორბი (ასკანის თიხის ტაბლეტირებული ფორმა). მისი მიღების შემდეგ დიარეა შემცირდა, განავალი შესამჩნევად გამორმდა, მოეხსნა წვა, ქავილი და ტკივილი ანალურ მიდამოში. განვითარდა შეკრულობა, რაც ნეოსორბის დოზის შემცირების შემდეგ გაქრა.

ამრიგად, ჩვენ მიერ, პირველად ქართულ სამედიცინო ლიტერატურაში, ნაჩვენებია კაუდენის სინდრომის მრავალფეროვანი კლინიკური ფორმები და მისი მონათესავე სხვა დაავადებები რომელთა დროული გამოვლენა დამაკმაყოფილებელი მკურნალობის საწინდარია.



1ა (1a)



1ბ (1b)



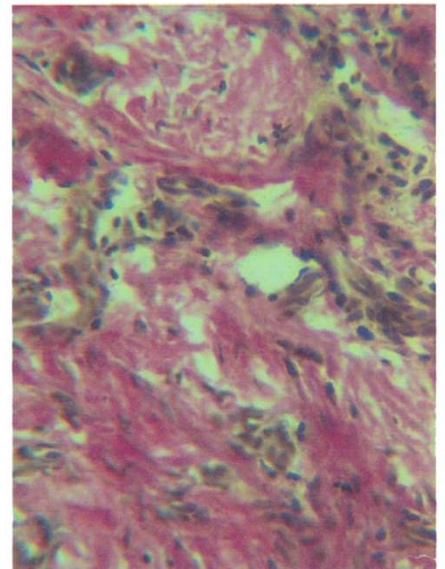
1გ (1g)



1დ (1d)



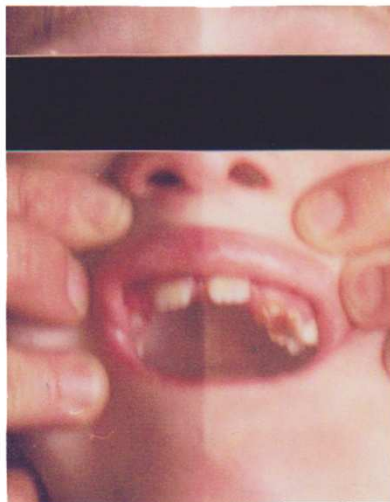
1ე (1e)



1გ (1f)



2ა (2a)



2ბ (2b)



2გ (2g)



3s (3a)



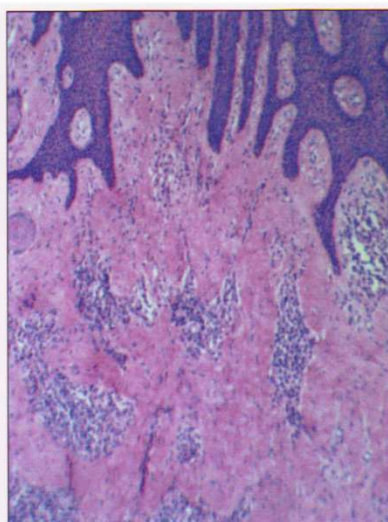
3b (3b)



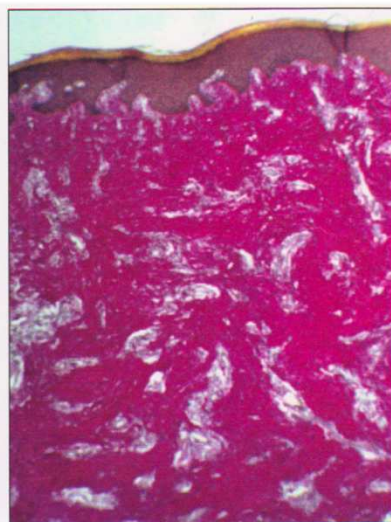
3g (3g)



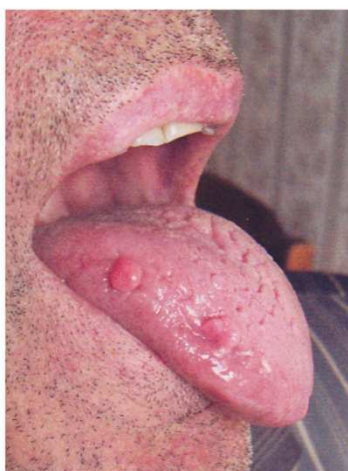
3c (3d)



3j (3e)



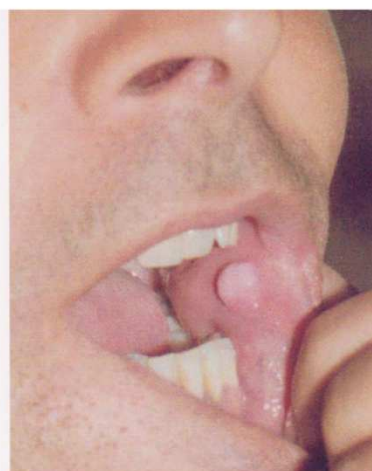
3k (3f)



4s (4a)



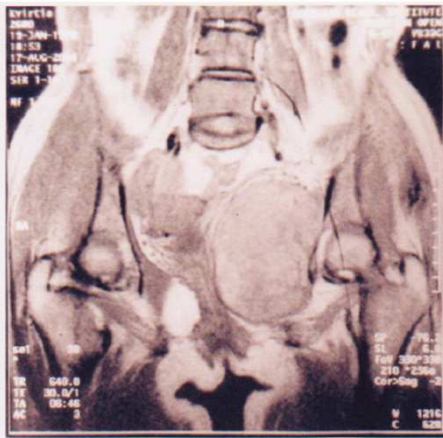
4b (4b)



4g (4g)



5ს (5a)



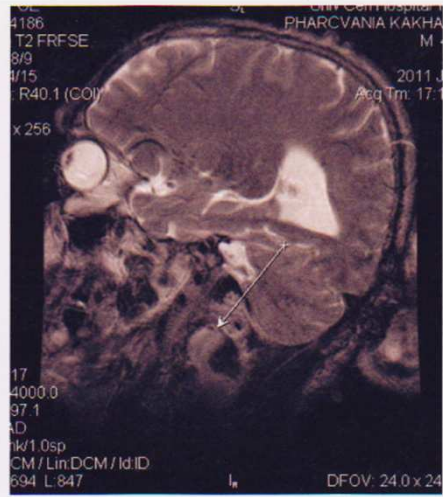
5ბ (5b)



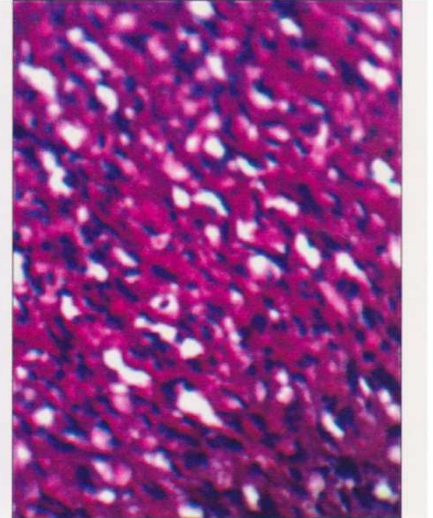
6ს (6a)



6ბ (6b)



6გ (6g)



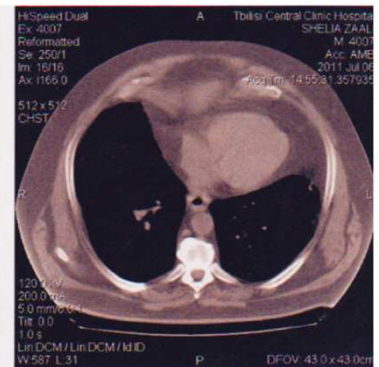
6დ (6d)



7ს (7a)



7ბ (7b)



7გ (7g)



8s (8a)



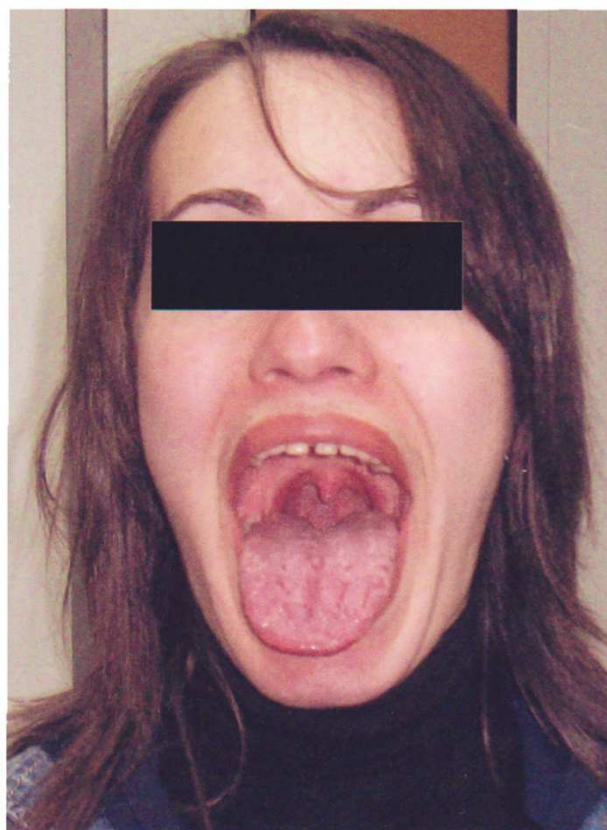
8b (8b)



8g (8g)



8c (8d)



9

სურ.1ა. ჰიპერტროფიული გინგივიტი ზედა ყბის მიდამოში მთლიანად ფარავს კბილებს.

Fig. 1a. Hypertrophic Gingivitis in maxillary region, completely covering teeth in Cowden's Syndrome before operation.

სურ.1ბ. იგივე ავადმყოფი ოპერაციის შემდეგ - გამოჩნდა კბილები;

Fig.1b. Same patient after operation the teeth have appeared.

სურ.1გ. იგივე ავადმყოფი - მარცხენა ილიის ქვეშ გამოხატული კანის პაპილომა, ნაჩვენებია ისრით.

Fig.1g. Skin papiloma (indicated by arrow) in same patient with Cowden's Syndrome .

სურ.1დ. ჰიპერტროფიული გინგივიტი ქვედა ყბის მიდამოში მთლიანად ფარავს კბილებს, ოპერაციამდე;

Fig.1d. Teeth are completely covered due to mandibular hypertrophic gingivitis.

სურ.1ე. იგივე ავადმყოფი ოპერაციის შემდეგ - გამოჩნდა კბილები;

Fig.1e. Same patient after operation, teeth have appeared.

სურ.1ვ. იგივე ავადმყოფის ღრძილების ჰისტომორფოლოგიური სურათი. გამოხატულია ფიბრომატოზული გინგივიტი.

Fig.1f. Histomorphology showing fibromatous gingivitis in same patient with Cowden's Syndrome.

სურ.2ა-2ბ. ჰიპერტროფიული გინგივიტის მაკრომორფოლოგიური სურათი;

Fig.2a-2b. Hypertrophic gingivitis in Cowden's Syndrome.

სურ.2გ. ღრძილების ბიოფსიური მასალის მიკრომორფოლოგიური სურათი (ვან-გინზონით შეღებილი) სტრომის ფიბროზი, მფარავი ეპითელიუმის აკანტოზი.

Fig.2g. Histomorphology showing fibromatous gingivitis in Cowden's Syndrome.

სურ.3ა; 3ბ; 3გ; 3დ - ჰიპერტროფიული გინგივიტის მაკრომორფოლოგიური სურათი.

Fig.3a, 3b, 3g, 3d - Hypertrophic gingivitis in Cowden's Syndrome.

სურ.3ე; 3ვ - ფიბრომატოზული გინგივიტი კაუდენის სინდრომის დროს.

Fig. 3e-3f - Histomorphology of fibromatous gingivitis in Cowden's Syndrome.

სურ.4ა. ენის ორი პაპილომის კაუდენის სინდრომის დროს.

Fig. 4a. Tongue papilomas in Cowden's Syndrome.

სურ.4ბ. იმავე ავადმყოფის კანის პაპილომა ილიის ქვემოთ.

Fig. 4b. Skin papiloma in axillary region in same patient with Cowden's Syndrome.

სურ.4გ. ლეიკოპლაკიის ვერუკოზული ფორმა კაუდენის სინდრომის დროს.

Fig.4g. Verrucous leucoplakia of tongue in Cowden's Syndrome.

სურ.5ა. ავადმყოფი რეკლინჰაუზენის ნეიროფიბრომატოზით, იმუნოგლობულინ-A-ს

სელექტიური დეფიციტით და მძიმე მალაბსორბციის სინდრომით.

Fig. 5a. 28 year old female with Recklinhausen's Neurofibromatosis, severe malabsorption and selective IgA deficiency.

სურ.5ბ. იმავე ავადმყოფის კომპიუტერული ტომოგრაფია, მარცხნივ ბარძაყის ძვლის თავთან უზარმაზარი სიმსივნე. გაუკეთდა ლაპარატომია, სამწუხაროდ სიმსივნის მაგისტრალურ სისხლძარღვებში ჩაზრდის გამო ვერ მოხერხდა მისი ამოკვეთა. (ს.ქემოკლიდე).

Fig. 5b. CT-scan showing large tumor on left femoral head in same patient with Neurofibromatosis.

სურ.6ა. 40 წლის მამაკაცი რეკლინჰაუზენის ნეიროფიბრომატოზით, მძიმე მალაბსორბციით, სუბნანიზმით და ატაქსიით. ეჭვი იყო მიტანილი ნეიროფიბრომატოზული სიმსივნის თავის ტვინზე ზეწოლაზე, რაც კომპიუტერული ტომოგრაფიით დადასტურდა. ისრით ნაჩვენებია ნეიროფიბრომის ზეწოლა მოგრძო ტვინზე და მეოთხე პარაკუჭზე.

Fig.6a. 40 year old male, suspected neurofibroma compressing the brain confirmed by CT-scan.

სურ.6ბ. იმავე ავადმყოფს ენის ქვეშ სანერწყვე ჯირკვლებზე დიდი ზომის ადენომა,

Fig.6b. Same patient with large sublingual salivary gland adenoma.

სურ.6გ. კომპიუტერული ტომოგრაფიით გამოვლინდა ნეიროფიბრომის ზეწოლა მოგრძო ტვინზე და მე-4 პარაკუჭზე, ზომით 4X6 სმ.

Fig.6g. CT-scan showing neurofibroma 4X6 cm in size, compressing brain stem (medulla oblongata) and 4th ventricle.

სურ.6დ. იმავე ავადმყოფს ამოკვეთეს სიმსივნე მოგრძო ტვინზე, ზომით 6X4სმ. ჰისტომორფოლოგიით გამოვლინდა ნეიროფიბრომა დისპლაზიის გარეშე;

Fig.6d. Histomorphology showing Neurofibroma without Dysplastic in same patient.

სურ.7ა.7ბ. ავადმყოფები მადელუნგის სიმეტრიული ლიპომატოზით.

Fig. 7a-7b. Patients with Madelung's Symmetric lipomatosis.

სურ.7გ. კომპიუტერული ტომოგრაფია მადელუნგის სიმეტრიული ლიპომატოზის დროს. ჩანს უზარმაზარი სიმსივნე შუასაყარში.

Fig. 7g. CT-scan showing large lipoma in mediastinum.

სურ.8ა; 8ბ; 8გ - პროტეუსის სინდრომი (მარჯვენა ძუძუს, ხელის და ფეხის ზომებში მომატება მარცხენასთან შედარებით).

სურ.8დ. იგივე ავადმყოფი პროფილში, კარგად ჩანს გულმკერდის მკვეთრი დეფორმაცია.

Fig. 8a, 8b, 8g, 8d- Right sided breast, hand and leg enlargement (hypertrophy) with chest deformity in Proteus Syndrome.

სურ.9. მარჯვენა ნუმისებრი ჯირკვლის მკვეთრი ჰიპერპლაზია (შესაძლოა ადენომა) პროტეუსის სინდრომის დროს.

Fig.9. Right tonsillar hyperplasia (possibly adenoma) In Proteus Syndrome.

Cowden's Syndrome and Related Diseases

(Cases Report)

Kh. Pachkoria, Z. Gvenetadze, S. Kemoklidze, A. Isakadze, I. Tavzarashvili, I. Simonishvili, M. Chkhaidze, L. Tsintsadze, A. Murmanishvili, E. Adamia, M. Svanidze, N. Shengelia, D. Shelia, M. Kortushvili, L. Dzneladze, G. Gvenetadze
Tbilisi Central Clinical Hospital

The authors studied 6 cases of Cowden's syndrome, 9 cases of Recklinghausen's neurofibromatosis, 8 Madelung's symmetric lipomatosis and 2 cases of Proteus syndrome.

Described by American doctors in 1963, Cowden's syndrome was named after the family in which it was first reported. The family members were suffering from various kinds of benign tumors in thyroid and mammary glands, uterus, ovaries, gallbladder, skin, large bowel, liver, oral cavity. Cowden's syndrome also known as Multiple Hamartoma Syndrome occurs in 1:200000 people. The disease causes are unknown though in 80% of cases it is related to PTEN(Phosphatase and Tensin homolog) gene mutation. PTEN gene located on chromosome 22-23 10q, normally controls a tumor suppressor phosphatase. Mutations in PTEN gene cause several other genetic and sporadic tumors, such as Recklinghausen's neurofibromatosis, lipomatosis, Proteus syndrome, Fibromatous gingivitis and others (Chen and Hagich 2006)

Figures 1a, 1b - Show a patient with Cowden's syndrome and hypertrophic gingivitis covering both upper and lower teeth.

Figures 1b, 1e - Show the patient after operation. Teeth have appeared.

Figure 1f - Histomorphological study of gums reveals a Fibromatous gingivitis.

Figure 1g - Same patient with 10 mm papiloma in right axillary fossa with a significant growth of the papiloma during last two years. Smaller 3-4 mm in size papilomas are on right temple, forehead and periorbital outer surfaces.

Figures 2a,2b, Hypertrophic gingivitis in Cowden's Syndrome.

Figure 2g, Histomorphology showing fibromatous gingivitis in Cowden's Syndrome.

Figures 3a, 3b, 3g, 3d - Hypertrophic gingivitis in Cowden's Syndrome.

Figures 3e, 3f - Histomorphology showing fibromatous gingivitis in Cowden's Syndrome.

Figures 4a, 4b - Tongue and axillary papilomas in Cowden's Syndrome.

Figure 4g - Verrucous leukoplakia in Cowden's syndrome

Following figures are related to Recklinghausen's syndrome (fig 5a, 5b.)

28 year old female with neurofibromas on her neck, cafe au lait spots on back and large abdominal tumor in left lower quadrant verified by CT scan, was suffering from diarrhea and severe IgA deficiency. On laparotomy massive tumor was invading magistral blood vessels. Case was considered inoperable. The patient died on 4th postoperative day.

Another patient 40 year old male (fig. 6a) with a short stature (subnanism, 140 cm) weighing 40 kg was suffering from severe diarrhea and ataxia. CT scan showed a tumor in size 46 mm, compressing brain stem (medulla oblongata and 4th ventricle) Fig 6b. Same patient with large sublingual salivary adenoma. Fig 6g. CT-scan showing neurofibroma 4X6cm in size, compressing brain stem (medulla oblongata) and 4th Ventricle. Fig.6d. - Histomorphology showing Neurofibroma without dysplasia in same patients. Surgery was performed. Histomorphological study revealed benign neurofibroma, without dysplasia (Fig. 6d). Surgical treatment resulted in full recovery from diarrhea and ataxia.

Following figures are related to Madelung's Symmetric lipomatosis (fig 7a, 7b.)

73 year old male with a large mediastinal tumor, supposedly lipoma, seen on CT scan (fig. 7g) was suffering from respiratory insufficiency and shortness of breath.

Following figures represent Proteus syndrome. Patient with enlarged right breast and significantly hypertrophied right extremities (fig 8 a, b, g, d.).

Figure 9 shows unilateral tonsilar hypertrophy in Proteus syndrome.

So the authors tried to relate Cowden's syndrome to the similar diseases like Recklinghausen's neurofibromatosis, Madelung's Symmetric Lipomatosis, Fibromatous gingivitis, Proteus syndrome on the basis of PTEN gene mutation.

ლიტერატურა:

1. ხ.პაჭკორია, ზ.გვენეტაძე, ს.ქემოკლიძე, ი.თავზარაშვილი და სხვები. „მრავლობითი ჰამარტომას სინდრომი და მასთან ასოცირებული დაავადებები“, სამედიცინო გაზეთი, 2012, №1, გვ. 4-5.
2. ი.სიმონიშვილი, გასტროენტეროლოგიური ეპონიმების მოკლე კლინიკური ცნობარი, გვ.44-45. (კაუდენის სინდრომი), გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო“, თბილისი, 1988 წ.
3. Lorndyvaz FR. Mucocutaneous papillomatous papules in Cowden's Syndrome, Clin. Exp. Dermatol. 2008, Mar., 33 (2), 151-3'.
4. Gutafson S, et al Cowden Syndrome Semin. Oncol. 2007 oct, 34(5); 428-34.
5. Orloff MS. Eng. C. Genetic and phenotypic heterogeneity in the PTEN hamartoma tumour syndrome. Oncogene. 2008. Sep. 18; 27(41):5387-97;
6. Zingade ND Zingade N.N. Rare case of Proteus Syndrome J. Laringol. Otol. 2008, March., 122(3):e.7.
7. Vasovcak p. et al. A novel mutation of PTEN gene in a patient with Cowden Syndrome with Excessive papillomatosis of the lips, discrete cutaneous lesions and gastrointestinal polyposis Eur. J. gastroentero. Hepatol. 2007. Jun; 19 (6): 513-517.
8. Teresi R. E. et al. Cowden Syndrome affected patients with PTEN promoter mutations demonstrate abnormal protein translation. Amer. J. Human Genet. 2007. Octob. 81(4). 776-767.
9. Gehlen J. M. et al. severe anal bleeding in Proteus Syndrome a case report Tech. Coloprol. 2007, Jun, 11(2): 158-60.
10. Hottinger A.F. et al. Update on the management of familial central nervous system tumor syndrome Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2007 Mag; 7(3):200-7.
11. Uppal S. et al. Cowden disease a review. Inter. J. Clinical Pract. 2007, April; 61(4): 645-52.

12. Wright et al. "multiple hamartoma syndrome (Cowden's syndrome). Case report and literature review *Gen. Dent.* 2006 (Nov-Dec); 54(6): 417-9;
13. Iqbal J. et al. Morphological characterization of the breast in breast proteus syndrome *Sci. Annl. Clin. Yal.* 2006, 36(4): 469-74.
14. Woodhouse J.B. et al. Testicular lipomatosis in Cowden's Syndrome. *Mod. Pathol.* 2005. Sep. 18(9):1151-6.
15. Kovich O. Cohen D. Cowden's syndrome *Dermatol. Online J.* 2004, #30, 10(3)3;
16. Schreibman IR. Et al. The hamartomatous polyposis syndromes: a clinical and molecular review. *Amer. J. Gastroenterology* 2005. Feb. 100(2); 476-90.
17. Dragieva G et al. Proteus Syndrome *Vas-a* 2003, Aug. 32(3), 159-63.
18. Biesecker L. The challenges of proteus syndrome: diagnosis and management. *Eur. J. Human Genet.* 2006, Nov., 14(11): 1151-7.
19. Hachicha M. et al. Cowden's Syndrome, a new paediatric observation *Azch. Pediatr.* 2006. May. 13; 13(5): 459-62.
20. Schaller J. et al. Identification of human papillomavirus DNA in cutaneous lesions of Cowden's Syndrome, *Dermatology*, 2003; 207(2): 134-140.
21. Morelli F. et al. A minimal form proteus syndrome, presenting with macrodactyly and hand hyperplasia, *Eur. J. Dermatol.* 2003. Mar-April; 13(2): 196-8.

ვასკულური უჯრედული ადჰეზიური მოლეკულა 1-ის მიერ განპირობებული უჯრედული ადჰეზიის ინჰიბიცია ადჰეზიის შემსწავლელ დინამიურ კვლევებში

ნ. ჯახუტაშვილი, ი. ჯაში
შპს. "კარდიო-რეანიმაციული ცენტრი"

შესავალი: მონონუკლეარული უჯრედების ადჰეზია ენდოთელური ანთების ადგილებში არის ერთ-ერთი პირველი ნაბიჯი ათეროსკლეროზული ფოლაქის განვითარებაში. ეს ადჰეზია ხორციელდება უამრავი სხვადასხვა რეცეპტორისა და ლიგანდის სპეციფიური ურთიერთქმედების გზით. სწორედ ამ პროცესის ინჰიბიცია წარმოადგენს მნიშვნელოვან თერაპიულ მიზანს ანტიათეროსკლეროზულ მეურნალობაში [1,2,3,4].

ცნობილია, რომ არსებობს პირდაპირი კავშირი სისტემურ ანთების მარკერებსა როგორც არიან ადჰეზიური მოლეკულები (ICAM-1, VCAM-1 და E-სელექტინი), ციტოკინები (IL-6, TNF- α) და მწვავე-ფაზის-პროტეინები მაგ. C რეაქტიული ცილა (CRP) და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებს შორის. ადჰეზიური მოლეკულები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ათეროსკლეროზის განვითარებაში. თითოეულ მათგანს აქვს კონკრეტული ფუნქცია ლეიკოციტებისა და ენდოთელური უჯრედების ურთიერთქმედების პროცესში [4,7,10,11,13,14].

ლეიკოციტების ადჰეზია და მათი შემდგომი სუბენდოთელური ტრანსმიგრაცია წარმოადგენს მნიშვნელოვან ეტაპს ათეროსკლეროზის განვითარებაში. ვასკულური უჯრედული ადჰეზიური მოლეკულა-1 არის ძირითადი პასუხისმგებელი აღნიშნულ პროცესზე [1,2,4,7,10,11,13,14].

ეჰემ-1 იგივე ვასკულური ადჰეზიური მოლეკულა-1 (VCAM-1,CD106) არის იმუნოგლობულინების წარმომადგენელი, ადჰეზიური მოლეკულა. იგი არის 90kDa სიდიდის უჯრედის ზედაპირული გლიკოპროტეინი, რომელიც ენდოთელურ, ეპითელურ, დენდრიტულ უჯრედებზეა ექსპრესირებული. იგი თამაშობს ცენტრალურ როლს მონონუკლეარული უჯრედების – მონოციტებისა და T ლიმფოციტების ენდოთელურ უჯრედებზე ადჰეზიაში. იგი ურთიერთქმედებს VLA-4-თან (ე.წ. „ძალიან დაგვიანებული ანტიგენ-4“), რომელიც მუდმივად ექსპრესირებულია მონოციტებსა და ლიმფოციტებზე და განაპირობებს ამ უჯრედების ადჰეზიას ენდოთელიუმზე. ვასკულური ადჰეზიური მოლეკულა-1 (VCAM-1) ახორციელებს როგორც ლეიკოციტების ენდოთელიუმზე გადაადგილებას, ასევე მათ შეჩერებას ე.წ. „tethering“, პირველად ადჰეზიას ენდოთელურ უჯრედებზე, ასევე მათ შემდგომ მიგრაციას სუბენდოთელურ შრეებში [4,12,13,14].

VCAM-1 სტრუქტურულად ICAM-1-ის ინტერცელულარული ადჰეზიური მოლეკულა 1 მზგავსია, მაგრამ რეგულაციის მისი მოდელი უნიკალურია [3,10,12,16]. VCAM-1 არ არის ექსპრესირებული დაავადების საწყის ეტაპებზე, მაგრამ იგი სწრაფად ექსპრესირდება ენდოთელიუმზე მისი ანთების სტიმულატორებით აქტივაციის შედეგად. VCAM-1-ის სწრაფი ზე-რეგულაცია ე.წ. „up-regulation“ ანთების კერებში და ათეროსკლეროზულ ფოლაქებზე წარმოაჩენს VCAM-ს როგორც სრულიად მიმზიდველ თერაპიულ მიზანს ანტიათეროსკლეროზულ მეურნალობაში [4,6,7,10,11,13,14].

VCAM-1-ის ფუნქციური ბლოკადა წარმოადგენს მონოციტების ენდოთელიუმზე ადჰეზიისა და მათი სუბენდოთელური მიგრაციის ინჰიბიციის ერთერთ ეფექტურ საშუალებას, რაც შესაძლოა მიღწეულ იქნას ხსნადი პროტეინის CD7/VCAM-1 გამოყენებით ენდოთელიუმის ტრანსფექციის შედეგად [5,11,12, 13,15,].

მასალა და მეთოდები: CD7/VCAM-1 ხსნადი მოლეკულა რომელიც შედგება ინტრაცელულარული VCAM-1 სა და ექსტრაცელულარული და ტრანსმემბრანული CD7 საგან შეიქმნა იმისათვის, რომ განეხორციელებინა VCAM-1 ის ციტოჩონჩხის ბლოკირება უარყოფით ნეგატიური ზემოქმედების გზით. ტრანსფექციის ფუნქციური შესაძლებლობები შესწავლილ იქნა ენდოთელური უჯრედების სხვადასხვა მოდელებზე. დინამიურ ადჰეზიური კვლევისას გამოყენებული იქნა ე.წ. იმორტალიზებული HMEC-1 ენდოთელურ უჯრედული მოდელი.

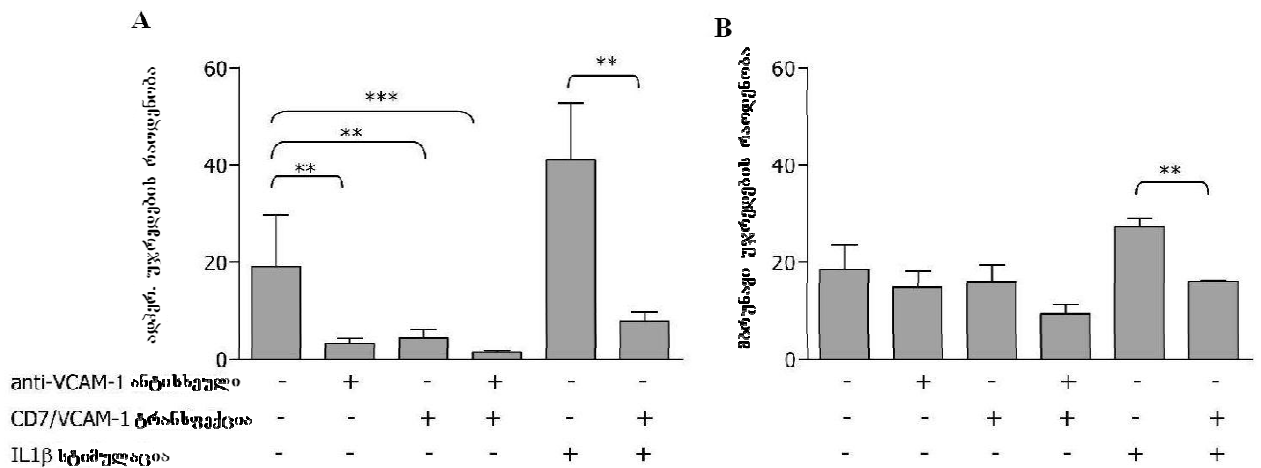
მონოციტების ადჰეზიისა და ენდოთელიუმზე გადაადგილების ინჰიბიცია შესანიშნავად იქნა დემონსტრირებული დინამიურ ადჰეზიურ კვლევებში HMEC-1 ენდოთელური კულტურისა და გამდინარე კამერის გამოყენებით. მონოციტების ენდოთელური კულტურის აქტივირებულ და არააქტივირებულ პოპულაციებზე პარალელური კამერის გამოყენებით.

მიკროსკოპული გამდინარე კამერის გამოყენებით შესაძლებელი სხვადასხვა უჯრედის (პოლიმორფულნუკლეარული ლეიკოციტების, თრომბოციტების, სიმსივნური უჯრედების და სხვა) ადჰეზიური მოქმედება შესწავლილ იქნეს დინამიურ მოდელში და ზუსტად განსაზღვრული დინების სინქარის გამოყენებით. ამ მეთოდის დახმარებით შესაძლოა სისხლძარღვის პირობების იმიტაცია განხორციელდეს. სტატიური ადჰეზიურ ცდებს არ შეუძლიათ რეცეპტორ-ლიგანდის ურთიერთქმედების სრულყოფილად ასახვა, რადგან უჯრედების გადინება და უჯრედების ადჰეზია ფიზიოლოგიურ პირობებში მუდმივი დინების ფონზე მიმდინარეობს. გამდინარე კამერის კვლევის მეთოდი უჯრედ-უჯრედისა ან უჯრედ-სუბსტრატის ადჰეზიის ცალკეული ეტაპის ვიზუალიზაციის საშუალებას იძლევა.

გამდინარე კამერის პრინციპი იმაში მდგომარეობს, რომ უჯრედები სპეციალური გარსით დაფარულ ზედაპირზე წინასწარ შერჩეული დინების სინქარით დახურულ სისტემაში მიედინებიან. სინქარე, რომლითაც ცალკეული უჯრედი კამერაში გადაადგილდება განისაზღვრება წინასწარ სპეციალური პროგრამირებადი მოწყობილობით, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელია ვენური, არტერიული და კაპილარული დინების შექმნა.

დინამიური ადჰეზიური კვლევისათვის ენდოთელური უჯრედების კულტივირება და მათი ტრანსფექცია ხორციელდებოდა ხსნადი პროტეინის საშუალებით. ვიკვლევით ასევე ხსნადი პროტეინის ზემოქმედებას ანთების სტიმულატორებით აქტივირებულ ენდოთელურ უჯრედებზე.

დასკვნა: კვლევებმა ცხადყო, რომ CD7/VCAM-1 ენდოთელური კულტურის ტრანსფექციის შედეგად მნიშვნელოვნად დაითრგუნა როგორც მონოციტების ენდოთელიუმზე გადაადგილება, ასევე მათი ადჰეზია. დინამიურმა გამოვლინდა ხსნადი პროტეინის საშუალებით ლეიკოციტების ენდოთელიუმთან ურთიერთქმედების დათრგუნვა.



ამასთანავე საყურადღებო იყო, რომ ანთების სტიმულატორებით აქტივირებულ ენდოთელურ უჯრედებზე მონოციტების ურთიერთქმედება კიდევ უფრო დაითრგუნა ხსნადი პროტეინით ენდოთელური უჯრედების ტრანსფექციის შედეგად.

აღნიშნული კვლევები ცხადყოფს, რომ ხსნადი პროტეინის გამოყენება ლეიკოციტ-ენდოთელური ურთიერთქმედების ინჰიბიციისათვის საკმაოდ ეფექტურია და იგი სამომავლოდ შესაძლოა ათეროსკლეროზის სამკურნალო თერაპიული საშუალება გახდეს.

Inhibition of VCAM-1 Mediated Cell Adhesion In Dynamic Adhesion Assays

N. Jakhutashvili, I.Jashi
Cardio-Reanimation Centre, Ltd

BACKGROUND: Lots of studies demonstrated increased expression of endothelial Vascular Cell Adhesion Molecule-1 (VCAM-1) in areas of early atherosclerotic lesions of ApoE-deficient mice and rabbits. Also in humans with atherosclerosis the high VCAM-1 expression in advanced atherosclerotic lesions were established. VCAM-1 plays the specific role in primary leukocyte adhesion identified as Rolling as well as at final so called Spreading and Tethering. **MATERIAL AND METHODS:** The meaningful attempt to inhibit the monocyte recruitment is the functional blockade of VCAM-1 through the expression of concurrent fusion protein following the appropriate transfection. CD7/VCAM-1 fusion molecule was designed containing the intra- cellular part of VCAM-1 and the extracellular and transmembrane part of CD7 in order to interfere with the cytoskeletal anchorage of VCAM-1 in a dominant negative manner. The functional consequences of transfection with the generated fusion protein were investigated in an immortalized (human microvascular endothelial cell line-1, HMEC-1) endothelial cell model.

CONCLUSION: Since monocyte recruitment into atherosclerotic plaques causes disease progression, blocking of monocyte adhesion to the vessel wall by local transfection of endothelial cells with a gene expressing a functional blocker of VCAM-1 may offer a novel therapeutic approach for the local treatment of atherosclerosis in coronary and carotid arteries. The successful blockade of monocyte adhesion and rolling was demonstrated in adhesion assays under dynamic flow conditions using HMEC-1 endothelial cells expressing recombinant VCAM-1 as well as activated endothelial cells. Monocyte adhesion to confluent monolayers of activated (TNF- α or IL) or non-activated HMECs was investigated using a parallel plate flow chamber. CD7/ VCAM-1 transfection significantly reduced the rolling, adhesion and migration of monocytes. Thus, the dynamic flow assays have shown the dominant negative inhibition of leukocyte adhesion to endothelial cells.

ლიტერატურა:

1. Parks BW, Luscis AJ. Macrophage accumulation in atherosclerosis. *N Engl J Med.* 2013 Dec 12;369(24):2352-3. doi: 10.1056/NEJMcibr1312709.
2. Kathryn J. Moore¹ and Ira Tabas², Macrophages in the Pathogenesis of Atherosclerosis. DOI 10.1016/j.cell.2011.04.005
3. Gawaz M, Langer H, May AE. Platelets in inflammation and atherogenesis. *J Clin Invest.* 2005; 115: 3378-84.
4. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature.* 2002; 420: 868-7.
5. Pei H, Wang Y, Miyoshi T, Zhang Z, Matsumoto AH, Helm GA, Tellides G, Shi W. Direct evidence for a crucial role of the arterial wall in control of atherosclerosis susceptibility. *Circulation.* 2006; 114: 2382-9.
6. Broisat A, Riou LM, Ardisson V, Boturyn D, Dumy P, Fagret D, Ghezzi C. Molecular imaging of vascular cell adhesion molecule-1 expression in experimental atherosclerotic plaques with radiolabelled B2702-p. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2007; 34: 830-40.
7. Hordijk PL. Endothelial signalling events during leukocyte transmigration. *Febs J.* 2006; 273: 4408-15.
8. Wiesner S, Legate KR, Fassler R. Integrin-actin interactions. *Cell Mol Life Sci.* 2005; 62: 1081-99.
9. Bremer E, ten Cate B, Samplonius DF, de Leij LF, Helfrich W. CD7- restricted activation of Fas-mediated apoptosis: a novel therapeutic approach for acute T-cell leukemia. *Blood.* 2006; 107: 2863-70.
10. Hogg N, Landis RC. Adhesion molecules in cell interactions. *Curr Opin Immunol.* 1993; 5: 383-90.
11. Gerszten RE, Lim YC, Ding HT, Snapp K, Kansas G, Dichek DA, Cabanas C, Sanchez-Madrid F, Gimbrone MA, Jr., Rosenzweig A, Luscinskas FW. Adhesion of monocytes to vascular cell adhesion molecule-1-transduced human endothelial cells: implications for atherogenesis. *Circ Res.* 1998; 82: 871-8.

12. Huo Y, Hafezi-Moghadam A, Ley K. Role of vascular cell adhesion molecule-1 and fibronectin connecting segment-1 in monocyte rolling and adhesion on early atherosclerotic lesions. *Circ Res.* 2000; 87: 153-9.
 13. Yusuf-Makagiansar H, Anderson ME, Yakovleva TV, Murray JS, Siahaan TJ. Inhibition of LFA-1/ICAM-1 and VLA-4/VCAM-1 as a therapeutic approach to inflammation and autoimmune diseases. *Med Res Rev.* 2002; 22: 146-67.
 14. Tanentzapf G, Martin-Bermudo MD, Hicks MS, Brown NH. Multiple factors contribute to integrin-talin interactions in vivo. *J Cell Sci.* 2006; 119: 1632-44.
 15. Bremer E, ten Cate B, Samplonius DF, de Leij LF, Helfrich W. CD7-restricted activation of Fas-mediated apoptosis: a novel therapeutic approach for acute T-cell leukemia. *Blood.* 2006; 107: 2863-70.
 16. Eisenbarth GS, Haynes BF, Schroer JA, Fauci AS. Production of monoclonal antibodies reacting with peripheral blood mononuclear cell surface differentiation antigens. *J Immunol.* 1980; 124: 1237-44.
-

Melatonin - Physiological Role in Organism and The Influence on Liver Regeneration in Experiment

*Al. Tavartkiladze, T. Petriashvili, T. Sordia
Martin D'Abeloff Laboratory – Georgian Cancer Research Center
Tbilisi State Medical University*

Small fir tree cone is seen in the geometric center of the brain. This is exactly what epiphysis – special endocrine organ looks like, its weight is just 0.1 gr.

4 thousand years ago old Hindu called it conoid body. They thought its functions were fortunetelling, clairvoyance, and also judgment and analysis of former reincarnations.

In XVII century the French philosopher René Descartes developed tract on pineal body, where called it “a place for soul”. Earlier Leonardo da Vinci expressed the same idea.

The diameter of human pineal body amounts to 3-4 mm, in animals – even less. It is hard to find it during the experiments on mice and rats. This requires high resolution magnifying glass or it is necessary to cut off quadrigeminal plate to differentiate epiphysis tissue from optical and auditory structures, after fixation and paraffin-embedding.

Initially, it seemed that this tiny organ had no special importance for the organism. Though the discoveries of the recent half of a century step by step reveals its secrets and what is most important - proves the opposite i.e. epiphysis plays one of the main roles in the organism. Once again, it makes clear that size means nothing.

Function of pineal body was unclear to medical society till the mid 20th century, when American dermatologist A. Lerner (who was looking for effective cosmetic lightening substance to treat pigmentary dermatosis) paid attention to article published in 1917 by British scientists F. Allen and K. McCord, who stated that tadpoles body color lightens if they are fed with pineal body extract.

Lerner found this statement extremely interesting and invited well-known American biochemist J. Axelrod and the whole team of researchers, including biochemists, dermatologists and endocrinologists. They processed tens of thousands pineal bodies of cattle to obtain several grams of substance that significantly lightened the frog's body. This is how a new hormone – melatonin was discovered and named due to the above mentioned quality.

The mystic role of pineal body seemed to be understood and J. Axelrod was awarded the Nobel Prize in 1970. Although one puzzle solving was followed by emerging of others. Different specialty scientists became interested in Melatonin research. They found that Serotonin represents the direct precursor of Melatonin. Serotonin is a biogenous amine with a wide range of activities. Besides the brain,

it is found in the Enterochromaffin (EC) cells (Kulchitsky cells) of gastrointestinal tract, and not only there.

It was found out that Melatonin regulates pigment metabolism, sexual functions, circadian and seasonal rhythm, cellular maturing and division processes, participates in formation of visual and color perception, sleep and wakefulness, etc.

In 1973 Russian histochemist N. Raikhlin became interested if amount of Melatonin produced in pineal body was enough to fulfill functions depending on it at a level corresponding evolutionary and genetic state of a live system. The research proved that it is not enough. Then Raikhlin started investigation if Melatonin synthesis was possible (with outside intervention) in EC cells, where its natural precursor – Serotonin is synthesized. Answers to this question could be different: 1. Yes, synthesis is possible; 2. No- Serotonin is the final product of Kulchitsky cells. They did not know how to prove it, as there was no histochemical method for Melatonin identification. They decided to repeat Lerner’s and Axelrod’s experiment, only use appendix instead of epiphysis. Why is appendix needed? Actually, this is exactly mucous membrane of appendix that contains especially big amount of EC cells! The experiment was successful – the extract lightened the frog skin i.e. EC cells produce Melatonin. There was a time, when appendectomy was rather popular even for the first mild pain. Than it was found out that people, who had appendectomy in early ages, were under the increased risk of colon cancer. I. Kvetnoi was leading these experiments.

Afterwards Melatonin was found in endothelial cells, mast cells (the latter are met almost in every organ, they contain different substances in granules; After administering Serotonin and Melatonin they are accumulated in these cells and transported to the “needed place”), gastrointestinal tract, heart, retina, genital system, thymus, leucocytes and thrombocytes. It dissolves in water-soluble, fat-soluble, passes through all barriers, penetrates everywhere, has four receptors (one of them nuclear); is found in every live organism; seems to be universal!

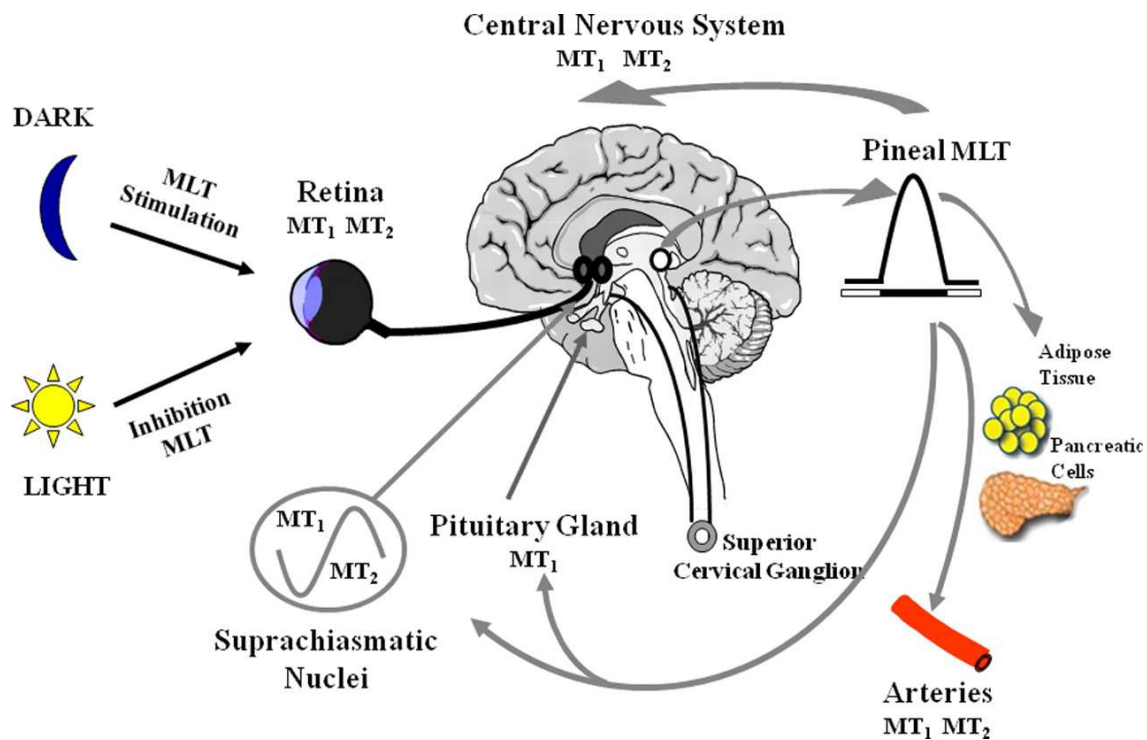


Fig. 1

Regulation of melatonin production and receptor function. Melatonin is synthesized in the pineal gland and in the retina. In the pineal gland, melatonin (MLT) synthesis follows a rhythm driven by the suprachiasmatic nucleus, the master biological clock. Neural signals from the SCN follow a multisynaptic pathway to the superior cervical ganglia. Norepinephrine released from postganglionic fibers activates α_1 -

and β_1 -adrenoceptors in the pinealocyte, leading to increases in second messengers (i.e., cAMP and inositol trisphosphate) and the activity of AA-NAT, the rate-limiting step in melatonin synthesis. The system is dramatically inhibited by light, the external cue that allows entrainment to the environmental light/dark cycle. The photic signal received by the retina is transmitted to the SCN via the retinohypothalamic tract, which originates in a subset of retinal ganglion cells. Pineal melatonin thus serves as the internal signal that relays day length, allowing regulation of neuronal activity (MT_1) and circadian rhythms (MT_1 , MT_2) in the SCN (Dubocovich, 2007), of neurochemical function in brain through the MT_1 and MT_2 receptors (Dubocovich, 2006), of vascular tone through activation of MT_1 (constriction) and MT_2 receptors (dilation) in arterial beds (Masana et al., 2002), and seasonal changes in reproductive physiology and behavior through activation of MT_1 receptors in the pars tuberalis (Duncan, 2007). The pars tuberalis of the pituitary gland interprets this rhythmic melatonin signal and generates a precise cycle of expression of circadian genes through activation of MT_1 receptors. Melatonin synthesis in the photoreceptors of the retina follows a similar circadian rhythm generated by local oscillators (Tosini et al., 2007). Activation of MT_1 and MT_2 melatonin receptors regulate retina function and hence transmission of photic information to the brain (Dubocovich et al., 1997). [Adapted from Dubocovich ML and Masana M (2003) Melatonin receptor signaling, in *Encyclopedia of Hormones and Related Cell Regulators* (Henry H and Norman A eds), pp 638–644, Academic Press, San Diego, CA. Copyright © 2003 Academic Press. Used with permission.] (from; <http://pharmrev.aspetjournals.org>)

From 1985: Pineal body is proved to a biological clock; besides, it has demonstrated anti-cancer activity in experiment: the cancer growth slows under artificial lighting;

I. Kvetnoi's experiments showed that Melatonin level in the serum of patients with early stage cancer is increasing 1.5 – 2 times compared to normal, and is significantly decreasing after metastatic growth.

At the same time, I. Levin (Russia) found out that diurnal excretion of Melatonin in cancers alter, and this can be considered for early cancer detection;

G. Deineko (Russia) demonstrated that one third of cancer tissue cells synthesize different biogenous amines, including Melatonin;

As a rule, cancers producing Melatonin grow slowly and clinically progress in a more benign manner. It might be manifestation of organism's self-protection;

It was suggested to "attach" cytostatic substances to Melatonin antibodies so that after administration they would accumulate in cancer cells and destroy them. Still there is a question: are cancer cells producing Melatonin or are they accumulating it? Though the experiment demonstrated, as mentioned above, that they also synthesize other biogenous amines. Still it is not excluded that they accumulate them, or both mechanisms work together. Cancer cell (gradually) has less ability to produce something – as it is a classical mutant and eventually it can't even divide!

The following steps are especially interesting – nobody knows yet the overall role of Melatonin. The scientists established that activity of hypothalamus increases in the course of life. This is determined genetically and is linked to hypophysis. The aging processes, cardio-vascular problems, cancer growth and even biological death are related with increase in hypothalamic activity and reaching the certain limit of this activity! Outstanding Russian pathologist I. Davidovsky wrote: "in principle, every human being should once die of cancer, but simply not everyone lives to "own cancer" development time". Mathematical analysis showed that activity of hypothalamus could reach its critical - fatal for organism - level not by 80, but rather earlier if it was not opposed by epiphysis. Professor A. Khalimsky (Russia) wrote: "in the hands of smart endocrinologist Melatonin could become one of the strongest means against the worst enemies of mankind – arterial hypertension, aging, cancer, death".

Since 80-ies international periodical "Journal of Pineal Research" (USA) and also annual collection with the same title have been published, editor – Professor Russel J. Reiter (Texas).

Melatonin, Telomerase and The Regeneration Liver Tissue of the Rats

From the songs of my childhood I can remember one such song: " The cranes are flying far and they will never come back, the rumour is spread" The author of the song text assumes that the cranes can not come back , but he/she can't bear the thought of losing lovely birds and adds: " it's a rumour !" However ,I am saying once more he lets the thought that maybe the cranes won't be back any more I loved this song and while listening sorrow used to enter my soul quietly. Although I knew that birds return from warm countries ... And still there was something ominous in those " never come back." Then , after so long in one monograph I read the following: "Each species has it's own quantity of wing waving , after

which the bird dies ." ..what's where that subconscious sorrow came from... mine or of that song text author, as we mentioned above... Yes, it's so, the organism tissues , cells "get worn" while acting and get restored too; The only bad thing is that with age , damage of cells exceeds their reparation i. e. the mentioned fact becomes expressed with aging! Every creature turned to have its own strictly defined potential, after which the life expires. Then where is immortality? Only in

fairy tales ? "The truth used to be written in fairy tails , the truth , written in a creative and "fairy" way " ,-"In fairy tales , many secrets of nature are explained in "fairy" language ,many things that are unsolved and not clear at all! "... Then where's immortality? The water or spring of immortality ? Maybe it is nearby , here next to us...

The human liver has a remarkable capacity to regenerate, as demonstrated by its growth after partial hepatectomy, which may be performed for tumor resection or for living-donor hepatic transplantation. The popular image of liver regeneration is the daily regrowth of the liver of Prometheus, which was eaten every day by an eagle sent by Zeus (Zeus was angry at Prometheus for stealing the secret of fire, but did he know that Prometheus's liver would regenerate?). The reality, although less dramatic, is still quite impressive. In humans, resection of approximately 60% of the liver in living donors results in the doubling of the liver remnant in about one month.

The essence of genes chromosome telomere shortening is interesting. The limited replication ability of the cell can be explained by the following: During each division, the chromosomal endings go through the unfinished replication (telomere shortening). After each division telomeres shorten, that ultimately causes stopping the cell division. Telomeres are important in stabilization of terminal parts of the chromosomes and also their fixing at the nucleus matrix. Telomeres gradually get shorter in later passages of the culture and also in older people's cell cultures. Telomeres are the longest in spermatozooids, they are longer in fetus than in an adult.

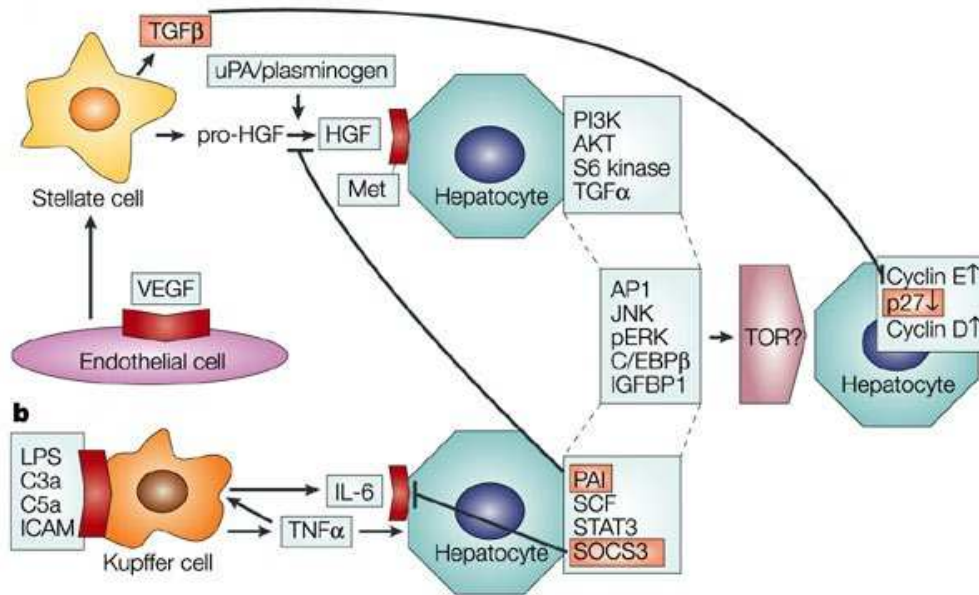


Fig. 2

The growth-factor-mediated pathway. Vascular endothelial growth factor (VEGF) binds to endothelial cells, which triggers the release of the hepatocyte growth factor (HGF) precursor, pro-HGF, from stellate cells. The urokinase-type plasminogen activator (uPA) and plasminogen proteases cleave pro-HGF, which releases HGF. HGF binds to the Met receptor on hepatocytes to activate the phosphatidylinositol 3-kinase (PI3K), AKT and S6 kinase signal-transduction pathways. HGF signalling releases transforming growth factor (TGF) and other downstream signals that are shared with the cytokine-mediated pathway, such as AP1, Jun amino-terminal kinase (JNK), phosphorylated extracellular signal-regulated kinases (pERKs), CCAAT-enhancer-binding protein (C/EBP) and insulin-like-growth-

factor-binding protein (IGFBP)1. These factors are proposed to activate target of rapamycin (TOR), although this remains to be established, and this leads to cell-cycle transition by increasing the expression of cyclins D and E and reducing p27 levels. **b** | The cytokine-mediated pathway. Molecules that are crucial for innate immunity, including lipopolysaccharide (LPS), complement factors C3a and C5a and intercellular adhesion molecules (ICAMs), activate Kupffer cells, which produce tumour necrosis factor (TNF) α . This, in turn, upregulates the expression of interleukin (IL)-6 by Kupffer cells. TNF α and IL-6 activate neighbouring hepatocytes, which causes signal transducer and activator of transcription (STAT)3 activation and the expression of stem-cell factor (SCF) and several proteins that are shared with the growth-factor-mediated pathway. Various inhibitory proteins that are important for terminating liver regeneration are also activated (shown in orange), including TGF β (which is produced by stellate cells), plasminogen-activator inhibitor (PAI), suppressor of cytokine signalling-3 (SOCS3) and p27 and other cyclin-dependent-kinase inhibitors, and their effects on the two pathways are shown. Cell-surface receptors are shown in red. (from <http://www.nature.com>).

We have studied the influence of melatonin on the regeneration liver tissue of the rats in experiment. For this experiment we studied 30 male rats (+ 30 Rats for the control group). The both group (Research Group and Control Group) with surgery intervention amputated the liver tissue approximately by 40%. During 4 weeks we administrated each rat 25 mg/kg melatonin (per os) only Research Group's Rats. After 4 weeks by liver biopsy we studied the telomerase activity in the research group and control group also by Immunohistochemisrty method. The results was following: Activity Telomerase was increased in Research Group by 74% comparative Control Group. The Regeneration of the Liver in the Research Group was noticeably better by function activity (ALT, AST, GGT, T.Bill, D.Bill, TP and Alb) comparative Control Group. This experiment clearly testified a fact about influence of melatonin in the regeneration process. This fact should be used in the more the experimental (in the animal's model) and clinical research of Liver Cirrhosis and in Cancer's Pathogenesis also.

მელატონინის როლი ადამიანის ორგანიზმში და მისი გავლენა ღვიძლის რეგენერაციულ პროცესებზე ექსპერიმენტში

*აღ. თავართქილაძე, თ. პეტრიაშვილი, თ. სორდია
მარტინ დ'აბელოფის ლაბორატორია
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი*

ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა მელატონინის გავლენა ვირთაგვების ღვიძლის ქსოვილის რეგენერაციაზე ექსპერიმენტში. აღნიშნულ ექსპერიმენტში ჩვენ შევისწავლეთ 30 მამრობითი სქესის ვირთაგვა (დამატებით 30 ვირთაგვა ჩვენ ავიყვანეთ საკონტროლო ჯგუფისათვის). ვირთაგვების ორივე ჯგუფს (საცდელი და საკონტროლო) ჩვენ ექსპერიმენტულად ჩაუტარეთ ქირურგიული გზით ღვიძლის ქსოვილის ამპუტაცია დაახლოებით 40%-ით. 4 კვირის განმავლობაში საცდელი ჯგუფის ვირთაგვებს ჩვენ პერორალურად ვაძლევდით მელატონინს 25მგ/კგ/დღეში. 4 კვირის შემდეგ ღვიძლის ბიოფსიით და იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდით ჩვენ შევისწავლეთ ცილა ტელომერაზების აქტივობა, როგორც საკონტროლო ასევე საცდელ ჯგუფში. შედეგად გამოვლინდა: საცდელ ჯგუფში ტელომერაზების აქტივობა მომატებულია 74%-ით საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. ღვიძლის რეგენერაცია საცდელ ჯგუფში საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით შესამჩნევად უკეთესი იყო ბიოქიმიური მაჩვენებლების მიხედვით (ALT, AST, GGT, T.Bill, D.Bill, TP და Alb). აღნიშნული ექსპერიმენტით ნათლად ვლინდება მელატონინის ნატიფი გავლენა რეგენერაციის პროცესებზე. აღნიშნული ექსპერიმენტის შედეგები შესაძლოა საფუძვლად დაედოს შემდგომი ექსპერიმენტული კვლევების სერიას ღვიძლის ციროზის და კიბოს პათოგენეზური პრობლემების უფრო მეტად დეტალური ანალიზისათვის.

References:

1. The basic physiology and pathophysiology of melatonin. Sleep Medicine Reviews (2005) 9, 11–24;

2. Programming and Implementation of Age-Related Changes. Scenecence (2011) Chapter 12 InTech.
3. Dijk DJ, Czeisler CA. Paradoxical timing of the circadian rhythm of sleep propensity serves to consolidate sleep and wakefulness in humans. Neurosci Lett 1994; 166: 63–68.
4. Cajochen C, Khalsa SBS, Wyatt JK, Czeisler CA, Dijk DJ. EEG and ocular correlates of circadian melatonin phase and human performance decrements during sleep loss. Am J Physiol 1999; 277: R640–R649.
5. Lavie P. Ultrashort sleep-waking schedule III. ‘Gates’ and ‘forbidden zones’ for sleep. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1986; 63: 414–425.
6. Krauchi K, Cajochen C, Werth E, Wirz-Justice A. Functional link between distal vasodilation and sleep-onset latency? Am J Physiol 2000; 278: R741–R748.
7. Krauchi K, Cajochen C, Werth E, Wirz-Justice A. Warm feet promote the rapid onset of sleep. Nature 1999; 401: 36–37.
8. Nakagawa H, Sack RL, Lewy AJ. Sleep propensity free-runs with the temperature, melatonin, and cortisol rhythms in a totally blind person. Sleep 1992; 15: 330–336.
9. Lockley SW, Skene DJ, Tabandeh H, Bird AC, DeFrance R, Arendt J. Relationship between napping and melatonin in the blind. J Biol Rhythms 1997; 12: 657–665.

ვასკულური უჯრედული ადჰეზიური მოლეკულა 1-ის ექსპრესიის შეფასება HMEC1 ენდოთელურ კულტურაში გამდინარე ციტომეტრიის გამოყენებით

*ნ. ჯახუტაშვილი, ი. ჯაში
შპს. "კარდიო-რევანიმაციული ცენტრი"*

შესავალი: ათეროსკლეროზული დაზიანების ფორმირების პროცესში ლეიკოციტების ენდოთელიუმზე ადჰეზია მრავალი კვლევის შედეგად დადასტურებულია [15,19,-20,21]. ლეიკოციტები მიგრირებენ ენდოთელური ბარიერის გავლით და აკუმულირდებიან სუბენდოთელურ სივრცეში, სადაც ზოგიერთი მონოციტი ჩაირთავს ლიპიდებს და დროთა განმავლობაში ქაფიან უჯრედად გარდაიქმნება. ვასკულური ენდოთელი ამ პროცესში ჩართულია მის ზედაპირზე სპეციალური ადჰეზიური მოლეკულების ექსპრესიის საშუალებით. გარკვეული ადჰეზიური მოლეკულები მრავალსაფეხურიანი პროცესის ფარგლებში არეგულირებენ ლეიკოციტების მიგრაციას ათეროსკლეროზის უბნებში. ერთერი ასეთი ადჰეზიური მოლეკულაა ვასკულური ადჰეზიური მოლეკულა 1 (VCAM1).

VCAM1 (CD106) არის იმუნოგლობულინ-სუპეროჯახის წევრი. იგი არის 90kD ზომის უჯრედის ზედაპირული გლიკოპროტეინი, რომელიც ენდოთელურ, ეპითელურ, დენდრიტულ უჯრედებზე და მაკროფაგებზეა ექსპრესირებული [1,3,7,8,12,14]. დნმ-ის სეკვენციური ანალიზის საშუალებით დაადგინეს, რომ VCAM-1 იმუნოგლობულინ-სუპეროჯახს ეკუთვნის. ადამიანებსა და თაგვებში იგი წარმოდგენილია შვიდი იმუნოგლობულინის მზგავსი დომენით [9,12,18]. VCAM1 თამაშობს ცენტრალურ როლს მონონუკლეარული უჯრედების როგორებიცაა მონოციტები და T-ლიმფოციტები ენდოთელურ უჯრედებზე ადჰეზიაში. ეს ადჰეზიური მოლეკულა ურთიერთქმედებს VLA-4 (Very Late Antigen-4) - თან, რომელიც მუდმივად ექსპრესირდება მონოციტებსა და ლიმფოციტებზე და განაპირობებს ამ უჯრედების ფიქსაციას ენდოთელიუმის ზედაპირზე. ცნობილია, რომ ენდოთელური უჯრედები აქტივირდებიან ციტოკინების (TNF- α , IL-6, INF- γ) საშუალებით. აქტივირებულ ენდოთელურ უჯრედებზე კი წარმოდგენილია VCAM1-ის მაღალი ექსპრესია. მრავალი კვლევის საფუძველზე დადგინდა, რომ ენდოთელური ვუამ1-ის გაძლიერებული ექსპრესია აღინიშნება ApoE-/- თაგვებსა და ბოცვრებში ადრეული ათეროსკლეროზული დაზი-

ანების ადგილებში. [1,3,8,12]. VCAM1 თამაშობს განსაკუთრებულ როლს როგორც ლეიკოციტების პირველადი ადჰეზიის (ე.წ. „გორვა“ Rolling), ასევე ადჰეზიის ფინალურ ფაზაში - მათ გაგრძელებასა და ფიქსაციაში (ე.წ. Spreading und Tethering) [1,14,18]. ამ განსაკუთრებულობის გამო მრავალ ნაშრომში VCAM-1 განიხილება როგორც ათეროსკლეროზის პოტენციური მარკერი [1,2,12,18]. საინტერესოა ამ რეცეპტორის ექსპრესიის შესწავლა ენდოთელურ უჯრედულ კულტურებში, რამდენადაც მათი გამოყენება ენდოთელიუმის დაზიანებით მიმდინარე დაავადებების კვლევაში ძალიან მნიშვნელოვანია. სწორედ ასეთი უჯრედული კულტურები წარმოადგენენ ენდოთელიუმის *in vitro* მოდელს.

ვასკულური ენდოთელური უჯრედები მდებარეობენ სისხლძარღვის კედელზე მისი სანათურის მხარეს და ურთიერთქმედებენ სისხლსა და ქსოვილს შორის, ამით ისინი გადამწყვეტ როლს თამაშობენ მრავალ მნიშვნელოვან ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ პროცესში [3,4,5,6,9]. ადამიანის ენდოთელური უჯრედების გამოყენებამ *in vitro* უჯრედული კულტურის სისტემებში შესაძლო გახდა ანთების, ანგიოგენეზის, ჭრილობის შეხორცების, ათეროსკლეროზის და სხვა ექსპერიმენტული მოდელის ჩატარება. ენდოთელური უჯრედების იზოლაციისა და კულტივირების მეთოდები შემუშავებული იქნა ენდოთელური უჯრედების სხვადასხვა ფორმებზე.

ჩვენს კვლევაში გამოყენებული იყო ადამიანის მიკროვასკულური ენდოთელური უჯრედების კულტურა (HMEC1). მიკროვასკულური ენდოთელური უჯრედები მიღებულ იქნენ სხვადასხვა წყაროდან როგორებიცაა მაგ. ზურგის ტვინი, პლაცენტა, ფილტვები და თავის ტვინი [2,4,10,11]. HMEC1-უჯრედები წარმოადგენენ იმორტალიზებულ ენდოთელურ უჯრედებს. უჯრედები კულტურაში იმყოფებიან უკვე აქტივირებულ, მოპროლიფერირებულ, ანთებით მდგომარეობაში.

ენდოთელური უჯრედების ტიპის განსაზღვრის საკმაოდ ფართოდ გამოყენებადი კრიტერიუმი არის ადჰეზიური მოლეკულების (ICAM-1, VCAM-1 und E-Selektin) და ციტოკინების ექსპრესია [13,16,17,22]. ჩვენთვის საინტერესო იყო VCAM1 რეცეპტორის ექსპრესიის შეფასება HMEC1 ენდოთელურ კულტურაში, რათა სამომავლოდ ეს ექსპრესია ათეროსკლეროზის კვლევის პროცესში გამოგვეყენებინა.

როდესაც ადგილი აქვს უჯრედების პროინფლამატორული სტიმულებით სტიმულაციას ენდოთელური უჯრედების პასუხი ისეთივეა როგორც *in vivo* აღმოცენებული. უჯრედის ადჰეზიური პროტეინების ექსპრესიის მდგომარეობის ცვლილება არის უმნიშვნელოვანესი და კრიტიკული ანთების კერებში ლეიკოციტების მიზიდვის პროცესში, ლეიკოციტების ადჰეზიისათვის და მათი ტრანსენდოთელური მიგრაციისათვის [2,4,10,19,22]. სწორედ ამიტომ გადაწყვიტეთ მასზე VCAM1 რეცეპტორის ექსპრესიის შეფასება გამდინარე ციტომეტრიის გამოყენებით.

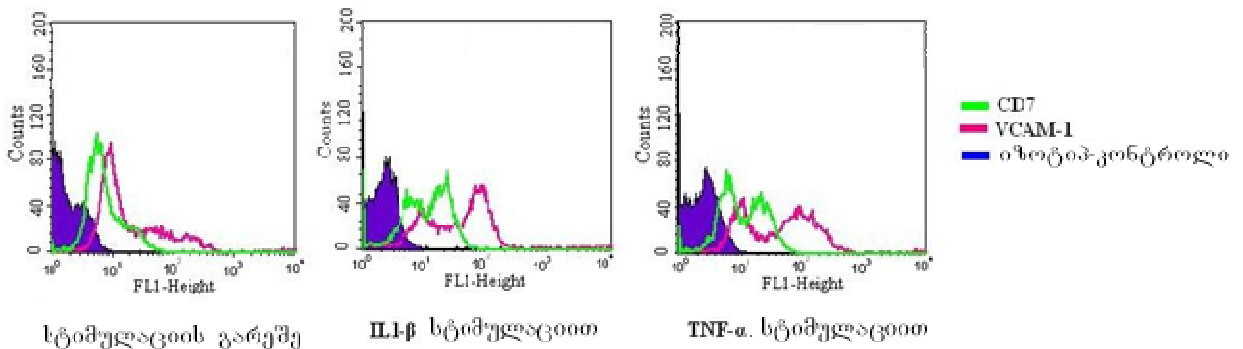
გამდინარე ციტომეტრია იგივე FACS (Fluorescence Activated Cell Sorting) არის ზედაპირული მოლეკულებისა და ინტრაცელულური პროტეინების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი შეფასების მეთოდი. უჯრედების იდენტიფიცირება იმ ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულების საშუალებით, რომლებსაც ეს უჯრედები აექსპრესირებენ ცნობილია იმუნოფენოტიპირების სახელით. ამ გამოკვლევის საფუძველი ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციაა, რომელიც ხორციელდება ფლუორესცენციის მქონე სპეციალური ნივთიერებით მარკირებული ანტისხეულების საშუალებით. ეს ანტიგენები რეალურად მემბრანის ფუნქციური პროტეინებია, რომლებიც უჯრედულ კომუნიკაციაში, ადჰეზიასა ან მეტაბოლიზმში მონაწილეობენ. გამდინარე ციტომეტრიას როგორც გამოკვლევის მეთოდს ფართოდ მიმართავენ როგორც ფუნდამენტურ კვლევებში ასევე კლინიკურ დიაგნოსტიკაში. შედეგები ეფუძნება თითოეული უჯრედის მრავალი ფიზიკური და ბიოქიმიური პარამეტრის ერთდროულ შეფასებას. გაიზომება შემდეგი მაჩვენებლები: უჯრედის ზომა (Forward Scatter-FSC), გრანულარობა იგივე უჯრედის შიდა სტრუქტურა (Side Scatter-SSC) და ფლუორესცენციის ინტენსივობა (FL1, FL2, FL3 und FL4). FACS-ში კვლევისას ხშირად გამოიყენება ფლუოროქრომით მონიშნული ანტისხეულები.

კვლევის მიზანი იყო შეგვესწავლა VCAM1 რეცეპტორის ექსპრესია პროლიფერაციის მდგომარეობაში მყოფი ენდოთელური უჯრედული კულტურის ზედაპირზე და ამ უჯრედების ანთების სტიმულატორებით სტიმულირების შემდეგ. ხოლო CD7 ექსპრესია განისაზღვრა დადებით კონტროლად.

მასალა და მეთოდები: კვლევის ფარგლებში გამოყენებული იყო HMEC1 ენდოთელური უჯრედული კულტურა. ხოლო ექსპრესიის გასაზომად ვიყენებდით გამდინარე ციტომეტრ FACS Calibur-ს (Becton Dickinson, Heidelberg, Deutschland) დანადგარი შეიცავს არგონის ლაზერს ემისიური ხაზით 488 nm.

VCAM1 რეცეპტორის ექსპრესიას ვაფასებდით ანტი-VCAM1 CD106 ანტისხეულის გამოყენებით. ხოლო CD7 ექსპრესიას კი ანტი-CD7 ანტისხეულის გამოყენებით. ამოკვლევა ტარდებოდა როგორც ენდოთელური კულტურის პროლიფერაციის მდგომარეობაში ასევე ამ კულტურის ანთების სტიმულატორებით (IL1 β , TNF α) სტიმულირების შემდეგ. ამისათვის HMEC1 უჯრედები გამდინარე ციტომეტრიაში გამოსაკვლევად წინასწარ ინკუბირებულ იყვნენ შესაბამის ანტისხეულებთან, ასევე შესაბამის შემთხვევებში ისინი მუშავდებოდა ანთების სტიმულატორებით. გამოყენებულ ანტისხეულებთან ერთად ყოველთვის ვიყენებდით იზოტიპ-კონტროლს.

თითოეულ გაზომვაზე ხდებოდა 1×10^4 უჯრედის მონაცემების ჩაწერა აპარატთან მიერთებული კამერის საშუალებით. მონაცემთა გასაანალიზებლად გამოყენებულ იქნა სპეციალური პროგრამა Softwareprogramm CellQuestPro, Becton Dickinson. შედეგები: იმისათვის, რომ წარმოვედგინა HMEC1 უჯრედების როგორც ფენოტიპური ასევე მათი სტიმულაციისა და ტრანსფექციის შემდგომი ცვლილებები ჩავატარეთ ზოგიერთი ენდოთელურ უჯრედთან ასოცირებული ეპიტოპის გამდინარე ციტომეტრიული ანალიზი. VCAM1- და CD7- ექსპრესია შეფასდა როგორც არასტიმულირებულ ასევე IL1- β /TNF- α სტიმულირებულ უჯრედებზე.



როგორც ეს გამოსახულებაზე ჩანს HMEC-1 უჯრედებზე ექსპრესირებულია ორივე ეს ანტიგენი. უჯრედების სტიმულაციამ კი გვიჩვენა განსაკუთრებით VCAM-1 ექსპრესიის მკვეთრი მატება.

დასკვნა: კვლევების შედეგად დადასტურდა HMEC1 ენდოთელური უჯრედული კულტურის ზედაპირზე პროლიფერაციის მდგომარეობაში VCAM1 რეცეპტორის ექსპრესია. ხოლო ანთების სტიმულატორებით კი მიღწეულ იქნა HMEC1 ზედაპირზე ვასკულური ადჰეზიური მოლეკულა 1-ის ექსპრესიის მნიშვნელოვანი მატება.

Evaluation of VCAM1 Expression in HMEC1 Endothelial Cell Culture Using Flow Citometry

*N. Jakhutashvili, I. Jashi
Cardio-Reanimation Centre, Ltd*

BACKGROUND: One of the earliest detectable cellular responses in the formation of lesions of atherosclerosis is leukocyte adherence to the endothelium at particular anatomic sites in the artery wall. Leukocytes migrate across the EC barrier and accumulate in the subendothelial space, where some of the monocytes ingest lipid and become foam cells. vascular endothelium participates in recruitment of leukocytes by expression of specific leukocyte adhesion molecules. Distinct adhesion molecules appear to

regulate different stages of leukocyte immigration at inflammatory sites in a multistep process. One of such adhesion molecule is vascular cell adhesion molecule 1 (VCAM1). This member of Immunoglobulin-Superfamily is 90kD cell surface protein, which is expressed on endothelial, epithelial and dendrite cells . Vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1) mediates the initial tethering and the firm adhesion of leukocytes to endothelial cells and is assessed as a possible future marker of atherosclerosis. It became interesting to evaluate the expression of this adhesion molecule to the endothelial cell surface in human microvasclar endithelial cell (HMEC1) culture and to evaluate it's possible upregulation by stimulating these cells with specific inflamatory stimuli such as IL1 β and TNF α . MATERIALS AND METHODS: HMEC1 cell culture was used to determine the VCAM1 expression in a proliferative condition of these cells as well as stimulated by inmlamatory cytokins. The expression was evaluated using flow citometry. The expression of VCAM1 receptor was assessed by anti VCAM1 CD106 antibody. The softwareprogramm CellQuestPro, Becton Dickinson was used for analysis. RESULTS: To determine the phenotypic as well as post-stimulation characters of HMEC1 the VCAM1 expression was evaluated in flow citometry. The receptor expression was assessed in proliferative as well as post-stimulation condition of HMEC1 cells. The expression of VCAM1 was presented in HMEC1 cell culture in FACS assays. The significant upregulation of VCAM1 expression was presented after stimulation of endothelial cell culture.

CONCLUSION: Since monocyte recruitment into atherosclerotic plaques causes disease progression and VCAM1 role is crucial in this process, it is interesting to find ways to evaluate the cell-cell interaction and cell signaling process in vitro. The VCAM1 expression was demonstrated in HMEC1 cells in their proliferative condition and presented significant increase of VCAM 1 expression after the stimulation of endothelial cell culture with inflamatory stimuli.

ლიტერატურა:

1. Yutaka Nakashima, Elaine W. Raines, Andrew S. Plump, Jan L. Breslow, Russell Ross, Upregulation of VCAM-1 and ICAM-1 at Atherosclerosis-Prone Sites on the Endothelium in the ApoE-Deficient Mouse, *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1998;18:842-851.
2. Ades, E. W., Candal, F. J., Swerlick, R. A., George, V. G., Summers, S., Bosse, D. C., and Lawley, T. J. (1992). HMEC-1: Establishment of an immortalized human microvascular endothelial cell line. *J. Invest. Dermatol.* 99, 683– 690.
3. Albelda, S. M., Oliver, P. D., Romer, L. H., and Buck, C. A. (1990). EndoCAM: A novel endothelial cell– cell adhesion molecule.*J. Cell Biol.* 110, 1227–1237.
4. Cines, D. B., Pollak, E. S., C. A., B., Loscalzo, J., Zimmerman, G. A., McEver, R. P., Pober, J. S., Wick, T. M., Konkle, B. A., Schwartz, B. S., Barnathan, E. S., McCrae, K. R., Hug, B. A., Schmidt, A. M., and Stern, D. M. (1998). Endothelial cells in physiology and the pathophysiology of vascular disorders. *Blood* 91, 3527–3561.
5. Heyward SA, Dubois-Stringfellow N, Rapoport R, Bautch VL. Expression and inducibility of vascular adhesion receptors in development. *FASEB J.* 1995;9:956–962.
6. Gimbrone MA Jr. Vascular endothelium: nature's blood container. In: Gimbrone MA Jr, ed. *Vascular Endothelium in Hemostasis and Thrombosis.* Edinburgh, UK: Churchill Livingstone; 1986:1–21.
7. Stauton DE, Marlin SD, Stratowa C, Dustin ML, Springer TA. Primary structure of intercellular adhesion molecule 1 (ICAM-1) demonstrates interaction between members of the immunoglobulin and integrin supergene families. *Cell.* 1988;52:925–933.
8. Endres M, Laufs U, Merz H, Kaps M. Focal expression of intercellular adhesion molecule-1 in the human carotid bifurcation. *Stroke.* 1997;28: 77–82.
9. Sakai A, Kume N, Nishi E, Tanoue K, Miyasaka M, Kita T. P-selectin and vascular cell adhesion molecule-1 are focally expressed in aortas of hypercholesterolemic rabbits before intimal accumulation of macrophages and T lymphocytes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1997;17: 310–316.
10. Springer TA, Cybulsky MI. Traffic signals on endothelium for leukocytes in health, inflammation, and atherosclerosis. In: Fuster V, Ross R, Topol EJ, eds. *Atherosclerosis and Coronary Artery Disease.* Volume 1. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven Publishers; 1996:511–537.
11. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature.* 2002; 420: 868-7.

12. Walpola PL, Gotlieb AI, Cybulsky MI, Langille BL. Expression of ICAM-1 and VCAM-1 and monocyte adherence in arteries exposed to altered shear stress. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1995;15:2–10.
13. Hahne M, Jäger U, Isenmann S, Hallman R, Vestweber D. Five tumor necrosis factor-inducible cell adhesion mechanisms on the surface of mouse endothelioma cells mediate the binding of leukocytes. *J Cell Biol.* 1993;121:655–664.
14. Konstantopoulos K, Kukreti S, Smith CW, McIntire LV. Endothelial P-selectin and VCAM-1 each can function as primary adhesive mechanisms for T cells under conditions of flow. *J Leukoc Biol.* 1997;61: 179–187.
15. Parks BW, Luscis AJ. Macrophage accumulation in atherosclerosis. *N Engl J Med.* 2013 Dec 12;369(24):2352-3. doi: 10.1056/NEJMcibr1312709.
16. Ronald E. Unger In Vitro Expression of the Endothelial Phenotype: Comparative Study of Primary Isolated Cells and Cell Lines, Including the Novel Cell Line HPMEC-ST1.6R, *Microvascular Research* 64, 384–397 (2002), doi:10.1006/mvre.2002.2434.
17. Van Ijzendoorn SCD, Heemskerk JWM, Reutlingsperger CPM. Interactions between endothelial cells and blood platelets. *Endothelium.* 1995; 3:81–98.
18. Marui N, Offermann MK, Swerlick R, Kunsch C, Rosen CA, Ahmad M, Alexander RW, Medford RM. Vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1) gene transcription and expression are regulated through an antioxidant-sensitive mechanism in human vascular endothelial cells. *J Clin Invest.* 1993;92:1866–1874.
19. Gerrity RG. The role of the monocyte in atherogenesis. I: transition of blood-borne monocytes into foam cells in fatty lesions. *Am J Pathol.* 1981;103:181–190.
20. Pober JS, Cotran RS. Cytokines and endothelial cell biology. *Physiol Rev.* 1990;70:427–451.
21. Bauer, J., Margolis, M., Schreiner, C., Edgell, C. J., Azizkhan, J., Lazarowski, E., and Juliano, R. L. (1992). In vitro model of angiogenesis using a human endothelium-derived permanent cell line: Contributions of induced gene expression, G-proteins, and integrins. *J. Cell Physiol.* 153, 437–449.
22. Craig, L. E., Spelman, J. P., Strandberg, J. D., and Zink, M. C. (1998). Endothelial cells from diverse tissues exhibit differences in growth and morphology. *Microvasc. Res.* 55, 65–76.

გულის არსისა და ფუნქციის ზოგიერთი საკითხი
მათემატიკურ-ჰემოდინამიური მოდელების ფონზე

მ. როგავა
სამედიცინო ცენტრი ნეოკლინიკა

*“უნდა იცოდეთ საგანი, თუ რა არის ის, რათა შეისწავლო...”
იმანუელ კანტი
“უსხვალდ, ერთის გული მარტო პარკია, სისხლის აღებ-მიმცემი აგებულებისათვის”
ილია ჭავჭავაძე*

ხილულ გალაქტიკაში ყველაზე დიდი და ცოცხალი სუბიექტი, მრავალფეროვან სიცოცხლის ფორმათა მშობელი პლანეტა – დედამიწაა (ეს სახელი მას ჩვენმა წინაპრებმა სამართლიანად დაანათლეს), რომელიც თავისი ღერძის ირგვლივ კოსმოსში, მებიუსებზე ორბიტაზე გიროსკოპის “პრინციპით” მოძრაობს და გარკვეული მონაცვლეობით თავის კონფიგურაციას იცვლის – ბუნებაში სიცოცხლის დამკვიდრება-შენარჩუნებისათვის, როგორც ორგანიზმში – გული. ზოგიერთი მეცნიერის აზრით, დედამიწას გულის ფორმა აქვს, რის გამოც მას კარდიოიდულ ელიფსოიდს ანუ კარდიოიდს უწოდებენ.

დედამიწისაგან განსხვავებით, გული მკვეთრად შემოსაზღვრულ სივრცეში მოძრაობს, რაც მის შესაძლებლობებს ზღუდავს. გულის ძალა-მოძრაობის პრინციპი, რომელიც უმცირეს ქმედებათა კანონს ეყრდნობა საბოლოო შეფასებით ამა თუ იმ სუბიექტის სიცოცხლის ხანგრძლივობით განისაზღვრება. ჩვენი შრომის (დეტექტიურ-შემეცნებითი) მნიშვნელობა თავად გულის არსისა და მისი ფუნქციური მნიშვნელობიდან გამომდინარეობს, რომელიც თავისი ემბრიოგენური ჩასახვის პერიოდიდან მონაწილეობს და სიცოცხლის ბოლომდე უზრუნველყოფს ინდივიდის მთელი ორგანიზმის უწყვეტ ცხოველმყოფადობას და ბოლომდე ერთგულად ემსახურება მას. დედამიწაზე, სხეულში სულის არსებობის გარეშე ჩვენი სიცოცხლე შეუძლებელი და წარმოუდგენელია. არსებობს თუ არა ტრანსცედენტალური სული, ამის შესახებ მტკიცება ფსიქოანალიზის სახელით შეუძლებელია. ობიექტური ფსიქოანალიზის მეთოდი არ არსებობს, რომელიც განსაზღვრავს ან ივარაუდებს მაინც მორალურ ინტენციალურ ზრახვებს, რომელიც ახდენს ადამიანის ფსიქო-ფიზიოლოგიური ძალების პროგრამირებას, რაც მის ქცევაში შეიძლება აღვიქვათ. ხდება ისეც, რომ მის მიერ ანტიბიოლოგიურად აღქმული დაკავშირებულია შიშთან, რომელიც “ემშაკის” იდეით იმ ქაოსით გადმოეცემა, რომელიც ყოველივე სიცოცხლეს განადგურებით ემუქრება.

ჩვენი გული – აფექტური ცხოვრების სიმბოლური გამოხატულებაა. თავად სიტყვა გული ფსიქოანალიტიკური კუთხით რთული შინაარსისაა. ისტორიული განვითარების ეტაპზე ყოველი ხალხის ენა ამ ერის მონაპოვარია და ყოველ ენას აქვს როგორც კოლექტიური ისე ინდივიდუალური სულიერი ცხოვრების ნიშნები. ის ერთგვარად მიყვება ერის, საზოგადოების ევოლუციის ან ინვოლუციის პროცესებს. “ქართულის მიხედვით ცხადია, რომ გული წარმოდგენილია აზროვნების ცენტრად, გრძნობების წყაროდ, ტემპერამენტ-ხასიათის განმსაზღვრელად და ორგანული შეგრძნებების (გულის რევა, გულის შემოყრა) ამთვისებლად. ერთი სიტყვით, მას ეკისრება ტვინის, გულის, კუჭისა და ნაწილობრივ პერიფერიულ ნერვული სისტემის მაგივრობა გასწიოს – სიცოცხლე გულია” წერდა დიდი ენათმეცნიერი არნოლდ ჩიქობავა. თავად Homo sapiens-ის სამეტყველო ენა არისტოტელეს თქმით სამწვერიანობას (ფიზიკურ, ვეგეტაციურ და ანიმალურ სხეულებს) ეფუძნება. რ. შტაინერის აზრით ძველი ოკულტური ხელოვნება, ყოველგვარი მისტიკური პრაქტიკა ეფუძნებოდა სიტყვის საიდუმლოთა წვდომას, მათში სულიერი ძალების შემეცნებას. სიტყვა “გულმა” გამოაცა, რაც მის უკან იმალება და უფრო ხშირად კი მის ჩრდილში რჩება, – წერს ფრანგი ფსიქიატრი, ბავშვთა ფსიქოანალიტიკოსი ფრანსუაზ დოლტო: “ბავშვები, მშობლებისაგან ნასწავლი ენის ზეგავლენით ჩვეულებრივ სიტყვა “გულის” ქდერადობასთან დაკავშირებულ განცდებთან ასოცირდება. ურთიერთობის ენა და აფექტური ფასეულობები, რომლებიც სიყვარულის ქონა-არქონასთან არის დაკავშირებული და ბავშვობის ადრეულ ცნებებთან აისახება. სიტყვა

“გული” ბავშვის მშობლის მიერ შეთავაზებული ფასეულობის ის გასაღებია, რომელიც მასში სხვისი ტკივილისა თუ სიხარულის თანაგრძნობას აღძრავს. მაგალითად, სამი წლის შეწუხებული ბავშვი ხედავს, როგორ მიდის დედა და თავს იმშვიდებს, “დედა შენ ყოველთვის ჩემს გულში ხარ”. დედას რომ ეკითხა, როგორ ვეძევი შენს გულშიო, პატარა უპასუხებდა “ეს სხვა გულის გულია, ხორცის გული კი არა, დიდი და უზარმაზარი”. ბავშვისთვის – “გულში მეჯექი, გულთან მეჯექი” ისეთ გულს ნიშნავს, სადაც საკვები საკმარისია და მან გულს შეიძლება ხან ექსკრემენტის ხან ბავშვის სახე მისცეს. ეს “გულ-მუცელი-კუჭი” ბავშვისთვის შეიძლება ძალზე შემაშფოთებელი რეაქციის საგანი გახდეს. მაგალითად, სალაპარაკო ფრანგულში, კუჭი, თავისი ტკივილებით ურთიერთობს გულის, როგორც სიტყვის (სიმბოლური ენისათვის) საიმედოობის ან მისი არქონის სინონიმთან, – გულის ტკივილ(ი)ს – გულის რევა ჰქვია. ამრიგად, ეს იმას ნიშნავს, რომ გული ის სიტყვაა, რომელიც კვების მიღებასა და არმიღების აფექტურ რეაქციებს უკავშირდება, ანუ იმ რეაქციას, რომლის შედეგად რაღაცას ღებულობ სხეულში და ითვისებ. – “რაღაცამ გული ამირია” ნიშნავს – მე – ზიზლის, უკუგდების გარეშე არ შემიძლია იმის მიღება, რაც ძალებს გამომაცლის და დამასუსტებს. სწორედ ასეთ გაგებას ვხედავთ სიტყვა გულთან დაკავშირებული გამონათქვამების უმრავლესობაში, რომლებსაც ბავშვები საუბრისას იყენებენ.

ზოგიერთ შემთხვევაში გული ფსიქო-აფექტური ჭურჭლის სიმბოლოდ წარმოდგება, რომელიც სხეულის ზემოთა ნაწილშია მოთავსებული. დაახლოებით, როგორც ამოდრმავებული ორგანო, რომელშიაც საყვარელი ადამიანები სასწაულებრივად თავსდებიან, საიდანაც შესაძლებელია ბავშვი დაიბადოს. ამოდრმავებული, მეტ-ნაკლებად საიმედო მკვრივი ორგანო, მძიმე ან მსუბუქი, ნაზი ან უხეშია, რომელიც იზრდება, რათა მიიღოს რამე ან გასცეს და იხურება რომ არაფერი მიიღოს. იგი ძალის, გრძნობებისა თუ უსაფრთხოების ერთგვარ საწყისს წარმოადგენს, რომელიც თავისი შემოქმედებით საჭმლის მომწოდებელ ორგანოებსაა მიმსგავსებული. სხვა შემთხვევებში გული პასიურადაც შეიგრძნობა, თუ პასიურად შემნახველ ორგანოდ არ გაიზრდება, რომელსაც არც პასიურად გაღება და დახურვა შეუძლია ღრმულიანი საგნის დარად. როდესაც (ბავშვი ან სხვა) სუბიექტი გულში ითავსებს განსაკუთრებულ სიხარულის წარმატებულ, მხურვალე ფალიკური ძლიერების გრძნობებს-შეგრძნებებს, ეს პირები ბედნიერები არიან და ავტონომიურ ძალებს ფლობენ. ასეთ ადამიანებს ფსიქოანალიტიკოსებთან ვერ შეხვდებით. თუმცა გულის აქტიური ფალიკური ასპექტიც ძლიერ მხურვალე გრძნობებს მაღავეს, რომელიც არაცნობიერად არის გამოწვეული. ამ მდგომარეობის ახსნა ასეთი სიტყვებით შეიძლება: “გამომჟღავნოს ჩემდამი სიყვარული, გამიჯავრდეს, მატკინოს, რომ მისი არსებობა ვიგრძნო”. ცალკეული პიროვნების შინაგანი და გარეგანი, მოძრაობისა თუ უძრაობის, აქტიური თუ პასიური და სხვა სპეციფიკურ ქმედებათა თუ ნიშან-თვისებათა უფრო სრულყოფილი დახასიათებისათვის ჩვენ ვიყენებთ და ვახდენთ ფაუნისა თუ ფლორის ამა თუ იმ წარმომადგენლის სპეციფიკურ შინაგან თუ გარეგან ნიშან-თვისებათა შედარებას ჩვენი (კვლევის) ინტერესის ობიექტთან. ყოველდღიურ სალაპარაკო ენაში გვაქვს გამოთქმები: ქვის გული, ოქროს გული, ღომის გული ეს უკანასკნელი უძლეველი და უშიშარი ადამიანის, ძაღლის გულა – ერთგული, ღორის გულა – შეურიგებელი (პატიების არ მიმღები, არ დამთმობი, თავისნათქვამა), დათვის გულა – ბრაზიანი, მგლისგულა კი მამაცი და უშიშარი ადამიანის, ხოლო, ჩიტის გულა მფრთხალი და მშიშარა ადამიანის სიმბოლოდ აღიქმება. გულთან დაკავშირებულ გამოთქმებში გარდა ღომის, ძაღლის, ღორის, დათვის, მგლისა და ჩიტის გულისა არასოდეს არ ვიყენებთ სხვა ცხოველების, ფრინველებისა და ქვეწარმავლების სახელს, როგორც ეს თავთან, ჭკუა-გონებასთან დაკავშირებულ გამოთქმებში გხვდება. მაგალითად, – გველის ჭკუა, ბატისტვინა, ხისტვინა, ქათმისტვინა, ვირისტვინა, ძროხისტვინა და ა.შ. როგორც ვხედავთ თავთან დაკავშირებით კი ფაუნის უამრავ სხვადასხვა წარმომადგენლთა სახელებს ვიყენებთ. ეს ალბათ იმიტომ ხდება, რომ ინტელექტის მოქმედ, დინამიურ თუ სტატიკურ ნებელობას ვგულისხმობთ... თვით, თავისი თავის მიმართაც კი ვერ დაიჩემებს ადამიანი – სახელდობრ, თავისი შინაგანი აღქმის მიხედვით, – იმის ცოდნას, თუ როგორია იგი. ...ვინაიდან ადამიანი, ასე რომ ვთქვათ, თავად არ ქმნის თავის თავს და ცნებას თავისი თავის შესახებ მოიპოვებს არა a priori, არამედ ემპირიულად, ამიტომ ბუნებრივია,

რომ იგი თავისი თავის შესახებ ცოდნასაც იძენს შინაგანი გრძნობის შემწეობით და მაშასადამე, მხოლოდ თავისი ბუნების გამოვლენისა და იმის მეშვეობით თუ რა ზემოქმედებას განიცდის მისი ცნობიერება ...მარტოდენ გონების გზით (გონებისა, რომელიც პირველად აქ შეატყობინებს, რომ იგი თავისი თავისათვის შეიძლება პრაქტიკულიც იყოს) გაცილებით უფრო ძლიერ ზეგავლენას ახდენს ადამიანის გულზე, ვიდრე ყველა ის მამოძრავებელი ზამბარა, რომელიც კი შეგვიძლია ემპირიული ველიდან გამოვიხმოთ” – წერდა ზნეობის ფილოსოფიის ფუძემდებელი ემანუელ კანტი. თავად გული კი ერთგვარი პროექციის ადგილადაა გააზრებული, სადაც ადამიანი სიმბოლურად ათავსებს იდენტიფიკაციას, ნდობას, პასიურ თუ აქტიურ ურთიერთობას, აფექტურ (მეორე ადამიანის მიმართ არსებულ გრძნობებს, დამოკიდებულებებს (ვხვდებით ასეთ გამუტქმებსაც – ”კარგი შვილი დედის გულის ვარდიო”), გაცვლებს. სიტყვა “გული” სიტყვა “მუცლის” და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ჩანაცვლებაა, რადგან ყველაფერი, რაც აფექტური და ფაქიზია, სავსეა თუ ცარიელი, ჩვენს მსგავსთა საზოგადოებაში ურთიერთ გაცვლებთან დაკავშირებით, მაგიური ინკორპორაციის განცდებში, ემოციური შიმშილის ან მისი დაკმაყოფილების გრძნობა მოაქვს. მოკლედ დახატონად რომ ვთქვათ “გული ტვინს არ უნდა გაეფიცოს, ტვინი – ენას, ენა – თვალს, ...ექიმი – მასწავლებელს, ერთი ყველას და ყველა ერთს” (თ.კვაჭანტირაძე 2002). ჯაკ მიულერმა აჩვენა, რომ როცა ბავშვს მშობლიურ ენაზე ელაპარაკები, მისი გულის რიტმი სხვაა, ხოლო როცა უცხო ენაზე ელაპარაკებიან – სხვაა. მაშასადამე ის მშობლიურ ენას ცნობს, უფრო მეტიც, ცნობს დედის ხმას.ფეიჯოს ნაშრომების მიხედვით ფიქრობენ, რომ ბავშვი იმ სიტყვების ენგრამირებას ახდენს, რომელსაც მამა ეუბნება in utero. ფიქრობენ, რომ ბავშვს დაბადებამდე ესმის არა მარტო დედის არამედ მამის სიტყვებიც. დედამიწაზე ჩვენი და ნაყოფის სიცოცხლე მასში სულის არსებობის გარეშე შეუძლებელი და წარმოუდგენელია. ინდივიდი-პიროვნების ჩასახვისა და ჩამოყალიბების პროცესში, ნაყოფის სხეულის წმიდა არეში, სიყვარულით ჩაბუდებულ აბსოლუტურ სინათლეს – ჩვენს სულს, ყოვლის შემქმნელ მაგარ სად გული დაახვია შინაგანი “მე“-ს გამოყოფისა და პიროვნების სიცოცხლის დაფუძნებისათვის, და როცა Homo sapiens-ის თვალებიდან გული ღიმილს ასხივებს, ჩვენ სიყვარულის სულიერ და მარადიულ ძალას ვგრძნობთ. ადამიანური სიყვარული და გულის სითბო ავსებს და ალამაზებს ჩვენს ცხოვრებას, იგი სჭირდება დედამიწაზე მცხოვრებ ყველა ერს, თითოეულ ადამიანს. ადამიანის გული თავად ღვთაობრივი მოვლენაა, როგორც მისი გონება, აზროვნება და შემეცნების უნარი. სიკვდილ-სიცოცხლესთან მიმართებაში გული ჩვენი მეობის დერძი და ადამიანურობის გვირგვინი გახლავთ. ჩვენი პატარა ანგელოზებისათვის სიყვარული თავისი არსით გულის ღიმილია, რომელსაც ისინი მშობლების, ბებიების, ბაბუებისა და ახლობლების, განსაკუთრებით კი დედის ღიმილის უსაზღვრო სითბოსა და სიხარულის სახით აღიქვამენ. “რათქმა უნდა დედაა შუამავალი ბავშვსა და გარემოს შორის. ქალი მარტო აზრი და ფიქრი არ არის, ის ცოცხალი არსებაა და ამას სიტყვით, თქმით გამოხატავს. აუცილებელია სიტყვითი გამოხატვა. თქმა ადამიანური არსებობის დამადასტურებელი განცდაა.თქმა აზრის დადასტურებაა. ადამიანი არ არის მხოლოდ აზრი.ეს არის მთელი აფექტურის, ინტელექტუალურისა და სხეულის ერთობლიობა, რომელიც ბავშვში იმ ენით აირეკლება, რომელზეც ვლაპარაკობთ. (სამწუხაროდ) ძირითადი ყურადღება სხეულის ჰიგიენასა და ადამიანის სხეულის მოვლას მიექცა, თითქოს საქმე in vitro იყოს და ყველაფერი დანარჩენი დაივიწყეს. (სწორედ ამიტომ გვყავს ფსიქოზით დაავადებული ამდენი ბავშვი წერს პროფესორი ფრანსუაზ დოლტო (1986). ...ბებია ქალებმა კარგად იციან, როგორ უნდა გააკეთონ სინთეზი. იგი განსაკუთრებულ როლს თამაშობს იმ ბავშვებში, რომლებიც ინკუბატორებში არიან მოთავსებულნი. აქ ხანგრძლივი ყოფნა გარკვეულ გავლენას ახდენს მათი ფსიქოზით დაავადებაში. ასეა ყველა ქვეყანაში. პროფესორ ფ. დოლტოს დასკვნით მეცხრამეტე საუკუნის ბოლოს აღმოაჩინეს თუ რა მნიშვნელობა აქვს ბავშვის სხეულის მოვლას, მაგრამ საჭიროა დაუშვამტოთ სიტყვა, რადგან სიტყვა არსებითი და ძირითადია.”აშშ-ი დოქტორი სალკი შეეცადა აღნიშნული მდგომარეობის გამოსწორებას და ამ მიზნით ინკუბატორში მოზრდილი ადამიანის გულისძგერის ჩანაწერი – დედის გულისძგერის სუბსტიტუტრი ჩართო, რასაც დღენაკლულ ბავშვებს ცხრა თვის ასაკამდე ასმენიებდა. მიღებული შედეგების სტატისტიკამ აჩვენა, რომ დღენაკლულ ბავშვთა სიცოცხლისუ-

ნარიანობა საგრძნობლად გაიზარდა, მაგრამ ამ პროცესში სიტყვა არ იყო ჩართული. დედათა სიტყვების ჩართულობამ კი მნიშვნელოვნად შეამცირა არა მარტო აუტისტ ბავშვთა რაოდენობა, არამედ მნიშვნელოვნად შეამცირა ამ ბავშვთა ინფიცირება და სიკვდილობაც. ენდროკრინოლოგ-გინეკოლოგის პროფ. რ. კლიმეკის აზრით ნაყოფის წონა შეესაბამება მის ბიოლოგიურ და არა ქრონოლოგიურ ასაკს, რამდენადაც დიდი ნაყოფი – არსებითად ეს (არის) უფრო “ძველი” ნაყოფია, რომელიც იწყებს აჩქარებულ დაბერებას ჯერ კიდევ დაბადებამდე. მეოცე საუკუნის 50-იანი წლებიდან მოყოლებული გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები გეომეტრიული პროგრესით იზრდება, “ახალგაზრდავდება”, და “ეპიდემიურ” ხასიათსაც იღებს. ეს დაავადებები (90-იანი წლებიდან მოყოლებული, მიუხედავად დიაგნოსტიკური და მკურნალობის მეთოდების ეფექტურობისა, სამედიცინო და ფარმაკოლოგიურ დარგებში ნანოტექნოლოგიური და მაღალტექნოლოგიური აპარატურის ფართო დანერგვისა), დღეს მსოფლიოს განვითარებული და განვითარებადი ქვეყნების მოსახლეობის სიკვდილობის უმთავრეს მიზეზს შეადგენს. ავადმყოფობები, რომლებიც დაკავშირებული არიან სიბერესთან და სიკვდილიც, სიბერესთან ერთად განხილული იყო, როგორც ორგანიზმის განვითარებისა და რეალიზაციის გვერდითი პროდუქტი. ჯერ კიდევ 1980 წელს პროფ. ფ. ლუდვიგი წერდა, რომ “...სამედიცინო მკურნალობა დარჩება მუდამ ინფანტილური, მანმადე, სანამ ის ვერ შეძლებს შინაგანი დაავადების მიმართაც მზადებისა და მიზეზების შეჩერების მოხდენას ისე ეფექტურად, როგორც გარეგანი ფაქტორებისა ...უნდა დაიწყოს პროგრესული მზადება არსებული მკურნალობიდან, რომელიც ორიენტირებულია მხოლოდ ეკოლოგიურ მიზეზებზე – თავად ადამიანის მიმართ, რაც იმას ნიშნავს, რომ (ჩვენ) დღეს უნდა ვაშენოთ და შევქმნათ ფუნდამენტური მკურნალობის ბაზა, რომელიც ორიენტირებული იქნება მომავალზე” – რასაც სრულიად ვეთანხმები.

მიღებული იყო, რომ ნორმალური ფიზიოლოგიური სიბერე ეს ერთი მხარეა, ხოლო გარკვეული დაავადებები რომლებიც კავშირშია ან ჩამოყალიბებულია სიბერის დროს (პროცესში) და მას თან ახლავს, არაფრის ახსნას არ იძლევა. სულ უფრო მეტად და თვალნათლივ იკვეთება ის აზრი, რომ სიბერის დროს მიმდინარე პროცესები, რომლებიც არ არიან კავშირში ორგანიზმის დაბერების ეკოლოგიურ დარღვევებთან, გავლენას ახდენენ დაავადების გაჩენაზე, რომლის წარმოშობას ძირითადად ეკოლოგიური ფაქტორები განაპირობებენ. ამიტომაც სულ უფრო მყარდება შეხედულება იმის შესახებ, რომ სამყაროს წარმოშობასა და სიკვდილობის მექანიზმს ერთიანი საფუძველი აქვს (ვ.დ. დილმანი 1986). შეცდომა იქნებოდა გვეთქვა დაგვეფიქრა, რომ ცხოვრების გარკვეულ ეტაპზე მკურნალობის დრო გასულია, არსებითი მკურნალობა უკვე დაგვიანებულია, რადგან რეგულაციის დაავადება – სიბერე ყველა შემთხვევაში კორექციას – მკურნალობას ექვემდებარება წერს პროფ. ვ.დ. დილმანი (1986). მისი კონცეფციის თანახმად, ორგანიზმში მიმდინარე ცალკეულ დაავადებათა – ნოზოლოგიაზე ეფექტურად ჩატარებული მკურნალობა, ინდივიდის სიცოცხლის ხანგრძლივობაზე (საბოლოო შედეგებზე) არსებით გავლენას ვერ-არ ახდენს, თუ მკურნალობის შედეგად არ იქნა მიღებული მასში შინაგანად მიმდინარე სხვა ძირითად დაავადებათა განვითარების შეფერხება. დღეს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლის (არაინფექციური) მოშლისა და სიკვდილობის უმთავრესი მიზეზია, რომლებიც სიბერის ძირითადი თანამგზავრები გახლავთ, თავად სიბერე კი – რეგულაციის მიშლის დაავადებაა. აღნიშნულიდან გამომდინარე ვფიქრობთ, რომ აუცილებელია გულის არსისა და რაობის, მისი ფუნქციონირებამოდრაობის სრულყოფილი ვერსიის – თუნდაც ანატომურ-ფიზიოლოგიურ რეალობასთან მიახლოებული მათემატიკური მოდელირების შექმნა.

სამყაროში პლანეტების არსებობის, მათ შორის, ჩვენი სიცოცხლის წყაროს – დედამიწის, თითოეული ცოცხალი ორგანიზმის თუ უჯრედის არსებობისა და ცხოველმყოფელობის მთავარი პირობა, მიუხედავად მათი სხვადასხვა არქიტექტურული შენებისა (კონსტრუქციისა), ფიზიკო-ქიმიური თუ ბიოლოგიური თვისებებისა, ენერჯის და ინფორმაციის მიღების თუ გაცემის თავისებურებებისა, ერთიანი არსის მქონე “ერთეულად” არსებობის და მისი ასეთად შემეცნების უპირველესი და უმთავრესი საფუძველი (კანონზომიერება) – საკუთარი გარსის არსებობა გახლავთ. თავად სიტყვა “გარსი-ს” გაგება და მისი შინაარსობრივი ასოციაცია ჩვენთვის ნაცნობ გეომეტრიულ და ნახევ-

რად გეომეტრიულ ზედაპირებს უკავშირდება, რომელიც რომელიმე ობიექტ-სხეულის ზედაპირს ფარავს ანუ მას ეკვრის. სიტყვის არსში, რა თქმა უნდა მისი კონსტრუქცია და თავად მასალის შინაარსიც იგულისხმება, რაც მის მექანიკურ დეფორმაციასაც და ზომებსაც გულისხმობს. თუ ჩვენ “გარსს” – ობიექტ-სხეულის პოზიციიდანაც შევხედავთ, შეიძლება ითქვას, რომ ისიც “შეზღუდული ხასიათის” სხეულია, რომელიც შემოსაზღვრულ-შემოგარსულია ორი მრუდესიბრტყიანი ზედაპირით. საყოველთაოდ ცნობილია, რომ როგორც სამეურნეო ისე სამეცნიერო დანიშნულების როგორც ცოცხალ ისე უსულო ობიექტ-სხეულის ერთ-ერთი ზომა თუ მისსივე განზომილების სხვა ზომებთან შედარებით მცირეა, ისინი კლასიფიცირდებიან ფორფიტებად ან გარსებად. გულთან მიმართებაში, აღნიშნული პოზიციიდან გამომდინარე “სულის გარსი” ეს “მღვიმისებრი სხეულია”, რომელიც შემოზღუდულია ორი მრუდესაზოვანი ზედაპირით, რომელთა შორის არსებული არე ანუ მიოკარდიუმის სისქე მცირეა მის (ე.ი. გულის) სხვა ზომებთან შედარებით და ამიტომაც მისი “გარსის” კონსტრუქცია თხელკედლიანია.

თითვეული საგნის (საერთოდ მატერიის) მოძრაობის შეფასება (ზომა და ხასიათი) მის ენერჯიაში ვლინდება, უძრაობა კი – მისი მასით. მოძრაობის ძირითადი, თვისობრივი ხასიათის კლასიფიკაცია ჯერ კიდევ XIX საუკუნის მიღწევათა ფონზე ფ. ენგელს ეკუთვნის. XX საუკუნის ტექნიკურ და ფილოსოფიურ მიღწევათა ფონზე ა. აინშტეინის ფარდობითობის თეორიის მიხედვით, მატერიის (სხეულთა) მოძრაობა სივრცესა და დროში ხდება, რაც (აღნიშნული თეორიის არსით) მხოლოდ მატერიის “მხარეთა” ერთიანი ფორმით თანაარსებობის პირობებში ხორციელდება სივრცესა და დროში. მატერიის მოძრაობის ფორმათა კლასიფიკაციის ძირითადი პრინციპი, მოძრავ სისტემათა თვისობრივი განსხვავების ხარისხი (ცოცხალ ორგანიზმში – მემკვიდრეობითი მექანიზმი, ნივთიერებათა ცვლა) არის ძირითადი, ბიოლოგიური მოძრაობის გამოყოფისათვის. მეგაგალაქტიკიდან დაწყებული ყველაზე მარტივი ფორმიდან უფრო მაღალ და რთულ მოძრაობის ფორმაში გადასვლა ე. ი. მარტივიდან რთულამდე ზეასვლა. მოძრაობის გენეტიკური საფუძველი (მისი ყოფილი, უკვე არსებული სულიერი და მასთან ერთად წარმოშობილი მატერიის მოძრაობის ფორმა გახლავთ. ქრისტიანულ რელიგიაზე დაყრდნობით უმაღლესი სიბრძნე ღვთის მიერ შექმნილი ადამიანის შესახებ ანუ ანთროპოსოფია XX საუკუნის დასაწყისში ჩამოყალიბდა და დღესაც ბევრი მიმდევრები ჰყავს. რ. შტაინერი მას გონის მეცნიერებად – კულტურულ ანუ სულიერ მეცნიერებად, ხოლო მოძრაობის ხელოვნებას ანუ ევრითმიას ხილულ მეტყველებად (სიმღერად) განსაზღვრავდა. პალესტინის საბა განწმენდილის ღავრის მამასახლისის მარტვილ ქართველის (VI-VII ს) აზრით: “ადამიანები ყველა ერთი გვამისაგან ვართ”, ხოლო ადამიანის ორგანოთა “მეფედ” (მეუფედ) მას გული მიაჩნია, რომლისგანაც არის დამოკიდებული ყველა სხვა ორგანო, თუმცა გული „არა ამპარტავნებს მთავრობისათვის მისისა” და ერთგულად ემსახურება მთელ ორგანიზმს”.

XX საუკუნის ორმოცდაათიან წლებში სრიალის თეორიამ ძირითადი საფუძველი ჩაუყარა კუნთის ბიოქიმიურ შესწავლას, რასაც მეცნიერები ჰაქსლისა და ჰანსონის (1954) დიდ დამსახურებად თვლიან. კუმშვადი ცილების აღმოჩენა არაკუნთოვან ქსოვილებში ბ.ფ. პოგლაზოვის (1965, 1966) მიერ, შესაძლებელი გახადა ზოგადი დასკვნის გაკეთება იმის შესახებ, რომ ეს ცილები გამონაკლისის გარეშე ყველა ცოცხალ უჯრედში არსებობენ. მოძრაობა კი, როგორც წესი ახასიათებს მზარდ ორგანიზმებს. ბიოლოგიურ სხეულთა მოძრაობისა და გულის ქმედითუნარიანობა განსხვავებული აერო და ჰიდროდინამიური ფორმის, მასისა და კონსტრუქციის მიუხედავად ერთ მთავარ პრინციპზე – უმცირეს ქმედების კანონზეა დამოკიდებული. წყლის ბინადართა მოძრაობის თავისებურება, სისწრაფე და მანევრირების უნარი კი მათი სხეულის ჰიდროდინამიურ პროფილზეა დამოკიდებული. თავად მოძრაობა დაახასიათა და მათი სახეები გამოყო დ. ი. ივანოვსკიმ (1917–1919), რომელიც გამოაქვეყნა წიგნში “მცენარეთა ფიზიოლოგია”, ეს მოძრაობებია: 1) ლოკომოტორული: ამებური და მცოცავი მოძრაობა, რომელიც ეყრდნობა საცეცებს და ლახტებს. 2) ორგანოთა მოძრაობა – ეს არის ინდუცირებული მოძრაობა, რომელიც ეყრდნობა გამღიზიანებელს: ა) ნიკტინასტიური მოძრაობა, ანუ მცენარეთა ძილი, ბ) სეისმონასტიკური მოძრაობა, რომელიც გამოწვეულია შინაგანი (ავტონომიური) მოძრაობით. მაგალითად ფოთოლთა მოძრაობა, რომელიც ახასიათებს *Desmodium guranis*,

Oxsolis hedisaroides და სხვებს. ლოკომოტორული მოძრაობა გავრცელებულია მცენარეებში. ბაქტერიებს, მიქსომიციტებს და გარკვეული რიგის წყალმცენარეებს გააჩნიათ მოძრაობის (თვისება) უნარი. მათში გავრცელებულია ამებური ტიპის მოძრაობა, რომელსაც თან ახლავს არა მარტო ფსევდოპოდების წარმოშობა, არამედ უჯრედშიგა პლაზმის ენერგიული მოძრაობაც. აღნიშნული მოძრაობა კარგადაა გამოხატული მიქსომიციტებში. სრიალის მოძრაობა ახასიათებთ (შეიმჩნევა) დიატომოებში, ოსცილარიებში და ზოგიერთ ძაფისებრ ბაქტერიებში. ამ ჯგუფის წარმომადგენლები მოძრაობის დრის თითქოსდა ცურავენ მყარ ზედაპირზე. ფიქრობენ, რომ ეს მოძრაობა გამოწვეულია პროტოპლაზმის შინაგანი მოძრაობით. ლახტებითა და წამწამებით მოძრაობა ახასიათებთ ბაქტერიებსა და წყალმცენარეთა ზოგიერთი სახეობის ზოოსპორებს. მამრობითი სქესის გამეტებს (სპერმაზოციტებსა და სპერმინებს) ახასიათებთ ლოკომოტორული მოძრაობა. ჯერ კიდევ A.G.Loewy-იმ (1952) და P.O.Ts'-იმ თანაავტორებთან (1956) ერთად, გამოთქვეს მოსაზრება იმის შესახებ, რომ ეს მოძრაობები სრულდება ატფ-სა და ციტოპლაზმის ცილების ურთიერთმოქმედების შედეგად. მეტაფორული გამოთქმა “მცენარეთა ძილი” კი მიეკუთვნება ინკტინასტიკურ მოძრაობებს. იგი (დღე-ღამის მონაკვეთში) გამოიხატება ყვავილთა და ფოთოლთა გაშლისა და დახურვის მონაცვლეობით, რომელიც შეიმჩნევა აგრეთვე ტემპერატურისა და განათების ცვლილებისას. ყვავილთა გახსნა და დახურვა განპირობებულია მისი ფურცლების შიდა და გარე ზედაპირთა არათანაბარი ზრდით. ამ შემთხვევაში გამღიზიანებლად გვევლინება სინათლე და ტემპერატურის ცვალებადობა. მოძრაობა რომელიც განპირობებულია ტურგორის ცვალებადობით ვარიაციულს უწოდებენ, რომელიც ახასიათებთ აკაციის ზოგიერთ სახეობებს. სეისმონასტიკური მოძრაობა წარმოიქმნა არა მარტო სინათლისა და ტემპერატურული ცვალებადობის (ზემოქმედების) შედეგად. გამღიზიანებლები შეიძლება იყოს მცენარეთა შერყევა, მათი მექანიკური დაზიანება ან შეხება, ელექტრული ზემოქმედება, დამწვრობა, ქიმიური ზემოქმედება. ეს მოძრაობა კარგადაა გამოხატული მცენარე – *Mimosa pudica*-ში. ავტონომიური ვარიაციული მოძრაობა განსხვავდება ინდუცირებული მოძრაობისაგან იმით, რომ ის წარმოიქმნება ყოველგვარი შინაგანი გაღიზიანების, შინაგანი არის მუდმივობისა და ყოველგვარი ცვლილებების გარეშე. ამის მიზეზები დევს თავად მცენარეში და იმპულსები იქმნება უჯრედშიდა პროცესების შედეგად. ავტონომიური ვარიაციული მოძრაობის მაგალითია *Desmodium guranis*-ის ფოთოლთა მოძრაობა. ავტონომიური მოძრაობა შეუძლია მის პატარა ფოთლებს, რომელთა მოძრაობა უწყვეტად და სწრაფად ხდება, იგი ადვილად შეიმჩნევა შეუიარაღებელი თვალითაც. ფოთლის ყოველი ფურცელი მალეა და დაბლა იწვევა და მისი მოძრაობა ღებულობს ხტუნვით ხასიათს. ფოთლის მწვერვალის (ფურცლის) მოძრაობა სივრცეში ელიფსს აღწერს. ოპტიმალური პირობების დროს მისი მოძრაობის ერთი ციკლი 1–1,5 წუთს გრძელდება. აღნიშნულ მოვლენებთან ერთად D.J.C.Bose-მ (1902, 1926) აჩვენა, რომ კოლეოპათიური, აუქსინების საშუალებით მზარდი ტროპიკული მცენარეების შედრეკილი ნაწილი ელექტროლუაყვითი ხდება. 1954 წელს M.A. Grillo-მ აჩვენა, რომ ატფ-აზა იმყოფება ნუშის თესლის უჯრედების დაყოფისა და ზრდის პროცესში. ნიკტინასტიკური მოძრაობა ახასიათებთ: *Acacia dealbata*, *Acacia visco* და *Albizzia lophantha*, სეისმონასტიკური მოძრაობა – *Mimosa pudica*, ავტონომიური მოძრაობა კი *Desmodium girans*. ბ.ფ. პოგლაზოვმა (1956) აჩვენა, რომ მცენარეთა ფოთლებში მაღალია ატფ-აზური აქტივობა რომლებსაც (შეუძლიათ) ახასიათებთ ზემოთ აღნიშნული მოძრაობები. ხაზი უნდა გაესვას იმასაც აღნიშნავს პროფ. ბ.ფ. პოგლაზოვი, რომ მცენარეები რომლებსაც თვისობრივად არ შეუძლიათ და არ ახასიათებთ აშკარად გამოხატული მოძრაობა, ისევე როგორც ცხოველთა ქსოვილებში რომელთა ფუნქციას არ წარმოადგენს მოძრაობა, აღმოჩენილ იქნა ატფ-აზური ცილა, თუმცა მათი შემცველობა აქ უფრო მცირეა ვიდრე მოძრავ მცენარეებში და ის აღმოჩნდა არა მარტო ფოთლებში არამედ ღეროსა და ფესვებშიც. კუნთების მოძრაობის (კუმშვადობის) კლასიკურ მოდელს კი წარმოადგენს აქტინომიოზინური ძაფების დამოკლება ატფ ზემოქმედების მეშვეობით.

სხვადასხვა იერარქიისა და განვითარების საფეხურზე მდგომ ორგანიზმთა გულის გარეგანი ფორმები მიუხედავად მათი კონსტრუქციისა და მასისა ბრუნვითი სხეულის მოძრაობასთან ძალზე მიახლოებული გარეგნობა აქვთ. ზოგადი წარმოდგენისათვის მოგვყავს გულის ონტოგენეზური განვითარების საფეხურები უმარტივესი ანატომიური ფიზიოლოგიური და ფუნქციურ-მოძრაობის საწყისიდან მის სრულყოფილებამდე.

გარსიანები: *Ciena intersticialis* L-ში U-ფორმის მილსებური გულის ღრუ სარქველების გარეშეა, რომლის სიგრძე 30–40 მმ-ის, ხოლო დიამეტრიც 2,5–3 მმ-ის ფარგლებში მერყეობს (Kribel, 1970), რომელიც დაფარულია პერიკარდით. გულის მთელ გაყოლებაზე უკუშებრუნებული (ანუ მებრუნების ტიპის, ხაზგასმა ჩვენია) შემაერთებელქსოვილოვანი “ნაკერია” რომელიც მჭიდროდაა განლაგებული პერიკარდთან. მასში გადის არადიფერენცირებული უჯრედები რომლებსაც არ გააჩნიათ მიოფიბრილები, თუმცა ისინი მდიდარია რიბონუკლეინის მუავით. მათ ციტოპლაზმაში გადის ერთი მიოფიბრილი რომელსაც აქვს გარდიგარდმო მოხაზულობა. უჯრედები განლაგებულია სპირალურად U-ფორმის გრძივი ღერძის მიმართ (მათი თითოეული მუხლის შუა ნაწილში) 65 გრადუსიანი კუთხით. გულის ორივე მხარის ბოლოებზე უსწორმასწოროდ განლაგებულია პეისმეკერის ტიპის უჯრედები, რომლებიც მონაცვლეობით აღიზიანებიან და უზრუნველყოფენ სისხლის “გადატუმბვას” ორივე მიმართულებით – ლაყუნების უბნიდან ვისცერალური მიმართულებით და პირიქით. იმპულსის გატარების სიჩქარე არ იცვლება გრძივი ღერძის გაჭრის შედეგად ან მისი იზოლაციის შემთხვევაში. 15–20 მმ-ის სიგრძის ერთ-ერთი ტოტის არეალში იმპულსის მოძრაობის სიჩქარე ხაზობრივად იზრდება 2 მმ-სთ. კუმშვადობის პროცესში წარმოიშვება ფუნქციური სარქველები რომლებიც დამოკიდებულია ვენურ და არტერიულ წნევებზე. გულის გამტარი სისტემის აქტივობა, რომელიც განლაგებულია რკალზე სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით დამოკიდებულია ნახშირორჟანგის პარციალურ წნევაზე, Kribel-ის (1968) აზრით კი წნევის ცვლილებაზე რომელიც ზეგავლენას (ზეწოლას) ახდენს პეისმეკერებზე. უჯრედის მოსვენების პოტენციალი საშუალოდ შეადგენს 71 მვ, ხოლო მოქმედების – 75მვ, ხანგრძლივობა 1,2 წამს, გულის რიტმი კი – 50-60 დარტყმას წუთში, კუმშვადობის მიმართულებათა ცვალებადობით. ნორმალურ პირობებში (ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა ამ დროს პრაქტიკულად ნულის ტოლია) სისხლი ვისცერალური ორგანოებისაკენ მიედინება 15–25 წუთი, ხოლო ლაყუნებისაკენ 1–5 წუთი.

ცხოველთა ევოლუციის რიგში პირველად მრგვალიპირიანებში გული შედგება ვენური სინუსის, წინაგულის, პარკუჭისა და არტერიული კონუსისაგან (Roobb, 1965). მათში ჰისტოლოგიურად არ არის გამოხატული გულის გამტარი სისტემა. მინოგას (*Lamperta fluviatilis*) მიოკარდიუმის უჯრედში ნანახი იქნა მრავალი მიტოქონდრია, რიბოსომები და გრანულები გლიკოგენით (Bozner, Knieriem, 1970). მიოფიბრილებში კი კარგადაა გამოხატული Z-ხაზები, ხოლო M-ხაზები არ შეინიშნება. მიქსინებში (Myxsine) ძირითად (ანუ ლაყუნებიან) გულთან ერთად არის დამატებითი “გული” რომელიც უზრუნველყოფს საჭირო წნევას სისხლის ცირკულაციისათვის (Coie F.J. 1926. Jensen D. 1965. Johansen K. 1965. Retzius A. 1826. Greene C.W. 1899). მიქსინებში A.Retzius-მა (1826) აღწერა ე.წ. პორტალური “გული”, რომელიც საჭმლის მომნელებელი სისტემის სისხლძარღვებს აერთიანებს ღვიძლთან და სისხლძარღვთა სისტემაში უზრუნველყოფს შესაბამის სისხლის წნევას. სპეციალური კაუდალური “გული” დიდი კანქვეშა სინუსიდან გადატუმბავს სისხლს ძირითად სინუსში ორი ტომრისებურად ბრტყელი ღრუს საშუალებით, რომელთა გამყოფ კედელს ხრტილოვანი ფირფიტა შეადგენს (Greene C.W. 1899). ჩონჩხის კუნთების რიტმული შეკუმშვა ზეწოლას ახდენს ერთერთ ღრუზე და სისხლიც წინ რიტმულად მიიწევს. თავისებურ “გულს” წარმოადგენს ლაყუნებიც, რომლებიც სისხლს თავიანთი სისხლძარღვებიდან ასევე დევენან. ურთიერთ რეგულაცია აღნიშნულ “გულებსა” და ძირითად გულს შორის მიქსინებს არ გააჩნიათ.

ხერხემლიან ცხოველთა გულის პარკუჭთა კვლევის პროცესში გამოვლინდა მიოკარდიუმის აქტივობის რამდენიმე ტიპი, რომლებიც დამოკიდებული არიან ეკოლოგიურ პირობებზე, სადაც მოხდა ამ ხერხემლიან ცხოველთა კლასისა და რგოლის განვითარება-ჩამოყალიბება. თევზებში აქტივაციის ტალღის გავრცელება გულში ერთდროულად ხორციელდება სუბეპიკარდიულ და სუბენდოკარდიულ შრეებში პარკუჭის ძირითადი ღერძის გასწვრივ, რაც უზრუნველყოფს გულიდან სისხლის თანმიმდევრულ განდევნას. ამფიბიების კუდიან წარმომადგენლებში (ჯგუფებში), აქტივობის ტალღის გავრცელება პარკუჭებში იწყება ატრიოვენტრიკულური ღარიდან და ვრცელდება მწვერვალის არეში საიდანაც გადადის ფუძეზე, როგორც ეს თევზებში ხდება, მაგრამ მას აქ მოცული აქვს მთელი მიოკარდი. უკულო ამფიბიებში კი აქტივობის

ფრონტი პარკუჭებში მოდის ატრიოვენტრიკულური ჩაღრმავებიდან როგორც გულის ფუძისაკენ ისე მწვერვალისკენ, მაგრამ ფუძის აქტივაცია ხორციელდება უფრო ადრე. მიწის ხერხემლიან ბინადრებში გულის ზომების ფარდობითი გადიდება და სისხლის მიმოქცევის როლის გაფართოება – გულის პარკუჭთა არქიტექტონური შენებისა და აქტივაციის გადაწყობა მოჰყვა, რომელიც ხასიათდება აქტივობის ტალღის გავრცელებით – მიოკარდიუმის შიდა შრეებიდან გარეთ. უკულო ამფიბიებში ეს ხორციელდება მხოლოდ პარკუჭებში მიოგენური გამტარი ფრონტის აქტივაციის მეშვეობით. რეპტილიათა გულში (კი) ჩნდება პურკინიეს ბოჭკოები, მაგრამ აქტივაციის ტალღის გავრცელება ძირითადად მაინც ხორციელდება მიოგენური გამტარი ფრონტის მეშვეობით. ფრინველებში კი საბოლოოდ ხდება ოთხკამერიანი გულის ჩამოყალიბება, სადაც პურკინიეს ბოჭკოები მიოკარდიუმის მთელ შრეებში შესანიშნავადაა განვითარებული. ძუძუმწოვრებში, ჩლიქიან ცხოველებში კი მტაცებელი ცხოველებისა და ადამიანისაგან განსხვავებით მიოკარდიუმის აქტივაცია “ნათების” ტიპითაა წარმოდგენილი რაც სხვადასხვა ავტორთა მოსაზრებით მიკარდიუმის მთელი სისქის ერთდროული კუმშვადობის განხორციელების შაშუალებას იძლევა და უფრო მიზანშეწონილია მათი გულის მუშაობის პირობებისათვის.

ადამიანებსა და მტაცებელ ცხოველებში პარკუჭების ავზნებადობის ადრეულ პერიოდში გულის კრანიალურად, მაგისტრალური ძარღვებიდან და სხეულის ზედაპირიდან უნიპოლარულ განხრებში რეგისტრირდება უარყოფითი პოტენციალი, ხოლო კაუდალურად – დადებითი QRS კომპლექსი. ძირითადი ვექტორი მიმართულია გულის დერძისაკენ – ფუძიდან მწვერვალისკენ. ჩლიქიან ცხოველებში კი ძირითადი QRS ვექტორი მიმართულია გულის მწვერვალთან მისი ფუძისაკენ (M.П.Рошевский, 1972).

გულისა და სისხლძარღვთა განვითარების მხრივ ამფიბიებს უკავიათ შუალედური მდგომარეობა თევზებსა და უმაღლეს ხერხემლიან ცხოველთა შორის. კუდიანი ამფიბიების ლიფსიტებს ემჩნევათ გარეთა ლაყუნები. ამფიბიების გული წარმოადგენს ამ ორგანოს შემდგომი ევოლუციური განვითარების საფეხურს ორმაგად მსუნთქავი თევზებისა. ამფიბიებს გააჩნიათ ორი წინაგული თევზებისაგან განსხვავებით. ბაყაყის მარჯვენა წინაგული უფრო დიდია ვიდრე მარცხენა წინაგული, რომელიც შეერთებულია ფილტვის ვენასთან და მისი კედელი უფრო სქელია ვიდრე მარჯვენა წინაგულისა. უკულო ამფიბიებში მარცხენა წინაგული არტერიალურია, მარჯვენა წინაგული კი ძირითადად ვენურია. ჟანგბადით გამდიდრებული სისხლი ფილტვის ვენით შედის მარცხენა წინაგულში. რედუცირებული სისხლი მთელი ორგანიზმიდან გროვდება ვენურ სინუსში, საიდანაც ხვდება მარჯვენა წინაგულში. პარკუჭი ერთია, მასში კუნთოვანი ტრაბეკულები მძლავრადაა განვითარებული, რომლებსაც ემჩნევათ წვრილი ხაზები. პარკუჭში თავს იყრის არტერიული და ვენური სისხლი. პარკუჭი გრძელდება არტერიულ კონუსში, რომლებსაც გააჩნიათ გრძივი სპირალური ნაოჭი. პარკუჭების ფეფარდებითი წონა ბაყაყებში 70%. კუდიან ამფიბიებში გულს, კერძოდ არტერიულ წინაგულსა და კონუსს აქვს რამდენადმე გამარტივებული შენება და მასში სრულყოფილად არ ხდება არტერიული და ვენური სისხლის სრულყოფილი განცალკევება. ზოგიერთ მათგანს არტერიული კონუსიც კი რედუცირებული აქვს. წინაგულთა შორის ძვიდევ მრავალი ხვრელითაა წარმოდგენილი და ატრიოვენტრიკულურ კუნთოვანი რგოლი არ გააჩნია, და არც არტერიულ კონუსშიც არ არის სპირალური ნაოჭები. თავად მიოკარდიუმის ძირითადი მასა მორფოლოგიურად წვრილფორებიანი საშრობივითაა წარმოადგენილი და მხოლოდ გარეგანი თხელი შრე შედარებით კომპაქტურია. ამფიბიებს არ გააჩნიათ ამოკვეთილი გამტარი სისტემა. გულის ბიოელექტრული აქტივობის შესწავლამ აჩვენა, რომ არსებობს განსხვავება ამფიბიების შიდა კლასებს შორის. ამფიბიების წყალში ჩაყვინთვისას აღინიშნებათ ბრადიკარდია და მცირდება გულის სისტოლური მოცულობა. ამფიბიების გულისცემის სისწორე დამოკიდებულია გარემო ტემპერატურაზე.

რეპტილიებში კი სისხლისმიმოქცევის სისტემა სამკარიანი გულიდან ოთხკამერიანში, ევოლუციური გადასვლის ერთგვარ მომენტს შეადგენს. კუს, ხვლიკისა და გველის გულში პარკუჭთაშუა ძვიდევ პარკუჭს ბოლომდე, ორ მარცხენა და მარჯვენა ნაწილებად ვერ ყოფს (В.М. Шимкович, 1923). პარკუჭები რეპტილიებში დაყოფილია განყოფილებებად. აგამებში პარკუჭი კუნთოვანი რგოლებითაა წარმოდგენილი და

პარკუჭის გამყოფი ძგიდე (რომელიც მას ბოლომდე ვერ ყოფს) დაყოფილია ფილტვის, ვენურ და არტერიულ ზონებად (განყოფილებად). ვარანის პარკუჭს კუნთოვანი რგოლი არა აქვს, აორტისა და ფილტვის არტერიის რკალი გამოდის ვენტრალური მხრიდან, პარკუჭის ბაზალური არის შუა ნაწილიდან (Khalil F, Zaki K.1964). ინდური ხვლიკის (*Ophimorus tridactylus*) პარკუჭი იყოფა დორზალურ და ვენტრალურ ნაწილად, ან ფილტვის კამერად. პარკუჭის აპიკალურ ნაწილში დამატებითი ვერტიკალური ძგიდე არ არის. დორზალური კამერიდან დამოუკიდებლად გამოდის (ორი) აორტისა და ფილტვის არტერიის რკალი, სადაც აორტის ამოსასვლელი რგოლი გადაწეულია ვენტრალურად ძგიდისაკენ. ვენტრალური კამერა მიმართულია ფილტვის არტერიისაკენ (Rathore M.S. Rastogi S.C. 1965). სისხლი რომელიც მოდის მარცხენა და მარჯვენა წინაგულიდან პარკუჭში (კუს, ხვლიკისა და გველის შემთხვევებში) ცალცალკე ხვდება პარკუჭის მარცხენა და მარჯვენა ნაწილში იმის გამო, რომ წინაგულის სისტოლისას ანტრიოვენტრიკულური სარქველი მთლიანად ხურავს პარკუჭის ტრაბეკულურ ძგიდეს. ყველა რეპტილიას პარკუჭის მარჯვენა ნახევრიდან სისხლი გადააქვს ფილტვის არტერიაში. ნიანგების ფილტვის არტერიაში სისხლი უფრო ადრე ხვდება, ვიდრე მარცხნივ აორტაში (Greenfield L.J., Morrow A.G., 1961), სადაც გადადის მცირე რაოდენობის სისხლი პარკუჭის მარჯვენა ნახევრიდან (White F.N. 1956). აორტის მარჯვენა და მარცხენა რკალი (კუ, ხვლიკი, გველი) მარაგდება (იკვებება) პარკუჭის მარცხენა ნახევრიდან. კუს რეაქცია შიშზე სისხლისმიმოქცევის სისტემის მხრივ ხმელეთზე ყოფნისას, ჯავშანზეზე დარტყმის შემთხვევებში, გულისცემის სიხშირე 26 დან იზრდება 31-მდე. წყალქვეშ მშვიდად ყოფნის დროს კი გულისცემის სიხშირე წუთში ექვსია, ხოლო შიშის შემდეგ – მცირდება ოთხამდე. წყალში ჩვეულებრივი ჩაყვინთვის შემთხვევებში გამოწვეული ბრადიკარდია კი რეფლექსოგენური წარმოშობისაა, რადგან ატროპინით იხსნება. კუს კორონარული არტერიის გამოსატული შევიწროებისას ადგილი აქვს ასფიქსიას, რომელიც ვითარდება მცირე ლატენტურ პერიოდში ხელოვნური სუნთქვისა და არანარკოტიკული მდგომარეობისას, ხოლო ნარკოტიზირებულ პირობებში იგი არ ვლინდება (Juhasz-Nagy et al 1964). გულის ფუნქციონირება გველებში სუნთქვის შეწყვეტის შემდგომ პერიოდში (24საათი), ზოგჯერ ორი დღეც ჰიპოქსიის მდგომარეობაში, სიცოცხლის ნიშნების სრული გაქრობის შემთხვევაში ყველაზე მედგარი აღმოჩნდა წყლის ანკარა, რომლის გულისცემის სიხშირე სწრაფად (ორჯერ) იზრდება, თუმცა მალევე იკლებს და 4–8 დარტყმამდე ჩამოდის წუთში. ცხოველთა სამყაროში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ევოლუციურ პროცესში პირველად რეპტილიებში მოხდა ორი დამოუკიდებელი პარკუჭისა და სპეციალიზირებული გამტარი სისტემის ჩამოყალიბების მცდელობა, რისი საშუალებით აგზნების იმპულსი (გადაეცემა) ვრცელდება სინუსის არეალიდან პარკუჭებში. ნიანგის პარკუჭებში აგზნებადობა ძირითადად ვრცელდება მიოგენური გზით.

ფრინველებში გული დაყოფილია მარჯვენა და მარცხენა ნახევრებად და გვაქვს “ოთხკამერიანი” ორგანო. სინუსის მიდამო ლოკალიზებულია მარჯვენა წინაგულში, მაგრამ გამოყოფილია სარქველებით. “ბესკილურ” ფრინველებში ვენური სისხლი იკრებება საერთო სინუსში, ხოლო ბელურებში, მტრედებში და ქათმებში – მარცხენა წინაგულში, ღრუ ვენა ქმნის თავის სინუსს, და უმაღლეს “კილურ” ფრინველებში მარცხენა წინაგულში შედის ორი ფილტვის ვენა. მარცხენა პარკუჭიდან სისხლი გადაიტყორცნება მარჯვენა აორტაში, რომელიც კარგადაა განვითარებული ფრინველებში. მარცხენა პარკუჭი კი თითქოს შემოხვეულია მარჯვენა პარკუჭით, რომლის კედელი ოთხჯერ უფრო თხელია მარცხენაზე. მიუხედავად ასე გამოხატული მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიისა – ძუძუმწოვრებთან შეფარდებით, მასში არ არის პაპილარული კუნთები, ხოლო მარჯვენა წინაგულიდან მარჯვენა პარკუჭში ანტრიოვენტრიკულური სარქველი იქმნება კუნთოვანი ფირფიტისაგან. ფრინველებში პირველად იქნა აღმოჩენილი პურკინიეს უჯრედები მარჯვენა და მარცხენა წინაგულებში, რომელიც განლაგებულია კორონარული არტერიების გასწვრივ სუბენდოკარდიალურად და ღრმად მიოკარდში, ზოგიერთ ადგილებში კი აღწევს სუბენდოკარდსაც. როგორც სუბენდოკარდიალური ისე არტერიალურ გაყოლებაზე განლაგებული პურკინიეს ბოჭკოები არის დამოუკიდებელი სისტემა რომელიც არ უერთდება პარკუჭებში განლაგებულ პურკინიეს უჯრედებს. ჰისის კონა იწყება ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან და მიყვება პარკუჭთა შუა ძგიდეს, შუა მესამედიდან კი

იყოფა ორ ნაწილად: მომრგვალებულ მარჯვენა და ფართოზოლიან მარცხენა ნაწილად (Davies D.H. 1930). ძუძუმწოვრებიდან განსხვავებით გამტარ სისტემას ფრინველებში მკვეთრად გამოხატული შემაერთებელ ქსოვილოვანი გარსი არ აკრავს (Ghetie, Caloianu-Iordachel M 1968). ბელურის ემბრიონში სპეციალიზირებული გამტარი ქსოვილი უფრო ადრე ვითარდება ვიდრე ნერვული ელემენტი (Yonsif N., 1965). ზრდასრულ ფრინველებში ნერვული სისტემა შედგება ეპიკარდიალურ, სუბენდოკარდიალურ, კუნთოვან, სუბენდოკარდიალურ და ენდოკარდიალურ ნერვული წნულებისაგან, რომელიც ვრცელდება მთელ მიოკარდში (Օpez B.M 1955, 1956). ფრინველთა ემბრიონში გულისცემის სისშირე მატულობს გულის განვითარების პარალელურად. არსებობს სპეციალური ცეფალო-კაუდალური გრადიენტი გულის ღეროს კუმშვადობის რითმისა: პარკუჭის კაუდალური ნაწილი უფრო ხშირად იკუმშვება ვიდრე მისი კრანიალური ნაწილი, წინაგულები – უფრო ხშირად ვიდრე პარკუჭები, ხოლო ვენური სინუსი კი უფრო მეტად ვიდრე წინაგულები. მილაკოვანი გულის მაღალი კუმშვადობის სისშირით გამორჩეული ნაწილები და პეისმეკერული ზონები ინაცვლებენ პარკუჭებსა და წინაგულებში, შემდგომ კი სინუსის უბნისკენ (Удепнов М.Г. 1957. Haan de R.L. 1965. Mierop van L. H. 1970. Жеденов В.Н. 1954, Жеденов В.Н. 1954, Wade, Neely 1949, Echidna aculeate, Graunwiler 1961, 1965).

ერთგამსვლელთა გულში მარჯვენა პარკუჭი თითქოს მარცხენა პარკუჭზეა შემოსხვეული პარკუჭთაშუა ძვიდის დგომის (ფორმის) გამო და მათ მახასიათებელს წარმოადგენს მარჯვენა პარკუჭის ნამგლისებრი ფორმა, რომელიც კარგად ჩანს გულის გრძივ კვეთზე. ამ ცხოველებში მიოკარდიუმის აქტივაცია, საერთო ჯამში ჩლიქოსნების მსგავსია (Жеденов В.Н. 1954 Grauwiler J. 1961, 1965). ჩანთოსნებში – ოპოსუმს ნაწილობრივ, ხოლო კენგურუს მთლიანად რედუცირებული აქვს სინუსის სარქველები (Жеденов В.Н. 195). ოპოსუმებში სინუსური უბანი მარჯვენა წინაგულშია დაფუძნებული და ყველა ჩანთოსნის მარცხენა პარკუჭი ტრაბეკულურია. ოპოსუმების მარჯვენა პარკუჭის ღრუს ჭრილს განივ კვეთზე ნამგლისებური ფორმა აქვს, ისე როგორც ერთგამსვლელებს. ჩანთოსნებში ნანახი იქნა ფორმულა, რომელიც გამოხატავს გულისცემის სისშირესა და სხეულის წონის ლოგარითმულ ურთიერთდამოკიდებულებას $F=106*W^{-0,27}$, სადაც F-არის მინიმალური გულისცემის სისშირე ერთ წუთში, ხოლო W სხეულის წონა კილოგრამებში. მწერიჭამია ძუძუმწოვრებში, კერძოდ თხუნელის გულის (В.Н.Голанцева, О.С.Русаков 1967) ხვედრითი წონა სხეულთან შედარებით 0,9 მეათედს შეადგენს, ხოლო მისი სიგრძე 3-ჯერ მეტია სიგანეზე, სიგრძეში კი მეტია ვიდრე მარცხენა ფილტვის ზომა. მარცხენა პარკუჭის მიკარდიუმის ბოჭკოების საშუალო დიამეტრი 14 მკმ. ბოჭკოები შეიცავს ბევრ გლიკოგენს და იგი მდიდარია ცხიმოვანი ჩანართებით, მაგრამ გლიკოგენი მიოკარდიუმში არათანაბრადაა განაწილებული (Bain S.T. 1968). ფხიზელი ზღარბის გულისცემა 190-მდეა წუთში, ხოლო ზამთრის ძილიანობისას კი 3-მდე მცირდება, სუნთქვა კი ღრმა ძილიანობისას ჩეინ-სტოქსის სტილითაა წარმოდგენილი. ამ დროს იზრდება გლიკოგენის რაოდენობა მიოკარდიუმში, ცხიმოვანი ჩანართები კი მცირდება, ხოლო ფორმა და სტრუქტურა სარკოპლაზმატიკური ქსელისა იცვლება (kristoffersson R, Soivio A, 1964). მწერიჭამია ძუძუმწოვრებში – თხუნელას გულისცემის სისშირე პენტობარბიტალის ნარკოზის დროს საშუალოდ წუთში 760 (640 – 920)-ია, ეთერის ნარკოზის დროს – 740 (610 – 870) დარტყმა წუთში. სუნთქვის სისშირე 25 გრადუს ცელსიუსზე ვიზუალური დაკვირვებით, საშუალოდ 168 წუთში. ზამთრის ძილიანობის პირობებში (ძუძუმწოვარ ცხოველთა) გულის კუნთი უფრო მეტ გამძლეობას იჩენს ჰიპოქსიის მიმართ და ეს თვისება ასაკთან ერთად არ იცვლება, ჰომოთერმულ ცხოველებისაგან შედარებით. მათი გული მშვიდად მუშაობს ნოლი გრადუსი ცელსიუსის დროსაც, ხოლო ჰომოთერმულებში 15–20 გრადუსის დროს ჩერდება. აღნიშნულ ცხოველებში სიცვივის მიმართ გამძლეობა მათი გულის კუნთის სპეციფიკური თვისებაა, რომელიც ნარჩუნდება იზოლირებულ გულშიც. ფიბრილაცია რომელიც გვხვდება (თბილსისხლიანებში) ჰიპოთერმიული პირობების დროს არასოდეს არ გვხვდება ზამთრის ძილიან ძუძუმწოვრებში. სიმპათიკური და პარასიმპათიკური აგენტები გამოხატულად არ ერთვებიან ზამთრის ძილიანი ცხოველების გულის მუშაობაში, მაგრამ, როგორც ძილიანობის ისე გამოღვიძების მომენტში მათი მოქმედება აშკარაა.

ხელფრთიანები: – მფრინავი თაგვები (Macrocheroptera)-ის ტიპის გულის აგებულება დაწვრილებით არის შესწავლილი (Rowlath 1967). გულის საშუალო წონა მამრებში 252 გრამია, ხოლო მდედრებში – 236 გ. გულის შეფარდებითი (კუთრი) წონა მამრებში 0,95, ხოლო დედრებში – 0,92. ეს ფარდობა მაღალია სხვა ძუძუმწოვრების საშუალო მაჩვენებლებზე, მაგრამ ძალზე ახლოს დგას ის ფრინველთა მონაცემებთან. ზამთრის ძილიანობისას (*Rinolophus ferum equinom*)-ის გულისცემის სიხშირე 20–60-ია ერთ წუთში (Shimoizumi 1959) და სხვა ძუძუმწოვრებთან შედარებით, რომლებსაც ზამთრის ძილიანობა ახასიათებთ, მათი გულისცემის სიხშირე ღრმა ზამთარში მეტია. ზამთრის ძილიანობისა და ცივი ლეტარგიის დროს კი PQ-ინტერვალი 180მწმ-ს უდრის. ამ დროს, დადებითი გარემო ტემპერატურისა და ნოლი გრადუსის დროს, მათ თერმორეგულაცია შენარჩუნებული აქვთ.

გულის კუმშვადობის აღდგენის შესაძლებლობა ექსპერიმენტში პირველად 1874 წელს აჩვენა მორიცემ შიტტომ (ციტირებულია Л.А.Тарасов-ის 1973 წლის წიგნიდან Дренажные системы сердца). იზოლირებულ გულზე (33-36 გრადუს ცელციუსის პირობებში) ფიზიოლოგიური და კვებითი ხსნარისა და მსუბუქი მასაჟის დროს აღგილი აქვს გულის მუშაობა-მოძრაობის აღდგენას. ამ შემთხვევებში მარჯვენა პარკუჭის მუშაობის (მოძრაობის) აღდგენა უფრო ადრე ხდება, რაც ს.ვანდრეევას (1955) და ლ.ა. ტარასოვის აზრით ტებეჩიის ვენური სისტემის ზეგავლენის შედეგია. *Homo sapiens*'s “მღვიმისებრი სხეული” – გული ანუ “სულის გარსი”, ისევე როგორც საშვილოსნო ღრუკუნთოვან ორგანოს წარმოდგენს, რომლებსაც ფენოვანი კედლის შენება გააჩნიათ, თუმცა ამ ორი სხეულის (შენება) სტრუქტურა არაერთგვაროვანია. ამ ორგანოებში არტერიული სისხლმომარაგება კი სიმეტრიულადაა გამოხატული: მარჯვენა და მარცხენა საშვილოსნოსა და გულის (კორონარული) არტერიები. ვენურ სისტემას გააჩნია თავისი დეპო (გულში – სინუსოიდები, გამონახარდები და სეროზულგარსქვეშა წნულები – საშვილოსნოში). საშვილოსნოში, აგრეთვე შეიძლება აღგილი ჰქონდეს ვარიკოზულ გაფართოებასაც, რაც გავლენას ახდენს უბნების მონაცვლეობით სიმკვრივეზე. ვენებს აქვთ გამოხატული და რთულად მოწყობილი სარქველოვანი აპარატი. თუმცა გულისაგან განსხვავებით, საშვილოსნოს გააჩნია გამოხატული ციკლური ტრანსფორმაცია: (კუბერენტული პერიოდი, მშობიარობის ასაკი, მენსტრუალური ციკლი და ფეხმძიმობა, კლიმაქსი). შარდისა და ნაღვლის ბუშტის ავსებისა და შეკუმშვის(დაცლის) პერიოდი დამოკიდებულია თირკმლისა და ღვიძლის ფუნქციურ მდგომარეობაზე. სისხლისა და ლიმფის ნაკადი კი უმეტესად დამოკიდებულია მიოკარდიუმის რიტმსა და ინტენსიურ კუმშვადობაზე რაც სრულყოფილად არ შეიძლება გადმოტანილ იქნეს საშვილოსნოზე. რაც შეეხება მოტორიკის ფუნქციის მქონე სხვა ორგანოებს, ვეცდებით მოკლედ დავახასიათოთ. კუჭის მოტორული ფუნქცია – მოძრაობითი (მოტორიკა) აქტიურობა ხორციელდება კუჭის კედლის გასწვრივ და რგოლური კუნთების მეშვეობით. კუჭის მოტორიკაში განასხვავებენ პერისტალტიკურ მოძრაობას და ტონურ შეკუმშვებს. პერისტალტიკური მოძრაობა ხორციელდება კუჭის რგოლისებრი კუნთების საშუალებით (3-4 ტალღა წუთში), რომელიც იწყება კარდიალური ნაწილიდან და ვრცელდება კუჭის გამოსასვლელი სფინქტერის მიმართულებით. კუჭის სისტოლური შეკუმშვები დაკავშირებულია პილორული ნაწილის ანტრალური უბნის კუნთების შეკუმშვასთან. ეს სისტოლური შეკუმშვები უზრუნველყოფენ კუჭის შიგთავსის გადასვლას 12-გოჯა ნაწლავში. პილორული ნაწილის რგოლური კუნთების შეკუმშვა კუჭიდან გასასვლელი სფინქტერის კუნთების მოდუნებას იწვევს, რის გამოც სფინქტერი იხსნება და ხდება შიგთავსის გადასვლა 12-გოჯაში, – გადასვლა ხდება ცალკეული ულუფების სახით. ამ პროცედურის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია მიღებული საკვების რაოდენობაზე და სახეზე, მის ქიმიურ და მექანიკური დამუშავების ხარისხზე, კუჭსა და 12-გოჯა არეთა რეაქციის სხვაობაზე და სხვა რიგ პროცესებზე. კუჭიდან 12-გოჯაში სრული ევაკუაცია ხდება საკვების მიღებიდან 3-4 საათის განმავლობაში. ტონური შეკუმშვები – არაპერისტალტიკური მოძრაობები გამოწვეულია კუნთების ტონური ცვლილებებით. კუნთების ტონუსის მომატება იწვევს კუჭის რომელიმე კონკრეტული უბნის ან მთლიანი კუჭის მოცულობის შემცირებას. ტონუსის შემცირება კი (განსაკუთრებით მისი ფუძის კუნთების) – მის მოცულობით გადაძაბვას, რაც კუჭში საკვების დიდი რაოდენობით შესვლას უწყობს ხელს. პერიოდული შეკუმშვები ცარიელ კუჭშიც წარმოიშვება (ე.წ. “მშიერი მოტორიკა”). ადამიანის ცარიელი კუჭის კუნთების

შეკუმშვათა პერიოდი 20-50 წუთი. მოსვენების პერიოდი კი 45-90 წუთი და მეტი. კუჭის პერიოდული შეკუმშვები წყდება საკვების მიღების დაწყებისას. გარდა ამ მოძრაობებისა საქმე გვაქვს აგრეთვე ანტიპერისტალტიკასთან, რასაც ადგილი აქვს ღებინების აქტის დროს. საქართველოში კუჭის კონტრაქტილური ცილების აქტინისა და მიოზინის ატფ-ახები(პირველად საპქოთა კავშირში) შეისწავლა ნიჭიერმა ახალგაზრდა მეცნიერმა ნუგზარ ხაინდრაგამ 80-იან წლებში და მიიღო პრინციპულად ახალი მონაცემები კუჭის მოტორიკის დარღვევის მექანიზმების დადგენაში. გვინდა აქვე განვიხილოთ აგრეთვე ნაწლავების მოტორიკის თავისებურებები. კუჭშიდა ქიმუსის გადასვლა 12-გოჯა ნაწლავში ხდება არაპროპულსური მოძრაობით და ხაოების შეკუმშვით. არაპროპულსური პერისტალტიკის დროს რგოლური კუნთების შეკუმშვის ტალღა მოკლე უბანზე ვრცელდება და ის ძირითადად ქიმუსის უკეთ მორევასა და მომწელებელ წვენებთან კარგად შერევას უწყობს ხელს. ეს მოძრაობები ძირითადად 12-გოჯა და მლივი ნაწლავის ზედა განყოფილებაში ხდება. ასეთი მოძრაობის დროს შეკუმშვის ტალღა წინ არ უსწრებს მოღუნების ტალღას. მლივი და თეძოს ნაწლავებისათვის დამახასიათებელია რითმული სეგმენტაცია და ქანქარისებრი მიძრაობა. რითმული სეგმენტაცია წარმოებს ნაწლავის გარკვეულ სიგრძეზე, დაახლოებით ყოველი 15-20 სმ-ის შემდეგ. 1-2 სმ სიგრძის მქონე მონაკვეთზე რგოლური კუნთების ერთდროული შეკუმშვისას, რაც უზრუნველყოფს ნაწლავის მოცემულ მონაკვეთზე ერთდროულად რამდენიმე სეგმენტის წარმოშობას. ნაწლავის ამ უბანზე შეკუმშვისას, შეკუმშული რგოლისებრი კუნთების შეკუმშვის შემდეგ ანალოგიურად იკუმშება მეზობელი უბნის რგოლისებრი კუნთებიც. ასეთი მონაცვლეობა ხდება 8-10 წთში და შეიძლება გაგრძელდეს რამოდენიმე საათის განმავლობაში. ქანქარისებრი მოძრაობა წარმოებს ნაწლავის განსაზღვრულ მონაკვეთზე გასწვრივი კუნთების შეკუმშვისას, რაც იწვევს ნაწლავის კედლის გადადგილებას ქიმუსის მიმართ და ხელს უწყობს ნაწლავის ამ უბანზე ლორწოვანი გარსის კარგად შეხებას ნაწლავის შიგთავსთან. წვრილი ნაწლავებისათვის დამახასიათებელია სპეციფიკური ხაოების მიძრაობა. ხაოების რითმული შეკუმშვა ხელს უწყობს ახალ ახალ ულუფებთან ნაწლავების შეხებას და ხაოებში დახშული ე.წ. ბრმა ლიმფურ სადინებიდან ლიმფის გამოდინებას. პერისტალტიკური მოძრაობები წვრილი ნაწლავის გასწვრივ ყოველთვის ოვალურ-ანალური მიმართულებით ვრცელდება (კენონის კანინი). მოკლე 3-7 წუთიანი მაღალი სიხშირის შეკუმშვები რეგისტრირებულ იქნა განმეორებადი 90-წუთიანი ინტერვალის ფარგლებში. მოსვენების პერიოდს მოსდევს არარეგულარული შეკუმშვები, შემდეგ კი კვლავ რეგულარული შეკუმშვები, რომლებსაც ფრონტალური აქტიურობის ტერმინით აღნიშნავენ. წვრილი ნაწლავის გლუვი კუნთის ბოჭკოებს აქვთ ავტომატიის (გამლიზიანების პირობებში რიტმული) უნარი, რომელიც ნარჩუნდება ნაწლავის კედელში არსებული ნერვული წნულების მოშორების შემთხვევებშიც კი. ანუ წვრილი ნაწლავის ავტომატია იმტრამურული ნერვული წნულების გარეშეც წარიმართება. მაგრამ, ავტომატიისაგან განსხვავდება წვრილი ნაწლავის მუსკულატორული პერისტალტიკური შეკუმშვა, რისი წარმოებისათვის აუცილებელია ნერვული წნულების არსებობა, რის გარეშეც პერისტალტიკური შეკუმშვები არ განხორციელდება. წვრილი ნაწლავის მოტორული აქტიურობის რეფლექსური (ექსტრამურული) რგოლის ეფერენტული გზები წარმოდგენილია სიმპათიკური (მუცლის) და პარასიმპათიკური (ცთომილი) ნერვისმოქმედებით. ამ ნერვების შემადგენლობაში გადის როგორც ამგზნები ისე შემაკავებელი ბოჭკოები. ამიტომაც ცდომილი ნერვის გაღიზიანების დროსაც შეიძლება გამოვლინდეს როგორც მოძრაობითი აქტიურობა ისე შეკავებაც. ხოლო მუცლის ნერვის გაღიზიანების დროს კი შეკავების ნაცვლად შეიძლება მოყვეს მისი გაძლიერება. ლორწვეშა წნულში აღმოჩენილი ბიპოლარული უჯრედები აღიქვამენ ნაწლავის ენდოთელიუმს და იმპულს გადაცემენს კუნთაშორის არსებულ ნერვულ წნულს, რომელიც ნაწლავის მოტორიკას უზრუნველყოფს. ბიპოლარული უჯრედებიდან გამოსული ნერვული ტოტები აკავშირებს ლორწოვან და კუნთოვან შრეებს. ნაწლავის მოტორიკას რეფლექსურად ასტიმულირებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვადასხვა უბნიდან (განყოფილებიდან) რეცეპტორების აგზნებაც. ნაწლავის მოტორულ ფუნქციაზე მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები (ქოლინი, ენტეროკინინი, სეროტონინი, ჰისტამინი, ბრადიკინინი, გასტრინი, პერისტალტინი, ინსულინი, ნაღველი, კალციუმი, მაგნიუმის მარილები და სხვა. ქოლინი 1:100 000-ზე განზავების პირობებშიც კი მკვეთრად ზრდის ნაწლავის

კუნთის შეკუმშვის ძალასა და რითმებს. ენტეროკინინი და სეროტონინი ნაწლავთა მოტორიკის ბაზისური – სპეციფიკური ჰორმონებია. ნაწლავების აქტიური მოძრაობის შეკავებას კი ახდენს თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის ჰორმონი. ამიტომაც შიშის (სტრესის), აგზნებადობის, მრისხანების, გაშმაგების დროს სისხლში დიდი რაოდენობით გამოიყოფა ადრენალინი, რის დროსაც ხდება კუჭ-ნაწლავის მოტორული ფუნქციის შეკავება. ერთერთი ძლიერი სტრესი ადამიანის ცხოვრებაში არის მისი დაბადების მომენტიც, რომლის დროს ირდევვა პლაცენტარული სისხლის მიმოქცევა რასაც მიყვავართ ორგანიზმის ჰიპოქსემიისა და ჰიპერკაპნიამდე. ამ დროს ძლიერ მატულობს ჰემორეცეპტორების მგრძობელობა რასაც მიყვავართ პირველ ჩასუნთქვამდე. ფილტვები 40%-მდე სითხითაა სავსე (რომლის Ph დაბალია), და რომელიც იქმნებოდა ნაყოფის მიერ ალვეოლებში. ნაყოფის მიერ სამშობიარო გზების გავლისას აღნიშნული სითხის ნაწილი ფილტვებიდან გამოიდევნება, ნაწილი რჩება და ერთერთ მთავარ როლს თამაშობს ფილტვების საბოლოო გაშლაში (დაბადების შემდგომ), რასაც ხელს უწყობს ალვეოლებში არსებული სურფაქტანტი რომელიც ამცირებს ფილტვების ზედაპირულ დაჭიმულობასა და სასუნთქი გზების წინაღობას (მათში წნევა შეიძლება - 40 ან 100სმ წყლის სვეტისა მერყობდეს). დედამიწაზე ყოველი სხეული თავის საყრდენს აწევა და ფილტვებიც არაა გამონაკლისი. მუცლადყოფნის პერიოდში მისი სისხლით მომარაგება შეზღუდულია და იგი მარცხენა პარაკუტიდან გადარყორცნილი სისხლის მხოლოდ 15%-ს შეადგენს. დაბადების შემდგომ მის მოცულობის ცვალებადობა (ჩასუნთქვისა და ამოსუნთქვის დროს) ხდება, ამიტომაც წნევა მის ქვედა ნაწილებში მეტია ვიდრე ზედა ნაწილებში. ამიტომაც ფილტვების რეგიონალური ვენტილაციის სახესხვაობაც სახეზეა. რაც შეეხება ფილტვების მუშაობის შეფასებას ის მასში შემოსული ჰაერის(გაზების) წნევა – მოცულობის მრუდის მეშვეობითაა შესაძლებელი. როგორც სადღეისოდ ცნობილია ფილტვების ძირითადი ფუნქცია გაზების ცვლის გარდა ნივთიერებათა ცვლაში აქტიური მონაწილეობაა, მათ შორის იგი აწარმოებს ფოსფოლიპიდებს, მათ შემადგენლობაში შედის დიპალმოტოიდფოსფატიდილსოლინი, რომლის აქტივშია – სურფაქტანტიც. ალვეოლების შიდა ზედაპირი ამოფენილია ორი ტიპის ეპითელით. ერთ ტიპს გააჩნია გაწეული კვერცხის ფორმა, რომლებშიც განლაგებულია გრძელი ციტოპლაზმური ამონაზარდები, რომლითაც მოფენილია ალვეოლის თხელი კედლები. მეორე ტიპის ეპითელიური უჯრედები უფრო კომფაქტურია და (ელექტრული მიკროსკოპით) მასში განვითარებულია ოსმოფილური პლასტიკური სხეულები, რომლებიც გადასულია ალვეოლებში და რომლებიც გამოყოფენ (გამოიმუშავენ) – სურფაქტანტს, რის შედეგადაც ფილტვები ინარჩუნებს თავის ძლიერ ელასტიკურ თვისებებს. ჩასუნთქვის პროცესში აქტიურადაა ჩართული დიაფრაგმის (თხელფირფიტოვანი ამორფული გუმბათისებური) კუნთი, რომელიც მიმაგრებულია ქვედა ნეკნებზე. მისი შეკუმშვის დროს მუცლის ღრუში წნევა იზრდება, მუცლის ორგანოები ქვევით და წინ გადაადგილდება. გულმკერდის ღრუ და ფილტვების ვერტიკალური ზომა კი იზრდება. ამ დროს იშლება ნეკნებიც და მასთან ერთად გულმკერდისა და ფილტვების ზომაც. ჩასუნთქვის დამხმარე საშუალებას წარმოადგენენ აგრეთვე ნეკნთაშუა-გარდიგარდმო კიბისებური კუნთები, რომლებიც შლის ზედა ორ ნეკნს, აგრეთვე მკერდ-ლავიწის კუნთები, რომლებიც შიგნიდან ეკვრიან გულის ფიცარს. მშვიდი სუნთქვის დროს ეს კუნთები არ მონაწილეობენ, ხოლო ფიზიკური დატვირთვის დროს კი ინტენსიურად ერთვებიან სუნთქვის პროცესში. ძალზე სუსტია ცხვირის ფრთისებრი კუნთების როლი სუნთქვის პროცესში (უმეტესად ისინი სუნთქვის პროცესში მონაწილეობენ გულის უკმარისობის ტერმინალურ სტადიაში). რაც შეეხება ამოსუნთქვის პროცესს მშვიდ ვითარებაში იგი პასიურად ხორციელდება ფილტვების ელასტიურობის ხარჯზე. ამოსუნთქვაში გარკვეულ როლს თამაშობენ მუცლის წინა კედლის სწორი, შიგნითა და გარეთა ირიბი და გარდიგარდმო კუნთები. მათი შეკუმშვის დროს იზრდება მუცლის შიდა წნევა და დიაფრაგმა მაღლა იწევს. გარდა ამისა ეს კუნთები ძლიერ იკუმშებიან ხველის, ღებინებისა და დეფეკაციის დროს. აქტიური ამოსუნთქვის დროს იკუმშებიან აგრეთვე ნეკნთაშუა კუნთებიც. მათი შეკუმშვის დროს (ნეკნები იწვიან ქვემოთ და შიგნით, ანუ ეს კუნთები გარეთა ნეკნთაშუა კუნთების საპირისპიროდ) და გულმკერდის ზომა მცირდება. ძალა რომელიც მოქმედებს ალვეოლის შიგნით შეიძლება გამოთვლილ იქნეს ლაპლასის ფორმულით: $4\delta r$. სადაც სიგმა – არის ალვეოლის ზედაპირული დაჭიმულობა, ხოლო r კი ალვე-

ოლის რადიუსი. რადგან ალვეოლის კედელი (შედგება) სითხის თხელი ფენითაა ამოფენილი, ამიტომაც ალვეოლის სივრცეში წნევის შექმნისათვის მოქმედი ძალა მხოლოდ ერთ ზედაპირზეა მოქმედი (მოდებული) და არა როგორც საპნის ბუშტის მაგალითზე რომელზეც მოქმედებს როგორც შიდა ისე გარე ძალები, ამიტომაც ლაპლასის განტოლების ამონახსნი ასე უნდა იქნეს ჩაწერილი: $4\delta r$. აღნიშნულიდან გამომდინარე მიგვაჩინია, რომ ეს ფორმულა შეიძლება გამოყენებულ იქნეს მიოკარდზე მოქმედი ძალის მიმართაც.

ადამიანის 2,5 კვირის (1,5 მმ-ის ზომის) ემბრიონში ვითარდება სისხლძარღვოვანი კუნძულები, ჩანასახის სხეულში კი კარდიოგენური ნერგების დაახლოება მიმდინარეობს. 3,5 კვირის (2,5 მმ ზომის) ემბრიონში აღინიშნება პრიმიტიული სისხლის უჯრედები და სისხლძარღვები. მიმდინარეობს კარდიოგენური ნერგების შეკვრა. წარმოიქმნება პირველადი ლულისებრი გული, რომელიც S-ებრ იკლავება (სიგმოიდური გული). ერთიანი ენდოკარდიული ლულა გარშემოვლებულია უფრო სქელი მიოეპიკარდიალური ფირფიტით. გული იწყებს პულსირებას, იწყება დახშული სისხლის მიმოქცევა. 4 კვირისა (5მმ) ემბრიონში გულიდან გამოსული ორი აორტის დერო ერთდება. მიკროსკოპიულად შესაძლოებელია წინაგული, სინუსის, პარკუჭისა და ბოლქვის გარჩევა. იწყება სისხლის ერთ-მხრივი დინება გულის გავლით. 5 კვირისა (8მმ)-ის ემბრიონში გულის ტიხრები წარმოიქმნება და მიოკარდიუმის სისქე მატულობს. 6 კვირის (12მმ) ემბრიონში გულის მარჯვენა პარკუჭი შტანთქავს ბოლქვს და დებულობს დამახასიათებელ ფორმას. თავის ტვინი კი წარმოდგენილია 5 ბუშტუკის სახით. 16კვირის (112 მმ)-ის ემბრიონში გულის კუნთის ქსოვილი მნიშვნელოვნად განვითარებულია, (დაწვრილებითი ანალიზი მოცემულია ჩვენს წინა ნაშრომებში, მ, როგავა 2010, 2011, მ. როგავა,ი. თავხელიძე 2012).

ჩვენს წელთაღრიცხვამდე ხუთი ათასი წლის წინ ძველი ეგვიპტელების წარმოდგენით, სისხლი ადამიანის ორგანიზმში მასში არსებული “არხების” საშუალებით გადაადგილდებოდა. მიწის დამუშავებისას ზედმეტი წყლისაგან დასაწრეტად თუ მის მოსარწყავად უბრალოდ გათხრილი ან გათხრილ-მოპირკეთებული არხები ან სხვადასხვა მასალით (ქვა, ხე, ბრინჯაო, ტყვია, რკინა, ალუმინი, რკინა-ბეტონი და ა.შ.) და ტექნოლოგიით დამუშავებულ-გაყვანილი არხები და მილები, რომლებიც გამოყენებული იყო აგრეთვე მოსახლეობის, აბანოთა, ცალკეულ ნაგებობათა თუ საწარმოთა სასმელი ან ტექნიკური წყლით უზრუნველყოფისა ან კანალიზაციის მშენებლობის საქმეში, ამა თუ იმ ერისა და საზოგადოების განვითარების გარკვეულ ეტაპს განსაზღვრავდა. დიდ მათემატიკოს რენე დეკარტს (1596-1650) მიაჩნდა, რომ “ვენები – ეს მილებია, რომლებიც ატარებენ სისხლს ორგანიზმის ყველა ქსოვილიდან გულისაკენ.” პარკუჭებსა და ნაწლავებს კი ვენებისაგან განსხვავებულ წარმონაქმნებად თვლიდა, თუმცა მათ მაინც დიდ მილებს უწოდებდა. მისი გაგებით “ისინი საკმაო რაოდენობით შეიცავენ წვრილ ხვრელებს, რომელთა საშუალებით საკვები წვენი გადადის ვენებში. არტერიებსაც მილებად თვლიდა, “რომელთაშიც იწვოდა და თხელდებოდა გულისკენ მიმავალი სისხლი, რომელსაც სხეულის დარჩენილი ნაწილებისაკენ სითბო და საკვები მასალა მიაქვს”. დიდი მათემატიკოსი ადამიანის ორგანიზმს მთლიანად “გარსისებრთა” ფუნქციონირების პოზიციიდან განიხილავდა. თავად გულის განვითარებამ და მისმა “ევილუციურმა” ეტაპმა ერთკამერიანიდან Homo sapiens-ის ოთხკამერიანამდე საკმაოდ დიდი “ბიოლოგიური ეტაპები” გაიარა. პარკუჭებისა და წინაგულების კომპოზიტი კედლის – მიოკარდიუმის ანუ “ფრაქტალური დვედის “შეკრულობა, რომელიც სიმძიმის ცენტრის გარშემო ბრუნვის შედეგად იქმნება – არის “სულის გარსად” დახვეული “მღვიმისებრი სხეულის” სრულყოფილი კონსტრუქციული შენების ნიშანი, რომელიც Homo sapiens-ის გულის სახითაა წარმოდგენილი. ეს მოუსვენარი, სრულყოფილი კონსტრუქცია-არქიტექტონიკის, სისხლითგაჯერებული, კარდიომოციტ-სისხლძარღვოვან-კოლაგენ-ნერვულ-შემადგენელ ქსოვილოვანი ბაგირაკების კომპოზიტი უბრწყინვალესად ნაგებ -ნაქსოვი, სიყვარულით გათბარი, თვითგანწყობად-რეგულირებადი სისტემური ორგანო, Homo sapiens-ის ორგანიზმში 70–100, ზოგჯერ კი 130-ზე მეტი ხნის განმავლობაში, ინდივიდის სიცოცხლის შენარჩუნებისათვის თავდაუზოგავად მოღვაწეობს. ესპანელი არქიტექტორის ედუარდ ტოროსის აზრით “უკეთეს ნაგებობად ითვლება ის, რომლის საიმედოობა ძირითადად დამოკიდებულია კონსტრუქციაზე და არა მის ასაშენებლად გამოყენებული მასალის სიმტკიცე-გამძლეობაზე. ეს უკანასკნელი მიიღწევა უბრალოდ, საიმედო კონსტრუქციის

შექმნა კი მხოლოდ დიდი ძალისხმევის შედეგია. სწორედ ასეთი ძიებაა სიამოვნება-სიკეთისა და აღმოჩენის ბედნიერება. იგი თვლიდა, რომ “მხოლოდ ტექნიკასა და მეცნიერებას არ შეუძლია განსაზღვროს კონსტრუქციის ფორმები, რომელიც შეგვხვდება მომავალში, შემდგომში კი ყველაზე მყარი და ღირებული გაცხადებული იქნება იდეალში, რომელიც არქიტექტორის წარმოდგენაში იქნება დაპროექტებული”. თავად გულის ანატომიური აგებულებისა და მიოკარდიუმის ფუნქციის შესწავლის ისტორია იულიამ ჰარვეის (1578-1657) აღმოჩენის შემდგომ, რომელიც თავის გენიალურ ნაშრომში პარკუჭების მიოკარდიუმის ბოჭკოთა თავისებური ორიენტაციის შესახებ ანდრეა ვეზალიუსის (1578-1657) კვლევის შედეგებს იმოწმებდა, დღემდე გრძელდება. აღნიშნულ საკითხებს ეხება აგრეთვე ნიკოლას სტენოსა (1638-1696) და რიჩარდ ლოვეს (1631-1691) ნაშრომებიც. გულის სტრუქტურისა და ფუნქციის საკითხებზე კვლევები ცოტა მოგვიანებით ფრანკლინ ჰეინ ბელი (1863-1917)-ს და სხვათა მიერ იქნა განხილული, რომლებიც ხაზს უსვამდნენ გულის კუნთის სპირალურ შენებას. მეოცე საუკუნის 60-70-იან წლებიდან მოყოლებული, ფრანკლინ ტორენტ-გუაპსის მეთოდით, მისი და მისი მოწაფეებისა და თანამშრომლების უშუალო მონაწილეობით ჩატარებულ კლასიკურ კვლევებს დიდი ინტერესი და გამოსმაურება მოჰყვა. აღნიშნულმა კვლევებმა გულს მუშაობის შეფასების ანოლოგიას, როგორც “ძრავის” კონცეფციას დიდი ბზარი გაუჩინა. დგუშისა და ცილინდრის მოძრაობის სქემა 180 გრადუსით შეცვალა, თუმცა გულის კუნთის ფუნქციონირებას რაიმე პრინციპული სიახლე და სრულფასოვნება ვერ შესძინა. ჩვენი თვალსაზრისით მეოცე საუკუნის უდიდესმა კარდიოლოგმა, ფრანკლინ ტორენტ-გუაპსმა (1931-2005) გულის სტრუქტურულ შენებასა და მის ფუნქციურ შესწავლას მეცნიერული საფუძველი ჩაუყარა. მის კვლევას ისეთივე მნიშვნელობა აქვს როგორც უილიამ ჰარვეი აღმოჩნას. მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში წამყვანი სპეციალისტების ხელმძღვანელობით (G.Buckberg და J. Cox (აშშ), J.Kosica (ხორვატია), A.Corno (შვეიცია), M.Komoda (იაპონია), (A. Flotus, M.Balster-Rodes, F.Larreras-Costa (ესპანეთი) და სხვები. ამ თემაზე მუშაობა დღესაც ინტენსიურად მიმდინარეობს. უნდა ითქვას ისიც რომ, როგორც ჯეიმს ბელი პეტიგრიუ (1834-1917) აღნიშნავდა, “მიოკარდიუმის მოძრაობა ადვილი დასანახია, თუმცა (მისი არსი) ძნელად გასაგები ხდება”, ამიტომაც აღნიშნული ხასიათის კვლევებში დღითიდღე ახალი ძალები ერთვება.

მრავალი საუკუნის განმავლობაში მეცნიერები ცდილობენ აღეწერათ ბუნებაში მიმდინარე პროცესები. ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მეთოდი იყენებს ე.წ. გეომეტრიულ მოსაზრებებს – და სწავლობს ბუნებაში არსებული ფორმების აღწერას. თავდაპირველად ეს წირები იყო ე.წ. კონუსური კვეთები აპოლონიუსი (262-190 ძვ.წ.ად.). ეს გზა განსაკუთრებით აქტიურად განავითარეს იოჰან კეპლერმა (1571-1630) და გალილეო გალილეიმ (1564-1642). შემდგომში ეს გზა ანუ გეომეტრიის საშუალებებით ბუნებაში არსებული ფორმების აღწერა განავითარა გაბრიელ ლამეს (1795-1870) მიერ მათემატიკის ენაზე ჩაწერილმა წირებმა ანუ ლამეს წირებმა (n=2 შემთხვევაში ეს კონუსური კვეთაა)

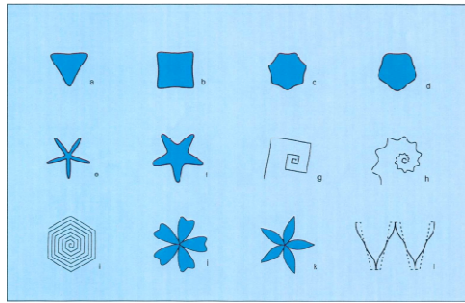
$$\left| \frac{x}{A} \right|^n + \left| \frac{y}{B} \right|^n = 1.$$

ამჟამად ამ მიმართულებით ძალზე საინტერესო და მნიშვნელოვანი გამოკვლევებია შესრულებული ბელგიელი მეცნიერის იოჰან ჯიელისისა (J.Gielis) და მისი თანაავტორების მიერ. მათ მიერ ინტენსიურად შეისწავლება ე.წ. ჯიელისის სუპერწირებისა და სუპერზედაპირების ფართე კლასი (ქვემოთ მოტანილია პოლარულ კოორდინატებში წარმოდგენილი ი. ჯიელისის ფორმულა 2003წ.).

$$\rho(\varphi) = \left(\left| \frac{\cos\left(\frac{m_1}{4}\varphi\right)}{A} \right|^{n_2} + \left| \frac{\cos\left(\frac{m_2}{4}\varphi\right)}{B} \right|^{n_3} \right)^{\frac{1}{n_1}}$$

ამგვარი ხედვის თანახმად ბუნებაში არსებული ფორმების (ზედხედი ან გვერდხედი) ფორმულაში მოტანილი 7 პარამეტრის (A, B, m₁, m₂, n₁, n₂, n₃) შერჩევით ხორ-

ციელდება, რაც იდეურად ნიშნავს რომ ეს ფორმა შესაძლებელია მიღებულ იქნას წრის დეფორმაციით(იხ.ნახატი N1).



(ნახატი N1).

კიდევ უფრო შორს წავიდა ქართულ-იტალიური ჯგუფი ილია თავხელიძისა და პაოლო რიჩის შემადგენლობით. მათ 2006 წელს შექმნეს წმინდა გეომეტრიული მოსახრებებიდან გამომდინარე და ლამეს მასწავლებლის გასპარ მონუის (1746-1818) იდეაზე დაყრდნობით, სივრცული და სპირალური ფორმის ზედაპირების წარდგენა, რომლებშიც გათვალისწინებულია ჭრილის ფორმის ცვალებადობა და გრეხვა:

$$\begin{aligned}
 X(\tau, \psi, \theta, t) &= T_1(t) + \cos(\theta + M(t)) [R(\theta, t) + p(\tau, \psi, \theta, t) \cos(n(\theta) + g(t) + \psi)] \\
 Y(\tau, \psi, \theta, t) &= T_2(t) + \sin(\theta + M(t)) [R(\theta, t) + p(\tau, \psi, \theta, t) \cos(n(\theta) + g(t) + \psi)] \\
 Z(\tau, \psi, \theta, t) &= T_3(t) + K(\theta, t) + p(\tau, \psi, \theta, t) \sin(n(\theta) + g(t) + \psi)
 \end{aligned}$$

უსულო სხეულის ან უსხეულო სულის კლინიკური შესწავლა შეუძლებელია ცალ-ცალკე, ისევე როგორც აფექტურის, სენსორულობისა თუ მენტალობის განხილვა უერთმანეთოდ. ჩვენი აზრით ასევე არ შეიძლება გულის ფუნქციონირების ანუ მისი სისტოლურ-დიასტოლური მოძრაობის (მუშაობისა და ჰემოდინამიკის) შესწავლა დღემდე არსებული გულის ან პარაკუჭის “მსგავსი” – სტატიკური ან ნახევრად მოძრავი, მარტივი გეომეტრიული (დღემდე ცნობილი) ფიგურების მეშვეობით. ამგვარად ამ პროცესის განხილვისას უნდა იქნას გათვალისწინებული მისი თავისებური ანატომიური შენება-აგებულება, გულის სიმძიმის ცენტრისა და მისი გრძივი (ჰიპოტეტიურად არსებული მანძილი – აორტისა და წინა მიტრალური სარქველის მიმაგრების წერტილიდან მარცხენა პარაკუჭის მწვერვალის შუაგულამდე) ღერძის მიმართ მიოკარდიუმში (“ფრაქტალურ ღვედში”) მიმდინარე – სისტოლურ-დიასტოლური მოძრაობა, მიმართულება, თანმიმდევრობა და ტრაექტორია (მ.როგავა, ი.თავხელიძე 2012). – ლორდ კელვინის სიტყვებით (1891წ), რომ ვთქვათ “...თუ თქვენ არ შეგიძლიათ გაზომოთ და გამოხატოთ რიცხვებით ის რაზედაც ლაპარაკობთ, – თქვენი ცოდნა მწირია და არასრულყოფილი”. “...მთელი ჩვენი ცხოვრება – აზროვნებაა. სწორედ აზრი გვამაღლებს ჩვენ და არა დრო და სივრცე, რომელშიც ჩვენ ჩარგულნი ვართ, როგორც ქრთვლის მარცვლები...” წერდა ბლეს პასკალი. ვიმედოვნებთ, რომ სწორედ ახალი მიმართულებისა და აზროვნების საფუძველზე მოხდება მათემატიკური ფილოსოფიის შემდგომი გაღრმავება და მისი ფართე ინტეგრირება შესაბამის სამეცნიერო დარგებში, რაც საშუალებას მოგვცემს გავაკეთოთ მართებული დასკვნები ამა თუ იმ დარგში დაგროვილი უამრავი მასალისა და სამეცნიერო მონაცემთა გადაჯგუფების, მათი გადაფასებისა და სწორი ინტერპრეტირების გზით. ჩემი სურვილია წარმატებით და სრულყოფილად განხორციელდეს პროფესორ ილია თავხელიძისა და მის თანაავტორთა მიერ შემოთავაზებული ახალ მიმართულებათა განვითარება. ვიმედოვნებთ, რომ პირველ რიგში ეს ხელს შეუწყობს ბიო-სამედიცინო ტექნოლოგიების განვითარებასა და თანამედროვე სამედიცინო პრაქტიკაში ბიოლოგიურ საწყისზე მეფე თეორემათა ჩამოყალიბებას შესაბამისი მათემატიკური ალგორითმების დამკვიდრების გზით. გულის ფუნქციონირება-მუშაობის რეგულაციაში გარადა საკუთარი ავტონომიური სისტემისა

ჩართულია ცენტრალური ნერვული (ზურგის ტვინის შესაბამისი სტრუქტურებით), ფსიქომოციური, აგრეთვე ჰუმორალური რეგულაციის მექანიზმები. ამ რეგულაციის გამოვლინებები რა თქმა უნდა ორგანიზმის ადაპტაციის მექანიზმებთან ერთობლიობაა.

მთელ სამყაროში და ჩვენს პლანეტაზე უსულო თუ ცოცხალი მატერიის მოძრაობა-არსებობა, მათი მდგრადობის გარკვეული ხარისხის არსებობის გარეშე შეუძლებელი და წარმოუდგენელია. ემანუელ კანტი წერდა “არის ერთი მეთოდი საგანთა ყოფისა, სხვა მომდევნო ცვლილებებით, რაც შემანარჩუნებელი და ცვალებადია მხოლოდ მისი მდგომარეობისა”. საგანთა ან მოვლენათა “მდგრადობა” და “ცვალებადობა” ვიწრო ე.წ. “სუფთა” გაგებით ბუნებაში არ არსებობს, რადგან თითოეული მათგანი ერთმანეთზე ძალზე მჭიდროდ ურთიერთმოქმედებენ და ერთმანეთში ურთიერთგადაწნულ მდგომარეობაში იმყოფებიან”, ისევე როგორც გულის სპეციფიკური ტერმინები – “სისტოლა” და “დიასტოლა”, რომლებიც ჩვენი აზრით მისი მოძრაობა-მუშაობის ერთიანობისა და მთლიანობის პროცესს ასახავენ. მოძრაობის წყარო კი მათი ერთიანობა და ურთიერთგამორიცხვა გახლავთ. ორგანიზმის ევოლუცია მისი “ერთიანობისა და ბრძოლის” შინაგან და გარე ურთიერთმოქმედებათა ცვალებადობისა (შეგუების) და მდგრადობის (მემკვიდრეობის) ერთიანი პროცესი გახლავთ. ორგანიზმის თვითმოძრაობის ერთ-ერთ წყაროს მისი მდგრადობისა და ცვალებადობის ურთიერთმოქმედება წარმოადგენს, რასაც მოძრაობა თავად მოიცავს. ყოველგვარი ტიპის მოძრაობის პროცესი თავად მოძრაობის ამა თუ იმ კანონზე დაქვემდებარებული და შეიძლება ითქვას, რომ თავად მოძრაობის ფორმა მოძრაობის კანონად შეიძლება მოვიხაროთ. საყოველთაოდ ცნობილია, რომ ცოცხალი ორგანიზმის თითოეულ უჯრედში, ქსოვილებში თუ ცალკეული ორგანოები აწარმოებენ სპეციფიკურ მოძრაობებს. ცოცხალი უჯრედი წარმოადგენს მოძრავე თვითრეგულირებად სისტემას, რომელიც მჭიდრო კავშირშია გარემო არესთან, ამიტომაც მისი შინაგანი ორგანიზაცია ეყრდნობა აქტიურ პროცესებს, რომლებიც მიმართულია შეხლდევებისაკენ, გაფართოებისაკენ ან გადახრების გასწორებაზე, რომლებიც გამოწვეულია სხვადასხვა ზემოქმედების შედეგად როგორც გარე ისე მის შიდა გარემოზე. თვისება, დაუბრუნდეს საწყის მდგომარეობას, მისგან გადახრის შემდგომ (ნორმალური ფუნქციონირების საშუალო მონაცემთან შედარებით) რომელმაც განიცადა ამა თუ იმ გამლიზიანებელი ფაქტორის ზემოქმედება) – უჯრედის განსაკუთრებული, გამორჩეულად და უპირატესი თვისებაა. ამიტომაც, ჩვენ ვფიქრობთ, რომ “თვალნათლივად” მოძრავი ორგანოებისათვის და პირველ რიგში – გულისათვის უნდა შეირჩეს მოძრაობის კანონთა ის ჯგუფები რომლებიც აყმაყოფილებენ მისი რეალური მოძრაობისათვის დამახასიათებელი კანონის ძირითად კრიტერიუმებს, რაც აღნიშნულ ჯგუფთა მოძრაობის სპეციფიკურ ფორმას ექვემდებარება. ჩვენ ვთვლით, რომ Homo sapiens-ის “სულის გარსი” – გული ჩამოყალიბდა, როგორც “მღვიმისებრი სხეულისა” და გარსის თვისებათა შემცველი, ერთიანი, თავის ტვინის მორფო-ფუნქციური არქიტექტონიკისა და დანიშნულების შესაფერისი სპეციფიკური ორგანო, რომელიც თავისებურად რეაგირებს და პასუხობს ინფორმაციულ სტრესს, რაც ფსიქოგენურ, სისხლძარღვოვან და სისხლის კომპონენტების ცვლილებებთან ერთად ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიოლოგიურ და შესაბამის პათოლოგიურ ცვლილებებს განაპირობებს. მივიჩნევთ, რომ Homo sapiens-ის გონი – გულისა და თავის ტვინის ერთობლივი ქმნილებაა, მათი პირმშოა (მ. როგავა 2012).

ჩვენს მიერ მოწოდებული გულის თანამედროვე მოდელი დაფუძნებულია მის რეალურ ანატომიურ აგებულებაზე და მიოკარდიუმში მიმდინარე სისტოლურ-დიასტოლური მოძრაობის თვისებებზე: ...გულის “კუმშვადობის” ფუნქციის დაქვეითება, რომელიც განპირობებულია “ფრაქტალური ღვედის” – მიოკარდიუმის ბოჭკოთა გარკვეულ შრეთა, მსხვილ და პერიფერიულ სისხლძარღვთა (წინაღობათა) ცვლილებებით, თავად სისტოლურ-დიასტოლურ კონფორმაციაზე და გულის ღრუების შენების არქიტექტურულ ცვლილებებზე აისახება, – კლინიკურად კი პარკუჭების რემოდელირებითა და მოცულობითი გადაძაბვის სახით ვხვდებით. ვთვლით, რომ აუცილებელია გულის ანატომიური არქიტექტონიკისა და მისი ნორმალური ფიზიოლოგიური ფუნქციონირების შესაბამისი კრიტერიუმების სტანდარტიზაცია, რაც ცალკეული ნოზოლოგიის შემთხვევაში სპეციფიკურ თუ არასპეციფიკურ პათოლოგიური გადახრების შეფასების საშუალებას მოგვცემს მოსვენების, ფიზიკური თუ ემოციური დატვირთვისას (პარკუჭშიგა წნევის შესაბამის და არაადექვატურ გაზრდასა) და “კომპოზიტი ქსოვილის” (კარდიომიოციტები, კოლაგენური

და შემაერთებელქსოვილოვანი ბოჭკოები, ნერვული ბოჭკოები, არტერიები, ვენები, ლიმფური სადინრები, სისხლის პლაზმა და ფორმიანი ელემენტები), ანუ გულის კედლის – მიოკარდიუმისა და მის სისხლძარღვთა პათოლოგიური ცვლილებების დროს. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ადაპტაციურ მექანიზმთა დარღვევის კლინიკურ მანიფესტირებას გულის ქრონიკული უკმარისობის სინდრომით ვიცნობთ, რასაც ჩვენ ორგანიზმის ერთ-ერთი (მულტიფაქტორული წარმოშობის) სისტემური დაავადების გამოვლინებად ვთვლით (M.A.Rogava 2010). ამ ცვლილებათა რეალური წარმოსახვა შეუძლებელი იყო დღემდე არსებული გულის გეომეტრიულ-სტატიკური ან ნახევრად მბრუნავი მოდელების მეშვეობით. პროფესორ ი. თავხელიძის (2011წ) მიერ მებიუს-ლისტინგის ლენტის მთლიანობის დარღვევის ალგორითმიული ვარიაციები ამის საშუალებას იძლევა. მის მიერ შექმნილმა ახალმა მიმართულებამ და შესაფერისმა მათემატიკურმა აპარატმა თვალსაჩინო და ხელშესახები გახადა გულის კუნთის – მიოკარდიუმისა და გულის კამერების რემოდელირების რეალური ანატომიურ-ფიზიოლოგიური სურათი (მ.როგავა, ი. თავხელიძე 2012). ნაშრომში წამოჭრილ საკითხთა განხილვის ასპარეზი თემის აქტუალურობიდან გამომდინარე ხელმისაწვდომი უნდა იყოს უკლებლივ ყველა დაინტერესებული პირისთვის. დასმულ საკითხთა მიმართებაში ახალი კონცეფციის გამოვლენის ან წარმოჩენის შემთხვევაში მზად ვართ და ვეცდებით დეტალურად აღვიქვათ და ერთიანად ჩამოვყალიბდეთ ამ პრობლემების წვდომის არსში, რაც ჩვენს დროში ჰომოსაპიენსის გონებას ხელეწიფება. ვიმედოვნებთ, რომ ჩვენს შეხედულებების თავისუფალი და დამოუკიდებელი განხილვა უფრო სრულყოფილად გამოკვეთს ამ მნიშვნელოვან პრობლემათა გადაჭრის რეალურ გზებს. ონტოგენეზურად გულის ჩამოყალიბება უმაღლეს დონეზე შეიძლება განვიხილოთ, როგორც ერთკამერიანიდან ოთხკამერიანში გადასვლა, ხოლო მისი საბოლოო ანატომიური და ფიზიოლოგიური მოდელირების რეალური დინამიურობის გვირგვინი თავად Homo sapiens-ის გული გახლავთ.

ორგანიზმში არსებულ “სისტემათა” ფუნქციონირება და ევოლუცია კავშირების გარეშე შეუძლებელია, რაზეც სრულყოფილი წარმოდგენა უნდა გვქონდეს. ადამიანის გული არ გახლავთ მარტივი ტუმბოსმაგვარი “ბიომექანიკური” სისტემა, რომელიც მთლიან ორგანიზმს ამარაგებს ჟანგბადითა და საკვებით მდიდარი სისხლით, არამედ ის არის ძალზე რთული სისტემათა კავშირი, რომელიც (ახდენს) უზრუნველყოფს ორგანიზმის ცხოველმყოფადობას. იგი თავის თავში შეიცავს ისტორიულად არსებულ მოძრაობათა ფორმებს, რომლებიც ყოველთვის გარკვეული პირობებისთვისაა განკუთვნილი, რაც (სისტემის მახასიათებელთა ცვალებადობას ასახავს და) საშუალებას გვაძლევს დავაფიქსიროთ გენეტიკური კავშირი სხვადასხვა მოძრაობის ფორმებს შორის, რაც ბუნებაში, განვითარებად და უმაღლესი სახეობის ცოცხალ ორგანიზმთა ერთ-ერთ ზოგად კანონზომიერებად შეიძლება აღვიქვათ. მათ შორის ფსიქოგენური ზემოქმედებისა და გულსისხლძარღვთა სისტემის საპასუხო რეაქციები. ჩვენს მიერ წარმოდგენილი კონცეფციის არსი ხატოვნად შეიძლება ასე გამოვხატოთ – Homo sapiens-ის “სულის გარსად” დახვეულ “მღვიმისებრ სხეულს” ანუ გულს გააჩნია, როგორც სხეულის ისე გარსის (რა თქმა უნდა ბიოლოგიურ-ფიზიკური) თვისებები. იგი წარმოადგენს ინდივიდის სიცოცხლის შემანარჩუნებელ ძირითად სისტემას (სულიერი და მატერიალური სამყაროს სინთეზს), რომელიც შინაგან მე-სთან და სხეულთან ერთად ვითარდება, და თავის თავში მოიცავს (წარმოადგენს) შინაგანისა და გარეგანის მთავარ კოორდინატორსა და შემსრულებელს, სადაც ერთიან და უმაღლეს დონეზეა შეთავსებული-ადაპტირებული სულიერი, ცნობიერ-გონივრული, სასუნთქი, ნერვული, კუნთოვანი, საჭმლის მომწელებელი, შარდ-სასქესო, ენდოკრინული და სისხლ-ძარღვოვანი სისტემების ურთიერთფუნქციონირება. უმარტივესი და უმაღლესი ცოცხალი სუბიექტების ფუნქციონირებისას მიმდინარე (გაყოფის, გამრავლების, მათ შორის დრნ-ში მიმდინარე რეკომბინატური პროცესებისა და მუტაციის დონეზეც, ზრდისა და ფუნქციონირების, თუ მათი შეწყვეტის ფიზიოლოგიურ-პათოლოგიური) პროცესები და მოძრაობის მექანიზმები (ანატომიურ-ფიზიოლოგიური რეალობის გათვალისწინებით) გამარტივებული სახით შეიძლება აღწერილი (დაყვანილი) იქნას მებიუს-ლისტინგ-თავხელიძის არქიტექტონიკის მქონე სხეულთა (მოძრავ ორგანოთა და სისხლში არსებულ სხეულაკთა) მათემატიკურ მოდელბამდე. როგორც ანრი პუანკარე (1854-1912) წერდა – “მათემატიკაში შეისწავლება არა საგნები, არამედ მათ შორის ურთიერთობები.”- ეს ხედვა საშუალებას გვაძლევს,

გულის სისტოლურ-დიასტოლური (მაგ.: D.Caratelli, M.Rogava, I. Tavkheldze and M.Transirico, On Some Characteristics of the Moving Generalized Mobius-Lsting's Bodies, *Journal Applied Mathematics, Informatics and Mechanic* vol. 17, N 1, 2012, pp.3-15) და სხვა ორგანოთა (ნაწლავთა) რეალური მოძრაობის მექანიზმები, მათ შემადგენელ ქსოვილთა ან ორგანულ ნაერთთა შესაბამისი ურთიერთზემოქმედება-დამოკიდებულებები, მათი ცხოველმყოფელობა-ფუნქციონირების ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური პროცესები, ბუნებრივ ფორმებთან ძალზე მიახლოებულ მოდელების მეშვეობით შევისწავლოთ.

Some Issues of Essence and Function of the Heart on the Background of Mathematical-Hemodynamic Modelling

M. Rogava
Medical Center "Neoclinica"

*"To study the subject one has to know it thoroughly and understand what is its essence" –
Immanuel Kant*
*"If isolated a heart is nothing but a sack to receive and give away the blood"
Ilia Chavchavadze*

The functioning and evolution of the organism "systems" without interrelated links is impossible, and we should fully realize and understand this. Human heart is not the simple pump-like "biomechanical" system which is only supplying the organism with oxygen and nutrient rich blood, but it is rather a unity of very complicated systems ensuring the organism's vitality. It per se includes historically existing forms of movement, which always match with certain conditions, thus reflecting variability of the system features and allowing to identify genetic correlation between various forms of the movement, which can be perceived as one of the general regularities for the developing and highly developed living organisms in nature, including the cardiovascular response on the psychogenic influence. The essence of our concept figuratively could be expressed as follows, the heart as a "cave shaped body" wraps the soul of the Homo sapiens and forms the "shell of the soul", accordingly it has got a bio-physical features of both the body and the shell. It is the basic system to maintain the life of a human organism (synthesis of spiritual and material worlds), which develops together with an individual's internal ego and body acting as a major coordinator and executor of internal and external manifestations with well compatible and adapted inter-functioning of highest level united spiritual, cognitive-and-conscious, respiratory, nervous, muscle, digestive, urogenital, endocrine and cardiovascular systems. The processes (dividing, reproducing ones including recombinant processes at DNA and mutation level, as well as the processes of growth and functioning and-or their physiological-pathological cessation) and motion mechanisms (with due regard to the anatomic-and-physiological reality) going in the course of functioning of simple and higher organisms can be in a simplified manner interpreted as a mathematical model of the bodies (mobile organs and blood cells) with Mobius-Listing-Tavkheldze architectonics. Such vision (citing Henry Poincare (1854-1912) "mathematic studies are the relationships between the subjects rather than subjects per se...") allows us using the algorithms maximally approximated to natural forms to develop a different vision of heart's diastolic-and-systolic (e.g.D.Caratelli, M.Rogava, I. Tavkheldze and M.Transirico, On Some Characteristics of the Moving Generalized Mobius-Lsting's Bodies, *Journal Applied Mathematics, Informatics and Mechanic* vol. 17, N 1, 2012, pp.3-15) as well as other organs' (including intestines) actual motility mechanisms, physiological and pathological processes of relevant interaction-dependence or viability-functioning occurring in their tissues .

გული, როგორც ენდოკრინული სისტემის ფავორიტი

*მ.როგავა, თ.სამხარაძე
სამედიცინო ცენტრი “ნეოკლინიკა”*

გულის, ისე როგორც მთლიანი ორგანიზმის, ფიზიოლოგიური ფუნქციის წარმართვაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ნეირო-ჰუმორულ რეგულაციას. ჰუმორული რეგულაცია კი ხორციელდება ენდოკრინული სისტემის საშუალებით. შესაბამისად, ენდოკრინული სისტემის ფიზიოლოგიური აქტივობის დარღვევა აისახება მთელს ორგანიზმზე, საწყის ეტაპზე კი სიმპტომატიკა ვლინდება გულის სტრუქტურისა და ფუნქციური სტატუსის ცვლილებაში, რაც გულის უკმარისობის სინდრომით (გუს) ვლინდება. თავად გუს კლინიკური გამოვლინება არამარტო უშუალოდ მიოკარდიუმზე მოქმედი ფაქტორის ზეგავლენაა, არამედ ორგანიზმში მიმდინარე სისტემური პათოლოგიური პროცესის შედეგია (M. Rogava 2010).

აღსანიშნავია, რომ თანამედროვე შეხედულებით, გულის დისფუნქციის დროს კომპენსატორული მექანიზმების აქტივაციაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ლოკალური და ქსოვილოვანი ნეიროჰორმონები. ამ აქტივაციის ერთ-ერთი გამოვლინებაა სისტემური ანთებითი პროცესის სინდრომი (M. Rogava с соавт 2008), რის შემდეგ იწყება შეუქცევადი რემოდელირების პროცესი მთელს ორგანიზმში, ყველა სისტემაში: გულში, თირკმელებში, პერიფერიულ სისხლძარღვებში, ჩონჩხის კუნთებში და სხვა. ჰორმონების ლოკალურ აქტივაციას მოჰყვება პროტონკოვანებისა და ანთების საწინააღმდეგო ციტოკინების სინთეზი, რაც მთავრდება ოქსიდაციური სტრესის გაძლიერებით და იწვევს აპოპტოზური პროცესის ჰიპერაქტივაციას. ხდება ფიბრობლასტების პროლიფერაცია და პათოლოგიური კოლაგენ III-ის სინთეზი. ეს უკანასკნელი ანაცვლებს მიოციტების შემაკავშირებელ კოლაგენ I-ს, რის გამოც ხდება მიოციტების კუმშვადობის დეზინტეგრაცია, ასევე იცვლება კარდიოციტებსა და მათ მკვებავ სისხლძარღვებს შორის არსებული მანძილი. ხდება: კაპილარების რემოდელირება, გლუვკუნთოვანი ბოჭკოების ჰიპერტროფიის შედეგად იზრდება სისხლძარღვის კედლის სისქესა და სანათურის თანაფარდობა, ძლიერდება მიოკარდიუმის ჰიპოქსია, ნორეპინეფრინის ლოკალური სინთეზის გზით, ადგილი აქვს კალციუმის ტუმბოს აქტივაციას და მიოციტების ნაწილის კვდომას. ყოველივე ამის შედეგად მცირდება მიოკარდის სისქე და იზრდება გულის ზომა. მთელს ორგანიზმში არსებულ “სისტემათა” კომპლექსში შესაძლებელია ცალკეული ნოზოლოგიური დაავადების კლინიკური გამოვლინების პროცესში ე.წ. მანიკური წრის არსებობა (მ.როგავა 1997), მწვავე ვირუსული მიოკარდიტის ქრონიზაცია დილატაციურ კარდიომიოპათიაში გადაზრდის გზით. ამ და სხვა შემთხვევებში, დაავადების ადრეულ სტადიაში გამოვლენისას, მკურნალობის სწორი სტრატეგიისა და ტაქტიკის პირობებში, რაც დაავადების გართულებათა პროფილაქტიკისკენაცაა მიმართული, უმთავრეს შემთხვევებში შესაძლებელია გულის კამერების დერემოდელირების პროცესის დაწყება და გულის ზომების მკვეთრი შემცირება (მ.როგავა 1997, მ.როგავა, თ.ბოჭორიშვილი, ქ.კაპანაძე 2013).

მხედველობაში უნდა ვიქონიოთ ის ფაქტიც, რომ მსგავსად გულისა, რემოდელირების პროცესი მიმდინარეობს მთელს ორგანიზმში, ის შეუქცევადი პროცესია და “ლოკალური” და არასტრატეგიული მკურნალობის გზით შესაძლებელია მხოლოდ მისი შეფერხება დარემისიის მიღწევა ცალკეულ სისტემებში და არა განკურნება (მ.როგავა 1997, M. Rogava с соавт 2008). თუმცა ამ სტატიაში ჩვენი მიზანია გული წარმოვადგინოთ არა როგორც ენდოკრინული სისტემის მიერ რეგულირებადი ერთ-ერთი რიგითი ორგანო, არამედ როგორც ენდოკრინული სისტემის განუყოფელი ნაწილი.

I.0-ჰიპოფიზის სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული დისფუნქცია პირველად აისახება გულისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციაზე და პირიქით. თავად ჰიპოფიზის სტრუქტურა წარმოდგენილია წინა წილით-ადენოჰიპოფიზით, სადაც განლაგებულია უჯრედები, რომლებიც წარმოქმნიან: ზრდის ჰორმონს, პროლაქტინს, ადრენოკორტიკოტ-

როპულ ჰორმონს, თიროიდმასტიმულირებელ ჰორმონს, ფოლიკულომასტიმულერებელ და მალუთეინიზირებელ ჰორმონს. ზოგიერთი მეცნიერი წინა წილიდან გამოჰყოფს შუამდებარე წილს, სადაც განლაგებულია მელანოციტ-მასტიმულირებელი ჰორმონის წარმოქმნელი უჯრედები. უკანა – ნეიროჰიპოფიზით, რომელიც წარმოადგენს დეპოს ჰიპოთალამუსში წარმოქმნილი ჰორმონების, ოქსიტოცინისა და ანტიდიურეზული ჰორმონის – ვაზოპრესინისთვის.

1.1-ზრდის ჰორმონი (ზჰ.)-ანაბოლური ჰორმონია, რომელიც ახდენს კუნთოვანი ბოჭკოების (პროტეინების სინთეზს გააქტივების გზით) და მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიას [1]. მისი სეკრეცია დამოკიდებულია ცირკადულ რიტმზე, მაქსიმალური კონცენტრაცია სისხლში აღინიშნება ღამით და შესაძლებელია მისი სეკრეცის დათრგუნვა გულის უკმარისობის დროს, თუმცა არსებობს კვლევები, რომლებზეც დაყრდნობით, ზჰ.-ის კონცენტრაცია მკვეთრად მატულობს გულის უკმარისობის დროს [2]. ზჰ. ანაბოლური ეფექტი პერიფერიაზე ხორციელდება ინსულინის მსგავსი ზრდის ფაქტორ-1-ით (ინ.მ.ზ.ფ.-1). თუმცა შესაძლებელია გულის უკმარისობით დაავადებულ პაციენტებში, ინ.მ.ზ.ფ.-1 კონცენტრაციის ნორმალური მაჩვენებლის დროს, ზჰ.-ს კონცენტრაცია სისხლში იყოს მომატებული [3]. ამგვარად შესაძლებელია ზჰ.-ის მიმართ რეზისტენტობის არსებობა [4], რაც ასოცირებულია კუნთოვანი მასის მოცულობის და მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის შემცირებასთან, ზჰ.-ის მიმართ რეზისტენტობის პირობებში.

სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორ(TNF) α -სა და კორტიზოლ-დეჰიდროკოტიკონი-ანდროსტენდიოლის თანაფარდობის ზრდის ფონზე, ინ.მ.ზ.ფ.-1-ი, სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორ α -მიერ ინდუცირებული უჯრედების, მათ შორის კარდიომიოციტების, აპოპტოზის შემაფერხებელ ფაქტორად გვევლინება [5]. გარდა ამისა, ზჰ.-ინ.მ.ზ.ფ.-1 დეფიციტი ასოცირებულია სისხლძარღვების დისფუნქციასთან, რაც განპირობებულია მათი ვაზოდილატატორული ეფექტის შემცირებით. არსებობს რამდენიმე თეორია, თუ როგორ ახდენენ ზჰ.-ინ.მ.ზ.ფ.-1 ვაზოდილატაციას: 1.აზოტის ოქსიდის (NO)სინთეზას გააქტივება. ამგვარად სისხლძარღვთა კუნთოვანი შრის რელაქსაციის პროცესში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ვოლტაჟდამოკიდებული კალიუმის არხების აქტივაცია, NO-სადმი სენსიტიურობის დაქვეითების ერთ-ერთი განმაპირობებელი შეიძლება იყოს ციკლური გუანიზინმონოფოსფატის (cGMP) სინთეზის დარღვევა. მესენჯერის სინთეზის შემდეგ ხდება G-კინაზის გააქტივება, რასაც მოყვება გლუვი კუნთოვანი ბოჭკოების რელაქსაცია. 2. NNa-K – ატფ-აზური ტუმბოს გააქტივება და ინტრაცელულარული Ca^{2+} კონცენტრაციის შემცირება [6]. ზჰ. დეფიციტის დროს ჩანაცვლებითი თერაპიის ეფექტურობის შესახებ არსებულ კვლევათა შედეგები ურთიერთ გამომრიცხავია. კვლევები ექსპერიმენტულ ცხოველებში ცხადყოფს ჩანაცვლებითი თერაპიის ეფექტურობას, მაშინ როცა რანდომიზირებული, ორმაგად ბრმა, პლაცებო კონტროლირებადი კვლევის შედეგად, რომლის მიზანიც იყო გამოველინა რეკომბინანტული ზრდის ჰორმონის ჩანაცვლებითი თერაპიის ეფექტურობა გულის უკმარისობის მქონე 50 პაციენტში, ზჰ.-ით მკურნალობას რამე სახის კლინიკური გაუმჯობესება არ დადასტურებულა [7]. ასევე ხანგრძლივი მკურნალობა მოხუც, დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში ინ.მ.ზ.ფ.-1-ის მაღალი დოზებით ასოცირებული იყო შემუშუბასთან, ართრალგიებთან, ტაქიკარდიასთან და ორთოსტატულ ჰიპოტენზიასთან რაც სავარაუდოა განპირობებული იყო ინ.მ.ზ.ფ.-1-ის დოზის სიჭარბით და ვაზოდილატაციით. ასევე გასათვალისწინებელია რომ, ინ.მ.ზ.ფ.-1-ის ეფექტი არ შეიძლება მიხნეულ იქნეს ზჰ. ეფექტის ადექვატურად, რადგან ზრდის ჰორმონი შესაძლებელია თავად დაუკავშირდეს ზ. ჰ. რეცეპტორებს და გააქტიუროს მისთვის სპეციფიური სასიგნალო სისტემა [8]. შესაძლებელია, რეკომბინანტული ზრდის ჰორმონის საშუალებით ჩატარებული ჩანაცვლებითი თერაპია შესაძლოა უფრო ეფექტური იყოს კარდიომიოპათიის ადრეულ ეტაპზე, ვიდრე დაავადების ტერმინალურ სტადიაზე, რადგანაც ინ.მ.ზ.ფ.-1 აქვს ახლგაზრდა ორგანიზმში კარდიოპროტექტორული მოქმედება [6]. 1 წლის განამავლობაში კლასიკური ზრდის ჰორმონის დეფიციტით დაავადებულ ბავშვებში რეკომბინანტული ზჰ.-ით წარმოებული მკურნალობის შედეგად გამოველინდა, რომ ზრდის ჰორმონი მოქმედებს მიოკარდიუმის მკვეთრ ზრდაზე, არა მხოლოდ როგორც სომატური სისტემის ჭრილში, არამედ აქვს კარდიოტროპული მოქმედებაც [9]. ზრდის ჰორმონს ჰიპერსეკრეციის დროს ადგილი აქვს პარკუჭების კედლის გასქელებას,

კარდიომიოციტების ზომის გაზრდას, გულის საკნების მოცულობის გაზრდის გარეშე. ხდება მონონუკლეარული უჯრედებით ინფილტრაცია, რასაც მოყვება მულტიფოკალური მიოკარდიტი, ნეკროზული ცვლილებების გარეშე. ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ავადობისას მოუხუც პაციენტთა 90%-ში ვითარდება ორივე პარკუჭის ჰიპერტროფია, თუმცა ბოლო მონაცემებით ხანმოკლე დროის განმავლობაში დაავადების ექსპოზიციიდან ვითარდება ახალგაზრდა პაციენტთა (<30წ.) 20%-ში მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია და გულის სტრუქტურული ცვლილებები. თუმცა აღნიშნული ცვლილებები რევერზირდება დიაზომატოსტატივის ანალოგიური პრეპარატებით დროულად ჩატარებული მკურნალობით. საინტერესოა რომ ზოგიერთი კვლევის მიხედვით, გულის რემოდელირება ხდება სწრაფად, სულ რაღაც 3 თვეში [10].

1.2 პროლაქტინი-გამომუშავდება ლაქტოტროფული უჯრედების მიერ. მისი ძირითადი ფუნქცია არის ორსულობის დროს და მშობიარობს შემდეგ ორგანიზმის ლაქტაციისთვის მომზადება, რასაც ახორციელებს სარძევე ჯირკვლების უჯრედების პროლიფერაცია და დიფერენცირებით. Claudio Molinari at al. კვლევით დადგინდა, რომ პროლაქტინი ახდენს რეგიონალურ ვაზოკონსტრიქციას β -2ადრენერგულ რეცეპტორებზე მოქმედებითა და სისტემის, როგორც ენდოთელიარული, ისე უჯრედშიდა სისტემის აქტივაციით [11]. კლინიკური კვლევებით დადასტურდა, მწვავე კორონარული სინდრომის დროს, მიოკარდიუმის იშემიის და ტრანზიტორული სტენოკარდიული შეტევების დროს პლაზმაში პროლაქტინის კონცენტრაციის მატება. ასევე გამოვლენდა, რომ ჰიპერპროლაქტინემია ასოცირებულია ინსულინის მიმართ მგრძობელობის დაქვეითებასთან, C-რეაქტიული ცილის მატებასთან და ენდოთელიუმის დისფუნქციასთან. In vitro კვლევებით დადგინდა, რომ პროლაქტინი ასტიმულირებს, ინტეგრინის საშუალებით, ცირკულირებადი მონონუკლეარული უჯრედების ენდოთელიუმთან ადჰეზიას და ენდოთელიუმის გლუვი მუსკულატურის პროლიფერაციას. პროლაქტინი კორონარული დაავადების პრედიქტორად არ გამოდგება. მიუხედავად იმისა, რომ აღმოჩენილი იქნა დიდი რაოდენობით ექსპრესირებული პროლაქტინის რეცეპტორები ათეროსკლეროზირებული სისხლძარღვების კედლებზე, მკვლევარების ჰიპოთეზით, ეს შეიძლება აიხსნას პროლაქტინის აუტო-პარაკრინული მოქმედებით [12]. გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს (გქუ) დამოუკიდებლად, პროლაქტინის კონცენტრაცია სისხლში დაავადების პროგნოზის განმსაზღვრელი იყოს. გქუ ბოლოდროინდელი კონცეფცია მდგომარეობს იმაში, რომ ეს მულტისისტემური დაავადება აზიანებს არა მხოლოდ გულს და სისხლძარღვებს, არამედ ჩონჩხის კუნთებს, თირკმელს, ნეიროენდოკრინულ სისტემას, იმუნურ სისტემას. ჩატარებული კვლევის შედეგად არსებული შედეგები იძლევა საშუალებას, დავასკვნათ, რომ პროცესის პროგრესირებაში ძირითად როლს თამაშობს ქრონიკული ანთებითი პროცესი. შესაბამისად, ყურადღება უნდა გამახვილდეს პროინფლამატორულ ციტოკინებზე, სიმსივნის ნეკროზულ ფაქტორ α -სა და ინტერლეიკინ-1-სა და ინტერლეიკინ-6-ზე, მაკროფაგების ქემოპროტეინ 1-ზე, თუმცა ზემოთ აღნიშნული ციტოკინების აქტივობის ზრდის მიზეზი უცნობია [13].

აქვე უნდა აღსანიშნოს ისიც რომ, მშობიარობამდე და მშობიარობის შემდგომი კარდიომიოპათიის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს არაბალანსირებული ოქსიდაციური სტრესი, რომელიც დაკავშირებულია პროლაქტინის პროტეოლიზის შედეგად მიღებულ 16 კდალ-ის მასის მქონე სუბფორმასთან, რომელიც წარმოადგენს პოტენტიურ ანტიანგიოგენურ, პროაპოპტოზურ, პროანთებითი პროცესების გამომწვევ აგენტს [14]. უკანასკნელი კვლევების მიხედვით, მშობიარობამდე და მშობიარობის შემდგომი კარდიომიოპათიის მქონე ექსპერიმენტულ თაგვებში, მიზეზობრივი ურთიერთკავშირია 16 კდალ მასის მქონე პროლაქტინის სუბფორმასა და ტრანსკრიპტინ-3 კარდიოსპეციფიური სიგნალის გადამცემი და გამააქტივებელი ცილის დეფიციტს შორის. ეს უკანასკნელი წარმოადგენს დნმ-თან შეჭიდულ ცილას, რომელიც აქტიურდება ინტერლეიკინ 6-ის მიერ და იწვევს მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიას, ანგიოგენის სტიმულაციას და იცავს გულს ოქსიდაციური სტრესისგან, ანტიოქსიდანტიური ენზიმების და მათ შორის სუპეროქსიდ-დისმუტაზას გააქტივებით.

ორანსკრიპტინ-3-ის კარდიოსპეციფიური სიგნალის გადამცემის და გამააქტივებელის დეფიციტს მიყვარტ ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნამდე, რომლებიც თავის მხრივ ახდენენ ლიზოსომებიდან კატეფსინ პროტეაზას გამოთავისუფლებას, რომე-

ლიც გარდაქმნის პროლაქტინს 23 კდალ მასის მქონე მოლეკულიდან 16 კდალ მასის მქონე სუბფორმად. ამის დამადასტურებელია, სწორედ ის, რომ მშობიარობამდე და მშობიარობის შემდგომი კარდომიოპათიის მქონე ქალებში მომატებულია კატეფისინ D-პროტეაზას და 16 კდალ-იან შეჭიდული პროლაქტინის სუბფორმის კონცენტრაცია. ჩატარებულმა რანდომიზირებულმა კვლევამ მშობიარობამდე და მშობიარობის შემდგომი მწვავე კარდომიოპათიის მქონე 20 ქალში ერთდროულად ბრომკრიპტინითა და გულის უკმარისობის სტანდარტული თერპიით მკურნალობა ეფექტური გამოდგა. მოხდა მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის ნორმალიზება და კლინიკური მიმდინარეობის გაუმჯობესება [15]. თუმცა უნდა ითქვას, ხანგრძლივად ბრომკრიპტინის დიდი დოზებით გამოყენება ასოცირებული იყო გულის სარქველების დაზიანებასთან [13,16].

13.-ადრენოკორტიკოტროპული (აკტპ) ჰორმონი წარმოიქმნება ადენოჰიპოფიზში, კორტიკოტროპული უჯრედების მიერ. მის ფუნქციას წარმოადგენს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის, ბოჭკოვანი შრის უჯრედების მიერ კორტიზოლის სეკრეციის რეგულაცია. აკტპ ჰიპერსეკრეციის დროს ვითარდება ჰიპერკორტიციზმი (კუშინგის სნდრომი), რომელიც ასოცირებულია კარდოვასკულარული სისტემის პათოლოგიებთან (იხ. თირკმელზედა ჯირკვალი).

14.-ვაზოპრესინი წარმოიქმნება ჰიპოთალამუსში, მაგნოცელულარული უჯრედების სხეულში, ოქსიტოცინთან ერთად, ხდება მისი ტრანსპორტირება და დეპონირება აქსონებში - ნეიროჰიპოფიზში.

ვაზოპრესინის სინთეზის და სეკრეციის რეგულაცია ხდება ოსმოსური და არტერიული წნევის, სისხლის მოცულობის მაკონტროლებელი სისტემების მიერ. ორგანიზმში წყლის ჰომეოსტაზისა და ოსმოლარობის რეგულაციას ახორციელებს ვაზოპრესინი, მაშინ როცა სისხლის წნევისა და მოცულობის რეგულაციაზე პასუხისმგებელია რენინ-ანგიოტენზინ-აღდოსტერონის სისტემა.

ვაზოპრესინის რეცეპტორები წარმოდგენულია ორგანიზმში, სხვადასხვასისტემებში: V1 – გვხვდება სისხლძარღვებში, V2–თირკმლის შემკრები მილაკებს ეპთელიარულ უჯრედებზე. ამ რეცეპტორების საშუალებით ვაზოპრესინი ახდენს VIII ფაქტორის და ფონ ვილენბრანდტის ფაქტორის სინთეზს, ხოლო V1b ანუ V3-ის საშუალებით ახდენს ადენოჰიპოფიზის მიერ ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის სეკრეციის რეგულაციას.

ვაზოპრესინი აღადგენს სისხლძარღვთა ტონუსს სულ მცირე 4 ცნობილი ვაზოპლეგიური მექანიზმით: V1 რეცეპტორის აქტივაციით, ატფ სენსიტიური K+ არხების გააქტივებით, ნატრუმის ოქსიდის მოდულაციით, ადრენალინის და სხვა ვაზოპრესორების პოტენცირებით. ვაზოპრესინი, ნორეპინეფრინი და ანგიოტენზინ II უკავშირდება ცილასთან შეწყვილებულ რეცეპტორებს. ვაზოპრესინი უკავშირდება V1-ს, რომელიც დიდი რაოდენობითაა წარმოდგენილი გლუვ მუსკულატურაზე, ქ-11 გზით ასტიმულირებს ფოსფოლიპაზა C-ს და ახდენს უჯრედშიდა მესენჯერების: ინოზიტოლ ტრიფოსფატის (IP3) და დიაციკლეციერდის (DAG) წარმოქმნას. ეს უკანასკნელნი ააქტივებენ პროტეინ კინაზა C-ს, რის შედეგადაც იზრდება უჯრედშიდა თავისუფალი კალციუმის კონცენტრაცია და ხდება სისხლძარღვთა გლუვი კუნთის შეკუმშვა.

ატფ სენსიტიური K+ არხების გააქტივება ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მექანიზმია ჰიპოტენზიისა და ვაზოდilatაციის განვითარებისთვის. აგენტები, რომლებიც ახდენენ ამ არხების ინაქტივაციას, ზრდიან არტერიულ წნევას და სისხლძარღვთა რეზისტენტობას. საგარაუდოა, რომ ვაზოპრესინი ახდენს ამ არხების ინაქტივაციას და ამგვარად აღადგენს სისხლძარღვთა ტონუსს. აზოტის ოქსიდის მიერ განპირობებული ვაზოდilatაცია ხდება ერთის მხრივ მიოზინის მსუბუქი ჯაჭვის ფოსფატაზას და მეორეს მხრივ გლუვ კუნთოვან ბოჭკოებში K+ არხების გააქტივებით.

ვაზოპრესინი მოქმედებს სინთეტაზაზე და ამცირებს აზოტის ოქსიდის (NO) წარმოქმნას. ინჰიბირება ხდება VIR საშუალებით. ვაზოპრესინი აძლიერებს სხვადასხვა ვაზოკონსტრიქტორების ეფექტს, მათ შორის ნორეპინეფრინისა და ანგიოტენზინ II-ის. ვაზოპრესინი ახდენს ვაზოდilatაციას ზოგიერთ სისხლძარღვთა აუზში, რაც განპირობებულია ენდოთელური ოქსიტოცინის რეცეპტორების გააქტივებით, რომელიც თავის მხრივ ახდენს სინთეტაზას ენდოთელარული იზოფორმების გააქტივებას. ვაზოპრესინის ვაზოდilatაციურ-ვაზოკონსტრიქტული მოქმედება სისხლძარღვებზე დამოკიდებულია

მოქმედების ხანგრძლივობაზე და სისხლძარღვთა აუზზე. ვაზოპრესინის მოქმედება კორონარულ არტერიებზე კონტრავერსიულია.

ზოგიერთი მკვლევარის მონაცემებით გამოვლინდა, ვაზოპრესინის დოზა დამოკიდებული VIR-მოდელირებული კორონარული ვაზოკონსტრიქცია, ხოლო საპირისპირო იქნა ნაჩვენები იზოლირებულ ძაღლებზე და პრიმატებზე. თუმცა უფრო სწორად სხვადასხვა კვლევებში მისი მოქმედება ვლინდებოდა კორონარული არტერიების დილატაციით. განსხვავება ნორმალურ და “სტრესულ” გულს შორის ვლინდება ვაზოპრესინის მოქმედების საპასუხო რეაქციით: ფიზიოლოგიურ პირობებში ვლინდება ვაზოკონსტრიქციით, ხოლო ჰიპოქსის დროს ვაზოდილატაციით.

კვლევების შედეგები ვაზოპრესინის ინოტროპული მოქმედების შესახებაც ურთიერთსაწინააღმდეგოა. ინოტროპული ეფექტი დამოკიდებული დოზაზე და საცდელ მოდელზე.

იზოლირებულად მოქმედი გულის მოდელის შემთხვევაში აღმოჩნდა, რომ ვაზოპრესინის მაღალი დოზის (878 პგ-მლ) საპასუხოდ ხდება კორონარული სისხლის ნაკადის, მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოხმარებისა და მარცხენა პარკუჭის პიკური სისტოლური წნევის მნიშვნელოვანი შემცირება, მაშინ როცა გულის წუთმოცულობა უმნიშვნელოდ აღმოჩნდა დაქვეითებული.

1.5 ოქსიტოცინის სინთეზი ხდება ჰიპოთალამუსში მაგნოცელულარულ ნეირონებში, სუპრაოპტიკურ და პარავენტრიკულურ ბირთვებში, რომელთა აქსონებიც პროექტირებულია ნეიროჰიპოფიზში, სადაც ხდება ოქსიტოცინის დეპონირება და სეკრეცია. თუმცა, უკანასკნელი კვლევებით დადასტურდა, რომ ოქსიტოცინის სინთეზი მიმდინარეობს სხვადასხვა ადგილას და მისი ფუნქცია მრავალფეროვანია. ოქსიტოცინის რეცეპტორების გენი ექსპრესირდება რეპროდუქციული სისტემის სხვადასხვა საიტში, რომლებიც წარმოადგენენ ოქსიტოცინის სამიზნე უბნებს, და ასევე თირკმელებში, ჰიპოფიზში და სარძევე ჯირკვლებში და თავს ტვინის ზოგიერთ უბანში. ყველაზე დიდი რაოდენობით ოქსიტოცინის წარმოქმნა ხდება მარჯვენა წინაგულში, დაახლოებით იგივე რაოდენობით, რაც ჰიპოთალამუსში. *In vitro* კვლევებით ოქსიტოცინის სეკრეცია ხდება წინაგულთა კარდიომიოციტების მიერ. J.Gutkowskai et al ჩატარებული კვლევით დადგინდა, რომ ოქსიტოცინის სინთეზი ხდება ინტრაკარდიალურადაც. ამავე კვლევით გამოვლინდა, რომ ოქსიტოცინის ტრანსკრიპცია სტრუქტურულად იდენტურია გულშიც და საშვილოსნოშიც.

ოქსიტოცინის რეცეპტორები წარმოადგენენ ოქსიტოცინ-ვაზოპრესინის რეცეპტორების ოჯახის, ცილასთან დაკავშირებულ რეცეპტორთა სუბკლასს. გულში გვხვდება ოქსიტოცინის რეცეპტორები. ოქსიტოცინის რეცეპტორთა რაოდენობა და აფინურობა მსგავსია წინაგულებსა და პარკუჭებში. ოქსიტოცინის რეცეპტორები ასევე მოთავსებულია აორტაში და ღრუ ვენებში.

დიდი ხანია ცნობილია, რომ ოქსიტოცინი მოქმედებს თირკმლის მიერ ელექტროლიტების სეკრეციაზე (ვაზოპრესინისგან დამოუკიდებელად აქვს ნატრიურული, კალიურული ეფექტი). არსებული მონაცემებით ოქსიტოცინი ახდენს ნატრიურების წარმართვას, პლაზმაში ფიზიოლოგიური კონცენტრაციის დროს, ხოლო კონცენტრაციის მატების შემთხვევაში იზრდება ნატრიუმის ექსკრეცია. ექსპერიმენტულად, თავებში ოქსიტოცინის ინტრაცერებრალური ინექციის შედეგად მოხდა არტერიული წნევის დაქვეითება, ხოლო ოქსიტოცინის სინთეზის ინჰიბირებას და ანტისენსიტიური ოლიგონუკლეოტიდის კონცენტრაციის მატებას მოჰყვა არტერიული წნევის მომატება. ოქსიტოცინის მიერ კარდიოვასკულარული ეფექტის განხორციელების მექანიზმი ჯერ-ჯერობით უცნობია. სავარაუდოა, რომ ოქსიტოცინის მიერ კარდიოვასკულარული სისტემის რეგულირება ხდება ატრიალური ნატრიურული პეპტიდით [18].

2.0 თიროქსინის (T_4) და ტრიოდთირონინის (T_3) წარმოქმნა მიმდინარეობს ფარისებრ ჯირკვალში, ამინომჟავა თიროზინის ნაშთების იოდირების გზით. თიროქსინის და ტრიოდთირონინის სპეციფიური ბირთვული რეცეპტორები მოთავსებულია კარდიომიოციტების ზედაპირზე. თირეოიდული ჰორმონები გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე 3 განსხვავებული გზით მოქმედებს: 1.ბიოლოგიური რელევანტობის გზით, რაც ვლინდება პირდაპირი ეფექტით კარდიომიოციტებზე T_3 ნუკლეარული რეცეპტორების გააქტივებით კარდიალური გენების ექსპრესიის ინიციაციას. 2.სიმპატიკურის სისტემის სენსიტიზაცია.

3. პერიფერიული ჰემოდინამიის ცვლილებით გულის ავსებისა და კუმშვადობის ცვლილების გზით.

განასხვავებენ რეცეპტორის 2 იზოფორმას: TR α და TR β . T $_3$ -ის 40% გულში უკავშირდება 1 და ანალოგიური რაოდენობა TR β 1. ხოლო, საერთო T $_3$ -ის 20% გულში უკავშირდება TR β 2. T $_3$ -ის გარკვეული ნაწილი პირდაპირ, ტრანსმემბრანულად ხვდება უჯრედში. ამ ტრანსპორტის ნაწილი ხორციელდება სტერეო-სპეციფიური სატრანსპორტო მექანიზმით. T $_3$ შემდგომ გადის ბირთვულ მემბრანაში და აღწევს ბირთვში. ნუკლეარული TR α კომპლექსი უკავშირდება სპეციფიურ კომპლექსის TRE ჯაჭვს, რომელიც შედგება 10–20 ნუკლეოტიდისგან და მდებარეობს T $_3$ -ის მოპასუხე გენების ტრანსკრიპციის სასტარტო უბნის მახლობლად. T $_3$ დაკავშირებას TR დან TRE-ს მიყვავართ აქტიური ტრანსკრიფციული კომპლექსის ფორმირებამდე. TR-T $_3$ კოაქტივატორების ინტერაქციის შედეგად ხდება აცეტილირებული ჰისტონების რაოდენობის ზრდა და ქრომატინის სტრუქტურის ტრანსკრიფციისთვის მომზადება. T $_3$ მნიშვნელოვნად ამცირებს დიასტოლის დროს. მაგ. ჰიპერთირეოზის დროს გულის კუნთში რელაქსაცია ხდება სწრაფად, მაშინ როცა ჰიპოთირეოზის დროს, ყველა სახის ძუძუმწოვრებში, ადგილი აქვს დიასტოლის გახანგრძლივებას.

სინქარე, რომლითაც ტროპონინის მიერ ხდება ციტოზოლში თავისუფალი კალციუმის კონცენტრაციის შემცირება, ამცირებს Ca-ზე ხელმისაწვდომობას თხელი ფილამენტების მიოფიბრილებში, რაც მნიშვნელოვან როლს თამაშობს მოკარდიუმის რელაქსაციის წარმართვაში. ზოგიერთი კალციუმის ტუმბო და იონური მიმომცველი არხი ამცირებს Ca კონცენტრაციას, მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია სარკოპლაზმური რეტიკულუმის Ca-ის ტუმბო. სარკოპლაზმური რეტიკულუმის Ca-ის ტუმბოს მაკოდირებელი გენის ექსპრესია ძირითადად T $_3$ -ზეა დამოკიდებული და in vivo პირობებში. T $_3$ მნიშვნელოვნად ზრდის სარკოპლაზმური რეტიკულუმის Ca⁺⁺ATP-ას გენის ექსპრესიას (SERCa2).

ზოგიერთი იონის მემბრანული ტრანსპორტიორი, როგორცაა a⁺-K⁺-AT-აზა, Na⁺-Ca⁺⁺ მიმომცველი, და ვოლტაჟდამოკიდებული კალიუმის არხები, მათ შორის Kv1.5, Kv4.2, და Kv4.3, ასევე რეგულირდება ტრანსკრიპციული და პოსტრანსკრიპციული თირეოიდული ჰორმონების კონცენტრაციით და მასზე მოკარდის ელექტროქიმიური და მექანიკური პასუხით.

T $_3$ -ინდუცირებული ცვლილების ტიპური მაგალითია, კარდიომიოციტების სპეციფიური კონტრაქტილური ცილების: მიოზინიზოენზიმების და მიოზინის მძიმე ჯაჭვის იზოფორმის ცვლილებები ვირთხებსა და ბოცვრებში.

თირეოიდული ჰორმონები ასევე იწვევენ კარდიალური აქტინის რაოდენობის მნიშვნელოვან მატებას. გამოხატულ პერსისტენტულ ჰიპერთირეოიდიზმის დროს ასევე შეიძლება მოხდეს ჩონჩხის კუნთების აქტინისფილამენტების რაოდენობის ზრდა. კარდიალურიპროტეინი ტროპონინ I ასევე განიცდის თირეოიდული სტატუსის გააღენას.

ჰიპერთირეოიდიზმის დროს კარდიომიოციტების მიერ იზრდება ზოგადად პროტეინის სინთეზი, რაც ვლინდება მოკარდიუმის გაზრდილი მასით და საშუალო ხარისხის კარდიომიოპათიით. T $_3$ -ინდუცირებული ჰიპერტროფია სრულად შექცევადია ეუთიროიდული სტატუსის მიღწევისთანავე. დამატებით აღსანიშნავია, რომ ჰიპერთირეოიდულ გულში ფიბრობლასტები არ მონაწილეობენ ჰიპერტროფიის პროცესში ამ დროს ადგილი აქვს კოლაგენის რაოდენობის შემცირებას.

აღწერილია T $_3$ -მიერ ნატრიუმის არხების ინაქტივაციის შეფერხება. თირეოიდული სტატუსი ასევე აისახება კალიუმის არხებზე. სპეციფიური კალიუმის არხების, მაგ. Ito არხის აქტივაცია, რომელიც მონაწილეობს ადრეული რეპოლარიზაციის პროცესში, რეგულირებულია კარდიომიოციტებში ჰიპერთირეოიდიზმის ფონზე, ხოლო T $_3$ მკურნალობის შემდეგ კი უბრუნდება ნორმას.

გულის შეკუმშვათა სიხშირის მედიაციაში მონაწილეობს სინოატრიალურ კვანძში, T $_3$ -დამოკიდებულ პეისმეიკერის იონურ არხებში, I $_f$ ნაკადის ზრდა. I $_f$ არხის შემადგენელი ცილები, რომლებიც წარმოადგენენ ჰიპერპოლარიზებული ციკლურ ნუკლეოტიდების (HCN) გენის პროდუქტებს: HCN1, HCN2, და CN4, ერთად ექსპრესირდებიან სინოატრიალურ კვანძზე და მათი რეგულაცია ხდება T $_3$ -ის მიერ. ასევე T $_3$ -ის მოქმედების შედეგად იზრდება L-ტიპის Ca-არხების რაოდენობა.

T₃ მოქმედების ეფექტის გამოვლენას ნუკლეარულ ბირთვების საშუალებით ჭირდება სულ მცირე 0.5–2.0 სთ., მაშინ როცა იონური არხების საშუალებით T₃-ინდუცირებული ცვლილებების ეფექტი ვლინდება რამდენიმე წუთში.

T₃, კალციუმის არხებში ცვლილებების საშუალებით, ასტიმულირებს Ca⁺⁺ATP-აზას აქტივობას, Ca გადაადგილებას მემბრანის გავლით. T₃-ასევე ახდენს კარდიალური Na⁺-K⁺ATP-აზის აქტივობის ზრდას.

ამ ეტაპზე T₃-ის გლუკოზისა და ამინომჟავების ტრანსმემბრანულ ტრანსპორტზე გავლენის შესახებ არსებული ცნობები ძალიან მწირია.

თირეოიდული ჰორმონები მაღალი ლიპოტროპულობის მქონე ნაერთებია. აქედან გამომდინარე სარწმუნოა, რომ მათი კონცენტრირება ხდება ბიფოსფოლიპიდურ შრეში. პლაზმურ მემბრანაში T₃ კონცენტრაციამ შეიძლება მოახდინოს გავლენა სპეციფიურ იონურ არხებზე.

თირეოიდულ ჰორმონებს გულზე გააჩნიათ არაგენეტიკური მოქმედება, რაც ერთის მხრივ გამოიხატება ეუთირეოიდული სტატუსის დროს პლაზმური მემბრანის (სარკოლემის) ჰომეოსტაზური ფუნქციის შენარჩუნებაში: მემბრანული a-H ანტიპორტის, მიმომცვლელის (NHE) და კალციუმის ტუმბოს (Ca⁺⁺-AT-აზა) სტიმულაციით. და მეორეს მხრივ, არაგენეტიკური მოქმედება გამოიხატება კონტრაქტილობის ცვლილებაში, რისი მექანიზმიც მხოლოდ ნაწილობრივადაა გასაგები.

არსებული მონაცემებით არსებობს T₃-ის გულზე მოქმედების კიდევ 2 არაგენეტიკური მექანიზმი. 1. ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური სინჯების ცვლილება (მცირდება T₃ რაოდენობა) არა ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიის დროს (ეუთირეოიდული ავადობის მდგომარეობა). ამ დროს თირეოიდული ჰორმონების არაგენომური მოქმედება გამოიხატება NHE, TRE, K შიდა ნაკადის არხებზე მოქმედებით და კერძოდ T₃-ს მიერ მოქმედების პოტენციალის მოდულაციით, ხოლო T₄-ის მიერ კალციუმის ტუმბოს აქტივობის და სერინის ფოსფორილირების მოდულაციით. 2. იშემია-ჰიპოქსია, სადაც ჰორმონების მოქმედების მოდულაცია ახდენს ჰიპოქსია. უკანასკნელი მონაცემებით, დადგინდა რომ კარდიო-პულმონარული შუნტირებისას ტრიოლთირონინს აქვს კარდიოპროტექტორული მოქმედება ექსპერიმენტული ცხოველების იშემიური გულის მოდელეებში და ადამიანის მოკარდიუმის ფუნქციის შემანარჩუნებელი მოქმედება.

სიმპატიკური აგენტები და თირეოიდული ჰორმონები იწვევენ მსგავს კარდიალურ სიმპტომებს, მათ შორის აღსანიშნავია: ტაქიკარდია, კარდიალური კონტრაქტურის ძალის და სისწირის ზრდა ჰიპერთირეოზის დროს, სიმპატიკური აგენტებით მკურნლობას ვითარდება ამილოიდური ცვლილებები გულში. ამ დაკვირვებების საფუძველზე ჩამოყალიბდა ჰიპოთეზა, რომ T₃ ეფექტის მედიაცია ხდება სიმპატო-ადრენალური სისტემის აქტივაციით ან ჩვეულ სიმპატომიმეტურ სტიმულზე გულის ქსოვილის მგრძობელობის გაზრდით.

საინტერესოა, რომ თირეოტოქსიკოზის დროს კატექოლამინების რაოდენობა შარდსა და პლაზმაში ნორმაშია ან მცირდება. ამ აღმოჩენამ წარმოშვა მოსაზრება, რომ თირეოიდული სტატუსი განსაზღვრავს სიმპატო-ადრენალური სისტემის მომატებულ მგრძობელობას ჰიპერთირეოიდული გულის გაძლიერებული სიმპატიკური აქტივობა შეიძლება განპირობებული იყოს β-ადრენერგული რეცეპტორების რაოდენობის მატებით. ასევე აღსანიშნავია, რომ თირეოიდული ჰორმონები ახდენენ β-ადრენერგული რეცეპტორების და G-ს პროტეინებს რაოდენობის გაზრდას.

აღსანიშნავია, რომ β1-რეცეპტორები სხვა β-ადრენორეცეპტორებთან მიმართებაში მეტადაა წარმოდგენილი მიოციტების ზედაპირზე, და შესაძლებელია ექვემდებარებოდნენ T₃ მიერ განხორციელებულ რეგულაციას.

T₃ 4 ერთეულით ზრდის β1-ადრენორეცეპტორების მრნმ-ის სინთეზის ინდუქციას, თუმცა მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ ვლინდება β2-რეცეპტორის მრნმ-ის შემთხვევაში. ამგვარად კარდიალურ ქსოვილში β1 ადრენორეცეპტორები გენები სენსიტიურია T₃-ის მიმართ, ხოლო β2 ადრენორეცეპტორების გენებზე მისი გავლენა მინიმალურია.

ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგია აისახება კარდიოვასკულარულ სისტემასა და ჰემოდინამიკაზე. ცვლილებები განპირობებულია T₃-ის მოქმედებით გულზე და სისხლძარღვთა სისტემაზე. მაგ. თირეოტოქსიკოზის დროს ადგილი აქვს სისხლძარღვთა

სისტემური რეზისტენტობის დაქვეითებას 50%-ით, ასევე სისხლძარღვთა გლუვკუნთოვანი უჯრედების კულტურაში T₃ აქვს უნარი გამოიწვიოს კუნთოვანი ბოჭკოების სწრაფი რე-ლაქსაცია. რადგანაც რეზისტენტულ სისხლძარღვთა გლუვიმუსკულატურა მნიშვნელოვნად განაპირობებს პერიფერიულ სისხლძარღვთა ტონუსს, აქედან გამომდინარე T₃ შეუძლია პირდაპირი ზემოქმედებით მოახდინოს ვასკულარული რეზისტენტობის რეგულირება, რაც თავის მხრივ იწვევს ცვლილებებს არტერიული წნევისა და გულის წუთმოცულობის მხრივ. აღსანიშნავია, რომ თირეოტიკოსის დროს აღვილი აქვს პერიფერიაზე ჟანგბადის მოხმარებისა და მეტაბოლური მოთხოვნილების გაზრდას, რაც თავის მხრივ საჭიროებს მიწოდებული სისხლის მოცულობის გაზრდას და გულის შეკუმშვათა სისწორის ზრდას. ვასკულარული რეზისტენტობის ზრდა არაა დაკავშირებული პლაზმაში ენდოთელიარული ჰორმონების, ადრენომედილინის და ენდოთელინ-1-ის კონცენტრაციის ცვლილებასთან, მაგრამ კავშირი აქვს ნატრიურეზული პეპტიდის სეკრეციის და ადრენერგული ბალანსის ცვლილებასთან, რისი განმაპირობებელიც გარკვეულწილად შეიძლება იყოს T₃-მიერ ინდუცირებული სისხლძარღვთა რეზისტენტობის ცვლილება. T₃-ის მიერ განპირობებული ჰემოდინამიკური ეფექტი პერიფერიულ სისხლძარღვებზე იწვევს გულის კონტრაქტილობის ზრდას. ზემოთ აღნიშნულის საპირისპიროდ, მიქსედემა ხასიათდება კარდიალური ინდექსის, სისხლის ნაკადის მოცულობის, სისხლძარღვთა მოცულობის შემცირებით და ვასკულარული რეზისტენტობის ზრდით. თირეოიდული დისფუნქცია იწვევს არტერიული წნევის ცვლილებას: ჰიპერთირეოდიზმს აქვს მცირე გავლენა საშუალო არტერიულ წნევის მაჩვენებელზე, რადგანაც იწვევს სისტოლური წნევის ზრდას, გაზრდილი წუთმოცულობის გზით, რასაც აკომპენსირებს დიასტოლური წნევის შემცირებითა და პერიფერიული ვაზოდილატაციით, ხოლო ჰიპოთირეოზის დროს ვლინდება დიასტოლური წნევის ზრდა. კვლევაში, რომელშიც ჩართული იყო 40 ჰიპერთირეოიდული სტატუსის მქონე პაციენტი, გამოვლინდა, რომ მათში იატროგენულად გამოწვეული მიქსედემა ასოცირებული იყო გაზრდილ დიასტოლური წნევასთან, რომელსაც ჰქონდა რევერსირებადი ხასიათი და დაუბრუნდა ნორმას თირეოიდული ფუნქციის ნორმალიზაციის შემდეგ. ჰიპერტენზიის მქონე 688 პაციენტის კვლევით გამოვლინდა, რომ 3.6%-ში გამომწვევი მიზეზი იყო ჰიპოთირეოზი და ადექვატური მკურნალობის (T₄) შემდეგ უმრავლესობაში არტერიული წნევის მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად შემცირდა. აღსანიშნავა, რომ, რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ამ ფორმის არტერიულ ჰიპერტენზიის განვითარებაში.

ბოლო კვლევებით, გამოვლინდა ადამიანის გულში და ვირთაგვების კარდიომიოციტების კულტურაში ფუნქციონალურად აქტიური თირეოტროპული ჰორმონის რეცეპტორი (TSH-R). საინტერესოა, რომ გრეივისის (ბახედოვის) დაავადების დიაგნოზის მქონე 25 წლის მამაკაცს, რომელსაც განუვითარდა კარდიომიოპათია გულის მძიმე უკმარისობით, მიოკარდიუმის ბიოფსიით გამოუვლნდა მიოკარდის დეგენერაციული ცვლილებები და ფიბრობლასტებით ინფილტრაცია. კარდიომიოპათიის მკურნალობის შემდეგ, პაციენტს განუვითარდა ჩიყვი და ოფთალმოპათია, რაც მიუთითებს კარდიომიოპათიასა და თირეოიდ-ასოცირებულ ორბიტოპათიის განვითარების საერთო პათოგენეზს. RT-PCR და DNA შემდგომი კვლევით, TSH-R მრნმ-ი იქნა გამოყოფილი პაციენტის გულის ქსოვილიდანაც. ამგვარად კითხვის ქვეშ დგას არსებული კონცეფცია, რომლის მიხედვითაც TSH და TSH-R ანტისხეულები მოქმედებს ექსკლუზიურად მხოლოდ თირეოიდულ ქსოვილზე [19].

3.0 პარათირეოიდული ჰორმონი (პოჰ) 84 ამინომჟავისგან შემდგარი პეპტიდია (1-84 პოჰ). პოჰარ-ის მინერალური ცვლის ძირითადი მარეგულირებელია. ის (ვიტ. D) ერთად არეგულირებს კალციუმის, ფოსფორის ჰომეოსტაზსა და ძვლის განახლებას. პოჰ-ის სეკრეცია ხდება ძირითადი უჯრედების მიერ, პლაზმაში იონიზირებული კალციუმის კონცენტრაციის დაქვეითების საპასუხოდ. აღსანიშნავია, რომ პოჰ-ი, ვიტ. D აქტიური ფორმის [1,25-(OH)-D] სინთეზის გზით, იწვევს თირკმლის მიერ 1-ალფაჰიდროქსილაზას გააქტივებას.

ვიტ. D პოჰ-თან ერთად იწვევს კალციუმის ინტერსტინალური რეაბსორბციის გაძლიერებას და შარდით მისი გამოყოფის შემცირებას. პოჰ-ის სეკრეცია კონტროლირდება კალციუმის, ფოსფორის და ვიტ. D მეტაბოლიტებით.

პოპ-ის სავარაუდო ეფექტმა კარდიო-ვასკულარული დაავადების რისკის განვითარებაში, ძალიან დიდი ინტერესი გამოიწვია, მას შემდეგ რაც კვლევის შედეგებით გამოვლინდა პირველადი ჰიპერპარათირეოიდიზმით ავადობის მაღალი სიხშირე ყველა სახის და მათ შორის კარდიო-ვასკულარული სიკვდილობის შემთხვევებში. ასევე, პოპ-ის მაღალი კონცენტრაცია აღინიშნება ქრონიკული თირკმლის დაავადების მქონე ინდივიდებში, რაც იძლევა სპეკულირების საშუალებას, რომ პოპ-იარის “ურემიული ტოქსინი”, რომელიც ნაწილობრივ განაპირობებს კარდიო-ვასკულარული მიზეზით გამოწვეულ სიკვდილიანობის სიხშირის ზრდას თირკმლის პათოლოგიის მქონე პირებში.

Agstrom *et al.*, ჩატარებული კვლევით გამოვლინდა, რომ, ძირითად პოპულაციაში, თირკმლის ნორმალური ფუნქციის ფონზე, პოპ წარმოადგენს კარდიო-ვასკულარული სიკვდილიანობის დამოუკიდებელ პრედიქტორს.

პოპ ახორციელებს ფუნქციას უბიკვიტარული 1 ტიპის პოპ-პოპ-მსგავსი პეპტიდის რეცეპტორით, რომელიც გვხვდება კარდიო-ვასკულარულ სისტემაში. პოპ რეცეპტორების აღმოჩენა კარდიო-ვასკულარულ სისტემაში: კარდიომიოციტებში, ვასკულარულ, გლუვ და ენდოთელურ უჯრედებში, პოპ-ის კონცენტრაციის მატება შეიძლება ცილებოდეს კალციუმის და ფოსფორის, ჰომეოსტაზის რეგულირების მოთხოვნებს. პლაზმაში პოპ-ის კონცენტრაციის მატება იწვევს ჰიპერტენზიას ასევე ხელს უწყობს სისხლძარღვებში, გულის სარქველებში და მიოკარდიუმში კალციფიკაციების წარმოქმნას. ასევე აჩქარებს მიოკარდიუმის ფიბროზს და ჰიპერტროფიას, რაც საბოლოო ჯამში იწვევს გულის უკმარისობის ჩამოყალიბებას.

In vitro კვლევებით გამოვლინდა პოპ-ის ქრონოტროპული ეფექტი. გარდა ამისა, პოპ-სა და ალდოსტერონის ურთიერთკავშირი იძლევა საშუალებას ჰიპერპარათირეოიდიზმთან ასოცირებულ იქნეს კარდიოვასკულარული დაზიანების მომატებული რისკი.

Agstrom *et al.*, პროსპექტული კვლევით, სადაც მონაწილეობდა 864 ასაკოვანი მამაკაცი, რომლებსაც არ ჰქონდათ გულის უკმარისობა (გუ), გამოვლინდა პოპ-ის გაზრდილი კონცენტრაცია, რაც ასოცირებული იყო გულის უკმარისობის მიზეზით განპირობებულ ჰოსპიტალიზაციასთან. იმ პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ არა იშემიური გულის უკმარისობა, პლაზმაში პოპ-ის კონცენტრაციის მატება მიუთითებს, გუ-ის მიზეზით განპირობებულ ჰოსპიტალიზაციის გაზრდილ რისკზე. პოპ-ის დამაზიანებელი მოქმედება კარდიომიოციტებზე გამოიხატება, ათეროსკლეროზის, ჰიპერტენზიის და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის განვითარებას ხელშეწყობით.

Sugimoto *et al.*, მოახდინეს პლაზმაში პოპ-ის კონცენტრაციის და გუ-ით გამოწვეული ჰოსპიტალიზაციის სიხშირის შორის კორელაციის არსებობის დემონსტრირება. Shierbeck *et al.*, კვლევით, რომლის დროსაც 3 და 1-2 წლის განმავლობაში აკვირდებოდნენ 148 გუ-ის მქონე პაციენტს, გამოვლინდა პირდაპირი და მჭიდრო კავშირი პლაზმაში პოპ-ის კონცენტრაციასა და სიკვდილობას შორის.

Altay *et al.*, მიხედვით, 2 სხვადასხვა ცენტრში ჩატარებული კვლევით, 150 სისტოლური გუ-ის მქონე პაციენტზე, აღმოჩნდა, რომ პლაზმაში პოპ-ის კონცენტრაციის მატება ხდებოდა ნიუ-იორკის გულის ასოციაციის (NYHA) მიერ შემუშავებული ფუნქციური კლასის ზრდის პარალელურად. მაგ, პლაზმაში პოპ-ის კონცენტრაცია (>96.4 პგ-მლ) ასოცირებული იყო შორს წასულ გუ-თან. (NYHA III და IV ფუნ.კლ.). ზემოთ აღნიშნული კვლევების მიხედვით, გამოვლინდა მჭიდრო კავშირი პლაზმაში პოპ-ის კონცენტრაციასა და ტვინისმიერი ნატრიურული ფაქტორის კონცენტრაციას შორის. პარკუჭების წუთმოცულობა მოქმედებს ტვინისმიერი ნატრიურული ფაქტორის კონცენტრაციაზე სისხლში, მაშინ როცა ჰიპერპარათირეოიდიზმის დროს გულს უკმარისობა ქრონიკული პროცესია და როგორც ჩანს, პოპ-ის ჰიპერსეკრეცია განპირობებულია რეაქციათა გრძელი ჯაჭვით.

აღსანიშნავია, რომ Gotsman *et al.* მიხედვით, D ვიტ-ით ჩანაცვლებითი თერაპიის შედეგად მოხდა, გულის უკმარისობის მქონე პირებში, გამოსავლის გაუმჯობესება, თუმცა რა გზით უცნობი. შესაძლოა ამის მიზეზი იყოს ვიტ-ის მიერ პტპ-ის სეკრეციის დათრგუნვას.

პლაზმაში პოპ-ის დონე პირდაპირ კავშირშია გულის უკმარისობის ხარისხთან. ეს გარემოება მომავალში შეიძლება გამოვიყენოთ როგორც სკრინინგ-ტესტი, რაც

საშუალებას მოგვცემს პრეკლინიკურ სტადიაში გამოავლინოთ გულის ფარული უკმარისობა. [20].

4.0 თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან შრეში გამოყოფენ: გორგლოვან, ბოჭკოვან და ბადისებრ შრეებს. გორგლოვანი შრის უჯრედები წარმოქმნიან –მინერალოკორტიკოიდებს, ბოჭკოვანი შრის უჯრედები - გლუკოკორტიკოიდებს და ბადისებრი შრის უჯრედები კი ანდროგენებს.

4.1 მინერალოკორტიკოიდების წარმომადგენელია ალდოსტერონი. Muiesan et al., მიეხედვით ალდოსტერონი ერთ-ერთია იმ ჰორმონებს შორის, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს მარცხენა პარკუჭის მასის ზრდა. პირველადი ალდოსტერონიზმით დაავადებულ 125 პაციენტს, რომელთა ასაკი, სქესი და არტერიული წნევა შეესაბამებოდა ესენციურ ჰიპერტენზიის დიაგნოზის კრიტერიუმებს, აღმოაჩნდათ მარცხენა პარკუჭის გაზრდილი მასა.

მიღებული შედეგებით სავარაუდოა, რომ ალდოსტერონს შეიძლება ჰქონდეს პირდაპირი ჰიპერტროფიული ეფექტი მარცხენა პარკუჭზე და მოახდინოს მეორადად არტერიული წნევის მოდულირება, მის მიერ ინდუცირებული რენალური რეაბსორბციისგან დამოუკიდებლად. მაგ, ტრანსგენური თაგვების კარდიომიოციტებში გამოვლინდა 11 ჰიდროქსისტეროიდდეჰიდროგენაზა ტიპი 2-ის ჰიპერექსპრესია, რაც თავის მხრივ ხელს უწყობს ალდოსტერონის მიერ მინერალოკორტიკოიდების რეცეპტორებთან დაკავშირებას და ნორმალური არტერიული წნევის ფონზე, სპონტანურად მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის განვითარებას.

ნორმოტენზიულ თაგვებში ალდოსტერონის არაჰიპერტენზიული დოზის კანქვეშ ინექცია იწვევს არტერიული წნევისგან დამოუკიდებლად მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას. აღსანიშნავია, 8 კვირის განმავლობაში ნორმოტენზიულ თაგვებში, დიდი რაოდენობით მარილის მიღება, ასოცირებული იყო, ნორმალური არტერიულ წნევის ფონზე, მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიასთან და კარდიალური ალდოსტერონის ჰიპერპროდუქციასთან, ალდოსტერონ-სინთეტაზას ჰიპერაქტივობასთან.

ზოგერთი კვლევით დადასტურდა ალდოსტერონის პირდაპირი ჰიპერტროფიული მოქმედება მიოკარდიუმზე. ალდოსტერონი აპროვოცირებს ჰიპერტროფიული მარკერების (წინაგულების და ტივინისმიერი ნატრიურეზული პეპტიდის, ჩონჩხის კუნთების აქტინის მოლეკულის) ექსპრესიას და პროტეინ კინაზა D-ს ფოსფორილირებას. პროტეინ კინაზას ინჰიბირება ახდენს ჰიპერტროფიული ეფექტის უკუგანვითარებას. არსებულ მონაცემებზე დაყრდნობით ჩნდება მოსაზრება, რომ ალდოსტერონის საპასუხოდ მიოციტების ზრდა დამოკიდებულია მინერალოკორტიკოიდების რეცეპტორების სტიმულაციაზე, პროტეინ კინაზას გააქტივებაზე, Na⁺-H⁺ ტიპის მიმომცვლელის ექსპრესიასა და გააქტივებაზე. გარდა მიოკარდის ჰიპერტროფიისა, ალდოსტერონმა შეიძლება გამოიწვიოს ინტერსტიციალური და პერივასკულარული ფიბროზი.

ფაქტია, რომ დიდი რაოდენობით მარილის შემცველი საკვების მოხმარების ფონზე, თაგვებში ალდოსტერონის ქრონიკულ ინფუზიას მოჰყვა მიოკარდიუმის ფიბროზი. ფიბროზის შედეგად განვითარდა კორონარების და მიოკარდიუმის ანთება რომლისთვისაც დამახასიათებელი იყო მიოკარდის მაკროფაგებით, მონოციტებით ინფილტრაცია და ჟანგბადის აქტიური ფორმების წარმოქმნა.

ანთების, ოქსიდაციური ცვლილებების და ფიბროზის ბლოკირება შესაძლებელია მინერალოკორტიკოიდების ანტაგონისტების გამოყენებით. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ალდოსტერონი ზრდის ანგიოტენზინ II-ის 1 ტიპის რეცეპტორების სატრანსპორტო რნმ-ის ექსპრესიას გულში, მაშინ როცა მინერალოკორტიკოიდების ანტაგონისტები იწვევენ ანგიოტენზინ II-ის 1 ტიპის რეცეპტორების მრნმ-ის სინთეზის შემცირებას და ამგვარად იცავენ მიოკარდს ფიბროზისგან და ალდოსტერონის სხვა გვერდითი ეფექტებისგან [21].

4.2 გლუკოკორტიკოიდების წარმომადგენელია კორტიზოლი. მისი ზემოქმედების სპექტრი ფართოა. მოქმედებს: გულზე, სისლხმარღვებზე, თირკმელზე, თავის ტვინზე, ორგანიზმში წყლის შემცველობაზე. თუმცა რომელი მექანიზმია არტერიული წნევის ეპინეფრინული მატების გამომწვევი, გამაძლიერებელი თუ მოდულატორი უცნობია. გლუკოკორტიკოიდები ზემომედებენ NO სინთეტაზას სხვადასხვა იზოფორმებზე (iNOS და eNOS) და ახდენენ მათ ინჰიბირებას, ასევე სინთეტაზას კოფაქტორის (tetrahydrobiopterin) სინთეზის ინჰიბირებას. ბილატერალური წინამხრის პლექტიზომოგრაფიით,

კორტიზოლის ინექციის შემდეგ გამოვლინდა ქოლინერგული ვაზოდilatაციის დარღვევა.

Elly JJ, at al მიხედვით ჯანმრთელ მამაკაცებში, კორტიზოლით – განპირობებული ჰიპერტენზიის განვითარებაში შეიძლება ერთთროპოეტინი თამაშობდეს მედიატორის როლს. In vivo კვლევებით დადგინდა, რომ ერთთროპოეტინის კონცენტრაცია კორელირებს ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში არტერიული წნევის ცვალებადობასთან და ერთთროპოეტინს ააქვს პირდაპირი ვაზოპრესორული მოქმედება. პოლიციტემია ქრონიკულ გლუკოკორტიკოიდების სიჭარბის გართულებას წარმოადგენს. კორტიზოლი ახდენს როგორც წნევის მომატებას, ასევე ერთთროპოეტინის კონცენტრაციის მატებას. [22].

გლუკოკორტიკოიდები ახდენენ დოზა-დამოკიდებული ფორმით არტერიული წნევის მატებას. მათ მიერ მინერალოკორტიკოიდების რეცეპტორების აქტივაციამ შეიძლება გამოიწვიოს კარდიო-ვასკულარული სიმპტომების, მათ შორის გულის უკმარისობის განვითარება. სავარაუდოა, რომ გლუკოკორტიკოიდების მიერ მინერალოკორტიკოიდების რეცეპტორების (MR) გააქტივების გზით გულის უკმარისობის გამწვავების მექანიზმი განპირობებულია არა მხოლოდ ნატრუმისა და წყლის გაზრდილი რეტენციით, არამედ წინაგულებისა და პარკუჭების ფიბროზის შედეგად გამოწვეული გულის რემოდელირებით [23].

Ister et al. , მიხედვით ნეონატალური მიოციტების კულტურაში კორტიზოლი ზრდის ატრიალური ნატრიურული პეპტიდის ექსპრესიას და გლუკოკორტიკოიდები და მინერალოკორტიკოიდები ახდენენ ფენილპარინის ჰიპერტროფიული ეფექტის პოტენცირებას.

Seth A. Reini et al. , მიხედვით ცხერის ნაყოფის გულში კორტიზოლის კარდიალური მოქმედების ეფექტი შეიძლება განპირობებული იყოს როგორც მიოკარდის ჰიპერტროფიით, ასევე მისი ჰიპერპლაზიით, ან ორივე მექანიზმით ერთდროულად. რასაც ადასტურებს კვლევის დროს MR ბლოკადის შედეგად გულის მასისა და სისქის ზრდის შეფერხება. ხოლო გლუკოკორტიკოიდების რეცეპტორების (CR) ბლოკადის შედეგად - მარჯვენა პარკუჭის გადიდების შემცირება და უმნიშვნელოდ გამოხატული ეფექტი გულის ძვიდისა და მარცხენა პარკუჭის სისქესა და გულის მასასთან მიმართებაში. მინშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ CR და MR ბლოკერების პერიკარდიალურმა ინექციამ არ მოახდინა ად.კტ კონცენტრაციის და არტერიული წნევის ზრდა, საიდანაც სავარაუდოა, რომ CR და MR ბლოკერებს არ აქვთ სისტემური მოქმედება ორგანიზმზე. საინტერესოა, რომ კორტიზოლის გაზრდილი კონცენტრაციის საპასუხოდ გულის მასის ზრდა არ იყო განპირობებული მიოკარდში კოლაგენის ბოჭკოების დეპონირებით, რაც კიდევ უფრო მეტად ამყარებს მოსაზრებას, რომ კორტიზოლი ახდენს კარდიომიოციტების ჰიპერტროფიას და/ან ჰიპერპლაზიას. ამავე საკვლევ ჯგუფში გულის მასა იყო გაზრდილი, მაგრამ კარდიომიოციტების ზომა და ბინუკლარული უჯრედების პროცენტული რაოდენობა, საკონტროლო ჯგუფთან მიმართებაში, უცვლელი იყო. ასევე კარდიალური ჰიპერტროფია არ იყო ასოცირებული არტერიულ ჰიპერტენზიასთან. მსგავსი შედეგი დადგა მომდევნო კვლევებში: Jensen et al. 2005. Giraud et al. 2006. თუმცა, Unno et al. 1999. Tangalakis et al. 1992. Wood et al. 1987 . Diez et al .2007, მონაცემებით მოზარდი ადამიანის გულში ჰიპერტროფიის პროცესი ასოცირებული იყო არტერიულ ჰიპერტენზიასთან [24].

Seckl et al., გლუკოკორტიკოიდები მონაწილეობენ ადიპოციტების მომწიფებაში, ფუნქციონირებასა და გადანაწილებაში. ადიპოციტები დიფერენცირების პროცესში ფერმენტ 11β ჰიდროქსისტეროიდდეჰიდროგენაზა ტიპი 1 (11 β ჰ.ს.დ.1), მეშვეობით ახდენს არაქტიური კორტიზონის გადაყვანას კორტიზოლში და ლოკალურად გლუკოკორტიკოიდების კონცენტრაციის მატებას.

სელექტიურად 11β ჰ.ს.დ.1 ჰიპერექსპრესია ადიპოზურ ქსოვილში იწვევს მეტაბოლურ სინდრომს, რომელიც ფენოტიპურად ვლინდება ვისცერალური სიმსუქნით, ინსულინ რეზისტენტობითა და დისლიპიდემიით (Masuzaki et al. 2001, 2003). მაშინ როცა ფერმენტის დელეცია. ცხიმით მდიდარი საკვების მიღებისას, ორგანიზმს იცავს მეტაბოლური დისფუნქციისაგან (Seckl et al. 2004). ლოკალურად გლუკოკორტიკოიდების მიერ 11 β ჰ.ს.დ.1 ჰიპერსეკრეცია ზრდის მაკროფაგების ფაგოციტურ აქტივობას (Gilmour et al. 2006). ხოლო ეს უკანასკნელი კრიტიკულ როლს თამაშობენ ათეროსკლეროზის განვითარებაში.

კვლევის შედეგებმა აჩვენეს, რომ სწორედ გლუკოკორტიკოიდებზეა დამოკიდებული სპონტანური ჰიპერტენზიის მქონე ვირთაგვებში ლეიკოციტ-ენდოთელიარული დისფუნქციის განვითარება (Suzuki et al. 1994) [25]. ჰიპერკორტიციზმის დროს ადგილი აქვს სიმპაო-ვაგალური ბალანსის დარღვევას, რაც გამოიხატება გულისცემის ცვალებადობაში. სიმპაო-ვაგალური ბალანსის დარღვევა ვლინდება პარასიმპატიკური სისტემის მომატებული აქტივობით, რაც ეჭვს ბადებს, რომ ჰორმონის აპარატით ხანგრძლივი მონიტორინგის შემთხვევაში დაფიქსირდება არითმიები და/ან მიოკარდიუმის იშემია [26].

5.0 პანკრეასი ენდოკრინული სისტემის ერთ-ერთი უმთავრესი ორგანოა, რომლის დისფუნქცია, კლინიკურად 1,11 და ე.წ. ორსულთა შაქრიანი დიაბეტის სახით ვლინდება. პანკრეასის დისფუნქცია ორსულების პერიოდში დედისა და ნაყოფის წონის მომატებაში ვლინდება, (ენდოკრინოლოგ-გინეკოლოგის პროფ. რ. კლიმეკის აზრით ნაყოფის წონა შეესაბამება მის ბიოლოგიურ და არა ქრონოლოგიურ ასაკს, რამდენადაც დიდია ნაყოფი – არსებითად ეს (არის) უფრო “ძველი” ნაყოფი, რომელიც იწყებს აჩქარებულ დაბერებას ჯერ კიდევ დაბადებამდე) რაც მშობიარობის შემდგომ შაქრიანი დიაბეტის განვითარების მაღალ რისკზე მიუთითებს. მნიშვნელობა ენიჭება გენეტიკურ ფაქტორს რაც რიგ შემთხვევებში “სპონტანური” შაქრიანი დიაბეტით ვლინდება (Л.С.Пачулия 1979). გარდა ამისა მნიშვნელობა ენიჭება ექსტრაპანკრეატული ფაქტორების არსებობას. იმ პირებში, რომლებსაც გულის უკმარისობამდე და მის საწყის სტადიებზე არ ჰქონდათ და მხოლოდ ტერმინალურ სტადიაში აღენიშნათ ჰიპერგლიკემია, ეს მიუთითებს ორგანიზმში მანკიერი წრის ეგიდით მიმდინარე შეუქცევად პათოლოგიურ პროცესზე და ორგანიზმის სასიცოცხლო ძალთა მარაგის უკიდურეს სიმცირეზე. (M.Рogava с соат 2008). ინსულინი ორჯაჭვიანი პოლიპეპტიდია, რომლის ჯაჭვებს შორის ბმა ხორციელდება დისულფიდური ხიდაკებით. მისი სინთეზი ხდება პროინსულინიდან პანკრეასის კუნძულაკების β უჯრედებში. ინსულინი შედგება 51 ამინომჟავისგან. მისი სეკრეციის ძირითადი მასტიმულირებელია სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის მატება.

ცხოველებში In vivo კვლევით: Visscher M.B, Müller E.A. ძაღლებში კვლევით, Lee. JC, Downing SE. კვლევით გოჭებში, კნუტებში, Downing SE, Lee JC კვლევით დიაბეტიან თიკნებში და სხვა. გლუკოზა-ინსულინი-ნაერთის ინექციის დროს ადგილი ჰქონდა თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების აბსორბციის შემცირებას, ხოლო გლუკოზის აბსორბციის - გაძლიერებას, ისევე როგორც საკონტროლო ჯგუფში. ასევე საკვლევე ჯგუფში, საკონტროლო ჯგუფის მსგავსად, დაფიქსირდა ლაქტატის გაზრდილი ან იდენტური პროდუქცია, მხოლოდ ერთ კვლევაში დაფიქსირდა ლაქტატის გაზრდილი აბსორბცია. ერთ-ერთ კვლევაზე დაყრდნობით, მიოკარდიუმის მიერ ენერჯის წყაროდ გამოყენებული იყო აბსორბირებული ლაქტატიდან წარმოქმნილი ადენოზინტრიფოსფატი (ატფ), აღნიშნული დასკვნის საფუძველი გახდა, საკონტროლო და საკვლევე ჯგუფში ატფ-ის კონცენტრაციებს შორის სხვაობის არ არსებობა. ადამიანებში გლუკოზა-ინსულინი-ნაერთის ინექციის შედეგად ცირკულაციაში მყოფი თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების კონცენტრაცია შემცირდა, ხოლო გლუკოზის და ლაქტატის აბსორბცია გაიზარდა. სხვადასხვა მკვლევართა მიერ ჩატარებული კვლევის შედეგებით, გამოვლნდა მსგავსი შედეგი, ინსულინის გააჩნია დადებითი ინოტროპული ეფექტი. თუმცა იყო ზოგიერთი კვლევა, სადაც იგივე შედეგი არ იყო მიღებული. ურთიერთსაწინააღმდეგო შედეგების მიზეზი შეიძლება იყოს მიოკარდიუმის ნორმალური ფუნქცია, რომლის ფონზეც ფუნქციური სტატუსის გაუმჯობესების შემჩნევა თითქმის შეუძლებელია, რაც თვალნათელია გულის დისფუნქციის დროს, მაგ.: მიოკარდიუმის იშემიით გამოწვეული დისფუნქციის დროს. მწვავე მიოკარდიუმის ინფარქტის და მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის დაქვეითების მქონე პაციენტებში გლუკოზა-ინსულინი-ნაერთის ადმინისტრაციის შედეგად მოხდა მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის გაუმჯობესება. საყურადღებოა, რომ აღნიშნული შედეგი დაფიქსირდა ინსულინის მაღალი დოზის ინექციის შემდეგ. გარდა ამისა, როგორც ჩანს ინსულინის ინექციას აქვს დობუტამინის მცირე დოზის მსგავსი ეფექტი.

Iesmayr and et al შეადარეს გლუკოზა-ინსულინი-ნაერთის ინექციის და დობუტამინის დაბალი დოზის ინექციის შედეგები: გლუკოზა-ინსულინი-ნაერთის ინექციის დანიშნვას მოჰყვა კარდიალური ინდექსის გაუმჯობესება. ინსულინის ეფექტის შესაებ კორონარულ სისხლის მიმოქცევაზე მონაცემები მწირია.

გლუკოზა-ინსულინ-ნაერთის დანიშვნის შემდეგ კორონარულ სინუსში სისხლის ნაკადის გაძლიერება დაფიქსირდა რამდენიმე კვლევაში. სისხლის ნაკადის ზრდა მოხდა მცირედ (10დან 20%-მდე). ასეთივე შედეგები იყო მიღებული Iozzo-ს კვლევით ჯანმრთელ ადამიანებში პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიით, სისხლის ნაკადის გაზრდა მოხდა ინსულინის მიკრე დოზით მიღების შემდეგ - 25%-ით, ხოლო დიდი დოზით დანიშვნის შემდეგ 40%-ით. Ferrannini და თანაავტ.-ის მიერ ჩატარებული კვლევით ინსულინის ზემოქმედება კორონარულ სისხლის მიმოქცევაზე არ დაფიქსირდა [27]. გლუკოზა-ინსულინ-ნაერთის ზემოქმედების შედეგად იშემიური მიოკარდიუმის ფუნქციის გაუმჯობესება ხორციელდება 2 მექანიზმით: 1. ინსულინი ასტიმულირებს $Na^+ K^+$ -ატფ-აზას აქტივობას, ახდენს უჯრედის მემბრანის სტაბილიზაციას და არითმიების შემთხვევების შემცირებას. 2. ინსულინი ასტიმულირებს გლუკოზის აბსორბციას, თუმცა გლუკოზა-ინსულინ-K-ის მიერ გლუკოზის ანაერობული ოქსიდაციის გზით, ატფ-ის კონცენტრაციის მცირედ ზრდა ჯერ-ჯერობით დადასტურებული არაა. ფაქტები, რომლებიც მიუთითებენ ატფ-ის მარაგის შემცირების მიერ იშემიური პროცესის შექცევადობაზე საკმაოდ მწირია. გლუკოზის მაღალი შემცველობა იცავს მიოკარდიუმს იშემიური პროცესის შედეგად წარმოშობილი უჯრედშიდა კალიუმის გაზრდილი კონცენტრაციის ტოქსური ზემოქმედებისგან. გასათვალისწინებელია ის მეტაბოლური ეფექტები რომლებსაც ადგილი აქვს იშემიის დროს: კატექოლამინების კონცენტრაციის მნიშვნელოვანი ზრდა იწვევს გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევას და თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების კონცენტრაციის გაზრდას. თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების უტილიზაციას უპირატესად ახდენს მიოკარდიუმი, ამ დროს წარმოიქმნება ყოველი ნახშირბადის ატომიდან ატფ-ის უფრო მეტი მოლეკულა, ვიდრე გლუკოზის მეტაბოლიზმის დროს. თუმცა ამ პროცესის დროს იზრდება კარდიომიოციტების ჟანგბადზე მოთხოვნილება. იშემიის დროს წარმოქმნილმა თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების მაღალმა კონცენტრაციამ შეიძლება გამოიწვიოს დისრითმია, მიოკარდიუმის დეპრესია, რამაც შეიძლება საფრთხე შეუქმნას იშემიურ მაგრამ სიცოცხლის უნარიან ქსოვილს. ინსულინს გააჩნია თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების საწინააღმდეგო მოქმედება, რაც (ნაწილობრივ) შეიძლება იყოს მნიშვნელოვანი კატექოლამინებს დიდი რაოდენობით გამოყოფის დროს, როცა თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების ტოქსურ ეფექტით ვლინდება. ინსულინორეზისტენტობის სინდრომი ასოცირებულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების განვითარებასთან. ინსულინორეზისტენტობა ხასიათდება გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევით, ჰიპერინსულინემიით, დისლიპიდემიით, სიმსუქნით და ჰიპერკოაგულაციით.

გლუკოზის მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებშია, თუმცა შეიძლება მოხდეს პროგრესირება და შაქრიანი დიაბეტის განვითარება. ჰიპერინსულინემია იწვევს ენდოთელიუმში ანგიოტენზინ I რეცეპტორის გადაჭარბებულ ექსპრესიას, რომლის მეშვეობითაც ხდება რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ფუნქციის განხორციელება, რაც ვლინდება ვაზოკოსტრიქციით და უჯრედების პროლიფერაციით. ამგვარად, ანგიოტენზინ II-ის მოქმედების გაძლიერება, საშუალებას იძლევა აიხსნას ჰიპერინსულინემიასა და არტერიულ ჰიპერტენზიას, კორონარული სისხლძარღვების დაზიანებასა და ათეროსკლეროზულ პროცესს შორის არსებული კავშირი. ინსულინის ზემოთ მოყვანილი კარდიოვასკულარული ეფექტების გახორციელებაში შესაძლებელია მონაწილეობდეს სიმპატიკური ნერვული სისტემა და L-არგინინ-აზოტის ოქსიდი [28].

6.0 სასქესო ჯირკვლების ჰორმონები (ანდროგენი - ესტროგენი).

6.1 ანდროგენები. მამაკაცებში ტესტოსტერონის >95% წარმოიქმნება მალუთინიზირებული ჰორმონის ლეიდიგის უჯრედების ზედაპირზე განთავსებულ, - ცილასთან შეწყვილებულ რეცეპტორთან ზემოქმედებით. ყოველდღიურად წარმოიქმნება 5-7მგ ტესტოსტერონი. მისი მეტაბოლიზმი ხორციელდება 4 გზით: 1. უშუალოდ უკავშირდება ჩონჩხის კუთოვანი ბოჭკოების ზედაპირზე განლაგებულ ანდროგენების რეცეპტორებს. მსგავს ქსოვილებში მისი ინტენსიური მეტაბოლიზმი არ ხდება 2. პროსტატის ჯირკვალში და თმის ფოლიკულებში 2,5 რედუქტაზას ზემოქმედებით გარდაიქმნება უფრო მეტი პოტენციის მქონე დეჰიდრო ტესტოსტერონად, რომელიც ლოკალურად აძლიერებს ანდროგენულ ეფექტს. 3. ძვლოვან და თავის ტვინის ქსოვილში არომატაზას ზემოქმედებით გარდაიქმნება ესტრადიოლად, რომლის ეფექტი ხორციელდება ER α და-ან R β რეცეპტორ-

რების საშუალებით. საბოლოო უტილიზაციას ტესტოსტერონი განიცდის ღვიძლში, სადაც ხდება ოქსიდაცია, კონიუგაცია, რის შემდეგადაც წარმოქმნილი ნაერთები არააქტიურია და გამოიყოფა ნაღვლისა და შარდის საშუალებით. ანდროგენული რეცეპტორები ექსპრესირდება სისხლძარღვებში, მათ შორის ენდოთელურ უჯრედებში, გლუვ კუნთოვან ბოჭკოებში, მიოკარდიუმში, თრომბოციტებში და მაკროფაგებში. ანდროგენები ახდენენ: 1. მონოციტების ენდოთელიუმზე ადჰეზიის პროცესისთვის საჭირო ვასკულარული უჯრედების ადჰეზიურიფაქტორ 1-ის სინთეზის და მაკროფაგების ღრუბლოვან უჯრედებად გარდაქმნის პროცესის გააქტიურებას. 2. ენდოთელური უჯრედების აპოპტოზის პროვოცირებას. 3. ვასკულარული გლუვი მუსკულატურის პროლიფერაციას, მიგრაციასა და აზოტის ოქსიდის გამოთავისუფლების გზით ვაზოდილატაციას. ზემოთ აღნიშნული პროცესები ხელს უწყობს სისხლძარღვებში ადრეულად ათეროსკლეროზული ფოლკების წარმოქმნას და პროცესის შემდგომ პროგრესირებას [29].

6.2. ესტროგენი. ქალებში ესტროგენები პრემენოპაუზალურ პერიოდში ამცირებენ კარდიო-ვასკულარული დაავადების განვითარების რისკს. არსებული მონაცემებით ესტროგენი ER β -ზე მოქმედების საშუალებით ამცირებს მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიას. მიუხედავად იმისა, რომ მექანიზმის დეტალები ჯერ-ჯერობთ უცნობია, Donaldson C, et al. მიხედვით, ოვაროექტომია ჩატარებულ მდედრობითი სქესის ექსპერიმენტულ თაგვებში ესტროგენებით მკურნალობის ფონზე მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის სისშირე ნაკლები იყო, ვიდრე იმ ოვაროექტომირებულ საკვლევ სუბიექტებში, რომლებიც იღებდნენ პლაცებოს. ამავე კვლევით გამოვლინდა, რომ სერინ-ტრეონინ ფოსფატაზას კალცინეირინ (Cn) A-ს დეფიციტი ხელს უწყობს მიოკარდის ჰიპერტროფიას. მწვავედ განვითარებული მიოკარდის ინფარქტის დროს *In vivo* შეყვანილი ესტროგენი ახდენს ინფარქტის უბნის ზომების შემცირებას და გამოსავლის გაუმჯობესებას. სავარაუდოა, რომ ამ უკანასკნელ პროცესში გარკვეულ როლს თამაშობს ინოზიტოლ-3-ფოსფატკინაზასა და სინთეტაზას აქტივაცია [30].

7.0 ინკრეტული სისტემა.

7.1 გლუკაგონის მსგავსი პეპტიდი – გმპ-1 პეპტიდური ჰორმონია, რომელიც გლუკოზა დამოკიდებული გზით, ასტიმულირებს ინსულინის სეკრეციას და ახდენს გლუკაგონის სეკრეციის ინჰიბირებას. გმპ-1 სეკრეცია ხდება ნაწლავური ენდოკრინული უჯრედების მიერ, რომლებიც ძირითადად გვხვდება წვრილი ნაწლავის ტერმინალურ უბანში და კოლინჯში. გმპ-1 სეკრეცია ნაწლავების მიერ ხდება დაბალი ბაზალური ოდენობით უზმოდ, ხოლო საკვებს მიღების შემდეგ 2-3 ჯერ იზრდება მისი კონცენტრაცია პლაზმაში. გმპ-1-ის წარმოქმნა ხდება ასევე ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, უმთავრესად ტვინის ღეროში. გმპ-1 რეცეპტორი წარმოადგენს ცილასთან შეწყვილებულ რეცეპტორს. *In vivo* კვლევებით გამოვლინდა, რომ გმპ-1 რეცეპტორის 1 ტიპი (გმპ-1-რ) ხასიათდება მაღალი აფინურობით გმპ-1-ის მიმართ. გმპ-1-რ ინტენსიურად ექსპრესირდება პანკრეასის კუნძულების β უჯრედებზე, ასევე ექსტრაპანკრეატულად: თავის ტვინში, ნაწლავთა და პერიფერიულ ნერვულ სისტემაში, ლიმფოციტებში, თირკმელებში, ფილტვებში, სისხლძარღვებში და გულში. გმპ-1-რ ექსპრესია ხდება გულის ოთხივე საკანში. ნეონატალური თაგვების კარდიომიოციტების კულტურაში გმპ-1-რ აქტივაციას (ლირაგლუტიდინით, 10-1000 ნმ 1 სთ-ის განმავლობაში) აქვს ანტი-აპოპტოზური ხასიათი, რაც ვლინდება, სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორით განპირობებული კასპაზა-3-ის დენატურაციის შეფერხებით. ასევე, ნატიური გმპ-1 ამცირებს აპოპტოზს ნეონატალური თაგვების კარდიომიოციტებში, 16 საათიანი ჰიპოქსიის (92% N₂, 5% CO₂, 3% O₂) შემდგომ 4 საათიანი რეოქსიგენაციის პერიოდში (9 5% CO₂, 5% O₂). HL-1 კარდიომიოციტებში გმპ-1 უშუალოდ ააქტივებს ინოზიტოლ-ტრი-ფოსფატკინაზას-სერინ-ტრეონინ სპეციფიურ კინაზის და უჯრედგარე სიგნალრეგულირებად პროტეინკინაზას, რითიც ხელს უშლის სტაურსპორინით, პალმიტინის მჟავით და კერამიდით განპირობებული აპოპტოზს, თუმცა გმპ-1-რ ექსპრესია კარდიომიოციტებში ამ ეტაპზე დადასტურებული არაა. *In vivo* ანესთეზირებულ გმპ-1-რ --- ფენოტიპის თაგვში ილღარ კათეტერის საშუალებით ჰემოდინამიკის განსაზღვრისას, ი-ვ ადრენალინის (1 მკგ-კგ) შეყვანის შემთხვევაში, და ასევე ინსულინის (3 ერთ-კგ) ინტრაპერიტონეალურად შეყვანის შემთხვევაში გამოვლინდა ნორმალური ბაზალური მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის ფონზე კუმშვადობის დაქვეითება. 5 თვის გმპ-1რ

--- ფენოტიპის თავის გულის ჰისტოლოგიური ანალიზით გამოვლინდა ვენტრიკულების კედლის გასქელება, საიდანაც შესაძლებელია დასკვნის გაკეთება, რომ გმპ-1რ გააქტივება მნიშვნელოვან როლს თამაშობს გულის განვითარებაში. ადამიანის ჭიპის ვენის ენდოთელიარულ უჯრედებში გმპ-1-რ გააქტივებას მოჰყვა, 5'-AMP-გააქტივებული პროტეინკინაზის საშუალებით, eNOS ფოსფორილირების და კონცენტრაციის ზრდა. გმპ-1-რ გააქტივება ენდოთელიარულ უჯრედებზე ატარებს ციტოპროტექტულ ხასიათს.

მამრ ვირთაგვების საუდლე ვენაში, სინთეზირებული გმპ-1-ის შეყვანა ზრდის სისტოლურ, დიასტოლურ წნევას და გულის შეკუმშვათა სიხშირეს. არტერიული წნევა და გულის ცემა მხოლოდ 25 წუთის შემდეგ უბრუნდება ინექციამდე არსებულ მაჩვენებელს. ზემოთ აღნიშნული ეფექტის ბლოკირება ვერ ხერხდება პროპრანოლოლით და ვერც ფენტოლამინით. სავარაუდოა, რომ გმპ-1 ახდენს მდრღნელებში სიმპატიკური ინერვაციის ჩართვას და ამგვარად არტერიული წნევისა და გულის ცემის სიხშირის მოდულირებას. გულში ვაგალურ ნერვულ ბოჭკოებში არსებული გმპ-1-რ გააქტივება ვლინდება გულის ცემის სიხშირის და გულზე პარასიმპატიკური მოდულაციის შემცირებით. მდრღნელებში გმპ-1-ს შეუძლია არტერიული წნევის მატების გამოწვევა ვაზოპრესინის სისტემის გააქტივებით. გმპ-1-რ აგონსტების მიერ გულის ცემის სიხშირისა და არტერიული წნევის გაზრდის მექანიზმი კომპლექსურია, მოიცავს ორივე: სიმპატიკურ და პარასიმპატიკურ ნერვულ სისტემას და როგორც ჩანს სახეობების მიხედვით სპეციფიურია [31]

7.2 – გლუკაგონის მსგავსი პეპტიდი გმპ-233 ამინომჟავისგან შემდგარი, პპდ-4-სადმი სენსიტიური პეპტიდია. მისი შეყვანა ადამიანის ორგანიზმში იწვევს მეზენტერულ არტერიებში სისხლის ნაკადის ზრდას, რომლის საპასუხოდაც ხდება გულის ცემის სიხშირისა და გულის წუთმოცულობის ზრდა. გმპ-2-ის რეცეპტორის ცილა აღმოჩნეულია ვირთაგვების გულის პარაკუტებშიჭეხტერნ ბლოტინგ-1ტ, თუმცა Northern blot და RT-PCR-ით მისი აღმოჩენა ვერც ვირთაგვების და ვერც თავგვების გულში ვერ მოხერხდა. გმპ-2-ს მიერ კარდიოვასკულარული ფუნქციის რეგულირების მექანიზმები ამ ეტაპზე უცნობია [31].

7.3- ნეიროპეპტიდი გამანპგ - 36 ამინომჟავისგან შემდგარი ნეიროპეპტიდია. ის ზრდის მადას და საკვებზე მოთხოვნილებას. ნპგ-რეცეპტორები აღმოჩენილია კარდიომიოციტებში და სისხლძარღვებში. აქედან გამომდინარე, პპდ-4-ის მიერ ნპგ-ს ინჰიბირებას აქვს გარკვეული კარდიოლოგიური ეფექტები, მათ შორის იონური ნაკადის მოდულაცია და ადგლობრივად კორონარული სისხლძარღვების კონსტრიქცია. ნპგ-მა ასევე ახდენს ანგიოგენეზურ მოქმედებას 1 და 2 რეცეპტორების საშუალებით, ხოლო პპდ-4-ს მიერ გენერირებული ნპგ ახორციელებს ანგიოგენეზურ მოქმედებას 2 რეცეპტორის საშუალებით. 2 აქტივაცია იწვევს ანგიოგენეზს, მაკროფაგების ინფილტრაციას, ადიპოციტების პროლიფერაციასა და დიფერენციაციას. რადგანაც ნპგ და ნპგ (3-36) ახდენს მნიშვნელოვან გავლენას კარდიოვასკულარულ სისტემაზე სხვადასხვა ნპგ-რეცეპტორის ქვეტიპების საშუალებით, დპპ-4-ის მიერ ნპგ და ნპგ(3-36) კონცენტრაციის რეგულირება შეიძლება გარკვეულ როლს თამაშობდეს სისხლის ნაკადის, არტერიული წნევის, კარდიომიოციტების მიერ სიგნალის გადაცემის, ცხიმოვანი ცვლისა და ანთებითი პროცესების წარმართვაში [31].

7.4-გლუკოზა-დამოკიდებული ინსულინო-ტროპული პოლიპეპტიდი გლიპ-42 ამინომჟავისგან შემდგარი პეპტიდია, რომლის სეკრეცია ხდება ნაწლავური ენდოკრინული უჯრედების მიერ, რომლებიც ლოკალიზებულია წვრილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში. გლიპ-ი უზმოზე მცირე ბაზალური ოდენობით გამოიყოფა, ხოლო საკვების მიღებდან რამდენიმე წუთში პლაზმაში მისი კონცენტრაცია მატულობს. გლიპ-I ახდენს ლიპიდების შეწოვის გაძლიერებას, ადიპოციტების მასის ზრდასა და ასევე გააჩნია ექსტრაპანკრეატული მოქმედება (თავის ტვინზე, ძვლებზე, თირკმელზედა ჯირკვალზე.) გლიპ – რეცეპტორი ცილასთან შეწყვილებული რეცეპტორია, რომლის აქტივაციას მოჰყვება ციკლური ამფ-ის გენერაცია და პანკრეასის β უჯრედებიდან ინსულინის სეკრეცია. გარდა პანკრეასისა მისი რეცეპტორები ექსპრესირდება თავის ტვინში, ჰიპოფიზში, გულში, კუჭ-ნაწლავში, ცხიმოვან ქსოვილში, ძვლებში, თირკმელზედა ჯირკვალში. გლიპ-ის მიერ კარდიო-ვასკულარული ფუნქციის რეგულირების მექანიზმები ამ ეტაპზე უცნობია [31].

8.0 - ვაზოაქტიური პეპტიდი. ადრეულ ეტაპზე მიაჩნდათ, რომ ვაზოაქტიური პეპტიდის – vip-ი(ვიპ) სინთეზი ხდებოდა გასტროინტესტინალური ტრაქტის ენდოკრინული უჯრედების მიერ, თუმცა ვიპ-ი აღმოჩენილ იქნა გასტროინტესტინალური ტრაქტის კედლის ნერვული უჯრედების სხეულებსა და აქსონებში, ასევე პერიფერიულ და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, სადაც ის წარმოადგენს ნონადრენერგულ, ნონქოლინერგულ ნეიროტრანსმიტერს ან ნეირომოდულატორს.

იმუნოფლურესცენტული და რადიოიმუნური კვლევით ვიპ არღმოჩენილ იქნა ნეირონების: სიმებში, აქსონებში, დენდრიტებში, პრესინაფსურ ნერვულ ტერმინალებში, სადაც ის ნეიროტრანსმიტერია. პერიფერიულ ნერვულ სისტემაში ვიპ-ი წარმოდგენილია სიმპატიკურ განგლიებში, ცთომილ ნერვში, ზოგიერთ მოტონეირონში, მაგ. საჯდომ ნერვში. აუტონომიურ ნეირონებში, რომლებიც ახდენენ ვაზოკრინული ჯირკვლების, ასევე სისხლძარღვების და არა სისხლძარღვოვანი გლუვკონთოვან ბოჭკოების ინერვაციას. vip-ი აღმოჩენილ იქნა კუჭ-ნაწლავს ტრაქტში, გულში, ფილტვებში, ფარისებრ ჯირკვალში, თირკმელებში, შარდის ბუშტში და სასქესო ორგანოებში. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში vip-ი გვხვდება თავის ტვინის ქერქში, ჰიპოთალამუსში, ნუშისებრ ბირთვში, ჰიპოკამპში, ზოლიან სხეულში, მოგრძო ტვინში, ცთომილი ნერვის ცენტრებში. თავის ტვინში vip-ი მონაწილეობს ცერებრალური სისხლისმიმოქცევის, ენერგეტიკული მეტაბოლიზმის და ფერმენტთა აქტივობის კონტროლში, მას 20-ჯერ უფრო მეტად შეუძლია მოახდინოს ენზიმების საშუალებით გლიკოგენოლიზის პოტენცირება ვიდრე ნორეპინეფრინს. ვიპ ასევე ჩართულია კორტიკო-ტროპინ-რელიზინგ ჰორმონის, პროლაქტინის, ოქსიტოცინისა და ვაზოპრესინის სეკრეციაში. vip რეცეპტორები წარმოადგენენ ცილასთან შეწყვილებულ რეცეპტორებს. vip რეცეპტორები მოთავსებულია გულშიდა სისხლძარღვებში ასევე სხვა ქსოვილებშიც და მათი მოლეკულური მასაა 43 000–80 000 დალტონი. განასხვავებენ vip რეცეპტორების ქვეტიპებს: VPAC1 და VPAC2 VPAC1 რეცეპტორი გვხვდება ცნს-ში, დვიდლში, ფლტვებში, ადიპოზურ ქსოვილში, აორტაში, გულში, პანკრეასის სისხლძარღვებში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში. VPAC2 - ყნოსვის წილში, თალამუსში, სუპრაქიაზმურ ბირთვში და მცირე რაოდენობით ჰიპოკამპში, ტვინის დეროში, ზურგის ტვინში და განგლიის უკანა ფესვში. VPAC2 ასევე წარმოდგენილია აორტის ენდოთელიუმში, გულში, პანკრეასში, თირკმლის ტვინოვან ნივთიერებაში, თირკმელზედა ჯირკვალში, ღონისძის კუნთებში, და ცხიმოვან ქსოვილში. გულში vip იმუნორეაქტიული ნერვული ბოჭკოები წარმოდგენილია ეპიკარდიალურ კორონარულ სისხლძარღვებში და ვენებში, სინოატრიალურ კვანძში, წინაგულში, წინაგულთაშორის ძვიდემში, ატრიოვენტრიკულურ კვანძში, ინტრაკარდიულ განგლიებში და პარკუჭებში. vip წარმოდგენილია პროქსიმალური კორონარული არტერიის კედლებში და ახდენს ნორმალური კორონარული ვაზომოტორული ტონუსის შენარჩუნებას. vip-ის კონცენტრაციის დაქვეითებას კორონარულ არტერიებში შეიძლება მოჰყვებდეს კორონარული სპაზმის განვითარება. არსებული კვლევის შედეგებით, vip-ს გააჩნია ძლიერი ვაზოდილატატორული აქტივობა, რაც მეტად გამოხატულია არტერიებზე, ვიდრე ვენებზე და იგი განპირობებულია არტერიებში რეცეპტორების სიჭარბით. ვიპ-ს შეუძლია, გაზარდოს კორონარული სისხლის ნაკადი მიოკარდიუმის ჟანგბადზე მოთხოვნილების შესაბამისად; ეს ეფექტი იზრდება vip-ს დოზის კონცენტრაციის მატებასთან ერთად. ენდოგენური vip-ი გამოთავისუფლდება გულში და კორონარულ არტერიებში ვაგუსის სტიმულაციის შედეგად და იწვევს კორონარების თვალსაჩინო დილატაციას. დილატაციის მაგნიტუდა მთლიანად დამოკიდებულია ვაგალური სტიმულაციის ინტენსივობაზე. vip-ის გამონთავისუფლებას ჭირდება მაღალი ინტენსივობის ვაგოსტიმულაცია, მაშინ როცა აცეტილქოლინის გამოსანთავისუფლებლად მცირე ინტენსივობაც საკმარისია. ძაღლებში ჩატარებული კვლევით გამოვლინდა, რომ vip-ი პირდაპირ ახდენს ვაზოდილატაციას, მუსკარინული და β ადრენერგული რეცეპტორების ბლოკადის თანხვედნისას, vip რეცეპტორებზე მოქმედების საშუალებით. vip-ის კონცენტრაცია პლაზმაში ასევე მატულობს მწვავე კორონარული ოკლუზიის დროს. მწვავე ინფარქტის დროს vip-ის კონცენტრაცია პლაზმაში იზრდება, სიმპტომების გამოვლენიდან 6 საათში, 33-62%-ით და 24 საათში ჩამოდის ზღვრულ მაჩვენებელზე ქვემოთ. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის სიმპტომების ჩამოყალიბებიდან 48 საათში

ვიპ-ის კონცენტრაცია ეცემა უმდაბლეს ნიშნულამდე, ხოლო ნორმას უბრუნდება თანდათანობით, 14 დღის განამელობაში. ვიპ-ს აქვს დადებითი ინოტროპული ეფექტი მიოკარდზე, რასაც აძლიერებს მისი უნარი საშუალო არტერიული წნევა შემაციროს 10–15%-ით.

ვიპ-ის ენდოგენური სეკრეცია ზრდის წინაგულების და განსაკუთრებით მარჯვენა პარკუჭის კუმშვადობას. წინაგულების კუმშვადობა ვაგალური სტიმულაციით, მუსკარინული და β ადრენერგული რეცეპტორების ბლოკადის თანხდომისას, იზრდება 32 %-ით. ვაგალური სტიმულაციის ინტენსივობის პროპორციულად იზრდება მარჯვენა პარკუჭის კუმშვადობა 28%-ითდა რელაქსაცია 33%-ით, ასევე მცირედ იზრდება მარცხენა პარკუჭის კუმშვადობა და რელაქსაცია. მარჯვენა პარკუჭის ინოტროპული და ლუსიტროპული პასუხის ინჰიბირება ხდება ვიპ-ის ანტაგონისტის ინექციით მარჯვენა კორონარულ არტერიაში. ამგვარად მარჯვენა წინაგულისა და პარკუჭის მსგავსი ინოტროპული და ლუსიტროპული პასუხი ცხადყოფს ვიპ-ის იმუნორეაქტიული ბოჭკოების სიჭარბეს ამ უბნებში, ხოლო მარცხენა პარკუჭის ვიპ-ის მიმართ დაბალი ეფექტურობა კი მიმანიშნებელია იმისა, რომ აქ ვიპ-ის იმუნორეაქტიული ბოჭკოები მცირე რაოდენობითაა. ვიპ-ის იმუნორეაქტიული ბოჭკოების სიჭარბე სინუსის და ატრიოვენტრიკულური კვანძებს მიდამოში, აჩენს მოსახრებას, რომ მას აქვს უნარი მოახდნოს გავლენა გულის ელექტრულ აქტივობაზე და შეცვალოს გულის ცემის სიხშირე. სინუსის კვანძში ვიპ-ის კონცენტრაციის მატება ხდება აცეტილქოლინის კონცენტრაციის საპირისპიროდ, რაც იწვევს პეისმეკერში I_{Ca} ნაკადის ინჰიბირებას და მუსკარინული კალიუმის არხების აქტივაციას, რასაც შეიძლება მოყვეს სპონტანური ელექტრული აქტივობის ბლოკადა. ვიპ-ის ინექციას, უშუალოდ სინუსის კვანძში, მუსკარინული და β ადრენერგული რეცეპტორების ბლოკადის თანხდომისას, გულის ცემის სიხშირე იზრდება >40 , საშუალოდ 37%-ით და საწყის მდგომარეობას უბრუნდება 5-10 წთ-ში. არსებული კვლევების შედეგად მიღებული მონაცემების საფუძველზე, სავარაუდოა, რომ ვიპ-ი ერთ-ერთი ყველაზე ძლიერი დადებითი ქრონოტროპული და დრომეტროპული მოქმედების ნეოროპეპტიდია. ენდოგენური ვიპ-ი, რომელიც გამონთავისუფლდება კარდიალური ვაგუსის ნერვული ბოჭკოებიდან ზრდის გულის შეკუმშვათა სიხშირეს 30%-ზე მეტად. გულის შეკუმშვათა სიხშირე იზრდება ვაგალური სტიმულაციისას, დაახლოებით ისევე როგორც ეგზოგენურად შეყვანილი ვიპ-ის დროს [32].

9.0 Leptini. Coleman (1973) იყო პირველი ვინც ივარაუდა პლაზმაში მოციოკულირე სხეულის მასის მარგულირებელი ძირითადი ფაქტორის არსებობა, ხოლო მოგვიანებით მას “ლეპტინი” ეწოდა (Zhang *et al.*, 1994). ეპტინი შედგება 167 - ამინომჟავისგან და ძირითადად მისი წარმოქმნა-სეკრეცია ხდება ადიპოციტების მიერ, ადიპოზური ქსოვილის მოცულობის პირდაპირ პროპორციული რაოდენობით. ლეპტინის გენის ექსპრესია და სეკრეცია იზრდება დიდი რაოდენობით საკვების მიღების, მაღალ კალორიული დიეტის, გლუკოკორტიკოიდების, ინსულინის, ენდოტოქსინების და ციტოკინების ზემოქმედების შედეგად, ხოლო მცირდება შიმშილის, ტესტოსტერონის, თირიდიული ჰორმონების და სიცივის ზემოქმედების შედეგად (Coleman and Hermann, 1999. Fried *et al.*, 2000). ლეპტინის გენების ექსპრესიის მოდულაცია ხდება სიმპატიკური სისტემის მიერ (Sivitz *et al.*, 1999). ლეპტინი უკავშირდება მცირე ზომის ლეპტინის რეცეპტორებს, რომლებიც ლოცალიზებული არიან სისხლძარღვების ენდოთელიუმში და ქოროიდული წნულის ეპითელიუმში (Bjorbaek *et al.*, 1998). ზოგერთი მტკიცებულება მიუთითებს იმაზე, რომ ლეპტინის სინთეზი შესაძლებელია ხდებოდეს თავის ტვინშიც (Wiesner *et al.*, 1999). თუმცა თავის ტვინში ლოკალურად და სინთეზირებული ლეპტინის აუტოკრინულ-პარაკრინული ეფექტი უცნობია. ლეპტინის ზემოქმედება ცნს-ზე ვლინდება სხეულის მასის შემცირებით, რაც განპირობებულია მადის დაქვეითებით და ენერჯის გაძლიერებული ხარჯვით. ლეპტინის არ მოქმედებს მდრღნელებში არსებული ზოგადი სიმსუქნე და ჰიპერფაგია მიუთითებს, ამ ჰორმონის მნიშვნელოვან როლზე სხეულის წონისა და მადის რეგულირებაში (Friedman and Halaas, 1998). უკანასკნელი კვლევებით დადგინა რომ ლეპტინს აქვს არა მარტო ადიპოსტატური მოქმედება, არამედ ფართო სპექტრის მოქმედება სხვადასხვა ქსოვილზე. (Wauters *et al.*, 2000. Margetic *et al.*, 2002). თირკმელში ლეპტინით განპირობებული სიმპატიკური ნერვული ბოჭკოების გააქტივება

იყო პირველი მიმანიშნებელი მის მონაწილეობაზე არტერიული წნევის რეგულაციაში. სიმპატიკური სისტემა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს თირკმლის ფუნქციის განხორციელებაში (DiBona and Kopp, 1997). ხანგრძლივად რენალური სიმპატიკური სისტემის სტიმულაცია ლეპტინით იწვევს ვაზოკონსტრიქციის და ნატრიუმის მილაკოვანი რეაბსორბციის გაძლიერების გზით არტერიული წნევის მატებას. Dunbar *et al.* (1997) მიერ ჩატარებული კვლევით გამოვლინდა ლეპტინის სიმპატოაქტივობით განპირობებული ნელი, მაგრამ პროგრესირებადი საშუალო არტერიული წნევის მატება. Shek *et al.* (1998) მიხედვით 12 დღის განმავლობაში ლეპტინის ინტრავენური ინექციების მზარდი დოზით 1-დან 94 ნგ-მლ-მდე მოჰყვა არტერიული წნევის და გულის ცემის სიხშირის მატება ხოლო საკვების მიღების შემცირების შედეგად არტერიული წნევის მანვენებლის შემცირება. ლეპტინის მიერ განპირობებული არტერიული წნევის მატება სავარაუდოდ ცენტრალური ნერვული სისტემის გააქტივებითაა განპირობებული, რაზეც მიუთითებს ლეპტინის ინტრაცერებრული ინექციის შედეგად განვითარებული ეფექტების და ლეპტინის სისტემური მიღების ეფექტის მსგავსება (Correia *et al.*, 2001). ადრენერგული სისტემის ბლოკადა აინჰიბირებს ლეპტინის პრესორულ ეფექტს (Carlyle *et al.*, 2002). ცირკულირებადი ლეპტინის მაღალი კონცენტრაცია ასოცირებულია ლეპტინის მიმართ სელქციურ რეზისტენტობასთან, რითაც შეიძლება აიხსნას ჰიპერტენზიის განვითარება სიმსუქნის სხვადასხვა მოდელებში. *In vitro* კვლევებით გამოვლინდა, რომ ენდოთელური უჯრედების კულტურაში ლეპტინი იწვევს ოქსიდაციურ სტრესს რეაქტიული ჟანგბადის მოლეკულების წარმოქმნის გაზრდის გზით (ROS) (Bouloumieet *al*1999 Yamagishi *et al.*, 2001 ლეპტინი ასევე ზრდის პროინფლამაციურ ციტოკინების კონცენტრაციას (მაგ. სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორ-ალფას, ინტერლეიკინ-6) რომლებიც ცნობილია მათი ჰიპერტენზიის გამომწვევი ეფექტით [3].

აბდომინალური სიმსუქნე, ჰიპერგლიკემია, დისლიპიდემია და არტერიული ჰიპერტენზია მეტაბოლური სინდრომის უტყუარ კლასტერს შეადგენს. ეს სინდრომი (მე-20-ე საუკუნის ეპიდემიური სიზარმაცის – ჰიპოდინამიის სინდრომთან ერთად) ამ საუკუნის გულსისხლძარღვთა და შაქრიანი დიაბეტი ტიპ 2-ის განვითარებისა და გართულებათა მიზეზი ხდება. მეოცე საუკუნის 50-იანი წლებიდან მოყოლებული გულსისხლძარღვთა დაავადებები გეომეტრიული პროგრესიით იზრდება, “ახალგაზრდადება”, და “ეპიდემიურ” ხასიათსაც იღებს. ეს დაავადებები (90-იანი წლებიდან მოყოლებული, მიუხედავად დიაგნოსტიკური და მკურნალობის მეთოდების ეფექტურობისა, სამედიცინო და ფარმაკოლოგიურ დარგებში ნანოტექნოლოგიური და მაღალტექნოლოგიური აპარატურის ფართე დანერგვისა), დღეს მსოფლიოს განვითარებული და განვითარებადი ქვეყნების მოსახლეობის სიკვდილობის უმთავრეს მიზეზს შეადგენს. ავადმყოფობები, რომლებიც დაკავშირებული არიან სიბერესთან და სიკვდილიც, სიბერესთან ერთად განხილული იყო, როგორც ორგანიზმის განვითარებისა და რეალიზაციის გვერდითი პროდუქტი. ჯერ კიდევ 1980 წელს პროფ. ფ. ლუდვიგი წერდა, რომ “...სამედიცინო მკურნალობა დარჩება მუდამ ინფანტილური, მანამდე, სანამ ის ვერ შეძლებს შინაგანი დაავადების მიმართაც მზადებისა და მიზეზების შეჩერების მოხდენას ისე ეფექტურად, როგორც გარეგანი ფაქტორებისა... უნდა დაიწყოს პროგრესული მზადება არსებული მკურნალობიდან, რომელიც ორიენტირებულია მხოლოდ ეკოლოგიურ მიზეზებზე – თავად ადამიანის მიმართ, რაც იმას ნიშნავს, რომ (ჩვენ) დღეს უნდა ვაშენოთ და შევქმნათ ფუნდამენტური მკურნალობის ბაზა, რომელიც ორიენტირებული იქნება მომავალზე” – რასაც სრულიად ვეთანხმები.

ორგანიზმის ცხოველყოფადობის ფუნქცია, ჰომეოსტაზის შენარჩუნებისა და მისი დარღვევის (ნორმისა და პათოლოგიის) პირობებში უმარტივესი დაყოფით მოიცავს, როგორც ცენტრალურ ისე პერიფერიულ სისხლისმიმოქცევისა და ნერვული რეგულაციის მექანიზმებს, რომლებშიც აქტიურად მონაწილეობს ენდოკრინული სისტემის ორგანოები, მათ მიერ წარმოებული ნივთიერებების სახით, რომლებიც მეტწილად განსაზღვრავენ ქსოვილოვან მეტაბოლურ პროცესებს. აღნიშნული, მეცნიერული და კლინიკური დაკვირვების საგანია და მათი გარკვეული დარღვევები ცალკეულ სიმპტომებს, სინდრომებსა თუ ნოზოლოგიურ დავადაებათა სახით კვალიფიცირდება. ყოველივე ზემოთ აღნიშნული ცხადყოფს, რომ მედიცინაში სისტემური

დაყოფა პირობითია და არ არსებობს მკაცრად გამოიწვეული საზღვრები როგორც ენდოკრინული ისე გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციონირებისთვის.

გულსისხლძარღვთა სისტემისთვის(ისევე როგორც მთელი ორგანიზმისათვის) ენდოკრინული სისტემა უპირობო აუცილებლობას წარმოადგენს. ასევე ნათელია, რომ თავად გული ენდოკრინული სისტემის ფარგლებში ახორციელებს ატრიალურ და ტვინისმიერი ნატრიურეზული ჰორმონების სისტემურ სეკრეციულ სინთეზსა და მათ ცირკულაციას. წინაგულოვანი ნატრიურეზული ფაქტორი აქტიურია ნაყოფის მუცლადყოფნის პეროდშიც, მისი შემდგომი რეაქტივაცია ხდება გულის უკმარისობის სინდრომის დროს. ასევე ტვინისმიერი ნატრიურეზული პეპტიდი სინთეზირდება გულის პარკუჭების ჰიპერტროფიის დროს და ამიტომ ის გულის უკმარისობის დიაგნოსტიკური და დაავადების სიმძიმის განმსაზღვრელი მარკერია. ეს ფაქტორები ზოგადად გავლენას ახდენენ ორგანიზმზე და უშუალოდ გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე, მათ შორის ენდოკრინულ სისტემაზე და ამით ხელს უწყობენ ორგანიზმის ჰომეოსტაზის მუდმივობის შენარჩუნებას. ამდენად შეიძლება ითქვას, რომ გული ენდოკრინული სისტემის მნიშვნელოვანი ნაწილია.

Heart, As Endocrine System Favorite

M. Rogava, T. Samkharadze
 “Neoclinica”

The vital function of the organism under the conditions of intact or disturbed homeostasis (norm and pathology) by simple division encompasses both central and peripheral circulation as well as nerve regulation mechanisms which actively involve endocrine system organs producing various types of substances. These substances to a significant extent determine metabolic processes in tissues. All the mentioned above serves as the subject of research and clinical observations (to which clearly testify the references provided in our studies and articles). Certain deviations from the normal indices are classified as specific symptoms, syndromes or nosological diseases. All said above is clearly indicative of the fact that in medicine systemic division is conditional and that there are no clear-cut borderlines between the functioning of endocrine and cardiovascular systems. The endocrine system is simply the necessity for the cardiovascular system (as well as for entire organism). It is also obvious, that within the scope of endocrine system, a heart ensures systemic secretory synthesis and circulation of atrial and cerebral natriuretic hormones. Atrial natriuretic factor is also active in fetus during the pregnancy, and its further reactivation occurs with the onset of heart failure syndrome. Also cerebral natriuretic peptide is synthesized in case of cardio-ventricular hypertrophy, and for this reason it serves as a diagnostic and disease severity marker for the cardiac failure. Those factors in general have an impact on the organism, including cardio-vascular and endocrine systems thus contributing in maintenance of constant homeostasis in the organism. So it can be concluded that heart represents a significant part of the endocrine system.

ლიტერატურა:

1. Sacca L, Cittadini A, Fazio S. Growth hormone and the heart. *Endocr Rev* 1994. 15: 555–73.
2. Anand IS, Ferrari R, Kalra GS, Wahi PL, Poole-Wilson PA, Harris PC. Edema of cardiac origin. Studies of body water and sodium, renal function, hemodynamic indexes, and plasma hormones in untreated congestive cardiac failure. *Circulation* 1989. 80: 299–305.
3. Anker SD, Chua T, Ponikowski P *et al.* Hormonal changes and catabolic-anabolic imbalance in chronic heart failure and their importance for cardiac cachexia. *Circulation* 1997. 96:526–34
4. Niebauer J, Pflaum C-D, Clark AL *et al.* Deficient insulinlike growth factor-I in chronic heart failure predicts altered body composition, anabolic deficiency, cytokine and neurohormonal activation. *J Am Coll Cardiol* 1998. 32: 393–7.

5. C. Berry , A. L. Clark , Catabolism in chronic heart failure, *European Heart Journal* (2000) 21, 521–532
6. Brunella Capaldo, MD. Vincenzo Guardasole, MD. Francesco Pardo, et. al. Abnormal Vascular Reactivity in Growth Hormone Deficiency, *Circulation*. 2001.103:520-524
7. Osterziel KJ, Strohm O, Schuler J *et al*. Randomised, double-blind, placebo controlled trial of human recombinant growth hormone in patients with chronic heart failure. *Lancet* 1998. 35: 1233–7.
8. Wang PH. Roads to survival: insulin-like growth factor-1 signaling pathways in cardiac muscle. *Circ. Res.*2001 Mar 30.88(6):552-4.
9. Dorothy I. Shulman, Allen W. *et al* , Effects of One Year of Recombinant Human Growth Hormone (GH) Therapy on Cardiac Mass and Function in Children with Classical GH Deficiency, 2003, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 88(9):4095–4099
10. R. N. Clayton, Cardiovascular Function in Acromegaly,2003, *Endocrine Reviews* 24(3):272–277
11. Claudio Molinari, Elena Grossini, David A. S. G. Prolactin Induces Regional Vasoconstriction through the β_2 -Adrenergic and Nitric Oxide Mechanisms,2007, *Endocrinology* 148(8):4080–409
12. Anne Q. Reuwer, Marcel ThB Twickler, Barbara A. Hutten *et al* Prolactin Levels and the Risk of Future Coronary Artery Disease in Apparently Healthy Men and Women, *Circ Cardiovasc Genet*. 2009.2:389-395
13. Hilfiker-Kleiner D, Struman I, Hoch M, Podewski E, Sliwa K, 16-kDa prolactin and bromocriptine in postpartum cardiomyopathy, *Curr Heart Fail Rep*.2012 Sep.9(3):174-82
14. Corbacho AM, Martinez De La Escalera G, Clapp C. Roles of prolactin and related members of the prolactin-growth hormone-placental lactogen family in angiogenesis. *J Endocrinol* 2002.173:219–38.
15. Yamac H, Bultmann I, Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D. Prolactin: a new therapeutic target in peripartum cardiomyopathy. *Heart*.2010 Sep.96(17):1352-7
16. Hilfiker-Kleiner D, Meyer GP, Schieffer E, Goldmann B, Podewski E, Struman I, Fischer P, Drexler H Recovery From Postpartum Cardiomyopathy in 2 Patients by Blocking Prolactin Release With Bromocriptine *J Am Coll Cardiol*.2007 Dec 11.50(24):2354-5.
17. Cheryl L Holmes¹, Donald W Landry² and John T Granton³ Science Review: Vasopressin and the cardiovascular system part 2 – clinical physiology *Critical Care* 2004, 8:15-23
18. OJ. Gutkowska, M. Jankowski, S. Mukaddam-Daher and S.M. McCann Oxytocin releases atrial natriuretic peptide by combining with oxytocin receptors in the heart. *BORxayztolicainn Jaonudrn hael aorft Medical and Biological Research* (2000) 33: 625-633
19. George J. Kahaly , Wolfgang H. Dillmann Thyroid Hormone Action in the Heart *Endocrine Reviews* August 1, 2005 vol. 26 no. 5 704-728
20. Hakan Altaya,* and Yücel Colkesen Parathyroid Hormone and Heart Failure: Novel Biomarker Strategy, *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders - Drug Targets*, 2013, 13, 100-104
21. Andrea D Eckhart Mineralocorticoid Receptors, Corticosteroids and the Heart. Where do we stand? *J Hypertens*.2010 May. 28(5): 889–891.
22. Judith A. Whitworth, George J. Mangos and John J. Kelly Cushing, Cortisol, and Cardiovascular Disease *Hypertension*. 2000.36:912-916
23. Karina W. Davidson Depression and Coronary Heart Disease *ISRN Cardiology* Volume 2012, Article ID 743813, 18 pages
24. Seth A. Reini**, Garima Dutta*, Charles E. Wood**, and Maureen Keller-Wood* Cardiac Corticosteroid Receptors Mediate the Enlargement of the Ovine Fetal Heart Induced by Chronic Increases in Maternal Cortisol *J Endocrinol*. 2008 August . 198(2): 419–427
25. Amanda J Rickard and Morag J Young . Corticosteroid receptors, macrophages and cardiovascular Disease *Journal of Molecular Endocrinology* (2009) 42, 449–459
26. Monica De Leo Rosario Pivonello Renata S. Auriemma Alessia Cozzolino *et al*. Cardiovascular Disease in Cushing’s Syndrome: Heart versus Vasculature *Neuroendocrinology* 2010.92(suppl 1):50–54
27. L.J. Klein and F.C. Visser The effect of insulin on the heart Part 1: Effects on metabolism and function *Neth Heart J*. 2010 April. 18(4): 197–201
28. C.J. BROOMHEAD ,M. P. COLVIN, Glucose, insulin, and the cardiovascular system *Heart* 2001.85:495–496

29. Peter Y. Liu, Alison K. Death and David J. Handelsman , Androgens and Cardiovascular Disease, *Endocrine Reviews June 1, 2003 vol. 24 no. 3 313-340*
30. Elizabeth Murphy, Estrogen Signaling and Cardiovascular Disease, *Circ Res. 2011 September 2. 109(6): 687–696*
31. John R. Ussher and Daniel J. Drucker Cardiovascular Biology of the Incretin System *Endocrine Reviews 33: 187–215, 2012*
32. Robert J. Henning*, Darrell R. Sawmiller Vasoactive intestinal peptide: cardiovascular effects *Cardiovascular Research 49 (2001) 27–37*
33. Kamal Rahmouni and William G. Haynes Leptin and the Cardiovascular System, *Endocrine Reviews January 1, 2004 vol. 59 no. 1 225-244*
34. Soo S. Rhee and Elizabeth N. Pearce, The Endocrine System and the Heart: A Review, Update: Systemic Diseases and the Cardiovascular System (II), *Rev Esp Cardiol. 2011.64(3):220–231*
35. Пачулиа Л.С. К изучению некоторых генетических аспектов сахарного диабета (автореферат диссертации на соискание ученой степени Кандидата медицински наук). Тбилиси-(1979г).
36. M.A. Rogava Glinical Aspects of vicious circle in patients with cardiomyopathy (1997), *Achievement and problems of internal medicine-2001*”gv.10-12
37. M.A. Rogava, T. Bochorishvili, K. Kapanadze Treatment and Prevention of Viral Myocarditis and cardiomyopathy “CRDIOLOGY AND INTERNAL NEDICINE IXXI”, gv.43-47.(2912).
38. M. Rogava, T. Bochorishvili, M. Guduшаური, Z. Gurtskaia Проявления сахарного диабета у больных кардиомиопатией . *Алергология и иммунология том 9 5 ст.519-520 .(2008)*
39. M. Rogava, T. Bochorishvili, H. Gongalze Фармакологическая коррекция синдрома системного воспалительного ответа у больных с хронической сердечной недостаточностью. *Алергология и иммунология том 9 5 ст.516-518 .2008*
40. Rogava M.A. Verification and problems of heart failure caused by cardiac viral diseases and cardiomiopathy *Allergology and Immunology v.11, number 2 ,p204.(2010).*
41. M. Rogava, T. Bochorishvili, K. Kapanadze, E. Berberashvili Miokardium structural-functional changes and targest of therapy in patients wit heart failure caused by cardiomyopathy *Allergology and Immunology v.11, number 2 ,p142-144(2010).*

ქართული მედიცინის პატრიარქი აკადემიკოსი ნოდარ ყიფშიძე – 90 წლისაა !



მოგესალმებით ყველას, პატივცემულო თავმჯდომარე, ძვირფასო საზოგადოება. დღეს მეტად ღირსშესანიშნავი დღის მომსწრენი ვართ, ჩემთვის დიდი პატივია, რომ ამ დიდებულ შეხვედრაზე მივესალმო იუბილარს.

მოკლედ მინდა წარმოგიდგინოთ სურათი ბატონ ნოდარ ყიფშიძის მიერ განვლილი გზის შესახებ – ადამიანისა, რომელმაც ფასდაუდებელი წვლილი შეიტანა, რათა ქართული კარდიოლოგია მსოფლიო ნიშნულის დონეზე ამაღლებულიყო.

ადგილი როდი იყო ეს გზა. ეს იყო უმძიმესი გზა მრავალი წინააღმდეგობათა დაძლევის, მოთმინების, პატიების, შენდობის და დასასული მიზნის მისაღწევად შეუპოვარი და თავაუღებელი შრომისა.

აკადემიკოსი ნოდარ ყიფშიძე დაიბადა 1923 წლის 12 ოქტომბერს, გამოჩენილი ქართველი კლინიცისტისა და მეცნიერის, აკადემიკოს ნიკოლოზ ყიფშიძის ოჯახში.

1957-1959 წლებში ნოდარ ყიფშიძე მოღვაწეობდა ნიუ-იორკში – გაერთიანებული ერების ორგანიზაციაში, სამეცნიერო კონსულტანტად. 1960-63 წლებში კი მუშაობდა ქენევაში – მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციაში, დეპარტამენტის დირექტორად.

1946 წელს მან წარჩინებით დაამთავრა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი, რის შემდეგაც იგი დატოვეს საფაკულტეტო თერაპიის კლინიკაში ორდინატორად, ხოლო 1948 წელს იგი ჩაირიცხა საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ქირურგიის და პედაგოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის ასპირანტად.

1952 წელს მან დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია და იგი აირჩიეს თბილისის ექიმთა დახელოვნების სახელმწიფო ინსტიტუტის თერაპიის კათედრის ასისტენტად, შემდეგ – დოცენტად.

1954 წელს ბატონი ნოდარი ირიცხება რუსეთის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის დოქტორანტურაში, სადაც 1962 წელს იცავს სადოქტორო დისერტაციას.

მომდევნო წელს ნოდარ ყიფშიძე ე. ჩაზოვთან, ი. შხვაცაბაიასა და ლ. მიახნიკოვთან ერთად ასრულებს მონოგრაფიულ შრომას, რომელიც საბჭოთა კავშირში პირველი სერიოზული ნაშრომი იყო მიძღვნილი მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტისადმი.

1963 წელს მას მიენიჭა პროფესორის, 1966 წელს კი საქართველოს მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწის წოდება.

ბატონ ნოდარს ყავს ორი შვილი და ოთხი შვილიშვილი. ვაჟი – ნიკოლოზი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორია და პროფესორი, საქართველოს პარლამენტის წევრი. იგი არის ამიერკავკასიაში ყველაზე დიდი გადაუდებელი თერაპიის ცენტრის გენერალური დირექტორი, იგი ადრე მუშაობდა აშშ-ში და ითვლება ერთ-ერთ წამყვან სპეციალისტად კარდიო-ანგიოლოგიაში.

ქალიშვილი – ნინო, გამორჩეული მხატვარი ფერმწერია.

ბატონი ნოდარის ცხოვრებაში განსაკუთრებული ადგილი ეკუთვნოდა მის მეუღლეს, ულამაზეს ქალბატონს, ბუბა ჭეიშვილს.

ნიშანდობლივია, რომ ბატონი ნოდარი ქართველ თერაპევტთა და კარდიოლოგთაგან ერთ-ერთია, რომელსაც მინიჭებული აქვს ყველაზე მეტი და ყველაზე მაღალი რანგის წოდებები, პრემიები, მედლები და სიგელები.

კერძოდ აკადემიკოსი ნოდარ ყიფშიძე არის საბჭოთა კავშირის და საქართველოს სახელმწიფო პრემიის ორგზის ლაურეატი (1981 და 1988 წწ), 1986 წელს მას მიენიჭა აკ-

ადემიკოს ა. მიახნიკოვის სახელობის პრემია. 2003 წელს კი დაჯილდოვდა აკადემიკოს ე. ჩაზოვის ოქროს მედლით.

იგი არჩეულია საქართველოს მეცნიერებათა და რუსეთის სამედიცინო მეცნიერებათა აკადემიების ნამდვილ წევრად. ამერიკის შეერთებული შტატების, დიდი ბრიტანეთის, გერმანიისა და შვედეთის ინტერნისტთა აკადემიების საპატიო წევრად.

1980 წლიდან ბატონი ნოდარი, ერთდროულად საქართველოს ინტერნისტთა, გერონტოლოგთა-გერიატრთა და ათეოსკლეროზის ასოციაციის სამეცნიერო პრაქტიკული საზოგადოებების პრეზიდენტია.

სულ ახლახან პოლონეთის კარდიოლოგთა სამეცნიერო აკადემიამ იგი აირჩია ასოცირებულ პრეზიდენტად.

ბატონი ნოდარი არის თბილისის საპატიო მოქალაქე, დაჯილდოვებულია საბჭოთა კავშირის შრომის წითელი დროშის ორი და ხალხთა მეგობრობის, საქართველოს ღირსების და ბრწყინვალეობის ორდენებით.

ნოდარ ყიფშიძე არის 650-ზე მეტი სამეცნიერო ნაშრომის, 22 მონოგრაფიის და 22 გამოგონების ავტორი.

მისი ხელმძღვანელობით შესრულებულია 46 სადოქტორო და 120-მდე საკანდიდატო დისერტაცია.

ნოდარ ყიფშიძის გვარი შესულია მსოფლიო ინფორმაციული ინსტიტუტის მიერ წარდგენილ წიგნში, რომლის სახელწოდებაცაა “500 დიდი გონება 21-ე საუკუნის დასაწყისისთვის”.

ცნობილია, რომ მეცნიერებაში განსაკუთრებულ სახელსა და ავტორიტეტს მხოლოდ დიდი ნოვატორები და რეფორმატორები იხვეჭენ. ბატონ ნოდარს აქვს ღვთით მინიჭებული ინტუიცია და ადლო გამოიცნოს ის კარდინალური და საკვანძო საკითხები, რომელთაც გადამწყვეტი როლის შესრულება შეუძლია დარგის განვითარებისათვის.

ყველაფერი კი იმით დაიწყო, რომ 1961 წელს ამერიკიდან დაბრუნებულმა ახალგაზრდა ექიმმა, მაგრამ უკვე კარგად ცნობილმა მეცნიერმა პროფესორმა ნოდარ ყიფშიძემ საფუძველი ჩაუყარა თბილისში ექსპერიმენტული და კლინიკური თერაპიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის დაარსებას, რომელიც დღეს ბატონი ნოდარის სახელს ატარებს, ხოლო თვით ინსტიტუტი თავისი არსებობის, საიუბილეო – 50 წელზე მეტს ითვლის.

1966 წელს ბატონი ნოდარის ინიციატივითა და ძალისხმევით, პირველად თერაპიის ინსტიტუტში დაარსდა და შემდეგ მთელს საქართველოში ჰპოვა გავრცელება გულის კუნთის ინფარქტის დროს სადღეღამისო ეკგ – მონიტორული დაკვირვების, დეფიბრაციის და ელექტროიმპულსური თერაპიის მეთოდებმა, რამაც ასეულობით ადამიანი გამოიყვანა კლინიკური სიკვდილიდან და სიცოცხლე შეუნარჩუნა მათ, ხოლო ენზიმოლოგიის და ტროპონინების ექსპრესს-მეთოდების, სისხლის თრომბოლიტიური აქტივობის და ათეროთრომბოზის, ექოკარდიოგრაფიული კვლევების და სისხლის ლიპიდური სპექტრის კლასიკიკაციის დანერგვის საფუძველზე ეს მეთოდები პირველად ასევე ნოდარ ყიფშიძის მიერ არის დანერგილი საქართველოში.

ამ დანერგვებმა დადებითი მიმართულებით მკვეთრად შეცვალეს პროგნოზი მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს.

კერძოდ სიკვდილობის პროცენტი მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს 30%-დან 5-8%-მდე შემცირდა.

შემდგომში ბატონი ნოდარის მრავალი მიმდევრის თაოსნობით საქართველოში ჩამოყალიბდა კარდიოლოგიური სამსახურის მძლავრი და სრულფასოვანი სისტემა, რომელიც დღეს 10-ზე მეტ გულის ცენტრს ითვლის თბილისსა, ქუთაისსა და ბათუმში.

მათ შორის მრავალი ცენტრი აღჭურვილია დიაგნოსტიკის და მკურნალობის თანამედროვე მეთოდების ფართე სპექტრით. უახლესი აპარატურის – კორონაროგრაფიის, სტენტირების, ბევრგან შუნტირების და საშიში არითმიების დროს გულზე ჩატარებული ინვაზიური ინტერვენციების საკმაოდ მაღალი შესაძლებლობებით.

ამიტომ გასაკვირი არ უნდა იყოს, რომ დღეს მთელს ამიერკავკასიაში ქართული კარდიოლოგიური სამსახური აღიარებულია ერთ-ერთ წარმატებულ სამეცნიერო, პრაქტიკულ და კლინიკურ ცენტრად, ხოლო ბატონი ნოდარი მიეკუთვნება მსოფლიოს ცნობილ კარდიოლოგთა პლეადას.

თამამად შეიძლება ითქვას, რომ ბატონი ნოდარი თანამედროვე ქართული კარდიოლოგიური სამსახურის ჭეშმარიტი სიამაყეა, დამშვენებული მისთვის ჩვეული მაღალი კულტურითა და ერუდიციით.

განსაკუთრებით აღსანიშნავია ის არის, რომ პროფესორ ნოდარ ყიფშიძის ინიციატივით თერაპიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის ბაზაზე შეიქმნა არა მხოლოდ გულის იშემიური დაავადების, მიოკარდის ინფარქტის, გულის უკმარისობის, გულის რიტმისა და გამტარებლობის დარღვევის, კარდიომიოპათიების, ჰიპერტენზიების განყოფილებები, არამედ თერაპიის თითქმის უკლებლივ სხვა დარგების პულმონოლოგიის, ჰემატოლოგიის, ენდოკრინოლოგიის, სამკურნალო კვების, კლინიკური ფარმაკოლოგიის, კლინიკური ბიოქიმიის, რევმატოლოგიის, გერონტოლოგია-გერიატრიის, რეაბილიტაციის განყოფილებები.

თერაპიის თითქმის ყველა დარგის ერთ ცენტრში გაერთიანებით ნოდარ ყიფშიძემ თერაპიას დაუბრუნა თავისი ინტეგრირებული და მაკორდინირებული ფუნქცია, რითაც მთელ საქართველოში თერაპიული სამსახურის ყველა დონეზე ამბულატორიებიდან დიდ თერაპიულ ცენტრებამდე დაცულია პაციენტის დიაგნოსტიკის და მკურნალობის თანამედროვე სტანდარტების შესატყვისი მოთხოვნები და პრინციპები.

თერაპიის სულ უფრო მზარდი ვიწრო სპეციალიზაციის პირობებში ეს თამამი ინიციატივა იყო, რომელიც დიდ ძალისხმევას და ბრძოლას მოითხოვდა, რაც ბატონმა ნოდარმა შესანიშნავად განახორციელა და ამიტომაც ნოდარ ყიფშიძე, ქართული თერაპიული სკოლის ფუძემდებლების – სპირიდონ ვირსალაძის, ნიკოლოზ მახვილაძის, შალვა მიქელაძის, მიხეილ წინამძღვრიშვილის, ალექსანდრე ალადაშვილის და მისი მამის – ნიკოლოზ ყიფშიძის მიერ დაწყებული საქმის ბრწყინვალე გამგრძელებლად მოგვევლინა, რითაც მან ფასდაუდებელი ღვაწლი დასდო თერაპიული სამსახურის შემდგომი განვითარების საქმეს საქართველოში.

მართლაც, კლინიკური და ექსპერიმენტული თერაპიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტი არის ჩვენს ქვეყანაში კარდიოლოგიური და თერაპიული სამსახურების აღიარებული ცენტრი, დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ახალი მეთოდების დანერგვის ნამდვილი გენერატორი, კარდიოლოგიური და თერაპიული კადრების აღზრდის ჭეშმარიტი სამჭედლო.

სამწუხაროდ რეკონსტრუქციის გამო, ამჟამად თერაპიის ს/კ ინსტიტუტი დახურულია, მაგრამ, იმედი უნდა ვიქონიოთ, რომ რეკონსტრუქციის შემდეგ ინსტიტუტის შესაძლებლობები კიდევ უფრო მეტად გაიზრდება და ახლებურ სულისკვეთებას შეიძენს.

განსაკუთრებული აღნიშვნის ღირსია ბატონი ნოდარის სამეცნიერო მუშაობის ის შედეგები, რომლებმაც მას მსოფლიო დონის მეცნიერის სახელი მოუტანა.

კერძოდ ვირუსოლოგებთან, იმუნოლოგებთან, ინფექციონისტებთან, ბიოტექნოლოგებთან, გენეტიკოსებთან ერთობლივად ჩატარებული სამეცნიერო მუშაობის შედეგად, მსოფლიოში პირველად, ნოდარ ყიფშიძის მიერ დასაბუთებული იქნა საკითხი ვირუსული მიოკარდიტების კარდიომიოპათიებში ტრანსფორმაციის ალბათობის დიდი შესაძლებლობის შესახებ, ხოლო ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიების რემოდელირების დამუხრუჭება-დათრგუნვაში აღმოჩენილ იქნა ცვლილებების არსებობა გენურ აპარატში, რაც დიდ მეცნიერულ აღმოჩენად იქნა აღიარებული და რაზედაც ბატონ ნოდარს აკადემიკოს მიასნიკოვის პრემია მიენიჭა.

აღსანიშნავია, რომ მეცნიერული მუშაობის ამ სერიაში შესრულდა 7 სადოქტორო და 11 საკანდიდატო დისერტაცია.

ფიზიკოსებთან, პათოლოგოანატომებთან, ბიოქიმიკოსებთან ერთობლივი მუშაობით კი დასაბუთებულ იქნა ჰელიუმ-ნეონური ლაზეროთერაპიის გამოყენების მაღალი შესაძლებლობები მიოკარდის მწვავე ინფარქტის, არასტაბილური სტენოკარდიების და პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზის მკურნალობაში, რითაც მან 1981 წელს თანაავტორთა ჯგუფთან ერთად, საბჭოთა კავშირის სახელმწიფო პრემია დაიმსახურა.

შესრულდა 3 სადოქტორო და 4 საკანდიდატო შრომა.

ათეროსკლეროზის პათოგენეზის საკითხების დამუშავებისას დიდი აღმოჩნდა ანგიოლოგებთან, ინფექციონისტებთან, გენეტიკოსებთან, ბიოფიზიკოსებთან და პათოფიზიოლოგებთან პარტნიორული მუშაობის შედეგები. მითითებულ იქნა, რომ გულის გვირგვინოვან სისხლძარღვებში წარმოშობილი ათეროსკლეროზული პროცესის პროგ-

რესირება მრავალ ფაქტორთა გადაჯაჭვულ ურთიერთზეგავლენაზე არის დამოკიდებული, რომლებიც შეჭიდულად ზემოქმედებენ სისხლძარღვის კედლის ენდოთელის რეცეპტორებსა, სისხლისშემდეგებელ სისტემასა, ლიპიდურ სპექტრსა და სისხლში ზეჟანგვითი რადიკალების წარმოშობა-დაგროვებაზე.

გამოვლენილ იქნა ის მექანიზმები, რომელთა ძალითაც ისინი ამუხრუჭებენ გლუვ კუნთოვანი ბოჭკოების გამრავლებას და ნეონტიმის წარმოშობას, იწვევენ ანგიოგენეზის დათრგუნვას და მაშასადამე აფერხებენ ათეროსკლეროზული პროცესის, კერძოდ ათეროსკლეროზული ფოლაქის განვითარებას.

შესწავლილ იქნა აგრეთვე ინფექციის და გენეტიკური ფაქტორების როლი ათეროსკლეროზის პათოგენეზში.

ამ გამოკვლევებისათვის აკადემიკოს ნოდარ ყიფშიძეს 1988 წელს მეორედ მიენიჭა საბჭოთა კავშირის სახელმწიფო პრემია.

სამეცნიერო შრომების ეს სერია 7 სადოქტორო და 11 საკანდიდატო დისერტაციას მოიცავს.

რაც შეეხება თერაპიის ს/კ ინსტიტუტის სხვა განყოფილებებს, კერძოდ პულმონოლოგიის, ენდოკრინოლოგიის, ჰეპატო-გასტროენტეროლოგიის, რევმატოლოგიის, რეაბილიტოლოგიის, იმუნოლოგიისა და სხვა დარგებს, მეცნიერული მუშაობის შედეგები აქ არანაკლებად საინტერესო და ეფექტური აღმოჩნდა.

კერძოდ თერაპიის ამ განყოფილებებში შესრულდა 27 სადოქტორო და 86 საკანდიდატო დისერტაცია.

“ყიფშიძის სკოლის” კიდევ ერთი მხარეა აღსანიშნავი. იგი გამოიხატება მასში, რომ ბატონი ნოდარი მუდმივად თანამშრომლობდა და მეგობრობდა მსოფლიო მეცნიერების ისეთ უმნიშვნელოვანეს წარმომადგენლებთან, როგორებიც იყვნენ და არიან პოლ უაიტი, ლაუნი, პეიჯი, გუდვინი, ფრომერი, როსი, გორლინი, მიასნიკოვი, შხვა-ცაბაია, ჩაზოვი და სხვები.

ასეთი კონტაქტები მრავალჯერ გამხდარა თბილისში საერთაშორისო დონის კონფერენციების გამართვის და ახალი მეცნიერული მიმართულებების განვითარების საწინდარი.

აღნიშნული კონტაქტები ხელს უწყობდა არა მარტო ინსტიტუტის თანამშრომელთა პროფესიული დონის ამაღლებას, არამედ ფორმდებოდა სამეცნიერო-პრაქტიკული მუშაობის ერთობლივი პროექტები, ხელი ეწერებოდა გაცვლითი პროგრამების შედგენას საზღვარგარეთის სამედიცინო ცენტრებთან, რითაც ინსტიტუტის ბევრ თანამშრომელს საშუალება ეძლეოდა სპეციალიზაციის და კვალიფიკაციის ამაღლების კურსები გაეგლო აშშ-ის, ევროპისა და ყოფილი საბჭოთა კავშირის ცნობილ სამედიცინო ცენტრებში.

თერაპიის ეროვნული ცენტრი სტუდენტთა, ორდინატორთა, რეზიდენტთა, ასპირანტთა და ექიმთა აღზრდის მძლავრი სასწავლო კერაცაა.

შთამბეჭდავია ნოდარ ყიფშიძის მიერ წაკითხული ლექციები და პრაქტიკული სემინარები, კლინიკური შემოვლები, კლინიკური გარჩევები და კონსილიუმები, ხოლო ინსტიტუტის მიერ გამოქვეყნებული სახელმძღვანელოები, მონოგრაფიები, გაიდლაინები, მეთოდური რეკომენდაციები და შრომათა მთელი სერია თერაპიის და კარდიოლოგიის ყველაზე აქტუალურ პრობლემებს ეხება, რომლებზედაც თაობები იზრდებოდა.

აღსანიშნავია ბატონი ნოდარის კოლეგებთან საქმიანი და სამეცნიერო ურთიერთობა. მის პიროვნებაში ჰარმონულად არის შერწყმული ქართველი კაცის ბუნება – დიდსულოვნება და კეთილშობილება.

სიახლეების ძიებისადმი გაუნებელი ლტოლვა, რეფორმიზმი და ნოვატორობა. მუდმივი ფიქრი პროფესიაზე და მამულზე – აი კიდევ ის საიდუმლოება, რამაც დიდად განაპირობა დასახული მიზნის მისაღწევად ბატონი ნოდარის შინაგანი ძალის და ნებისყოფის განსაკუთრებული მობილიზება.

დასასრულს, სიამოვნებით მინდა ავღნიშნო, რომ ბატონი ნოდარის 90 წლის იუბილე მეცნიერთა და ექიმთა იმ დიდი გუნდის წარმოჩინებაცაა, რომლებიც ბატონმა ნოდარმა აღზარდა და გზა გაუკვალა.

ისინი დღეს თავად არიან ახალი მეცნიერული მიმართულებების, ახალი იდეების და ახალი წამოწყებების შემოქმედნი.

დიდად მეამაყება, რომ მქონდა ბედნიერება მემუშავა იმ გარემოცვაში, იდეებისა და ინოვაციების იმ სამყაროში, რომელსაც ბატონი ნოდარი და თერაპიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის თანამშრომლები ქმნიდნენ და ახორციელებდნენ.

ისეთი სახელოვანი პიროვნებები, როგორც ბატონი ნოდარი, საუკუნეში ერთეულები თუ იბადებიან.

ღმერთმა დაგლოცოთ და გაგაძლიეროთ ბატონო ნოდარ, სიმხვევს, ჯანმრთელობას, ბედნიერებასა და ღიდხანს სიცოცხლეს გისურვებთ.

ნოდარ ბაქრაძე
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი
საქართველოს სამედიცინო-სოციალურ და
სამედიცინო-ბიოლოგიურ მეცნიერებათა აკადემიების აკადემიკოსი

12 ნოემბერი, 2013 წ

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტში ა/წ 12 ნოემბერს ჩატარდა აკადემიკოს ნოდარ ყიფშიძის დაბადებიდან 90 წლისთავისადმი მიძღვნილი სამეცნიერო-პრაქტიკული კონფერენცია ინტერნისტთა, კარდიოლოგთა, ათეროსკლეროზის, გასტროენტეროლოგთა და ჰეპატოლოგთა საზოგადოებების, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტისა და საქართველოს საერთაშორისო კარდიოლოგიის საზოგადოების მონაწილეობით. მისასალმებელი სიტყვა წარმოთქვა და იუბილარის შემოქმედებაზე მოხსენება გააკეთა აკადემიკოსმა ნოდარ ბაქრაძემ; იუბილარის ღირსშესანიშნავი თარიღი მიულოცა საქართველოს პრეზიდენტმა ბ-ნმა მიხეილ სააკაშვილმა და თბილისის მერმა გივი უგულავამ, საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის პირველმა მოადგილემ ბ-ნმა დიმიტრი მახათაძემ, რომელმაც აღნიშნა “თქვენი მოღვაწეობით ბატონო ნოდარ უბადლო ეროვნულ მემკვიდრებას ჩაუყარეთ საფუძველი, რომელიც მნიშვნელოვანია არა მარტო ქართველი ერის, არამედ მსოფლიო საზოგადოებისათვის”; სამედიცინო საზოგადოებების სახელით იუბილარს მიესალმენ პროფესორები მანანა ჯებაშვილი, ალექო ალადაშვილი, ნონა კაკაურიძე, დიმიტრი კორძაია, მამანტი როგავა. კარდიოლოგიის აქტუალურ საკითხებზე მოხსენებები გააკეთეს: ნინო ჟვანიამ “გულისსხლძარღვთა დაავადების თავისებურებები ქალებში”, თამარ ვახტანგაძემ - “იშემიური კარდიოლოგია – დიაგნოსტიკა და მკურნალობის ზოგიერთი საკითხი”, ნონა კაკაურიძემ – “აგრესიული ათეროსკლეროზი და ნიფექციური ფაქტორი”, კახა ნადარაიამ - “დისლიპიდემიის კომპლექსური თერაპიის დამატებითი ეფექტიანობა დიაბეტიან პაციენტებში”, მამანტი როგავამ - “ გულის სიმძიმის ცენტრის ღერძის მიმართ სისტოლურ-დიასტოლური მოძრაობის ცვლილებათა ალგორითმი ნორმისა და პათოლოგიის დროს”.

ქართული მედიცინის პატრიარქს აკადემიკოს ნოდარ ყიფშიძეს ჟურნალი “კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI” გულითადად ულოცავს ღირსშესანიშნავ თარიღს, უსურვებს ჯანმრთელობას, ბედნიერებას და ხანგრძლივ შემოქმედებით სიცოცხლეს.

Editorial board of the journal “Cardiology and Internal Medicine XXI” fervently congratulates the 85th anniversary to the Academician Nodar Kipshidze and wishes success, health and longevity for the benefit of the people.

The patriarch of the Medicine in Georgia Nodar Kipshidze 90

Prof. Nodar Kipshidze is an outstanding physician and scientists, well-known all over the world. Under the supervision of Mr. Myasnikov Mr. Nodar Kipshidze for first time in the world created the model of development of myocardial infarction caused by combination of coronal atherosclerosis and physical exertion. After returning from UN (New York), where he worked since 1957, he devoted all his efforts to establishment of the Scientific Research Institute of Therapy. He led the institute even through 1963-65 when he was working as a Director of Biological and Pharmacological Department in WHO. Mr. Nodar Kipshidze never put aside investigation of atherosclerosis problems. He is the first among the Georgian scientists who supervised researches in the treatment of stabile atherosclerosis. Mr. Nodar Kipshidze was the pioneer in the former Soviet Union area who started studies upon the less known diseases such as cardiomiophaty. His hypothesis on transformation of viral myocarditis into dilating cardiomiophaty brought him a wider recognition. The main fields of the research were: elaboration of criteria for differential diagnostics and new approaches to treatment of heart disease; secondary prevention of viral myocarditis and cardiomyopathy (dilated/hypertrophic) and atherosclerotic complications. Clinical and experimental studies carried out at the

From above mentioned we can easily say that development of Internal Medicine at the end of the 20-th century and beginning of the 21-st is directly connected to Nodar Kipshidze.

Prof. Nodar Bakradze

შინაგანი მედიცინის და ჰემატოლოგიის გენია

ანდრეი ვორობიოვი 85 წლისაა!

ბ. პაჭკორია

თსსუ ცენტრალური კლინიკა

“Felix, qui potius rerum cognoscere causas” (Verg)

„ბედნიერია ის, ვინც შეიძინო საგანთ მიზეზი“ (ვირგილიუსი)

1928 წლის 1 ნოემბერს მოსკოვში დაიბადა შინაგანი მედიცინის და ჰემატოლოგიის მნათობი ანდრეი ვორობიოვი.

მამა, ივან ვორობიოვი იყო ივ.სეჩენოვის სახელობის მოსკოვის I სამედიცინო ინსტიტუტის ფიზიოლოგიის კათედრის ასისტენტი, შემდეგ დოცენტი. დედა მიკა კიზილშტეინი იყო ბიოლოგი, დიდი მეცნიერის მ.ზავადოვსკის მოწაფე. მშობლებისგან ანდრეის მემკვიდრეობით გადმოეცა ის საუკეთესო ნიშან-თვისებები, რაც მათ გააჩნდათ: მამას ახასიათებდა გულისხმიერება, კაცთმოყვარეობა, სიბრძნე, მუდმივი მზადყოფნა დახმარებოდა გაჭირვებულ ადამიანს (მას არ შეეძლო უარი ეთქვა



ავადმყოფისათვის და საერთოდ ცხოვრებაში დაჩაგრულისათვის). დედას ახასიათებდა ღრმა ანალიზური ჭკუა-გონება, მეცნიერული კეთილსინდისიერება, უკომპრომისობა, სიმტკიცე.

მამამ, ივან ვორობიოვმა xx საუკუნის ოციან წლებში გამოსცა პოპულარული წიგნი "საოჯახო სამკურნალო ცნობარი". 1929 წლიდან 1936 წლამდე ამ წიგნმა 6 გამოცემას გაუძლო. დიდი პოპულარობით სარგებლობდა ფელდშერებში (ექთნებში), სანიტრებში და მოსახლეობის ფართო ფენებში. ანდრეის მშობლები იყვნენ ცარიზმის მოწინააღმდეგეები - მტკიცე ბოლშევიკები რევოლუციამდელი სტაჟით. ისინი მხარს უჭერდნენ ვლ. ლენინს და ლევ ტროცკის. ამან მათ ცხოვრებაში საბედისწეროდ, ტრაგიკულად იმოქმედა. ტროცკისტობის ბრალდებით ანდრეი ვორობიოვის მშობლები 1927 წელს გარიცხეს კომპარტიის რიგებიდან და 1929-ში გადაასახლეს ყაზახეთში. 1932 წელს ბოლშევიკების ბელადმა ანდრეი ვორობიოვის რეპრესირებული მშობლები შეიწყალა და ისინი მოსკოვს დაბრუნდნენ, სადაც I სამედიცინო ინსტიტუტში განაგრძეს პედაგოგიური და სამეცნიერო მუშაობა. სამწუხაროდ, 1936 წელს მშობლები კვლავ დააპატიმრეს. მამა 1936 წელს დახვრიტეს, ხოლო დედა გადაასახლეს შორეულ მაგადანიში, კოლიმის საკონცენტრაციო ბანაკში. აქ მძვინვარებდა სასტიკი ყინვები (-40-50°C), რაც მუსრს ავლებდა პატიმრების უმრავლესობას. ამ უბედურ ადამიანებს ამუშავებდნენ ოქროს სარეწებზე -40-50°C ყინვის დროსაც კი. რაღაც სასწაულით, კოლიმის ჯოჯოხეთურ ყინვებს გადარჩენილმა ენაკვიმატმა პატიმრებმა ირონიული სიმღერაც კი შეთხზეს ამ საშინელ გულაგზე "კოლიმა, კოლიმა, საკვირველი პლანეტა, 12 თვე ყინვაა, დანარჩენ დროს კი ცხელა". ანდრეის დედამ, რაღაც სასწაულით გაუძლო ამ ტანჯვა-წამებას და 1947 წელს ნაადრევად დაბერებული და დაჩაჩანაკებული გაანთავისუფლეს, თუმცა მას მოსკოვში და საოლქო ცენტრებში ცხოვრების უფლება აუკრძალეს, სადაც სოფელში მოეწყო სკოლის მასწავლებლად, მაგრამ იქაც არ მოასვენეს - მოხალისე დამბეზღებელმა აცნობა სახელმწიფო უშიშროების ადგილობრივ კომიტეტს, რომ ყოფილი პოლიტპატიმარი მირა კიზელშტეინი ლანძღავს საბჭოთა ხალხის საყვარელ ბელადს ამხ. სტალინს და მას ტირანს უწოდებსო. ამან გადაწყვიტა მისი ბედი: გადაასახლეს ყარაგანდაში "ცხელ კოლიმაში", სადაც საშინელი სიცხე +40+50°C და მეტი იყო, რაც პატიმრების მასობრივ დაღუპვას იწვევდა. საბედნიეროდ, ანდრეი ვორობიოვის დედამ "მდულარე კოლიმასაც" გაუძლო და ბელადის გარდაცვალებიდან ერთი წლის შემდეგ, ამნისტიით დაუბრუნდა ოჯახს. მისი ვაჟი ამ დროს უკვე 26 წლისა იყო.

რეპრესრებული ოჯახის შვილმა ანდრეი ვორობიოვმა ცხოვრების უმძიმესი გზა განვლო. მცირეწლოვანი ბავშვი (8 წლისა) გამოასახლეს მშობლების კომფორტული ბინიდან და უპატრონო ბავშვთა სახლში გაანაწილეს. ყველაზე ძნელი ასატანი იყო, რომ მას ყოველი მხრიდან ესმოდა, რომ ის არის "ხალხის მტრების" შვილი. თავმესაფრიდან პატარა ანდრეი ნათესავებმა წაიყვანეს ვიწრო "კომუნალურ ბინაში". მალე დაიწყო II მსოფლიო ომი, გერმანიის თავდასხმა საბჭოთა კავშირზე. ამას მოჰყვა შიმშილი, სიცივე, საყოველთაო გაჭირვება. 13 წლის ანდრეი იწყებს მძიმე ფიზიკურ შრომას - მტვირთავად, ელექტრიკოსად, მღებავად; დადლილ-დაქანცული სწავლობს მუშა-ახალგაზრდობის სკოლაში, რომელსაც 1947 წელს ამთავრებს ოქროს მედალზე. მას ძალიან დიდი წარმატებები ჰქონდა ფიზიკურ-მათემატიკურ საგნებში და აპირებდა სწავლის გაგრძელებას მეტად პრესტიჟული ატომური ფიზიკის განხრით, მაგრამ "ხალხის მტრების" შვილისთვის ასეთი, "გასაიდუმლოებული" ფიზიკის ფაკულტეტზე აკრძალული იყო და არც არავინ მიიღებდა. საბედნიეროდ, მოსკოვის I სამედიცინო ინსტიტუტის პედაგოგ-მასწავლებელთა ერთ ჯგუფს კარგად ახსოვდათ ფიზიოლოგიის კათედრის დოცენტი ივან ვორობიოვი და მათ ურჩიეს მის შვილს საბუთები სწორედ სერენოვის სახელობის I სამედიცინო ინსტიტუტში შემოეტანა. ოქროს მედალოსანი ანდრეი ვორობიოვი 1947 წელს, უგამოცდოდ ჩაირიცხა I სამედიცინო ინსტიტუტში. არ ყოფილა კომკავშირის და კომპარტიის წევრი, საკვირველი მოთმინებით იტანდა ზოგიერთ უკეთურ ამხანაგთა და მასწავლებელთა სისინს (რომ ის არის „ხალხის მტრების“ შვილი). ამ არახელსაყრელი გარემოს მიუხედავად, ანდრეი სწავლობდა ფრიადებზე და კურსზე ითვლებოდა საუკეთესო სტუდენტად. მასზე დიდი შთაბეჭდილება მოახდინეს შინაგანი მედიცინის

პროპედევტიკის კათედრის გამგემ, პროფესორმა ვლადიმერ ვასილენკომ (მე-3 კურსზე) და ჰოსპიტალური თერაპიის კათედრის გამგემ, ალექსანდრ მიასნიკოვმა (მე-5 კურსზე). სწორედ ამ ორი დიდი კლინიცისტი ზეგავლენით გადაწყვიტა სტუდენტმა-მედიკოსმა ანდრეი ვორობიოვმა თერაპეტი გამხდარიყო. განსაკუთრებით იგი პროფესორ ვლადიმერ ვასილენკოს ემადლიერებოდა, რომელმაც მას ავადმყოფის გამოკვლევის ფიზიკური მეთოდები - პერკუსია, აუსკულტაცია, პალპაცია შეაყვარა. დიდი კლინიცისტი და პედაგოგი ვლ. ვასილენკო მე-3 კურსელ სტუდენტ-მედიკოსებს დაჟინებით უმეორებდა: თუ კარგად ვერ ფლობ პერკუსიას, ვერ გამოიცნობ ექსუდატიურ პლევრიტს და ავადმყოფი შეიძლება დაგელუპოს. თუ ვერ ფლობ აუსკულტაციის მეთოდს და ვერ განასხვავებ შედარებით ნაკლებ ხმოვან სველ ხიხინს (რომელიც გვხვდება გულის უკმარისობის დროს) "ხმაურიანი" სველი ხიხინისგან (კრუპოზული პნევმონიის დროს), შეიძლება ამ შეცდომას გამოუსწორებელი შედეგი მოჰყვეს. ვლ. ვასილენკო შემოვლების, ლექციების დროს სტუდენტებს აიძულებდა მოესმინათ ავადმყოფები, ასწავლიდა ბრონქული სუნთქვის, პლევრის და პერიკარდიუმის ხახუნის გამოცნობას. გულდასმით, ხშირად პედანტურად აჩვენებდა პალპაციას მანამ, სანამ არ დარწმუნდებოდა, რომ სტუდენტი-მედიკოსი დაეუფლებდა ამ მეთოდით გამოკვლევას. ბრძენი პედაგოგი ვლ. ვასილენკო იმეორებდა: თუ ექიმი ვერ ფლობს პერკუსიას, აუსკულტაციას, პალპაციას, ინსპექციას და ანამნეზის შეკრებას - ის სრულფასოვანი თერაპეტი ვერ დადგება. ის მოუწოდებდა მათ, ნუ იქნებოდნენ რენტგენზე, ეკგ-ზე და სხვა ინსტრუმენტულ მეთოდებზე ზედმეტად მოიხედები, რომლებიც მხოლოდ დამხმარე მეთოდები არიან დიაგნოსტიკაში. რა თქმა უნდა, ეს ისე არ უნდა გავიგოთ, თითქოსდა ვლ. ვასილენკო რეტროგრადი ექიმი იყო და მხოლოდ გამოკვლევის ძველ, ფიზიკურ მეთოდებს (პერკუსიას, აუსკულტაციას, პალპაციას, ინსპექციას და ანამნეზის შეკრებას) აღიარებდა და ინსტრუმენტულ მეთოდებს უარყოფდა. როცა ვლ. ვასილენკო კრუპოზულ პნევმონიაზე კითხულობდა ლექციას - ის შეწყვეტდა მას ფიზიკური მეთოდებით ავადმყოფის გამოკვლევის განხილვის დამთავრებისთანავე და სიტყვას გადასცემდა რენტგენოლოგს - რომელიც აგრძელებდა ლექციას. ასევე იყო მიოკარდიუმის ინფარქტის განხილვის დროს - აქაც ის ანამნეზის შეკრების, ინსპექციის შემდეგ სტუდენტ-მედიკოსებს მოაგონებდა, რომ ხშირად ინფარქტის გამოცნობა შეიძლება სტეტოსკოპ-ფონენდოსკოპის გარეშე, უშუალოდ ყურის მიდებით გულის არეში. ჭენების (გალოპის) რიტმის და პერიკარდიუმის ხახუნის - ე.წ. *friectio epistenocardica* მოსმენის შემდეგ გადადიოდა ელექტროკარდიოგრაფიულ გამოკვლევაზე. თანამედროვე ექიმს გაუკვირდება ასეთი მიდგომა, რადგან ამჟამად არც ეკგ აკმაყოფილებს მას ინფარქტის დიაგნოსტიკაში - არამედ იყენებს გულის ექოსკოპიას, კორონაროგრაფიას, კომპიუტერულ ტომოგრაფიას, ბიოქიმიურ და მრავალ გამოკვლევებს. მიუხედავად ამისა, ვლ. ვასილენკოს "არქაული" მიდგომა დღესაც ინარჩუნებს გარკვეულ მნიშვნელობას ინფარქტის დიაგნოსტიკაში, თუ ექიმი მარტო ავადმყოფთან ბინაზე და ეკგ და სხვა გამოკვლევის თანამედროვე აპარატურა ახლოს არა აქვს. ანდრეი ვორობიოვი სამედიცინო ინსტიტუტის დამთავრებიდან მრავალი ათწლეულების შემდეგაც ცნობდა ვასილენკოს კათედრის გამოვლილ სტუდენტებს - იმდენად დიდი იყო ამ ბრწყინვალე კლინიცისტის კვალი. ვლადიმერ ვასილენკო არამარტო ცოდნით და გამოცდილებით იზიდავდა სტუდენტ-მედიკოსებს, იმთავითვე რომ იყო მაღალი ზნეობის ვაჟკაცი ადამიანი, რაც ძალიან ხიბლავდა ახალგაზრდებს.

1953 წლის იანვრის დასაწყისში, მოსკოვში დააპატიმრეს 27 ექიმი-პროფესორი შეთითხნილი ბრალდებით, თითქოსდა ისინი უცხოეთის სპეცსამსახურების დაქირავებული აგენტები იყვნენ. ამ შავ სიაში მოხვდა ვლ. ვასილენკოც. მას ბრალი დასდეს იმაში, რომ "ვერ გამოიცნო" საკავშირო კომპარტიის (ბ) ცეკას მდივნის ამხ. ა. ჟდანოვის ავადმყოფობა (მიოკარდიუმის ინფარქტი), "განზრახ არასწორად" უმკურნალა მას, რასაც ბოზოლა პარტიული ფუნქციონერის გარდაცვალება მოჰყვა. მასთან ერთად სტალინის პირადი ექიმი, აკად. ვ. ვინოგრადოვი, აკად. მ. ვოვსი, პროფ. ე. ეგოროვი და სხვებიც დაიჭირეს. დაპატიმრების საფუძველი გახდა კრემლის საავადმყოფოს ეკგ-ს კაბინეტის ექიმის ლიდია ტიმაშჩუკის დაბეზღების

ბარათი უშიშროების სამინისტროს მიმართ (თვითონ ლ.ტიმაშჩუკი იყო სპეცსამსახურების ფარული თანამშრომელი). ეკგ-ს კაბინეტის რიგითმა ექიმმა ამხილა აკადემიკოსები ვლ.ვასილენკო, ვ. ვინოგრადოვი, მ.ვოვსი და ეგოროვი იმაში, რომ მათ ვერ "გამოიცნეს" ამხ. ა.ჟდანოვის მოკარდიუმის ინფარქტი. აკადემიკოსებმა ყურადღება არ მიაქციეს ეკგ-ის რიგითი ექიმის დასკვნას, ავადმყოფს მავნე არასწორი (არაწოლითი) რეჟიმი დაუნიშნეს, რის გამოც ის გარდაიცვალა. უშიშროების სამინისტროს გამომძიებელმა პოლკოვნიკმა ვლ.რიუმინმა ამაში "უცხოეთის სპეცსამსახურების კვალი აღმოაჩინა". ის პატიმრების სასტიკ წამების გზით შეეცადა სასურველი აღიარებითი ჩვენება მიეღო (რაც მისი აზრით დაადასტურებდა მათ დანაშაულს და აგენტობას). ი.სტალინის პირადმა ექიმმა ვლ.ვინოგრადოვმა და აკად. მ.ვოვსიმ ვერ გაუძლეს ასეთ წამებას და "აღიარეს ის დანაშაული", რაც სინამდვილეში არ ჩაუდენიათ. ასე როდი მოიქცა ვლ. ვასილენკო. მან გაუძლო საშინელ ტანჯვა-წამებას, არ გატყდა და არ მოაწერა ხელი "აღიარებით ჩვენებაზე". თურმე ეს ერთადერთი შემთხვევა ყოფილა იმ 27 პროფესორის საქმიდან, როცა მიუხედავად უშიშროების სამინისტროს ჯალათი-გამომძიებლების მცდელობისა (ცემისა, ცხელ, გაყინულ და უჰაერო კარცერებში მოთავსებისა და სხვა), პატიმარმა ხელი არ მოაწერა შეთითხნილ ბრალდებას. 1953 წლის 5 მარტს ი. სტალინი გარდაიცვალა და 4 აპრილს შინაგან საქმეთა მინისტრის ამხ. ლ.ბერიას ბრძანებით 27 ექიმი-პროფესორი გაათავისუფლეს პატიმრობიდან. ისინი თურმე მეორე დღეს ეახლნენ ლ. ბერიას, ლუბიანკაზე, კაბინეტში და აცრემლებულები მადლობას უხდიდნენ მათ გადამრჩენელს. სამიოდე თვის შემდეგ, როცა 26 ივნისს ლ.ბერია სახელმწიფო გადატრიალების გზით ნ.ხრუშოვმა დახვრიტა, მის წინააღმდეგ პრესაში და რადიოში გაჩაღდა აღვირახსნილი კამპანია. ამას მხარი დაუჭირა იმ ყოფილმა პატიმარმა ექიმებმაც, რომლებიც ლ.ბერიამ გაანთავისუფლა ციხიდან. ერთადერთი ვინც მონაწილეობა არ მიიღო ამ უმადურ ღონისძიებაში, იყო ვლ.ვასილენკო. ის ციხიდან ჯანმრთელობა შერყეული დაბრუნდა. თუ დაპატიმრებამდე იყო მაღალი, ახოვანი ბრგე ვაჟკაცი, 100 კგ-ზე მეტი წონისა, ციხიდან გამოსული 60 კგ-ს აღწევდა. ლამაზი გარეგნობის ვლ.ვასილენკო (მას ხშირად ჰოლივუდის კინოვარსკვლავ გენრი ფონდას ადარებდნენ) ციხიდან გამოსვლის შემდეგ გამვალტყავებული, ცხვირგატეხილი, მოხუცი გამოვიდა. მხოლოდ მრავალთვიანი კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ ვასილენკომ აღიდგინა ჯანმრთელობა, ხოლო ჩატეხილი ცხვირი კი სამარადისოდ დარჩა, როგორც იმ საშინელი ტანჯვა-წამების კვალი.

ვლ. ვასილენკო მეგობრობდა ქართველ ექიმებთან პროფ. კოტე ვირსალაძესთან, ლევან ანჯაფარიძესთან, გოგი მხეიძესთან, ნოდარ ყიფშიძესთან და სხვებთან. ვლ.ვასილენკომ კონსულტაცია გაუწია თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტის პედიატრიის, სანჰიგიენის ფაკულტეტის ჰოსპიტალური თერაპიის კათედრის ასისტენტ დავით (დათიკო) გოდაბრელიძეს საკანდიდატო დისერტაციის მომზადებაში. ვლ.ვასილენკოს მისთვის უთქვამს: ლავრენტი ბერიამ გადაარჩინაო კავკასია ჰიტლერის ჯარების შემოსევისაგანო. იმ დროს ვასილენკო ჩრდილოეთ კავკასიის ფრონტის მთავარი თერაპევტი ყოფილა და სამსახურებრივი მოვალეობის შესრულების დროს არაერთხელ შეხვედრია მას. ლ.ბერიას ძალისხმევით მომხდარა ვერმახტის უმლიერესი დივიზიების უკუგდება კავკასიიდან, რომლებიც ბაქოს ნავთობის ხელში ჩაგდებას ცდილობდნენ. სწორედ ამან განაპირობაო სტალინგრადში საბჭოთა ჯარების გამარჯვება, რამაც წელში გატეხა ა.ჰიტლერი.

ვლ.ვასილენკო სტუდენტ-მედიკოსებს უამბობდა შემთხვევებს საკუთარი პრაქტიკიდან, რითაც მათ აღტაცებას იწვევდა. ერთხელ ახალგაზრდა ექიმი ვლ.ვასილენკო გამოიძახეს ავადმყოფთან, რომელსაც ჰქონდა ბრონქული ასთმის მძიმე შეტევა. მან ინტრავენურად შეუყვანა ეუფილინი, მაგრამ ამან დადებითი შედეგი არ გამოიღო (კორტიკოსტეროიდები იმ დროს არ იყო შემოღებული მედიცინაში). ახალგაზრდა ექიმის დაბნეულობა და უმწეობა შენიშნეს ავადმყოფის ახლობლებმა და იგი დაამშვიდეს: ექიმო, ჩვენ ასთმური შეტევის არ გვემინია, ჩვენს მეზობლად ცხოვრობს მოხუცი ექიმბაში, რომელსაც ჩვენი ავადმყოფი ხშირად გამოჰყავს ასთმური შეტევიდანო! სხვა გზა არ იყო და ექიმი იძულებული იყო დათანხმე-

ბულიყო. მართლაც, ლოთმა ექიმბაშმა უცხად გამოიყვანა ავადმყოფი ასთმური შეტევისგან - ამისთვის მან ავადმყოფს ძლიერად დაარტყა ზურგზე, თან შეაგინა კიდეც. ავადმყოფი სასტიკად განისხდა (შერცხვა, რომ ოჯახის წევრების და ექიმის თვალწინ მას ლოთმა მეზობელმა (ექიმბაშმა) სიტყვიერი და ფიზიკური შეურაცხყოფა მიაყენა). მოხდა სასწაული და ავადმყოფს მოეხსნა ბრონქული ასთმის უმძიმესი შეტევა! ასეთი "მეთოდით" ვლ.ვასილენკოს თვითონაც ხშირად გამოუყვანია ავადმყოფები ბრონქული ასთმის შეტევისაგან. იგი ხშირად იმეორებდა დიდი ფრანგი კლინიცისტი ა.ტრუსოს სიტყვებს: ავადმყოფები ბრონქული ასთმის შეტევის დროს არ კვდებიან. მაგრამ ეს იყო კორტიკოსტეროიდების (პრედნიზოლონის) შემოღებამდე. ამჟამად ავადმყოფები ბრონქული ასთმის შეტევის დროს არცთუ იშვიათად კვდებიან, თუ ისინი ხანგრძლივად მკურნალობდნენ პრედნიზოლონით! ვლ.ვასილენკოს სიტყვების ჭეშმარიტებაში, მისი მოწაფე ა.ვორობიოვი მრავალჯერ დარწმუნდა, როცა მას თვითონ გამოუყვანია მრავალი ავადმყოფი ბრონქული ასთმის შეტევის დროს, როცა მუშაობდა უზნის თერაპევტად და კორტიკოსტეროიდები ხელმისაწვდომი არ იყო. მისთვის ცნობილ გულმკერდის ქირურგს, აკადემიკოს ლ.ბოგუშს უამბია საკუთარი შემთხვევის შესახებ: ლენინგრადში, საკავშირო კონფერენციაზე, ჩავიდნენ ლ.ბოგუში, ვ.ვასილენკო და სხვა გამოჩენილი ექიმები. რკინიგზის სადგურზე ლ.ბოგუშს დაემართა ბრონქული ასთმის მძიმე შეტევა, სანამ სასწრაფო დახმარებას გამოძახებდნენ ვლ.ვასილენკომ თურმე ძლიერად დაარტყა კოლეგას ზურგზე და მხიარულად ჩასძახა - თქვენ დღეგრძელობა გარანტირებული გაქვთ, ბრონქული ასთმის შეტევისაგან თქვენ არ მოკვდებითო! ეს სიტყვები აკად. ბოგუშს ცინიკურად მოეჩვენა, საშინლად გაბრაზდა - მაგრამ ასთმური შეტევა მოეხსნა. ამის შესახებ ეს დიდი ქირურგი-თორაკალისტი ლ.ბოგუში სტუდენტებს და ექიმებს ლექციაზე დაუზარებლად უყვებოდა!!! აქვე უნდა აღინიშნოს რომ სტეროიდებით ნამკურნალევი ბრონქულ ასთმით დაავადებულთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა ამჟამად უფრო ნაკლებია, ვიდრე მანამდე (პრედნიზოლონის შემოღებამდე) იყო და როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ისინი არცთუ იშვიათად კვდებიან ასთმური შეტევის დროს (სტეროიდებით მკურნალობის ფონზე).

ანდრეი ვორობიოვს კარგად დაამახსოვრდა მისი მასწავლებლის ვლ.ვასილენკოს კიდეც ერთი შემთხვევა. იგი თურმე სტუდენტური არდადეგების დროს ისვენებდა უკრაინის ერთ-ერთ სოფელში, ნათესავებთან. ერთ დღეს, სადილობის დროს მას ყელში გადასცდა ქათმის ძვალი - ეცადა, მაგრამ ვერაფრით შეძლო მისი ამოღება. მდგომარეობა პროგრესულად უარესდებოდა და იძულებული იყო სოფლის ფელდშერისთვის მიემართა (ექიმი არ იყო). ამ უკანასკნელმა ყელიდან ძვლის ამოღების ნაცვლად ავადმყოფს დაუწყო დაწვრილებით გამოკითხვა: რა გვარისაა, სოფელში რატომ ჩამოვიდა, რამდენი წლისაა - სტუდენტი ვასილენკო ვერ პასუხობდა შეკითხვებზე, დაეწყო სუნთქვის გაძნელება, ხრიალი. ფელდშერი კი ძვალის ამოღებას არც ფიქრობდა და უხეშად დაუყვირა საწყალ სტუდენტს, რომელიც სულს დაფავდა: „შე ხისთავიანო, თუ არ მიპასუხებ შეკითხვებზე, მორგში შენს გვამს არ მიიღებენო!“ ამ სიტყვებზე ავადმყოფი საშინლად აღელდა, განწირული ხმით წამოიყვირა, პედანტ ცინიკოს ფელდშერს ეცა და მოხდა სასწაული - ყელში გაჩხერილი ქათმის ძვალი თავისით ამოვარდა. ვლ.ვასილენკოს საკუთარი პრაქტიკიდან შემთხვევები კარგად ახსოვდა სტუდენტ ა.ვორობიოვს, რომელმაც ისინი გაიმეორა თავის პრაქტიკაში, როცა მუშაობდა უზნის თერაპევტად. ასეთი „არატრადიციული“ მეთოდებით მკურნალობის მრავალი შემთხვევა ჰქონდა ახალგაზრდა ა. ვორობიოვს, რომელსაც ქვემოთ შევხვდებით.

სტუდენტ ა.ვორობიოვს მოსწონდა გამოჩენილი თერაპევტის, პროფ. ალექსანდრ მიასნიკოვის ლექციები, რომელიც ორატორული ხელოვნების მწვერვალი იყო. ჰოსპიტალური თერაპიის კათედრაზე, რომელსაც განაგებდა პროფ. ა.მიასნიკოვი, სტუდენტი ა.ვორობიოვი გაიტაცა სისხლის ლაბორატორიულმა გამოკვლევებმა, რომელსაც ხელმძღვანელობდა სიმალუზკოვა. კათედრის გამგეს ძალიან მოსწონდა სტუდენტ ვორობიოვის ნიჭი და შრომისმოყვარეობა და სურდა მისი დატოვება კლინიკის ორდინატურაში. სამწუხაროდ, „ხალხის

მტრის“ შვილს გზა გადაეკეტა და ის იძულებული გახდა 1953 წ. მუშაობა დაეწყო პერიფერიაში, უზნის თერაპევტის არცთუ პრესტიჟულ თანამდებობაზე. მოსკოვის ოლქის ოკოლამსკის რაიონში, ა.ვორობიოვი შეუდგა უზნის თერაპევტის მძიმე შრომას. იგი დილით სტაციონარში ატარებდა ავადმყოფებს, 12 საათზე გადადიოდა პოლიკლინიკაში ამბულატორიულ მიღებაზე, ხოლო 5 საათიდან უზანზე გადადიოდა ბინაზე გამოძახებებზე. მაშინ, ომის შემდგომ პერიოდში მძვინვარებდა ტუბერკულოზი, ქუნთრუშა, რევმატიზმი, ტიფი, დიზენტერია, რაქიტი (სხვათაშორის, ა.ვორობიოვი რაქიტის პათოგენეზში მთავარ დამნაშავედ თვლის არა D ვიტამინის დეფიციტს, არამედ ცუდ საყოფაცხოვრებო პირობებს, კერძოდ უმზეო, ბნელ, უჭაერო ოთახებში (სარდაფებში) ცხოვრებას). ახალგაზრდა ექიმი იმდენად კარგად გაუძღვა მუშაობას, რომ 6 თვის შემდეგ დანიშნეს რაიპოლიკლინიკის გამგედ, უზნის თერაპევტის თანამდებობის შენარჩუნებით. იგი ასრულებდა პედიატრის, პათანატომის მოვალეობასაც. სამშობიარო სახლში იყო მიკრო-პედიატრი. დღე-ღამეში მუშაობდა 20 საათამდე, ეძინა სულ 4 საათი. ღებულობდა კრიმინალური აბორტის მსვერპლ ქალებს (ორსულები თვითნებურად იკეთებდნენ აბორტს - საშოში შექონდათ ხის ჩხირები). უხდებოდა ახალშობილებისათვის სისხლის გადასხმა ქუსლის ძვალში, რადგან ვენაში ვერ ხვდებოდა. ამას ერთხელ დიდი უსიამოვნებაც მოჰყვა. ახალშობილს განუვითარდა სისხლდენა, ხოლო სისხლის გადასხმა ინტრავენურად ვერ მოხერხდა (მეტად წვრილი ვენის გამო). სხვა გზა არ იყო და იძულებული იყო, სისხლი ქუსლის ძვალში, გადაესხა. ავადმყოფი ჩვილი გადარჩა, მაგრამ ქუსლის ძვალში განვითარდა ოსტეომიელიტი. ბავშვი გაგზავნეს მოსკოვში, ბავშვთა ქირურგიულ კლინიკაში, სადაც განიკურნა. ქირურგის დაუფიქრებელმა სიტყვამ - რა აუცილებელი იყო სისხლის გადასხმა ქუსლის ძვალში, მაშინ როცა არის აპრობირებული მეთოდი - ინტრავენურად გადასხმისა, ბავშვის დედის ყურამდე მიაღწია. მან უჩვილა ექიმ ავ. ვორობიოვს (მანამდე კი ემადლიერებოდა, რომ მისი შვილი სისხლდენისაგან სიკვდილს გადაარჩინა). ა.ვორობიოვის დიდ გამჭრიახობაზე მიუთითებს ერთი შემთხვევა, როცა მან საყლაპავის ვარიკოზული ვენებიდან სისხლდენა შეაჩერა „ავანტიურისტული“ მეთოდით. მან კუჭის ზონდს წამოაცვა პრეზერვატივი, გაბერა და სისხლდენაც შეწყდა. დღეს შეიძლება ბევრ ექიმს შარლატანობად მოეჩვენოს, მაგრამ ა.ვორობიოვს მოხუცი ფელდშერისგან უსწავლია მწვავე ანგიინის მკურნალობა ნახშირით, გაწმენდილი ნავთით, ასკარიდების გამოდევნა ნაწლავიდან უცდია ბენზინით და სხვა. ერთხელ მასთან მოიყვანეს მოხუცი ქალი, დამსხვრეული ფეხის ძვლებით, ღია ჭრილობით. იგი არ დათანხმდა ქირურგის წინადადებას კიდურის ამპუტაციის თაობაზე. მოხუც ფელდშერს თურმე 2 საათი სარეცხი საპნით „გაურეცხია“ დამსხვრეული ფეხის ღია ჭრილობა. საბოლოოდ, ამ ძლიერი ანტისეპტიკური „სარეცხი საპნის“ წყალობით ავადმყოფის ფეხი გადაურჩა ამპუტაციას. ა.ვორობიოვი დიდი მადლიერებით იხსენებდა კლინიკური მასწავლებლის ვლ.ვასილენკოს შეგონებებს იმის თაობაზე, რომ თერაპევტისთვის მთავარია ავადმყოფის ფიზიკური მეთოდების - პერკუსიის, აუსკულტაციის და პალპაციის ფლობა, რადგან ხშირად რენტგენი ვერ გამოავლენს სითხეს პლევრის ღრუში, როცა პერკუსია ამის საშუალებას იძლევა. ასევე აუსკულტაციით დაკვირვებული ექიმი თერაპევტი შეძლებს ნაკლებ ხმაურიანი სველი ხიხინის (გულის უკმარისობის დროს) განსხვავებას უფრო ხმაურიან სველ ხიხინისგან (რაც გვხვდება პნევმონიების დროს). ამის მიღწევა რენტგენით ხშირად შეუძლებელია. ვლ.ვასილენკოს მდიდარმა კლინიკურმა გამოცდილებამ დიდი დახმარება გაუწია ახალგაზრდა ექიმ ა.ვორობიოვს, რომელიც ხშირად „გაუკვალავი“ არასტანდარტული გზებით ახერხებდა დადებითი შედეგის მიღებას იქ, სადაც სახელმძღვანელოების სქემების მიხედვით, ამის მიღწევა შეუძლებელი ჩანდა. შემდეგი დიდი კლინიკური მასწავლებელი აკად. იოსიფ კასირსკი ხშირად იმეორებდა: გამბედავი ნიჭიერი ექიმი ყოველთვის ცდილობს იპოვოს ის ერთადერთი არატრადიციული გზა (რაც ხშირად სახელმძღვანელოში არაა შეტანილი), რომელიც ავადმყოფს გადაარჩენს (აქ უადგილო არაა ანდაზის შეხსენება „გამარჯვებულს არ ასამართლებენ“.) მშიშარა, კომფორმისტი ექიმი ცდილობს მხოლოდ ინსტრუქციით იმუშაოს - ავადმყოფი გადარჩება და თუ არ გადარჩება, ეს

მას არ აღეღვებს (მთავარია მან არ გადაუხვიოს ინსტრუქციას) (ი.კასირსკი, 1971 - ექიმობის შესახებ). დღესაც, ი.კასირსკის უკვდავი სიტყვებიდან გავიდა 43 წელი და თანამედროვე ე.წ. გაიდლაინები უფრო კონფორმისტი, მშობარა ექიმების მხარეზეა, ვიდრე გამბედავი (ზოგჯერ გონივრული რისკიანი) ექიმების მხარეზე. სწორედ ამ გამბედაობას და გონივრულ რისკს უნდა უმაღლოდეს ა.ვორობიოვი, რომ მან მედიცინა გაამდიდრა დიდი მიღწევებით.

ასე დრამატულად ჩაიარა ა.ვორობიოვის საექიმო მოღვაწეობის პირველმა სამმა წელმა. 1956 წელს იგი ჩაირიცხა მოსკოვის ექიმთა დახელოვნების ცენტრალური ინსტიტუტის #3 თერაპიის კათედრის ორდინატურაში, რომელსაც ხელმძღვანელობდა დიდი თერაპევტი და ჰემატოლოგი აკადემიკოსი იოსიფ კასირსკი. აქ მან განვლო სახელოვანი მზა კლინიკური ორდინატორიდან კათედრის გამგემდე (1971), განვლო რა საფეხურები: კლინიკის ორდინატორი, დოცენტი, პროფესორი და ბოლოს კათედრის გამგე. ამ კათედრაზე ყოველი ექიმი მოვალე იყო თვითონ გაეკეთებინა ვენის, პლევრის, პერიკარდიუმის, მკერდის ძვლის, თავზურგტვინის სითხის პუნქცია, თვითონ დაეთვალაიერებინა მიკროსკოპით სისხლის უჯრედები, გადაეღო ეკგ და მოეხდინა მისი ანალიზი. აკად. ი. კასირსკის მახვილ თვალს არ გამოეპარა კლინიკური ორდინატორის ა.ვორობიოვის მაღალნიჭიერება, შრომისმოყვარეობა, აკადემიურობა, კეთილსინდისიერება. მას, 29 წლის ორდინატორს, დაავალა პრაქტიკული მეცადინეობების წარმართვა კათედრაზე. მისი მსმენელები იყვნენ მოსკოვის და პერიფერიების სამედიცინო ინსტიტუტების პროფესორები, დოცენტები, ასისტენტები, საკმაოდ ხანდაზმული ექიმები (მათ შორის II მსოფლიო ომგამოვლილები). სრულიად ახალგაზრდა ექიმი-ორდინატორი გამოირჩეოდა არამარტო პედაგოგიურ, არამედ სამკურნალო საქმიანობაში. კლინიკის ხელმძღვანელი ი. კასირსკი მას ხშირად აგზავნიდა მძიმე ავადმყოფებთან ბინაზე (როცა გადატვირთვის გამო თვითონ ვიზიტი არ შეეძლო). ერთხელ მან ა. ვორობიოვი გააგზავნა კათედრის დოცენტის ბინაზე, რომლის ქალიშვილს სავარაუდოდ მწვავე პრომიელოციტური ლეიკოზი ჰქონდა. მანამდე კი ორივემ დაათვალაიერა ძვლის ტვინის ნაცხი (აღმოჩნდა მხოლოდ პრომიელოციტები), ხოლო ლეიკოციტურ ფორმულაში 20-30% ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილები. მანამდე კი დოცენტის ქალიშვილს უმშობიარებია, გაუჩენია 2 ტყუპი შვილი, ჰქონია მშობიარობის შემდგომი სისხლდენა და სხვა. ავადმყოფს 2 დღის წინ უხარისხო საკვები უჭამია, განვითარებია ტოქსიკონფექცია - გულისრევა, ღებინება, დიარეა და სხვა. ახალგაზრდა ორდინატორმა გულდასმით გასინჯა ავადმყოფი, ყურადღება გაამახვილა სისხლში თრომბოციტების ნორმულ დონეზე. ამით მან გამორიცხა მწვავე ლეიკოზი და დაუყოვნებლივ მოახსენა შეფს. დიარეა 2 დღეში შეწყდა და ავადმყოფი განიკურნა. ამ შემთხვევამ ძალიან გაახარა კლინიკის ხელმძღვანელი ი.კასირსკი (ის იყო უშურველი ადამიანი და მოკლებული ყოველგვარ შურს). ამ შემთხვევას მიეძღვნა კლინიკის დილის კონფერენცია, სადაც ახალგაზრდა ექიმმა მოახსენა ამ შემთხვევის შესახებ. კათედრის მრავლისმნახველი თანამშრომლები და მსმენელები დარწმუნდნენ, რომ კვებისმიერი ტოქსიკონფექცია ზოგჯერ შეიძლება წარიმართოს ფსევდოლეიკოზის ნიღბით (მაღალი ლეიკოციტოზით, ჩხირბირთვიანი უჯრედების კოლოსალური მარცხენამხრივი გადახრით, რისი მიზეზი არის ენდოტოქსემია, რომელიც ახდენს ძვლის ტვინის სტიმულირებას - რათა პერიფერიულ სისხლში გამოყაროს, ყველა თავისი რეზერვი! ის ფაქტი, რომ ამ დროს არ იყო თრომბოციტოპენია, ეწინააღმდეგებოდა მწვავე ლეიკოზის არსებობას!).

როგორც კეთილსინდისიერ ექიმს ჩვევია, ა. ვორობიოვს თავის წარმატებებთან ერთად შეცდომებიც არ დაუმაღავს: ერთ მის ავადმყოფს ჰქონია ცხელება 38-39 °C, ტაქიკარდია -P-120'. ავადმყოფი გულსაც უჩიოდა. გადაუღეს ეკგ - გამოჩნდა ღრმა Q კბილი III განხრაში, თუმცა იმავე განხრაში იყო საკმაოდ მაღალი R კბილიც. ეკგ-ს კაბინეტის ექიმმა დასვა უკანა კედლის ინფარქტის დიაგნოზი. მკურნალი ექიმი ა. ვორობიოვი დაეყრდნო ეკგ-ს დასკვნას და მკურნალობა წარმართა ინფარქტის საწინააღმდეგო ღონისძიებებით. ავადმყოფი მეორე დღეს გარდაიცვალა და გაკვეთაზე ინახა კუჭქვეშა ჯირკვლის კუდის ანთება და პერიკარდიტი. ახალგაზრდა ექიმმა ა.ვორობიოვმა მაშინ არ იცოდა, რომ პანკრეატიტი (თუ

ლოკალიზებულია კუდში) იძლევა ცვლილებებს ეკგ-ზე, კერძოდ III განხრაში ღრმა Q კბილს. განსხვავებით გულის უკანა კედლის ინფარქტისგან, R კბილი შეიძლება იყოს (რაც არ ახასიათებს უკანა კედლის ინფარქტს). რაც მთავარია, გულის უკანა კედლის ინფარქტს არ ახასიათებს ჰიპერთერმია (ცხელება) და ტაქიკარდია (P-120'). როგორც იტყვიან, „გზა ურმის გადაბრუნების შემდეგ გამოჩნდა“. ა.ვორობიოვი დიდხანს ნანობდა, რომ ბრმად მიენდო ეკგ-ს სპეციალისტის დასკვნას, რომელსაც ავადმყოფი საერთოდ არ უნახია და ისე დასვა მცდარი დიაგნოზი. ამ შეცდომის შემდეგ, ა.ვორობიოვმა გადაწყვიტა თვითონ მოეკიდა ხელი ეკგ-ს ღრმა შესწავლისათვის და დიდ წარმატებასაც მიაღწევდა: ის არასდროს არ გადაუღებდა ეკგ-ს ავადმყოფს, თუ წინასწარ ფიზიკური მეთოდებით არ გასინჯავდა, არ გაეცნობოდა ლაბორატორიულ და ბიოქიმიურ გამოკვლევების შედეგს. ი.კასირსკისმ ნახა რა თავისი ნიჭიერი მოწაფის წარმატებები ეკგ-იაში, მას დაავალა ლექციების კითხვა, პრაქტიკული მეცადინეობების ჩატარება ელექტროკარდიოგრაფიაში. საკვირველია, მაგრამ ფაქტია - მოსკოვში, სადაც კარდიოლოგიური კლინიკები მრავლად იყო, ყველაზე მეტი მსმენელი ეკგ-ს ციკლზე კასირსკის ჰემატოლოგიურ კლინიკას ჰყავდა. ეკგ-ს ღრმა შესწავლამ ა.ვორობიოვს საშუალება მისცა, პირველად საბჭოთა კავშირში - 1973 წელს, გამოეცა მონოგრაფია „დისჰორმონული კარდიომიოპათიები“, შემდგომ ეს წიგნი 2-ჯერ განმეორებით გამოიცა, რაც მის დიდ წარმატებაზე მეტყველებს. ეს წიგნი ითვლება კლასიკურ სახელმძღვანელოდ არამარტო კარდიოლოგებისთვის, არამედ ენდოკრინოლოგებისთვის, გინეკოლოგებისთვის და სხვა.

ყოველივე ზემოხსენებული მიღწევები, მხოლოდ „მოსამზადებელ პერიოდად“ თუ ჩაითვლება ა.ვორობიოვის შემოქმედებაში. მას წინ ელოდა დიდი შრომები ჰემატოლოგიაში აკად. იოსიფ კასირსკის ხელმძღვანელობით. თავდაპირველად მან ღრმად შეისწავლა სისხლის უჯრედების მორფოლოგია. 1963 წელს ა.ვორობიოვმა დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია თემაზე „ერიტროციტების თვისობრივი (ასაკობრივი) შემადგენლობა სისხლის დაავადებების დროს“, ხოლო 1968 წელს სადოქტორო დისერტაცია „სიმსივნური პროგრესია და ლეიკოზების პათოგენეზის ზოგიერთი საკითხები“.

ა.ვორობიოვმა პირველად მსოფლიოში დაადგინა ერიტროციტების მეორე (სარეზერვო) პოპულაციების არსებობა, რომელიც მაშინ გამოჩნდება სისხლში, როცა ჰიპოქსიის გამო იზრდება მოთხოვნილება ჟანგბადზე. ამას დღესაც იყენებენ ჰემოლიზური ანემიების დიაგნოსტიკაში. ა.ვორობიოვმა გ.დერვიზთან ერთად დაამუშავა საკითხი - ჰემოგლობინის რაოდენობრივი განსაზღვრა სპექტრო-ფოტომეტრიული მეთოდით. ა.ვორობიოვმა მოაწოდა ორიგინალური კლონური თეორია - ერთი მუტირებული უჯრედიდან სიმსივნის წარმოქმნა (1964). მანვე პირველად ჰემატოლოგიაში შემოიტანა სიმსივნეების პროგრესიის კლონური თეორია. ამან ახსნა სიმსივნური ზრდის კანონზომიერებანი (მიუხედავად სიმსივნის ხასიათისა და ლოკალიზაციისა). სადოქტორო დისერტაციაში პირველად ლიტერატურაში იყო მოცემული კეთილ და ავთვისებიანი სიმსივნეების პრინციპული განმასხვავებელი ნიშნები. ძვლის ტვინის უჯრედების კულტივირების საფუძველზე ა.ვორობიოვმა ი.ჩერტკოევთან თანაავტორობით, 1973 წელს წამოაყენა სისხლწარმოქმნის პრინციპული ახალი სქემა, რომელიც 1981 და 1985 წლებში მოდიფიცირებული სახით შევიდა ფიზიოლოგიის და პათოფიზიოლოგიის სახელმძღვანელოებში. ი.კასირსკიმ თავის მოწაფე ა.ვორობიოვს, როგორც კეთილსინდისიერ მკვლევარს, სრული კარტბლანში მისცა სამეცნიერო საქმიანობაში. ის კრუხივით როდი გადაეფარა თავის დისერტანტს, არამედ უსმენდა დიდი ყურადღებით (არ აქცევდა ყურადღებას ახალგაზრდებისათვის დამახასიათებელ მაქსიმალიზმს, თავდაჯერებულობას, ზედმეტ სითამამეს). მოკლედ რომ ვთქვათ, კლინიკური მასწავლებელი ი.კასირსკი იმით ეხმარებოდა თავის მოწაფე ა.ვორობიოვს, რომ ხელს არ უშლიდა! ამით ის მკვეთრად განსხვავდებოდა მოშურნე ექიმებისგან და კათედრის პროფესორებისგან, რომლებიც ა.ვორობიოვს ორიგინალურ შრომებს ირონიულად ხვდებოდნენ და ზურგს უკან აქილიკებდნენ კიდეც. მიუხედავად იმისა, რომ ი.კასირსკი არ იზიარებდა ლეიკოზების წარმოშობის კლონალურ თეორიას (უბოროტოდ ხუმრობდა კიდეც მასთან საუბრის დროს და არა ზურგს

უკან!). ერთხელ მან გააცნო ცნობილი მათემატიკოსი, აკადემიკოსი იზრაელ გელფანდი, რომლის შვილი დაავადდა მწვავე ლეიკოზით. ეს მათემატიკოსი ხშირად აკითხავდა საბჭოთა ჰემატოლოგების ლიდერ იოსიფ კასირსკის და განუწყვეტლივ ეკითხებოდა: - რა იწვევს ლეიკოზს?! ი.კასირსკი მონოტონურად პასუხობდა: ლეიკოზებს იწვევს ვირუსები, რომლებიც სისხლუჯრედების პირველად სისტემურ ტრანსფორმაციას იწვევენ. ერთხელ შეფის კაბინეტში შემთხვევით შევიდა ა.ვორობიოვი. კლინიკის შეფი ლეიკოზით დაავადებული ავადმყოფის მამას მონოტონურად, ვინ იცის მერამდენეჯერ, უხსნიდა ლეიკოზების წარმოშობის ვირუსულ თეორიას, რასაც დიდი მათემატიკოსი საკმაოდ სკეპტიკურად უსმენდა. უცბად ი. ასირსკიმ აკად. ი.გელფანდს გააცნო თავისი მოწაფე ა. ვორობიოვი, რომელიც არ იზიარებდა მის ვირუსულ თეორიას და განსხვავებული შეხედულება ჰქონდა ამის შესახებ. ამით გახარებულმა მათემატიკოსმა ხელი ჩაავლო ახლად გაცნობილ ექიმ ა.ვორობიოვს და მიიწვია თავის ცნობილ მათემატიკურ სემინარზე. მასვე დაავალა წაეკითხა მოხსენება ლეიკოზების წარმოშობის კლონარული თეორიის შესახებ.

იზრაელ გელფანდის მათემატიკურ სემინარზე იკრიბებოდნენ ორიგინალური ნაშრომების ავტორები მეცნიერების სხვადასხვა დარგებიდან (როგორცაა მათემატიკა, ფიზიკა, ქიმია, ბიოლოგია, ფსიქოლოგია და სხვ.). ა. ვორობიოვი იყო პირველი ექიმი, რომელსაც ხვდა ასეთი დიდი პატივი - წაეკითხა მოხსენება ამ მაღალრეიტინგულ სემინარზე. იქ სუფევდა მაღალი აკადემიზმი, უკომპრომისობა, დაძაბული (არადიპლომატიური) ატმოსფერო. შეკითხვები მომხსენებლის მიმართ იყო მკაცრი, არცთუ თავაზიანი, როგორც იტყვიან, „უცერემონიო“. სიტყვის გაწყვეტინება მოხსენების დროს არ ითვლებოდა ცუდ ტონად. თუ მომხსენებელი რაიმე შეცდომას დაუშვებდა - იზრ.გელფანდი ელვისებურად წამოდგებოდა და აუდიტორიას მიმართავდა: მე ვერაფერი გავიგე, იქნება თქვენ გაიგეთ რამე, რაც მომხსენებელმა ბრძანა? შემდეგ ი.გელფანდი მომხსენებლის წინადადებებიდან ციტატებს გაიმეორებდა, იქვე განმარტავდა რა შეცდომები იყო დაშვებული და მისი გამოსწორების გზებს იქვე დასახავდა. აუდიტორია ამას დიდი მოწონებით ხვდებოდა და არც მომხსენებელი თვლიდა თავს შეურაცხყოფილად. იზ.გელფანდის სემინარები ხალხმრავალი იყო. აქ ყურადღება არ ექცეოდა მომხსენებლის აკადემიურ ხარისხებს და წოდებებს, თანამდებობებს, ტიტულებს, ელიტურ პრივილეგიებს, ჩინ-მედლებს და სხვა ატრიბუტებს. ი. გელფანდი ვერ იტანდა მაღალფარდოვან სიტყვებს, ციტატებს ძველი და ახალი აღთქმიდან, მხატვრული ლიტერატურიდან, ილფიდან და პეტროვიდან, ფილოსოფიიდან და სხვა. ის ყოველგვარი ორატორული ხრიკების გამოყენების წინააღმდეგი იყო - მთავარი იყო აზრის სწორი გადმოცემა, კეთილსინდისიერება და მოკრძალება. აღსანიშნავია, რომ გელფანდის სემინარებზე ხშირად მეცნიერებს თავიანთი შვილებიც მოჰყავდათ, რასაც დიდი სარგებლობა მოჰქონდა. სწორედ მათემატიკოს იზრაელ გელფანდის სემინარებზე დარწმუნდა ანდრეი ვორობიოვი, რომ მისი კლონალური თეორია ლეიკოზების წარმოშობის შესახებ სწორი იყო. მას აქ მოუხდა უმძიმეს შეკითხვებზე პასუხის გაცემა, რასაც ღირსეულად გაართვა თავი. ა.ვორობიოვს განსაკუთრებით მოსწონდა ის გარემოება, რომ სემინარებზე სლაიდები მინიმალურად ან სულ არ იყო წარმოდგენილი. გელფანდი თურმე ვერ იტანდა, როცა მომხსენებელი სლაიდომანიით იყო გატაცებული და ეკრანზე მათ ტყვიამფრქვევივით ისროდა. სლაიდომანიამ დაჩრდილა აზრი, დაიკარგა ცოცხალი სიტყვა... დიდი მათემატიკოსი ი. გელფანდი თურმე ეწინააღმდეგებოდა ბიოლოგიაში და მედიცინაში სტატისტიკის ჭარბ გამოყენებას. ის იმეორებდა: ბიოლოგიაში სტატისტიკას იყენებენ იქ, სადაც არ არის მოვლენა. სტატისტიკით ვერ გავალთ ფონს, თუ არ არის მოვლენა. მაგ. ქალი ორსულია ან არ არის ორსული. სტატისტიკურად ორსულობის დამტკიცება (იქ, სადაც არ არის) ძალიან წააგავს ცნობილ ცრუპენტელა ბარონ მიუნჰაუზენის ტყუილებს. ანდრეი ვორობიოვს მოჰყავს სავალალო ფაქტები, როცა დიდ მასალაზე სტატისტიკურად შეიძლება ამა თუ იმ მედიკამენტის დადებითი სამკურნალო ღირებულება დამტკიცდეს (რასაც პრაქტიკა არ ადასტურებს). აქვე უნდა გავიხსენოთ დიდი ფიზიოლოგისა და ენდოკრინოლოგის ჰანს სელიეს ირონიული გამონათქვამი: სტატისტიკით შეიძლება ნებისმიერ სიყალბის

გამოცხადება „სარწმუნო ჭეშმარიტებად“. მიუხედავად ასეთი მკაცრი, უხეში (საკმაოდ არათავაზიანი) განწყობილებისა, ი.გელფანდის სემინარები მრავალ მეცნიერს და მათ ოჯახის წევრს იზიდავდა. ამის მიზეზი არ იყო მხოლოდ ახალი ინფორმაციის მიღების სურვილი. მთავარი ის იყო, რომ ამ სემინარებზე ხდებოდა მეცნიერთა აზროვნების თავისებური დამუშავება (რაც წააგავდა ალმასის დაწახნაგებას, გაპრიალებას ბრილიანტის მიღებამდე). ამ სემინარებზე სწავლობდნენ მეცნიერულ კეთილსინდისიერებას, სიზუსტეს, სიმკაცრეს, მრავალსიტყვაობის და ფუჭსიტყვაობის ბალასტის ჩამოშორებას, ე.წ. ლიტერატურშჩინისგან განთავისუფლებას და სხვ.).

ყოველივე ამის გამო თვლიდა ექიმი ა.ვორობიოვი გენიალურ მათემატიკოს ი.გელფანს თავის მეცნიერულ მასწავლებლად, ხოლო ვლ. ვასილენკოს, ალ. მიასნიკოვს და ი. კასირსკის კლინიკურ მენტორებად. ასეთი ბრწყინვალე აკადემიური კარიერის შემდეგ ბევრი ფიქრობდა, რომ აკადემიკოსი იოსიფ კასირსკი კათედრის გამგის თანამდებობიდან გადადგებოდა და თავის ადგილს საუკეთესო მოწაფეს ა.ვორობიოვს დაუთმოდა. მაგრამ ეს ასე არ მოხდა. 1968 წელს მან დაიბარა თავისი მოწაფე კაბინეტში და უთხრა: თქვენ რა, უცდით, მე როდის მოვკვდები, რომ ჩემი კათედრა დაიკავოთ?! ახლახან ბიოფიზიკის ინსტიტუტიდან წავიდა კლინიკური ხელმძღვანელი ვლ.სმოლენსკი (რომელიც აირჩიეს თავისი მასწავლებლის ალ.მიასნიკოვის ადგილზე). ჩემი სურვილია თქვენ უხელმძღვანელოთ ბიოფიზიკის ინსტიტუტის კლინიკურ განყოფილებას. ა.ვორობიოვს გული არ მიუწევდა ამ ახალ თანამდებობაზე სამუშაოდ. ის იმედოვნებდა, რომ ვინაიდან ბიოფიზიკის ინსტიტუტს სამხედრო უწყება კურირებდა, ამიტომ მას, როგორც „ხალხის მტრების“ შვილს, არ გააკარებდნენ ამ გასაიდუმლოებულ ინსტიტუტს, რადგან აქ იკვლევდნენ სამხედრო-სარაკეტო და ატომური თემატიკის საკითხებს. სახელმწიფო უშიშროების კომიტეტი თანახმა იყო ზესაიდუმლო ინსტიტუტის კლინიკური განყოფილების ხელმძღვანელად პროფესორი ანდრეი ვორობიოვი დაენიშნათ. სხვა გზა არ იყო და იგი დათანხმდა ამ თანამდებობაზე მუშაობას იმ პირობით, რომ შენარჩუნებული ჰქონოდა ადგილი ი.კასირსკის კლინიკაში და ყოველდღიურად დაესწრებოდა კონფერენციებს და კლინიკურ შემოვლებს. ვორობიოვმა თავისთან (ბიოფიზიკის ინსტიტუტში) გადაიყვანა ნიჭიერი ჰემატოლოგი მარინა ბრილიანტი. ბიოფიზიკის ინსტიტუტს კურატორობდა ჯანდაცვის საკავშირო მინისტრის მოადგილე ავეტიკ ბურნაზიანი. იგი იყო ნიჭიერი ორგანიზატორი და როგორც სამხედრო თემატიკის ინსტიტუტის კურატორი უშუალოდ ექვემდებარებოდა საბჭოთა კავშირის შეიარაღებული ძალების მთავარსარდალს, სკკპ ცკ-ის გენერალურ მდივანს ამხ. ლეონიდ ბრეჟნევს. ა.ბურნაზიანი მართალია ითვლებოდა ჯანდაცვის მინისტრის, აკად. ბ.პეტროვსკის მოადგილედ, მაგრამ მას უშუალოდ არ ექვემდებარებოდა. ანდრეი ვორობიოვი უშუალოდ ექვემდებარებოდა არა ბიოფიზიკის ინსტიტუტის დირექტორს, არამედ ავეტიკ ბურნაზიანს. იგი იყო მეტად გამჭირავი ორგანიზატორი - გაჭირვების ნამდვილი ტალკვესი. მას ევალებოდა ატომური იარაღის გამოცდების სამედიცინო კონტროლი, რადიაციული გაჟონვების ლიკვიდაცია და მრავალი გასაიდუმლოებული პროექტების კურატორობა. ანდრეი ვორობიოვი ის იყო შეუდგა მუშაობას, რომ ერთდროულად მოხდა ავარია მოსკოვში, კურჩატოვის ატომური კვლევების ინსტიტუტში და ლენინგრადში წყალქვეშა-ატომურ ნავში. ავადმყოფები განთავსდნენ მოსკოვში, ბიოფიზიკის ინსტიტუტის კლინიკაში (კურჩატოვის ინსტიტუტის 50-მდე თანამშრომელი) და ლენინგრადის სამხედრო-სამედიცინო აკადემიის ჰოსპიტალში 40-მდე მეზღვაური. ა. ბურნაზიანმა საგანგებო მდგომარეობა გამოაცხადა და რადიაციით დაზიანებულთა ერთდროული მკურნალობა პროფ. ა.ვორობიოვს დაავალა. გამოჰყვეს სპეციალური თვითმფრინავი, რომელსაც დილის 7 საათზე, ლენინგრადის სამხედრო-სამედიცინო აკადემიის ჰოსპიტალში ჩაჰყავდა პროფ. ა.ვორობიოვი და მ. ბრილიანტი - აქ ისინი სინჯავდნენ წყალქვეშა ატომურ ხომალდის ავარიის შედეგად დაავადებულ მეზღვაურებს, ხოლო დღის 3 საათზე, თვითმფრინავს უკანვე ჩამოჰყავდა ა.ვორობიოვი და მ.ბრილიანტი ბიოფიზიკის ინსტიტუტის კლინიკაში, სადაც მკურნალობდნენ კურჩატოვის ატომური ინსტიტუტის

რადიაციით დაზიანებულ თანამშრომლებს. ეს იყო მეტად მძიმე სამუშაო. ამ დროს ა.ვორობიოვმა, პირველად მსოფლიოში შექმნა ბიოლოგიური დოზიმეტრიის სისტემა, რომელიც საშუალებას იძლეოდა დაედგინათ რადიაციული დაზიანების ზუსტი ლოკალიზაცია და დასხივების დოზა. ეს ადვილებდა რადიაციით დაზიანებულთა დახარისხებას (დასხივების დოზის საფუძველზე) და სწორ, ოპტიმალურ მკურნალობას. ა.ვორობიოვმა პირველად მსოფლიოში მიაღწია პაციენტთა კონტიგენტის 100% შემთხვევაში გადარჩენას, თუ რადიაციის დოზა 400 რად-ს არ აღემატებოდა. საზღვარგარეთ ლეტალობის მაჩვენებელი ანალოგიური რადიაციული დოზის (400 რად) დროს 50%-ს აღწევდა!

ა.ვორობიოვმა თავის თანამშრომელ მ.ბრილიანტთან ერთად დაადგინა, რომ თუ რადიაციის დაზიანების დოზა 600 რად-ს აღწევს, ასეთი ავადმყოფები იღუპებიან 100% შემთხვევაში. როგორც გამოცდილ კლინიკისტი შეჰფერის, ა. ვორობიოვმა ამ სასიკვდილო (600 რად) რადიაციული დაზიანების დროს, შეამჩნია კანის ჩამოშლა, პირის ღრუს ლორწოვანის მთლიანი ჩამოფცქვნა, ნეკროზული ენტეროპათია, სუპერინფექციები, სისხლდენა, პროფუზული დიარეა, მძიმე ჰიპერთერმია, დისემინირებული სისხლშიდა ჰიპერკოagulაცია, თრომბოზი, სეფსისი და სხვ. ამ დროს სისხლში გამოხატული იყო უმძიმესი აგრანულოციტოზი. ბიოფიზიკის ინსტიტუტში მუშაობა ა. ვორობიოვმა დროებით შეწყვიტა 1971 წელს, როცა ი.კასირსკის გარდაცვალების შემდეგ (მისი ანდერძით) იგი აირჩიეს ექიმთა დახელოვნების ცენტრალური ინსტიტუტის №3 თერაპიის და ჰემატოლოგიის კათედრის გამგედ. 1974 წელს ა.ვორობიოვს კვლავ უხმო ავეტიკ ბურნაზიანმა საგანგებო მდგომარეობის გამო. ბელორუსიის ერთ-ერთ დაბაში სკოლის მოწაფეებმა გაქურდეს სააფთიაქო საწყობი - მოიპარეს მიელოსანის დიდი ქილები, 4 ბავშვიდან სამმა შეჭამა ტკბილი ტაბლეტები (მიელოსანი), ხოლო მეოთხემ არ შეჭამა „ტკბილეული“ და განიზრახა ამით ხელი მოეთხო, გაყიდა თითო ტაბლეტი 1 კაპიკად (სულ ქილაში 1000 ტაბლეტი ინახებოდა). 3 მათგანი მოათავსეს მოსკოვის ბიოფიზიკის ინსტიტუტში, სადაც ა. ვორობიოვი უკვე აღარ მუშაობდა, მაგრამ ავეტიკ ბურნაზიანის მოთხოვნით 3 ბავშვის გადასარჩენად ის დროებით დაბრუნდა. ერთ მათგანს, რომელმაც 2 ქილა მიელოსანი შეჭამა, ბიოლოგიური დოზიმეტრით აღმოაჩინდა 1000 რად. დაზიანება და მალე გარდაიცვალა. მეორე ბავშვი 600 რად. დოზით დაიღუპა დიდი ხნის შემდეგ, მესამე კი (400 რად. დაზიანებით) 52 დღის მკურნალობის შემდეგ გადარჩა. მძიმე აგრანულოციტოზის ფონზე ავადმყოფებს განუვითარდათ სუპერინფექციები, კანის და პირის ღრუს ლორწოვანის ჩამოფცქვნა, ნეკროზული ენტეროპათია, მძიმე დიარეა, კოლოსალური ჰიპერთერმია, პნევმონია, სეფსისი, ჰიპერკოagulაციური თრომბოზი. ამ უმძიმესი ავადმყოფების მკურნალობის დროს ა. ვორობიოვს მოუვიდა იდეა: ყოველ ავადმყოფს უნდა ჰყავდეს ორი ექიმი: ერთი (მკურნალი-მორიგე) მას აკვირდება 24 საათი, ხოლო მეორე კი უნდა იყოს სპეციალისტი (ჰემატოლოგ-რადიოლოგი), ეს უკანასკნელი იღებს სტრატეგიულ გადაწყვეტილებას. „სპეციალისტი-სტრატეგი“ ექიმები (კონკრეტულ შემთხვევაში ა.ვორობიოვი და მ.ბრილიანტი) აგრანულოციტოზურ ავადმყოფებს ნახულობდნენ დღეში 2-ჯერ - დილით 9 საათზე და საღამოს 8-9 საათზე. ამან გამოიღო დამაკმაყოფილებელი შედეგი. გადარჩა ის, ვინც შეჭამა 1 ქილა მიელოსანი და ბიოდოზიმეტრით აღმოაჩინდა 400 რად. დაზიანება. ხოლო ვინც შეჭამა 2-2 ქილა - ერთს აღმოაჩინდა 1000 რად. დაზიანება (ის მალე დაიღუპა), მეორეს კი, ვისაც 600 რად. დაზიანება აღმოაჩინდა, დაიღუპა მოგვიანებით. ა. ვორობიოვმა გაანალიზა, თუ რით მოხერხდა 400 რად. დაზიანებით ბავშვის გადარჩენა: 1) პერსონალის და ჰაერის ულტრაიისფერი დასხივებით; 2) პალატაში მხოლოდ 1 პაციენტის ყოფნით - ინფექციის თავიდან აცილების მიზნით; 3) მთლიანი სისხლის გადასხმის აკრძალვით და მხოლოდ მისი კომპონენტების გადასხმით - სათანადო ჩვენებით (ანუ დეფიციტის გათვალისწინებით).

ა. ვორობიოვის დიდი დამსახურებაა, რომ მან პირველმა ერთმანეთს შეადარა ატომური ელექტროსადგურების და ატომური წყალქვეშა ხომალდების ავარიის შედეგად რადიაციული დასხივება და მიელოსანით მოწამვლით განპირობებული რადიაციული დაზიანება. ა. ვორო-

ბიოვმა აღწერა მწვავე სხივური (რადიაციული) დაავადების პათოგენეზი და შემოიტანა ტერმინი (ცნება) „ციტოსტატიკური დაავადება“. მან პირველმა მსოფლიოში შემოიტანა ბიოლოგიური დოზიმეტრიის საფუძველზე „დოზა-ეფექტის“ დრო ძვლის ტვინის უჯრედებისათვის, პერიფერიული სისხლის უჯრედებისათვის, კანის საფარველის რეაქციისათვის და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის რეაქციისათვის დასხივების პასუხად. ყოველივე ეს შევიდა „სხივური დაავადების მკურნალობის“ ინსტრუქციაში, რომელიც დაიწერა ა.ვორობიოვის ხელმძღვანელობით. მანვე პირველმა მსოფლიოში ძვლის ტვინის უჯრედების და პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტების ქრომოსომული აბერაციების მიხედვით დაადგინა რადიაციული დაზიანების ხარისხი (დოზა).

შეიძლება გადაუჭარბებლად ითქვას, რომ არა ა. ვორობიოვის ადრეული მიღწევები ბიოფიზიკის ინსტიტუტში 1968-72 წლებში, ჩერნობილის ატომურ ელექტროსადგურზე ავარია უფრო მეტი ლეტალობით დამთავრდებოდა. სწორედ ა. ვორობიოვის „გენერალურმა რეპეტიციამ“ 1968-72 წლებში განაპირობა მინიმალური მსხვერპლი ჩერნობილში და მის გარშემო დასახლებულ პუნქტებში. ა.ვორობიოვმა ჩერნობილის ატომური ელექტროსადგურის ავარიიდან 12 წლის შემდეგ (1998 წელს) შეისწავლა რადიაციის მცირე დოზების გავლენა ავარიის ლიკვიდატორებზე (იმ პირებზე, ვინც მონაწილეობა მიიღო ავარიის შედეგების ლიკვიდაციებში) და ასევე გადარჩენილ მოსახლეობაზე. შესამჩნევი გახდა ძვლის ტვინის უჯრედების და პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტებზე ქრომოსომული აბერაციების სიხშირის ზრდა საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. მწვავე სხივური (რადიაციული) დაავადების მკურნალობა სისხლის ცალკეული კომპონენტებით (და არა მთლიანი სისხლის გადასხმით) შეფასდა, როგორც დიდი მიღწევა მედიცინაში.

სწორედ ა. ვორობიოვის დიდი დამსახურებაა, რომ 1988 წელს სომხეთში სპიტაკის საშინელ მიწისძვრას ცოცხლად გადარჩენილ დაზიანებულთა უმრავლესობას ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომით (ე.წ. „კრამ“ სინდრომით) ორიგინალური მკურნალობით შეუნარჩუნდათ კიდურები. პლაზმაფერეზით და ახლადგაყინული პლაზმის გადასხმით (ა.ვორობიოვი, ვ.ბარკაგანი) მოხერხდა სისხლმილშიდა დისემინირებული ჰიპერკოაგულაციის და თრომბოზის თავიდან აცილება.

ა. ვორობიოვმა შემოიტანა მედიცინაში სისხლის კომპონენტების (და არა მთლიანი სისხლის) გადასხმა სისხლის მწვავე მასიური დაკარგვის დროსაც. მანვე წამოაყენა სისხლის მასიური მწვავე დაკარგვის პათოგენეზის ახალი კონცეფცია. ამის საფუძველზე შეიქმნა გადაუდებელი ჰემატოლოგიური დახმარების სამსახური, რამაც თითქმის ორჯერ შეამცირა დედათა სიკვდილიანობა რუსეთში.

ა.ვორობიოვმა წამოაყენა სისხლის ცალკეული კომპონენტების - დონორობის კონცეფცია - ერთი დონორიდან მიღებული სისხლის კომპონენტების გადასხმა თერაპიულ დოზებში. მისი ინიციატივით რუსეთის ტერიტორიაზე აიკრძალა მთლიანი სისხლის გადასხმა.

მან გამოაქვეყნა 400-ზე მეტი სამეცნიერო ნაშრომი, მათ შორის მონოგრაფიები, სახელმძღვანელოები, ატლასები, დამხმარე სახელმძღვანელოები და მეთოდური რეკომენდაციები. მის დიდ ავტორიტეტზე მეტყველებს ისიც, რომ მისი რედაქტორობით გამოიცა „ჰემატოლოგიის სახელმძღვანელო“ 2 ტომად, „თერაპევტის ცნობარი“ და „პრაქტიკოსი ექიმის ცნობარი“, რომელიც მრავალჯერ გამოიცა მისი ხელმძღვანელობით, დაცულია 18 სადოქტორო და 43 საკანდიდატო დისერტაცია (არასრული მონაცემებით). ა.ვორობიოვმა რადიაციული (სხივური) დაავადების შესწავლით საფუძველი ჩაუყარა არამართო ლეიკოზოლოგიაში და ჰემატოლოგიაში პრინციპულად ახალი მეთოდებით მკურნალობას. მანვე კლინიკური მედიცინის სხვა დარგებში - ქირურგიაში, ტრავმატოლოგიაში, გინეკოლოგიაში, ინფექტოლოგიაში, სეფსიოლოგიაში, გასტროენტეროლოგიაში და შინაგან მედიცინაში შემოიტანა სისხლის ცალკეული კომპონენტების გადასხმა, რამაც რევოლუციური გადატრიალება მოახდინა მედიცინაში.

1987 წელს ანდრეი ვორობიოვი აირჩიეს ჰემატოლოგიის და ტრანსფუზიოლოგიის ინსტიტუტის დირექტორად, რომელიც გახდა წამყვანი კლინიკა არამარტო ჰემატოლოგიური ავადმყოფებისათვის.

1987 წელს ჰემატოლოგიის და ტრანსფუზიოლოგიის ინსტიტუტი იმყოფებოდა საბჭოთა კავშირის ჯანდაცვის სამინისტროს დაქვემდებარების ქვეშ. საბჭოთა კავშირის დაშლის შემდეგ ა.ვორობიოვის ინიციატივით მოხერხდა მისი გადაყვანა რუსეთის ფედერაციის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის (რფ მმა-ს) სისტემაში და ეწოდა „რფ მმა-ს ჰემატოლოგიის სამეცნიერო ცენტრი“ (ჰსც). მართალია, ა.ვორობიოვმა ამ ცენტრის დირექტორად დანიშვნამდე უდიდეს წარმატებებს მიაღწია შინაგან მედიცინაში და განსაკუთრებით ონკოჰემატოლოგიაში, მაგრამ მას ეს უკვე აღარ აკმაყოფილებდა. ის ხშირად იმეორებდა: რუსეთის მედიცინა მძიმე ავადმყოფია და მას ესაჭიროება ინტენსიური მკურნალობა“. ა.ვორობიოვმა ჰემატოლოგიის სამეცნიერო ცენტრში მუშაობა დაიწყო რეანიმაციული სამსახურის გაუმჯობესებებით. ინტენსიური თერაპიის (რეანიმაციული სამსახურის) მაქსიმალური განვითარების გარეშე, ონკოჰემატოლოგიაში წარმატებებზე ოცნებაც არ შეიძლებოდა. სისხლის სისტემის სიმსივნეების (ჰემობლასტოზების) სამკურნალოდ ქიმიოთერაპია უნდა ჩატარებულიყო უკიდურესად მძიმე ავადმყოფებზეც კი (მაგ. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის დროსაც). ის უნდა დაწყებულიყო რაც შეიძლება ადრე, უმაღლესი თერაპიული დოზებით. ქიმიოთერაპიის გვერდითი, ტოქსიკური ზემოქმედების (თირკმელების და ღვიძლის უკმარისობის) თავიდან ასაცილებლად საჭირო იყო სისხლის გაწმენდის ექსტრაკორპორალური მეთოდები (ჰემოდიალიზი, პლაზმაფერეზი, თერაპიული ციტაფერეზი). ინტენსიური თერაპია უნდა ყოფილიყო მუდმივი (24 საათიანი), სადაც ერთმანეთის მხარდამხარ კოორდინირებულად იმუშავებდნენ - დიაგნოსტიკური, უმაღლესი თერაპიული დოზის ქიმიოთერაპიის, სისხლის ექსტრაკორპორალური წმენდის, ზოგად რეანიმაციული სამსახურები. აღსანიშნავია, რომ „ჰემატოლოგიური სამეცნიერო ცენტრის“ რეანიმაციულ კლინიკაში იღებდნენ ონკოჰემატოლოგიური დაავადებების შორწასული (IV სტადიის) ფორმების დროსაც, ღრმად მოხუცებულებსაც (90 წელზე ხნიერ ავადმყოფებსაც) და არაპროფილურ (არაონკოჰემატოლოგიურ) ავადმყოფებსაც კი. სულ ცოტა ხანში ა.ვორობიოვის „რეანიმაციული კლინიკა“ გახდა „№1 რეანიმაციული ცენტრი“ რუსეთში და „სნგ“-ს ქვეყნებში.

2006 წელს ა.ვორობიოვმა პირადი ინიციატივით (საკუთარ რისკზე) მოაწოდა ჰემობლასტოზების ქიმიოთერაპია უმაღლესი, თერაპიული დოზებით. ქიმიოთერაპიის გვერდითი, ტოქსიკური (ხშირად ფატალური) მოქმედების თავიდან ასაცილებლად მანვე დანერგა რეანიმაციული, ჰემოდიალიზური, ქირურგიული და მიკრობიოლოგიური სამსახურების შეთანხმებული, კოორდინირებული მუშაობა. ეს მთლიანად როდი ეთანხმებოდა სტანდარტული სქემებით (გაიდ-ლაინებით) მკურნალობას. მრავალი სამსახურების შეთანხმებულ მუშაობას მოგვიანებით ეწოდა ონკოჰემატოლოგიური სიმფონიური ორკესტრის კონცერტი, რომელსაც უნარიანად „დირიჟორობდა“ ანდრეი ვორობიოვი. „სიმფონიურმა ორკესტრმა“ ა.ვორობიოვის „დირიჟორობით“ ფანტასტიკურ წარმატებებს მიაღწია: თუ 2006 წლამდე დიფუზური, B მსხვილუჯრედოვანი ლიმფოსარკომების გენერალიზებული ფორმების დროს ლეტალობა 100%-ს აღწევდა, 2009 წელს ეს მაჩვენებელი 30%-მდე დაქვეითდა! ლიმფოსარკომების ლოკალური ფორმების დროს ქიმიოთერაპიის უმაღლესი დოზებით მკურნალობის შემდეგ ლეტალობა იყო 0%! რეციდივის არცერთი შემთხვევა არ დაფიქსირებულა! ლიმფოგრანულომატოზების უმაღლესი თერაპიული დოზებით ქიმიოთერაპიის შემდეგ რეციდივი 180 პაციენტიდან არცერთს არ განვითარებია. ასევე კუჭის ლიმფოსარკომების დროს ქიმიოთერაპიის შემდეგ 17 ავადმყოფიდან რეციდივი არცერთს არ ჰქონია (0% ლეტალობა!). ტვინის ლოკალური ლიმფოსარკომების დროს ქირურგიული და სხივური მკურნალობა 100%-ში ლეტალობით დამთავრდა, ხოლო უმაღლესი თერაპიული დოზებით ქიმიოთერაპიის შემდეგ რეციდივი აღმოჩნდა მხოლოდ 50%-ში! ანდრეი ვორობიოვის მიღწევებს ჰემატოლოგიის სამეცნიერო ცენტრში (1987-2010) თამამად შეიძლება ვუწოდოთ „ონკოჰემატოლოგიის

ორკესტრის მთავარი დირიჟორის“ ფანტასტიური წარმატებების წლები, მის ადრეულ პერიოდს (1968-87) შეიძლება ეწოდოს ა.ვორობიოვის როგორც „ონკოჰემატოლოგიის ორკესტრის“ წამყვანი სოლისტის ბრწყინვალე წლები (აქ უნდა გავიხსენოთ ზემოხსენებული ლეიკოზების კლონარული თეორია, ბიოდოზიმეტრიის აღმოჩენა და დანერგვა, მწვავე ლეიკოზის განკურნების შემთხვევები, კურჩატოვის ინსტიტუტის, ლენინგრადის წყალქვეშა ატომური ნავის ავარიის, მიელისანით მოწამვლის ჩერნობილის ატომური ელექტროსადგურის ავარიის და სპიტაკის უძლიერესი მიწისძვრის შედეგების ლიკვიდაცია და სხვა. აქვე უნდა დავუმატოთ, რომ ანდრეი ვორობიოვზე საუბარი, როგორც „ონკოჰემატოლოგიური ორკესტრის“ წამყვან „სოლისტზე“ და მთავარ „დირიჟორზე“ საკმარისი არ იქნება. ის უფრო „კომპოზიტორად“ უნდა ჩაითვალოს, რადგან მისი გონებამახვილი, ორიგინალური შემოქმედებითი ტვინის ნაყოფიერი მუშაობის გარეშე შეუძლებელი იქნებოდა ის უზარმაზარი მიღწევები ონკოჰემატოლოგიაში, რაც მის სახელთანაა დაკავშირებული.

1991-92 წლებში ა.ვორობიოვი მუშაობდა რუსეთის ფედერაციის ჯანდაცვის მინისტრად. მისი ძალისხმევით მოხერხდა, რომ ჯანდაცვის სამინისტროს დაქვემდებარებული ინსტიტუტები, სამეცნიერო ცენტრები, კლინიკები გადასულიყვნენ მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის სისტემაში. ამით ბევრი პროფესორი, აკადემიკოსი და მაღალკვალიფიციური საექიმო კადრები უმუშევრობისგან და იძულებით ემიგრაციისგან იხსნა. მინისტრმა ა.ვორობიოვმა დაითანხმა რუსეთის ფედერაციის პრეზიდენტი ბ.ელცინი ძვირადღირებული და მაღალტექნოლოგიური ოპერაციები და კონსერვატიული მკურნალობის ხარჯები სახელმწიფოს გადაეხადა. მანვე მოახერხა, რომ რუსეთის მოსახლეობისთვის სამედიცინო დახმარება უფასო გამხდარიყო. ა.ვორობიოვმა აიძულა რუსეთის მაშინდელი პრეზიდენტი ბ.ელცინი, რათა 7 უმძიმესი ონკოჰემატოლოგიური ნოზოლოგიით დაავადებული ასი ათასამდე ავადმყოფის სამკურნალოდ საზღვარგარეთ ეყიდა იმატინიბი და VIII ფაქტორი (ჰემოფილიის ფაქტორი). ეს ხაზინას ყოველწლიურად უჯდებოდა 50 მილიარდი რუბლი (დაახ. 1,8 მილიარდი დოლარი). ამის წყალობით მოხერხდა ამ განწირულ ავადმყოფთა სიცოცხლის გახანგრძლივება.

ა. ვორობიოვმა მოახერხა, რომ რუსეთის ჯანდაცვა არ განადგურებულიყო საბაზრო ეკონომიკის შემოღებისთანავე. ა.ვორობიოვი არჩეულია საბჭოთა კავშირის (შემდეგ რუსეთის) სამედიცინო აკადემიის აკადემიკოსად, რუსეთის მეცნიერებათა აკადემიის ნადვილ წევრად, არის რუსეთის მთავარი ჰემატოლოგი, ტრანსფუზიოლოგი, სხვადასხვა სამეცნიერო საზოგადოებათა წევრი. არის ჟურნალ „ჰემატოლოგიის და ტრანსფუზიოლოგიის“ მთავარი რედაქტორი.

ანდრეი ვორობიოვი დიდი საზოგადო მოღვაწეა. ის იყო საბჭოთა კავშირის სახალხო დეპუტატების I ყრილობის დელეგატი, რუსეთის პარლამენტის დეპუტატი, ის არის ექიმთა და ავადმყოფთა უფლებების დაუღალავი დამცველი. იგი წინ აღუდგა რუსეთის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის გაუქმებას.

პროფ. ანდრეი ვორობიოვის ნაყოფიერი დაზოგადოებრივი მოღვაწეობა განსაკუთრებით გაიშალა მოსკოვის თერაპევტთა სამეცნიერო საზოგადოების „მედიცინის ისტორიკოსთა“ სექციის თავმჯდომარედ არჩევის შემდეგ (რომლის ინიციატორი იყო აკადემიკოსი ვლ. ვასილენკო). პერესტროიკის პერიოდში (1985-1991) ცენზურა საკმაოდ შესუსტდა, რითაც მოხერხებულად ისარგებლა ან. ვორობიოვმა. მისი მხარდაჭერით მომზადდა მოგონებათა ციკლი ცარიზმის და პროლეტარიატის დიქტატურის დროს შერისხულ (რეპრესირებულ) ექიმებზე - თეოდორ ჰააზზე, ა.ბოგდანოვზე, დ. პლეტნიოვზე, ე.ბოტკინზე (დიდი კლინიცისტის შვილზე) და სხვებზე. მოსკოვის თერაპევტთა საზოგადოებას არ ახსოვდა ამდენი ექიმის მოზღვავება. პირველი მოხსენება მიემდვნა ლეგენდარულ რუს ექიმს თეოდორ ჰააზს (წარმოშობით გერმანელს). ის მოღვაწეობდა მოსკოვის ციხის საავადმყოფოში XIX საუკუნის 30-40-იან წლებში. ის იყო მეტად ემფატიკური პიროვნება - უყვარდა და ებრალებოდა პატიმარი. განსაკუთრებით ზრუნავდა მათ ჯანმრთელობაზე, ხშირად თავის გასამრჯელოს გადადებდა მათთვის მედიკამენტების, საკვების და ტანსაცმლის შესაძენად. დაჟინებით მოითხოვდა

ციხის ადმინისტრაციისგან შეღავათები გაეწიათ ავადმყოფი ტუსალებისათვის, რასაც ისინი ყურადღებას არ აქცევდნენ. თეოდორ ჰააზის თავგანწირული ბრძოლა ავადმყოფი პატიმრების დასაცავად სასაცილოდ არ ყოფნიდა ციხეების სამმართველოს ადმინისტრაციას. მათთვის „დობტური ჰააზი“ დონ კიხოტის კარიკატურას წარმოადგენდა და არც ანგარიშს უწყევდა ვინმე შინაგანი სამინისტროს უწყებიდან. როცა პატიმრების მფარველი ანგელოზი ექიმი ჰააზი გარდაიცვალა, მას დასამარხად ფულიც კი არ დარჩენია და ხალხმა საკუთარი ხარჯით დაასაფლავა. უკანასკნელ გზაზე ის მთელმა მოსკოვმა გააცილა... მედიცინის ისტორიის სექციის სხდომაზე გაჟღერდა თ. ჰააზის მიერ ციტირებული ძველი ლათინური ხატოვანი თქმა: ექიმი ავადმყოფი ადამიანის მეგობარი და მსახურია; მედიცინა ყველაზე რთულია იმიტომ, რომ ის არ არის ზუსტი მეცნიერება. წარმატებას აღწევს მხოლოდ ის ექიმი, რომელსაც ნიჭთან და გულისხმიერებასთან ერთად ინტუიცია, ანუ ალლო გააჩნია. ეს კი მხოლოდ დიდ გამოცდილებას მოყვება. ვლ. ვასილენკომ ძალიან მოიწონა თეოდორ ჰააზისადმი მიძღვნილი მოხსენება და გაიხსენა აკად. იოსიფ კასირსკის უარყოფითი დამოკიდებულება ექიმისთვის ეწოდებინათ „მსახური“. ი.კასირსკის „მოდიფიკაციით“ ექიმი ავადმყოფის მეგობარი და დამხმარეა“.

საბჭოთა კავშირის დაშლის შემდეგ, 1992 წელს რუსეთის ჯანდაცვის მაშინდელმა მინისტრმა პროფ. ანდრეი ვორობიოვმა პრეზიდენტ ბორის ელცინის მხარდაჭერით პარლამენტს (სახელმწიფო დუმას) მიაღებინა კანონი, რომლის თანახმად ციხის სამედიცინო სამმართველო შინაგან საქმეთა სამინისტროს დაქვემდებარებიდან გადააყვანიდა ჯანდაცვის სამინისტროს გამგებლობაში. ამან საგრძნობლად შეუმსუბუქა ჯანმრთელობის მდგომარეობა ავადმყოფ პატიმრებს. ამით თითქოს ასრულდა ექიმ თეოდორ ჰააზის ოცნება. თუმცა მალე ყველაფერი უარესობისკენ შეიცვალა. მთავრობასთან უთანხმოების გამო ავორობიოვი მინისტრის პოსტიდან გადადგა და შემდეგმა მინისტრმა ვირეშმაკურად მართალია ციხეების საავადმყოფოები ჯანდაცვის სამინისტროს განკარგულებაში დატოვა, მაგრამ ექიმებს დამოუკიდებლად მუშაობის უფლება ფაქტიურად ჩამოართვა. ავადმყოფ პატიმარს არ ჰქონდა უფლება მოეთხოვა საექიმო გასინჯვა-მკურნალობა. ამას წყვეტდა ციხის ადმინისტრაცია... მხოლოდ გამომძიებელ-პროკურორების „ნებართვის“ შემდეგ“. ამას მოჰყვა საექმო სიკვდილების შემთხვევები, რაც გახმაურდა საზღვარგარეთის მასმედიაში... ანდრეი ვორობიოვმა 2012 წელს (ჯანდაცვის მინისტრობიდან გადადგომიდან 20 წლის შემდეგ) საჯაროდ განაცხადა: რუსეთში ნამდვილი სასამართლო არ არსებობს. პატიმრებს ციხეებში სასტიკად აწამებენ და მათ „ალიარებით ჩვენებებს“ არ უნდა დავეუჯეროთ.

მართალია სამედიცინო საზოგადოებამ მოიწონა იოსიფ კასირსკის გამონათქვამი „ექიმი ავადმყოფის მეგობარი და დამხმარეა“, მაგრამ ხელისუფლება და ხალხი მაინც ძველებურად ფიქრობდა (და დღესაც ფიქრობს), რომ ექიმი ხალხის მსახურია, თანაც უფლებო. საბჭოთა კავშირის დაშლის შემდეგ, საბაზრო ეკონომიკის შემოღებას მოჰყვა ერთი მუჭა ოლიგარქების ზღაპრული გამდიდრება და მოსახლეობის უმრავლესობის გადატაკება. უკმაყოფილო ხალხის ყურადღება გადატანილი იყო ვითომცდა ექიმების გამომძალველობაზე, რომ ექიმები არიან მყვლეფავები და მათ უნდა გაუსწორდნენ კანონის მთელი სიმკაცრით და არც ლინჩის წესით გასამართლებას მოერიდონ... ექიმებს უწოდებდნენ წამგლეჯებს, იმოწმებდნენ რა ვლ. დალის „განმარტებით ლექსიკონს“, სადაც სიტყვა „ვრაჩ“ წარმოდგება „რვაჩ“-იდან, რაც „წამგლეჯს“ ნიშნავდა. ამის შემდეგ ექიმის ავტორიტეტის დაცემა კატასტროფული სისწრაფით ხდებოდა. ხშირი იყო მათი სიტყვიერი და ფიზიკური შეურაცხყოფის შემთხვევები. ბოლო წლების ტელესერიალებში მაგ. „სკლიფოსოვსკი“, ნაჩვენებია თუ როგორ უსწორდებიან ექიმებს ავადმყოფები და მათი ჭირისუფლები - მათ ლანძღავენ, აგინებენ, უჩივიან სასამართლოში, სასტიკად ცემენ და არცთუ იშვიათად კლავენ კიდევ! ასეთი შემთხვევები საქართველოშიც არის დაფიქსირებული (სასწრაფო დახმარების ექიმს თვალი ამოუგდეს, პროფესორი თავის კაბინეტში ჩაცხრილეს და მრავალი სხვა). სწორედ ასეთ საშიშროებაზე მიუთითებდნენ ი.კასირსკი, ვლ. ვასილენკო და და სხვები. ანდრეი ვორობიოვი ტელევიზიით გამოსვლის

დროს და პრესაში იცავს ექიმების უფლებებს. საზოგადოებას მოუწოდებს ნუ ქმნიან ექიმების-გან მტრის, წამგლეჯის ხატს, რომ დროა მათ შეიგნონ, რომ ექიმი ავადმყოფის მეგობარი და დამხმარეა და არა მათი უუფლებო მონა-მსახური, რომელმაც ჩუმად უნდა აიტანოს გაბოროტებული, გახულიგნებული ბრბოსგან მრავალი შეურაცხყოფა, რადგან ავადმყოფი “ყოველთვის მართალია”; „დისიდენტმა ექიმმა“, როგორც სიყვარულით უწოდებდნენ ანდრეი ვორობიოვს საექიმო საზოგადოებაში - გააგრძელა უსამართლოდ დასჯილი და მივიწყებული ექიმების პატიოსანი სახელების აღდგენა. მან მედიცინის ისტორიის სამედიცინო საზოგადოების სხდომა მიუძღვნა საბჭოთა კავშირში სისხლის გადასხმის პიონერს ა. ბოგდანოვს. მას ვერ იტანდნენ ბოლშევიკების ლიდერები. ამხ. ლენინი 1913 წელს წერდა მწერალ მაქსიმ გორკის: „გავიგე, რომ თქვენ მკურნალობთ ბოლშევიკ ექიმთან ა. ბოგდანოვთან. ღმერთმა დაგიფაროთ რუს ექიმთან მკურნალობა, მით უმეტეს ბოლშევიკთან. რუსი ექიმები, თან ბოლშევიკები უვიცები და ნამდვილი ვირები არიან“. მოკლედ, ამხ ვ. ლენინის მიერ ა. ბოგდანოვის დამამცირებელი დახასიათება საკმარისი აღმოჩნდა, რომ ბოლშევიკებს მისი ხსენება აკრძალათ, როცა 1927 წელს ეს ენთუზიასტი ექიმი საკუთარ თავზე ექსპერიმენტს, სისხლის გადასხმას ემსხვერპლა. ამან შეუმჩნევლად ჩაიარა და მისი სახელი დიდხანს მივიწყებული აღმოჩნდა. მხოლოდ ანდრეი ვორობიოვის მოქალაქეობრივი სიმამაცის წყალობით აღდგა ენთუზიასტი ექიმი-მეცნიერის პატიოსანი სახელი. (აღსანიშნავია ისიც, რომ რუსეთის ისტორიაში უდიდესი მეფე-იმპერატორი პეტრე დიდი საკმაოდ უდიერად ექცეოდა რუს ექიმებს და მათ სათვალავში არ ავლდებოდა. შემორჩენილია რუსეთის იმპერატორ პეტრე პირველის ცინიკური ბრძანება ჯარისადმი – “ექიმები, მზარეულები, მეჯინიბეები და სხვა” სეოლოჩები” განთავსდნენ არიერგარდში”. განსაკუთრებით ძნელი იყო დმიტრი პლეტნიოვის სახელის რეაბილიტაცია. ის 1937 წელს დააპატიმრეს შეთითხნილი ბრალდებით, თითქოს მან პროფ. ლევინთან და კოზაკოვთან ერთად არასწორად უმკურნალა დიდ პროლეტარულ მწერალს მაქსიმ გორკის, რასაც მისი სიკვდილი მოჰყვა. ანდრეი ვორობიოვს სტუდენტობის დროს უნახია პროფ. ბურმინი, რომელმაც დააბეზა დმ. პლეტნიოვი, რათა მისი თანამდებობა ხელში ჩაეგდო. ა. ვორობიოვს კარგად ახსოვდა ვლ. ვინოგრადოვიც, რომელიც მას ლექციებს უკითხავდა ფაკულტეტური თერაპიის კათედრაზე. ის იყო დმ. პლეტნიოვის მოწაფე, მისი ნათლიმამა. მან, იუდას მსგავსად, გასცა თავისი მასწავლებელი დმ. პლეტნიოვი და ხელი მოაწერა მის გამამტყუნებელ სასამართლო-სამედიცინო ექსპერტიზას. ამის სანაცვლოდ მიიღო აკადემიური ხარისხები და წოდებები, კათედრის დირექტორის თანამდებობა, აირჩიეს აკადემიკოსად, დეპუტატად, დააჯილდოეს ლენინის ორდენებით და სხვა. 1953 წლის იანვარში ის დააპატიმრეს შეთითხნილი ბრალდებით, თითქოს მან ვლ. ვასილენკოსთან, მ. ვოვსისთან და მ. ეგოროვთან ერთად არასწორი დიაგნოზი დაუსვა და არასწორად უმკურნალა ბობოლა ბოლშევიკს ამხ. ა. ჟდანოვს, რასაც მისი სიკვდილი მოჰყვა. ვლ. ვინოგრადოვს ვერ უშველა იმანაც, რომ იგი ი. სტალინის პირადი ექიმი და მისი ერთგული იყო. თურმე იგი ყოველ ლექციას ამთავრებდა ასე: გაუმარჯოს ამხანაგ ი. სტალინს, საბჭოთა თერაპიის (კარდიოლოგიის ან გასტროენტეროლოგიის) მოამაგეს და სულისჩამდგმელს. ვინ იცის, რას განიცდიდა ეს მედროვე ექიმი-პროფესორი, როცა იჯდა ლუბიანკის ავადსახსენებელ ციხეში... მის მიერ გაწირული მასწავლებელი დმ. პლეტნიოვი კი 1941 წლის 11 სექტემბერს დახვრიტეს ორიო-ლში მედვედევოს ტყეში 169 პოლიტმატიმართან ერთად (მათ შორის იყვნენ პროფესორი შალვა მიქელაძე, გალაკტიონ ტაბიძის მეუღლე ოლია ოკუჯავა, ლევ ტროცკის და ოლგა ბრონშტეინი-კამენევა, ესერების პარტიის თავმჯდომარე, მარია სპირიდინოვა და სხვ.). დმიტრი პლეტნიოვის რეაბილიტაციაში ან. ვორობიოვთან ერთად დიდი წვლილი მიუძღვის პროფ. ვიტალი პოპოვს, ბოროდულინს და სხვებს. მოსკოვის თერაპევტთა სამეცნიერო საზოგადოების „მედიცინის ისტორიის“ სექციის სხდომას უამრავი ხალხი დაესწრო, მათ შორის ისინი, ვისაც უნახია დმიტრი პლეტნიოვი. ამას მოჰყვა მისი სრული რეაბილიტაცია, რჩეული ნაწერების გამოქვეყნება. ამრიგად, „პერესტროიკის“ პერიოდში „ტაბუ“ მოეხსნა მის სახელს, უკვე თავისუფლად შეიძლებოდა მისი შრომების ციტირება (რაც 50 წელი აკრძალული იყო).

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი იყო ევგენი სერგის ძე ბოტკინის რეაბილიტაცია. იგი იყო რუსეთის უკანასკნელი იმპერატორის ნიკოლოზ II რომანოვის ლეიბ-მედიკი. ცნობილია, რომ უფლისწული ალექსეი დაავადებული იყო ჰემოფილიით. თებერვლის რევოლუციის შემდეგ 1917 წლის მარტში მეფის ოჯახი დააპატიმრეს, მათ შორის იყვნენ ლეიბ-მედიკი ევგენი ბოტკინი, მზარეული, კამერდინერი და მოახლე ქალი. მეფის ოჯახი ჯერ გადაასახლეს ტობოლსკში, აქედან გადაიყვანეს ეკატერინბურგში, სადაც 1918 წლის 16-17 ივლისს, ღამის 3 საათზე, მხეცურად დახვრიტეს ინჟინერ იპატიევის სახლის სარდაფში. აღსანიშნავია, რომ ლეიბ-მედიკს შესთავაზეს დაეტოვებინა მეფის ოჯახი, რის სანაცვლოდ პირდებოდნენ პრესტიჟულ სამსახურს, ბინას, კარგ ხელფასს და სხვა საყოფაცხოვრებო სიკეთეებს. დიდი თერაპევტის შვილმა ღირსეული პასუხი გასცა ჯალათ ჩეკისტებს - მე არ მივატოვებ მეფის ოჯახს, რადგან ეს დიდ უხნეობად მიმაჩნია. მე არ შევარცხვენ ექიმის სახელს...

აღსანიშნავია, რომ იოსიფ კასირსკიმ 1970 წელს გამოცემულ კაპიტალურ სახელმძღვანელოში „კლინიკური ჰემატოლოგია“ შეიტანა ბოტკინის სახელი. დაზიანებულ, განადგურებულ ლიმფოციტებში ჩანართებს უწოდეს ბოტკინ-გუმპრეხტის სახელი. ცენზურას ამისთვის ყურადღება არ მიუქცევია (იქნებ თვალი დახუჭა), რადგან ეგონა ბოტკინის სახელი დიდ კლინიცისტს ეკუთვნოდა. მხოლოდ საბჭოთა კავშირის დაშლის შემდეგ გახდა ცნობილი, თუ რა დიდ რისკზე წავიდნენ აკადემიკოსი იოსიფ კასირსკი და მისი მოწაფე ანდრეი ვორობიოვი, როცა ამოეფარნენ რა მამის ს. ბოტკინის ავტორიტეტს, „გააპარეს“ რეპრესირებული შვილის ევგენი ბოტკინის სახელი.

ა. ვორობიოვმა დიდი მოწიწებით გადაიხადა თავისი კლინიკური მასწავლებლების ალ. მისანიკოვისა და ი. კასირსკის საიუბილეო თარიღები. განსაკუთრებით დიდი სიყვარული ჩააქსოვა ი. კასირსკისადმი მიძღვნილ მოხსენებაში. საზოგადოებას გააცნო დიდი კლინიცისტის სამკურნალო, სამეცნიერო და საზოგადო მოღვაწეობის უცნობი მხარეები. ისიც მოახსენა საზოგადოება, როცა ი. კასირსკიმ დატოვა ანდერძი, რომლის თანახმად მის მემკვიდრედ ჰემატოლოგიის და გადაუდებელი თერაპიის კათედრის გამგედ უნდა აერჩიათ ყველაზე ახალგაზრდა მოწაფე ა. ვორობიოვი (მაშინ, როცა კათედრაზე 5-6 ღვაწლმოსილი პროფესორი მაინც იყო, ვინც არანაკლებ იმსახურებდნენ ამ პატივს), მაშინ კასირსკი უკვე დაავადებული ყოფილა კუჭის კიბოს შორსწასული ფორმით (თვითონ იკეთებდა კუჭის ზონდირებას, იკვლევდა შიგთავსს). მან მიზნად დაისახა დაესრულებინა დეონტოლოგიური შინაარსის წიგნი (ექიმობის შესახებ), რაც თითქმის შეძლო. წიგნი გამოქვეყნდა მხოლოდ მისი გარდაცვალების შემდეგ 1972 წელს. როცა 1968 წელს ი. კასირსკიმ დაიბარა თავის კაბინეტში და წინადადება მისცა ა.ვორობიოვს დაეკავებინა კლინიკური განყოფილების ხელმძღვანელობა ბიოფიზიკის ინსტიტუტში, მას შორმჭვრეტული მიზნები ამოძრავებდა. ამ სამხედრო უწყების გასაიდუმლოებულ ინსტიტუტში განთავსებულ ავადმყოფთა უმრავლესობა დაავადებული იყო რადიაციული (სხივური) დაზიანებით, მათი ჰოსპიტალიზაცია კასირსკის ჰემატოლოგიურ (არასამხედრო) კლინიკაში წარმოუდგენელი იყო. მოხუცი მასწავლებელი, როგორც ყოველთვის მართალი გამოდგა. ბიოფიზიკის ინსტიტუტში ა. ვორობიოვმა ნახა, გამოიკვლია და უმკურნალა ატომური ელსადგურების და წყალქვეშა ატომური ნაგებობის ავარიების შედეგად დაზიანებულ ავადმყოფებს - მიიღო დიდი გამოცდილება. ეს მას გამოადგა ჩერნობილის ატომური ელექტროსადგურის ავარიის შედეგების ლიკვიდაციაში. მაღლიერმა მოწაფემ ა. ვორობიოვმა თავისი კლინიკური მასწავლებელი უკვდავყო იმითაც, რომ 1972 წლიდან ტრადიციულად აქცია ყოველწლიური დეკადები (ათდღიურები) ჰემატოლოგიაში და ტრანსფუზიოლოგიაში მიძღვნილი ი. კასირსკის ხსოვნისადმი. საბჭოთა კავშირის და რუსეთის უკიდევანო სივრციდან ჩამოდიოდა 400-მდე ექიმი საკუთარი ხარჯებით, ისმენდნენ და პრაქტიკულად ეცნობოდნენ სიახლეებს. ეს იყო და რჩება ყველაზე აკადემიურ საერთაშორისო ფორუმად ჰემატოლოგიაში და ტრანსფუზიოლოგიაში. ექიმები არც „მეორე განყოფილებას“ ივიწყებდნენ - ერთად სადილობდნენ, ვახშობდნენ და არც ღვინო-არაყზე

ამბობდნენ უარს. ყოველივე ეს აახლოებდა ექიმებს, რაც ცოდნის შეძენასთან ერთად მეტად სასარგებლო იყო.

ი. კასირსკი 73 წლის ასაკში გარდაიცვალა, 90 წელი იცოცხლა ვლ. ვასილენკომ, რომელიც დიდი ყურადღებით ადევნებდა თვალს თავისი სტუდენტის ა. ვორობიოვის აკადემიურ წარმატებებს. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ვლ. ვასილენკომ მას დაავალა სათავეში ჩადგომოდა მოსკოვის თერაპევტთა სამეცნიერო საზოგადოების მედიცინის ისტორიკოსთა, ჰემატოლოგთა და ტრანსფუზიოლოგთა სექციას. მისი გარდაცვალების შემდეგ ა. ვორობიოვი აირჩიეს მოსკოვის თერაპევტთა, სამეცნიერო საზოგადოების თავმჯდომარედ, რასაც დღემდე უძღვება. ვლ. ვასილენკომ დაავალა თავის უკომპრომისო მოწაფეს გამოსულიყო მოხსენებით მოძალეულ ექსტრასენსებზე, პარაფსიქოლოგებზე მუცლით მეზღაპრე ექიმბაშებზე, ჰიპნოტიზიორებზე და ათასი ჯურის თითლიბაზებზე, რომლებიც შესამჩნევი გახდა სკკპ ცეკას გენერალურ მდივნის ამხ. ლ. ბრეჟნევის სიცოცხლის ბოლო წლებში. მძიმე ათეროსკლეროზით დაავადებული ქვეყნის მეთაური არ ენდობოდა კლინიკური მედიცინის აღიარებულ ავტორიტეტებს და შველას საექვო რეპუტაციის ექიმბაშებისგან ელოდა. ასევე იქცეოდნენ პოლიტიკურს სხვა მოხუცი წევრებიც. ანდრეი ვორობიოვმა კრიტიკის ქარცეცხლში გაატარა ისინი და ვლ. ვასილენკოს რჩევით „ლიტერატურნაია გაზეტა“-ში დიდი სტატიაც მიუძღვნა ამ საჭირობოროტო საკითხს. ამან სკკპ ცკ-ს პოლიტიკურს გერონტოკრატის განრისხება გამოიწვია. ვინ იცის, რომ არ მომკვდარიყო 1982 წლის 10 ნოემბერს ამხ. ლ. ბრეჟნევი, შესაძლოა ა. ვორობიოვი დაესაჯათ (ცნობილი იყო მისი მკვეთრი უარყოფითი შეფასება, რაც მან მისცა გენერალურ მდივანს). ამან. ა. ვორობიოვის ავტორიტეტი, როგორც „ექიმი დისიდენტისა“ მკვეთრად გაზარდა. 1995 წელს ლ. ბრეჟნევის ლეიბ-მედიკმა გამოაქვეყნა წიგნი „ჯანმრთელობა და ხელისუფლება“, სადაც ფართო საზოგადოებას მოუთხორო კრემლის გერონტოკრატების ჯანმრთელობის შესახებ. განსაკუთრებით დაწვრილებით შეეხო ლ. ბრეჟნევის ავადმყოფობის ისტორიას. ის არ მორიდებია პიკანტურ დეტალებსაც კი... ერთხელ უკვე დაუძღურებული გენმდივანი ქალაქის ტელეფონით ურეკავს პირად ექიმს - მიშველე, მაქვს შეკრულობა და დეფეკაციას ვერ ვახერხებო. უცბად ტელეფონში ჩაერთო თინეიჯერული ასაკის გოგო-ბიჭის ლაზღანდარობა - ხმამაღალი კოცნის იმიტაციებით. ამ დროს კი მოხუცი ბრეჟნევი თხოვს ამ თავხედ მოზარდებს შეწყვიტონ საუბარი და მისცენ ექიმთან დალაპარაკების საშუალება... ეი, შე ბრიყვო ბებერო, მოკეტე! -უპასუხეს მას. - ახალგაზრდებო, მე ბრეჟნევი ვარ, იქონიეთ ზრდილობა და სინდისი, დამალაპარაკეთ ექიმს! - პასუხად უზრდელმა ბიჭმა უწმაწურად შეაგინა სახელმწიფოს მეთაურს... ლეიბ-მედიკი, რასაკვირველია, მაშინვე ეახლა თავის უმაღლეს პაციენტს, გაუკეთა გამწმენდი ოყნა და შეკრულობისგან დატანჯულმა ავადმყოფმა დიდი შვება იგრძნო. მადლიერმა პაციენტმა მეორე დღესვე ლეიბ-მედიკს ბინაზე და აგარაკზე დაუდგა სპეციალური ტელეფონი (ე.წ. „ვერტუშკა“), რითაც შეიძლებოდა პირდაპირი სატელეფონო კავშირის დამყარება, აირჩია სკკპ ცეკას წევრად, უმაღლესი საბჭოს დეპუტატად და ათასი სიკეთებით აავსო.

მიუხედავად იმისა, რომ ანდრეი ვორობიოვი ვერ იტანდა ლეონიდ ბრეჟნევის, უწოდებდა რა ნახევრად ლიბერალ, ლაყე დიქტატორს, ის მაინც აღაშფოთა მისი ლეიბ-მედიკის (პირადი ექიმის) უტიფრობამ და ჰიპოკრატეს ფიცის დარღვევამ (ექიმმა უნდა შეინახოს ავადმყოფობასთან დაკავშირებული საიდუმლო). ა. ვორობიოვმა დიდი მამხილებელი სტატია გამოაქვეყნა „ლიტერატურნაია გაზეტა“-ში და სასტიკად გააკრიტიკა ბრეჟნევის პირადი ექიმი, აკადემიკოსი... განსაკუთრებით მძიმედ განიცადა ა. ვორობიოვმა თავის მენტორის ვლ. ვასილენკოს გარდაცვალება. 90 წლის მოხუცი პროფესორი 1987 წლის 31 აგვისტოს წაიქცა თავის ბინაზე, როცა ემზადებოდა პირველი სექტემბრის შესავალ ლექციისთვის III კურსელ სტუდენტ-მედიკოსებისთვის. მას მოტყდა ბარძაყის ძვალი (ყელის მიდამოში). ეს არის მეტად მძიმე მოტეხილობა, რომელიც მოითხოვს ხანგრძლივ წოლით რეჟიმს (3 თვემდე). სამწუხაროდ განვითარდა ნაწოლები - მადლიერმა მოწაფემ თავის კლინიკიდან წამოუღო მეტად მოხერხებული საწოლი, მაგრამ ამის მიუხედავად მოხუცი პროფესორი ძალიან წუხდა და

ითხოვდა კალიუმ ციანიდს, რათა მის ტანჯვას ბოლო მოღებოდა! როგორც ყველაზე ახლობელ და საიმედო მოწაფეს, ვლ. ვასილენკომ ამის შესახებ სხვებისგან საიდუმლოდ სთხოვა ა.ვორობიოვს, მაგრამ ევთანაზიისგან მან თავი შეიკავა. მრავალი წლის შემდეგ ანდრეი ვორობიოვი სინდისის ქენჯნას განიცდიდა, რომ არ შეუსრულა უკანასკნელი თხოვნა სათაყვანებელ მასწავლებელს...

ამჟამად, 85 წლის ანდრეი ვორობიოვი საკმაოდ ჭარმაგად გამოიყურება. თვითონ ატარებს დილის კონფერენციებს, კითხულობს ლექციებს სტუდენტებისათვის და ექიმებისთვის, რჩება აქტიურ, მხნე ექიმად. საოცრად დემოკრატიული ბუნების ექიმი მოკლებულია ამპარტავნობას, ყოყოობას, ბიუროკრატიას, არ წყალობს ნეპოტიზმს, ფავორიტიზმს. მასთან თავისუფლად შედიან ექიმები და ავადმყოფები, მდიდრები და ღარიბები, „ბობოლები“ და „ბომჟები“. იგი პირადად სინჯავს ავადმყოფებს ფიზიკური მეთოდებით (პერკუსიით, აუსკულაციით, პალპაციით) დაწვრილებით გამოკითხავს ანამნეზს. მიკროსკოპით პირადად ათვალირებს სისხლის ნაცხის პრეპარატებს, მაშინვე არ მიახლის დიაგნოზს, იბარებს ავადმყოფს მრავალჯერ, რომ „საბედისწერო დიაგნოზი - ლეიკოზი“ ნაჩქარევად არ დასვას და ავადმყოფს გული უსაფუძვლოდ არ ატკინოს. მისი ყოფილი პაციენტი, პროფესიით ექიმი იგონებს: მას 1984 წელს გაუდიდა ლიმფური ჯირკვლები, დაეწყო ცხელება, სისხლში აღმოაჩნდა ჰიპერლეიკოციტოზი. თბილისელმა ჰემატოლოგებმა ავადმყოფს დაუსვეს ლიმფოლეიკოზის დიაგნოზი და ურჩიეს გამგზავრებმა მოსკოვში, პროფ. ა. ვორობიოვის ჰემატოლოგიურ კლინიკაში. მან ავადმყოფი გულთბილად მიიღო, საფუძვლიანად გასინჯა, გაეცნო სისხლის ნაცხისა და ძვლის ტვინის ნაცხის პრეპარატებს და დაიბარა მომდევნო დღისთვის კონსილიუმზე. საკვირველია მაგრამ ფაქტია - მან ნება დართო ავადმყოფს დასწრებოდა კონსილიუმს საკუთარ ავადმყოფობის შესახებ. სულ შედგა 7 კონსილიუმი და ბოლოს გამოტანილი იყო ვერდიქტი: ექიმს არავითარი ლეიკოზი არა აქვს, მაგრამ რამ გამოიწვია ლიმფოადენოპათია და ცხელება ლეიკოციტოზით ა. ვორობიოსთვის უცნობია. როცა კონსილიუმის სხვა წევრები ვერ დააკმაყოფილა ასეთმა ფინალმა, მან ბრძანა: კონსილიუმი არ არის პარტიის კრება, სადაც მოისმენენ, დაადგენენ და ყველაფერი გასაგები ხდება. ამის შემდეგ გავიდა 29 წელი, ის ექიმი ამჟამად პროფესორი-კარდიოლოგია და თავს სრულიად ჯანმრთელად თვლის.

ანდრეი ვორობიოვი კარგად იცნობს და პატივს სცემს გამოჩენილ ქართველ თერაპევტებს, პროფესორებს ლევან ანჯარაფარიძეს, გოგი მხეიძეს, კონსტანტინე ვირსალაძეს, ნოდარ ყიფშიძეს, ჰემატოლოგებს რუსუდან აბდუშელიშვილს, ცოტნე მაკალათიას, ვლ. კიკნაძეს, ზურაბ რობაქიძეს და სხვებს. მან ჟურნალ „ჰემატოლოგიის და ტრანსფუზიოლოგიის №4-ში, 2013 წ. რეცენზია გამოაქვეყნა პროფესორ თინათინ შველიძის რედაქტორობით გამოსულ „ჰემატოლოგიურ ატლასზე“ (ავტორები: თ. შველიძე, თ. სარალიძე, ნ. სარალიძე, ლ. მოხევიშვილი). ამ რეცენზიაში მან მაღალი შეფასება მისცა წიგნს. ანდრეი ვორობიოვი არაერთხელ ჩამოსულა თბილისში ჰემატოლოგთა კონფერენციებზე ლექცია-მოხსენებების წასაკითხად. ერთ-ერთი ჩამოსვლის დროს ერთ ქართულ ოჯახში გაუცნია ქართული მწერლობის კლასიკოსი ჭაბუა ამირეჯიბი, რომლის რომანს „დათა თუთაშხია“ საუკუნის ერთ-ერთ უდიდეს მხატვრულ ნაწარმოებად აღიარებდა.

მსოფლიო მედიცინის ისტორიაში (კერძოდ ონკოჰემატოლოგიაში) იშვიათია ანდრეი ვორობიოვის ტოლსწორი ექიმი და მეცნიერი. მათგან გამოვყოფდით ლუი პასტერს, რობერტ კოხს, ალექსანდერ ფლემინგს და განსაკუთრებით პაულ ერლიხს (1854-1915). ა.ვორობიოვთან ყველაზე ახლოს დგას ნობელის პრემიის ლაურეატი იმუნოლოგიაში პაულ ერლიხი, რომელიც ითვლება ქიმიათერაპიის ფუძემდებლად მსოფლიოში. ის წარმატებით მუშაობდა ავთვისებიანი სიმსივნეების ქიმიათერაპიით მკურნალობის საკითხებზე. მისი თანამედროვეები იმედოვნებდნენ, რომ იგი ათაშანგის დარად კიბოსაც დაამარცხებდა. სამწუხაროდ, მძიმე დიაბეტმა მას ამის საშუალება არ მისცა... პაულ ერლიხის დაწყებული საქმე ღირსეულად გააგრძელა ანდრეი ვორობიოვმა, რომელმაც უმაღლესი თერაპიული დოზირებით, ქიმიათე-

რაპიის საშუალებით შეძლო მანამდე უკურნებელი ჰემობლასტოზების (სისხლის სისტემის სიმსივნეების) მრავალი ფორმების სრული განკურნება.

დიდი გერმანელი ფილოსოფოსი ართურ შოპენჰაუერი წერდა: „ტალანტი არის ის ადამიანი, რომელიც მიზანს ახვედრებს (სხვები ამას ვერ ახერხებენ). გენიოსი უნდა ვუწოდოთ იმ ადამიანს, რომელიც იმ მიზანს ახვედრებს, რომელიც საერთოდ არ ჩანს“...

ჟურნალ „კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინის“ რედაქცია ა. ვორობიოვს ულოცავს საიუბილეო თარიღს, უსურვებს ჯანმრთელობას და დღეგრძელობას, შემდგომ წარმატებებს საექიმო მოღვაწეობაში - ავადმყოფთა საკეთილდღეოდ!

The Genius of Internal Medicine and Hematology Andrey I. Vorobiev

Kh. Pachkoria

Tbilisi State Medical University, Central Clinic, Tbilisi, Georgia

The great internists and hematologists of XX century A.I Vorobiev was born in Moscow 1 of November 1928 in family of physicians. His parents were victims of “red terror” exercised by the regime. Father was executed in 1936, mother was sent to gulag in (Magadan), from 1948 to gulag in Karaganda. Little Andrey was growing up in orphanage, under the label of “traitor Trotskyist’s child”, later he moved to relative’s communal flat, the living conditions were really harsh, from age of 15 was involved in heavy labor, same time was attending lessons at evening school for youth workers. In 1947 he graduated from high school with gold medal followed by exam free enrolment in 1st Moscow medical Institute named after I. Sechenov which he graduated from in 1953 with a distinction and started work as a general physician in Volokolamskaya clinic, Moscow District. Later he was promoted to the position of a head of the clinic. In 1956 enrolled in the clinical internship at the central institute of the post-graduate education on the chair of internal medicine and hematology, where he went through all academic steps from clinical intern to the professor title. According the will of his predecessor and mentor professor I.A. Kassirski, in 1971 he was elected as the head of the chair of internal medicine and hematology, same time preceding clinical department in Moscow Institute of Biophysics. From 1987 led The Moscow Institute of Hematology and Transfusiology.

In 1991-1992 he was the Minister of Health, and the People’s MP.

His clinical teachers were prominent internists like, V. Vasilenko, A. Miasnikov, I. Kassirski, however he considers I.M. Gelfand (the great mathematician of 20th century) was the main scientific mentor for him.

In 1973 was published his monograph “cardialgia” he was the first who introduced the term dyshormonal(climacteric) cardiomyopathy. He had a special achievements in hematology, the field in which he defended his PhD and doctoral thesis, in 1963 and 1968 respectively.

He was the first who discovered “reserve” population of erythrocytes in severe hypoxemic state. Jointly with G.V. Derviz he introduced the spectrophotometric method for hemoglobin measurement. In 1964 proposed the Clonal Theory in leukemia, for the first time in the world described the radiation disease its symptoms and pathogenesis, he emphasized the importance of agranulocytosis and thrombocytopenia as a definitive factor in severity of radiation disease, introduced the concept of biodosimetry and dose-effect curve for the evaluation of the condition. He was the one who defined the dose of the radiation in radiation damage according the chromosomal aberrations in bone marrow cells and blood lymphocytes. He introduced the concept of “acute cytostatic disease”, the treatment of crush syndrome by plasmapheresis, hemodialysis, therapeutic cytophoresis, which

played a crucial role in avoiding unnecessary amputations in Spitak earthquake victims. With his help was possible to liquidate the consequences of unfortunate Chernobyl's disaster.

His contributions in the development of oncohematology are enormous. Well organized and coordinated team structured by reanimatologists, surgeons, microbiologists, hematologists led by the "conductor" played a definitive role in the advances of oncohematology. The "hematological orchestra" conducted by A.I. Vorobiev had an incredible achievements easily comparable to the achievements of Luis Pasteur and Paul Ehrlich.

85 year old A.I. Vorobiev looks strong and is actively involved in clinical and scientific life. He delivers magnificent lectures of internal medicine, conducts morning conferences, annual decades in hematology and transfusiology, participates in national and international congresses.

He is the tireless rights defender for doctors and patients, his name is well known all over the world.

A.I. Vorobiev has been many times to Georgia. Once while visiting Tbilisi he made an acquaintance with Georgian writer and academician Chabua Amirejibi. The novel by the writer "Data Tutashkhia" was considered by him as the greatest book of the 20th century. He appreciates the Georgian culture and is a great supporter and a preacher of friendship between Russian and Georgian people.

Editorial board of the journal "Cardiology and Internal Medicine XXI" fervently congratulates the 85th anniversary to the Academician A.I. Vorobiev and wishes success, health and longevity for the benefit of the people.

დიდი აღმოჩენის 40 წელი – ფრანცისკო ტორენტ-გუასპი

ბატონი ფრანცისკო (პაკო) ტორენტ-გუასპი (1931-2005), გასული საუკუნის ერთ-ერთი უდიდესი კარდიოლოგია, რომელმაც 1973 წელს, თავისი მეთოდის საშუალებით შეისწავლა და პირველმა აღწერა გულის პარკუჭების მაკროსკოპული ანატომია, რასაც ჩვენი თვალსაზრისით ისეთივე მნიშვნელობა აქვს, როგორც იულიამ ჰარვეის დიდი და მცირე წრის აღმოჩენას. მან რეალურად საფუძველი ჩაუყარა გულის სტრუქტურულ შენებასა და ფუნქციის მეცნიერულ შესწავლას; იგი სალმანისა და მადრიდის სამედიცინო უნივერსიტეტებში სწავლობდა; მან IV კურსიდან დაიწყო გულის სტრუქტურის შესწავლა. პროფესორმა ტორენტ-გუასპმა 25 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში თავის მოწაფეებთან და თანამშრომლებთან ერთად მისივე მოწოდებული მეთოდის საშუალებით ათასზე მეტი (ჭიების, თევზების, რეპტილიებისა და ძუძუმწოვრების, მათ შორის ადამიანის) გულის სტრუქტურა შეისწავლა. მის მიერ გამოქვეყნებული შრომების დიდი ნაწილი ესპანურ ენაზეა; მრავალი სტატიის, წიგნისა და აღმოჩენის ავტორი დიდი ავტორიტეტით, სიყვარულითა და პოპულარობით სარგებლობდა; 1978 წელს პროფესორი ტორენტ-გუასპი ნობელის პრემიაზე წარადგინეს. XX საუკუნის 70-იანი წლებიდან მსოფლიოს წამყვან კარდიოლოგიურ ცენტრებსა და ინსტიტუტებში ცდილობდნენ მჭიდროდ ეთანამშრომლათ პროფესორ ტორენტ-გუასპთან, რად-



გან მისი ხედვა და სალექციო კურსები ორიენტირებული იყო კარდიოლოგიის საკვანძო პრობლემების ახლებურ და პერსპექტიულ გადაწყვეტაზე. სამწუხაროდ, გამოჩენილი პიროვნების სიცოცხლე სამეცნიერო პოპულარობის ზენიტში, მისთვის ჩვეულ გარემოში, ლექციის კითხვისას შეწყდა. გთავაზობთ მოკლე რეზიუმეს მის მშობლიურ ესპანურ ენაზე და მისი სამეცნიერო მოღვაწეობის ქრონოლოგიას ინგლისურ ენაზე.

მამანტი როგავა

Los 40 Anos de Los Grandes Descubrimientos – Francisco Torrent-Guaspi

Senor Francisco (Paco) Torrent-Guaspi (1931-2005), fue el cardiologo mas famoso del pasado sidlo. En 1973 descubrio y explico la anatomia microscopica de los verticulos del corazon, que en nuestra opinion tanta importancia que el descubrimiento del drandey pequeno circulo de Harvey.Fundo la nueva teoria de la investigacion de la estructura y formacion del corazon. Su vision y sus cursos de conferencias estaban orientados en resolver los problemas cardiologos empleando neuvos y perspectivas metodos.

Desafortunadamente, la vida del famoso cardiologo termino en su pico de popularidad, en su entorno habitual, en una conferencia cientifica.

Mamanti Rogava

40 Year Anniversary of the Great Discovery - Francisco Torrent GuasMr.

Fransisco (Paco) Torrent Guasp (1931-2005) is one of the greatest cardiologists of the past century, who in 1973 was the first to study and describe macroscopic anatomy of heart ventricles using his own methods. To our opinion its significance equals to William Harvey's discovery of greater and lesser circulation. He actually made a foundation for scientific research of structural architecture and function of the heart.

Francisco Torrent-Guasp, was born on October the 7th, 1931 in Gandía (Valencia. Spain). He was a medical student at Salamanca and Complutensis Madrid Universities (Spain) from 1950 to 1955, where he becomes doctor on Medicine and Surgery. Working with Prof. Gómez Oliveros he starts, being a IV year student, anatomical investigations about the structure and function of the heart, that he will continue for more than 25 years, performing during this period of time, dissections on more than 1000 hearts of different species, including worms, fishes, reptiles, and mammalians, including human hearts as well. **His extraordinary discovery of the VENTRICULAR MYOCARDIAL BAND in 1972, conceiving the ventricular myocardium as a continuous muscular mand, was the leading cause of being laureate of Miguel Servet Prize (1978) and an official nominee for the Nobel Prize in Medicine (1978).** During a half century of painstaking work on heart structure and function, he has published numerous books and papers and gave more than one hundered lectures. Some of those activities are summarized here in a chronological order:

- 1954: EL CICLO CARDIACO (THE CARDIAC CYCLE); is a monograph published while a 4th year medical student at the University of Salamanca (Spain).
- 1957: ANATOMIA FUNCIONAL DEL CORAZON (FUNCTIONAL ANATOMY OF THE HEART). Is an anatomical research on heart structure, supported by "Sociedad de Autores y Publicaciones".Madrid.
- 1959: AN EXPERIMENTAL APPROACH ON HEART DYNAMICS. A report on experimental work on heart physiology (Eugene Taldmadge Hospital. Augusta. Georgia. USA). Supported by a fellowship of The American Heart Association and The Public Health Service of the USA.
- 1960-1970: Anatomical research, publications, and lectures continued.
- 1970: THE ELECTRICAL CIRCULATION. Theoretical work published followed by a lecture at the University of Friburg (Germany), leading to a publication jointly with Prof. A. Puff, entitled; LA DINAMICA VALVULAR (VALVULAR DYNAMICS). An invited lecture at Guy's Hospital (London) was followed by four more up to 1977. A meeting with the well known surgeon Donald Ross, interested in Torrent-Guasp's proposal concerning mitral valve prothesis, at the VIth World Congress of Cardiology in London (UK), led to five invited lectures at The National Heart Hospital (London).

- 1972: Always emphasising anatomical research of the heart, and supported by "Fundación Juan March" (Spain), presented invited lectures at the Universities of Stockholm, Göteborg, Amsterdam, Leyden, Hannover, Paris (La Pitié), Milan (Prof. Folli), and Rome (Prof. Cortesini). Coming back to Spain he is nominated Associate Professor of Physiology at Barcelona Autonomous University, where he presented
- THE CARDIAC MUSCLE, a publication sponsored through a grant of "Fundación Juan March". 1973: Twenty nine invited lectures supported by "Fundación Juan March" are given in the Universities of Harvard, New York (Mount Sinai), Philadelphia, Charleston, Birmingham, St Louis, Toledo, Chicago, Denver, San Francisco, Los Angeles, San Diego, Portland, Seattle, Minneapolis (Mayo Clinic), and afterward, gave the Annual National Heart Hospital Surgical Lecture in London (UK).
- 1978: Nominated for **The Nobel Prize**, at the suggestion of Queen Sophia of Spain, The Science and Education Ministry of Spanish Government, and Archiduke Andres Salvador Habsburgo-Lorena of Austria. He received the same year in Geneva (Switzerland) the "**Miguel Servet Prize**" for his long and meritorious scientific research line. Soon after, he travels to Japan to give a lecture in the University of Tokyo, Department of Anatomy, Prof. Yohro.
- 1980: LA ESTRUCTURA MACROSCOPICA DEL MIOCARDIO VENTRICULAR (MACROSCOPIC STRUCTURE OF VENTRICULAR MYOCARDIUM). An anatomical work collecting the major points on his anatomical research, is published in "Revista Española de Cardiología".
- 1982: Two invited lectures (Prof. Merker) at Berlin University (Germany).
- 1983: One invited lecture at Münster University (Germany) led to a close and going collaboration with Prof Lunkenheimer with several results.
- 1985: KARDIODYNAMIK: WEGE ZUR STRUKTURGERECHTEN ANALYSE DER MYOKARDFUNKTION, a monograph published in German in collaboration with Prof. Lunkenheimer.
- 1987: ESTRUCTURA Y MECANICA DEL CORAZON (STRUCTURE AND MECHANICS OF THE HEART); a morphological and functional study, published in collaboration with Professors Lunkenheimer, Zarco, Streeter, Ceon Ramon, Fariña, and Aragoncillo. During the following eight years he alternates his heart anatomical research work with a philosophic approach on the evolution of the living beings.
- 1993 he makes a silicone rubber mould of the heart that shows the ventricular myocardial band.
- 1995: The collaboration with Prof. Lunkenheimer, led, under the leadership of Prof. Torrent-Guasp, to the "FIRST WORKSHOP ON CARDIAC STRUCTURE AND PERFORMANCE" held in Alicante (Spain). The meeting, attended for 48 experts from all over the world, was supported by Prof J. Cosín and Dr. Sogorb, under the auspices of The European, Spanish, and Valenciana Societies of Cardiology. Publication of a videotape containing a real dissection of a heart, made and explained by Prof. Torrent-Guasp. An elastic mould of the heart, made up by Dr. Torrent-Guasp, was delivered to the assistants.
- 1996: Fellowship of the European Society of Cardiology, and Gold Medal of the Spanish Society of Cardiology. He shares the President's Lecture with Prof. Ingels (Stanford University, Palo Alto. Calif. USA) about "LA BANDA MIOCARDICA VENTRICULAR" ("THE VENTRICULAR MYOCARDIAL BAND") during the XXXII Congress of the Spanish Society of Cardiology.
- 1997 an experimental work with MRI, on heart mechanics, is made being evidenced the way the heart performs its dualistic function : decrease (ejection) and decrease (suction) of blood by means of respective muscular contractions. Publication of several papers on that subject along 1977 until 2002.
- 1998, more papers published and several invited lectures : Birmingham (Univ. of Alabama), Los Angeles (UCLA), San Diego (Univ. of California), Pasadena (California Institute of Technology), Congress at Quito (Ecuador), Barcelona (Hosp. Sant Pau), Madrid (Hosp. Clínico), Missoula (Montana), Boston (Thoracic Surgery Association Congress). In most of these centers he made dissections of the ventricular myocardium to show the ventricular myocardial band.
- 1999, he becomes member of the Real Academia de Medicina de Cádiz. Lecture at the Department of Cardiovascular Surgery of Prof. James Cox, University of Georgetown at Washington.

- 2000, invited lecture at the Centre Cardio-Thoracique (Monaco), at a course organized by the University of Harvard at the Hospital Clínico of Madrid, at a Congress in the Hayama Heart Center (Kamakura). Several papers in the journal of the Spanish Society of Cardiology and in the Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery (USA).
- 2001, the American Association of Thoracic Surgeons (AATS) publishes a monographic issue (Vol 13, No 4, October) in its journal SEMINARS IN THORACIC AND CARDIOVASCULAR SURGERY, on the heart structure and function contributions of Torrent-Guasp. He writes a chapter for the book, published by Willerson, HEART FAILURE, PATHOGENESIS AND TREATMENT and publishes a paper in the Journal of the Spanish Society of Cardiology “La mecánica de los segmentos descendente y ascendente de la bandamiocárdica ventricular”. Invited Lecture at a congress on dilated myocardiopathy at Rome .
- 2002, in Bethesda, organized by the National Institute of Health (USA), takes place a Workshop, on Torrent-Guasp contributions to heart structure and function, with the attendance of more than 30 American and European experts on that subject. Invited Lectures at Rome and at Belgrade. His theory on the contraction of the heart caused such a tremendous impact in the scientific world that in 2002 the National Institute of Health organized a multidisciplinary Workshop at its base at Bethesda, USA. There, some 30 top European and American scientists came together for a week to debate and, above all, offer analogic and digital data that supported even further Dr. Torrent-Guasp's theory of cardiac function.
- 2003, invited by Prof. Tetsuo Hadama, President of the Cardiothoracic Surgery (ISCTS) Japan Chapter, will attend, as guest speaker, to the 16th ISCTS Meeting that will be held on July 23rd to 25th in Kumamoto. Currently, Francisco Torrent-Guasp with his associates, is working on several research projects dealing with basic scientific and clinical applications of the Ventricular Myocardial Band concept.
- As cardiologists, we know that sudden death always means an early death. When it comes to someone still young, full of projects, who has not even begun to look to his memories, we feel it is an even earlier one. Paco was working on a new book, *Atlas de anatomía*; he was involved in a research project with Mladen Kocica in Brasil; for June 2005, in Denia, he and his son, also Paco, had organized an appropriately accredited, international course on cardiac function and structure; and, moreover, a number of researchers counted on him to continue with our work. May he rest in peace.

ჰამიდ მანსუროვი

(1925-2013)

ხ. პაჭკორია, ელ. ადამია

თსსუ ცენტრალური კლინიკა



სამწუხარო ცნობა მივიღეთ ტაჯიკეთის რესპუბლიკის დედაქალაქ დუშანბედან. 2013 წლის 25 აგვისტოს გარდაიცვალა მე-20 საუკუნის ერთ-ერთი უდიდესი ჰეპატოლოგი და გასტროენტეროლოგი ჰამიდ ჰუსეინის ძე მანსუროვი. მის სახელს ახსენებენ ამ დარგის კორიფეების ა.ბლიუგერის, ე.ტარევის, ფრერიხის, კალკის, ჰ.პოპერის, შ.შერლოვის, შიფის, ნოდარ ყიფშიძის, ა. ლოგინოვის და ეთერ ბოცვაძის გვერდით.

ჰამიდ მანსუროვი დაიბადა 1925 წლის

13 დეკემბერს სამარყანდში. ადრე დაობლებული იზრდებოდა ბიძის, ტაჯიკური

ლიტერატურის კლასიკოსის ოჯახში. მის მდიდარ ბიბლიოთეკაში ეზიარა ტაჯიკურ-სპარსული ლიტერატურის კლასიკოსების ჰაფეზის, რუმის, ფირდოუსის, რუდაქის, საადის და ომარ ხაიამის პოეზიას. აქვე დაეწაფა აბუ-ალი-იბნ სინას (ევროპულად ავიცენას) სამედიცინო და ფილოსოფიურ ტრაქტატებს. სწორედ ავიცენას უზარმაზარი მრავალტომეულის „საექიმო კანონის“ გულდასმით წაკითხვის შემდეგ ახალგაზრდა ჰამიდმა გადაწყვიტა ექიმი გამხდარიყო. 1947 წელს მან წარჩინებით დაამთავრა სამარყანდის სამედიცინო უნივერსიტეტის სამკურნალო ფაკულტეტი, ხოლო 1950 წელს მოსკოვის თერაპიის ინსტიტუტის ასპირანტურა პროფესორ ალექსანდრე მიასნიკოვის ხელმძღვანელობით. 1951 წლიდან იყო ტაჯიკეთის სამედიცინო ინსტიტუტის საფაკულტეტო თერაპიის კათედრის ასისტენტი, ხოლო შემდეგ დოცენტი. 1954 წელს პროფესორ ალექსანდრე მიასნიკოვის მოწვევით დააბრუნეს მოსკოვის თერაპიის ინსტიტუტში, სადოქტორო დისერტაციის მოსამზადებლად. რამ განაპირობა სრულიად ახალგაზრდა (სულ 29 წლის) ტაჯიკი ექიმის მოწვევა დოქტორანტურაში? ამის ახსნა მაშინელი სოციალურ-პოლიტიკური ვითარების გათვალისწინების გარეშე შეუძლებელია. იმ დროს 1948 წელს ჩატარდა საბჭოთა კავშირის 3 დიდი აკადემიის გაერთიანებული სესია. ამ სესიაზე გენიალურ ფიზიოლოგს ივან პავლოვის (1849-1936) მოწაფეებმა აკადემიკოსებმა კ.ბიკოვმა, მ.კურცინმა და ა.ივანოვ-სმოლენსკიმ გამოიტანეს ე.წ. „კორტიკოვისცერული პათოლოგიის“ თემა და თითქმის ყველა დაავადების მიზეზად „უმაღლესი ნერვული მოქმედების“ პირველადი დარღვევა დაასახელეს. საქმე იქამდე მივიდა, რომ ტუბერკულოზი, ათაშანგი, დერმატოზები, ანთებითი და სიმსივნური დაავადებების ეტიოპათოგენების დადგენა „კორტიკო-ვისცერული თეორიის“ გათვალისწინების გარეშე შეუძლებელი ჩანდა. ამ „კორტიკო-ვისცერული პათოლოგიის“ საკითხებზე შინაგან მედიცინაში, ქირურგიაში, დერმატოლოგიაში, ინფექტოლოგიაში, ნევროლოგიაში, ფსიქიატრიაში და სხვა კლინიკურ დისციპლინებში მზადდებოდა საკვალიფიკაციო ნაშრომები (საკანდიდატო და სადოქტორო დისერტაციები), იწერებოდა ათასობით სამეცნიერო სტატიები, სახელმძღვანელოები, მონოგრაფიები, მეთოდური რეკომენდაციები და სხვა მოკლედ „კორტიკო-ვისცერული თეორიის“ ჩართვის გარეშე ნებისმიერი საკანდიდატო და სადოქტორო დისერტაცია განწირული იყო წარუმატებლობისთვის. სწორედ ამ დროს, 1947 წელს (როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ) ალ.მიასნიკოვმა 22 წლის ახალგაზრდა ექიმს ჰამიდ მანსუროვს შეურჩია საკანდიდატო დისერტაციის თემა „სასქესო ჰორმონების გავლენა ექსპერიმენტულ ქოლესტერინულ ათეროსკლეროზზე“. 2 წლის შემდეგ, როცა დაგროვდა ექსპერიმენტული კვლევის შედეგები, ასპირანტმა თავის სამეცნიერო ხელმძღვანელს უამბო კვლევის შედეგების შესახებ, რომელიც არ ეთანხმებოდა კ.ბიკოვის, მ.კურცინის და ა.ივანოვ-სმოლენსკის „კორტიკო-ვისცერული თეორიას“. ა.მიასნიკოვს მოეწონა თავისი მოწაფის მეცნიერული კეთილსინდისიერება და მოთხოვა მისი თანდასწრებით გაემეორებინა თავისი ექსპერიმენტები, რამაც დაადასტურა ჰამანსუროვის თავდაპირველი შედეგები. ამან შეფი საგონებელში ჩააგდო. მართალია, მას კ.ბიკოვის, მ.კურცინისა და ა.ივანოვ-სმოლენსის „კორტიკო-ვისცერული თეორია“ არ მიაჩნდა „უნივერსალურ თეორიად“, რომლის მიხედვით შეიძლებოდა ნებისმიერი დაავადების ეტიოპათოგენების ახსნა, მაგრამ მათ წინააღმდეგ საკანდიდატო დისერტაციაში დასკვნების გაკეთება მეტად სარისკოდ მიიჩნია. გამოსავალი პოვა თვით ტაჯიკმა ახალგაზრდა ექიმმა (ტყუილად როდი კითხულობდა ხოჯა ნასრედინის ნაკვესებს). მან მიაგნო ივან პავლოვის მოწაფის მ.პავლოვას სტატიას, რომელიც დიდი ფიზიოლოგის ხელმძღვანელობით იყო შესრულებული. მ.პავლოვას ექსპერიმენტების შედეგები სრულიად ეთანხმებოდა ახალგაზრდა დისერტანტის შედეგებს. ამან მეტად გაახარა ალ.მიასნიკოვი და ასპირანტს უფლება მისცა დამატებითი ექსპერიმენტები ჩატარებინა, რაც არ დაადასტურებდა ექსპერიმენტულ ქოლესტერინემიის და ათეროსკლეროზის განვითარებაში „უმაღლესი ნერვული მოქმედების“ პირველად დარღვევას. მოკლედ ექსპერიმენტული ათეროსკლეროზის განვითარების ასახსნელად „კორტიკო-ვისცერული თეორია“ ვერ გამოდგებოდა. ამან წარმატება მოუტანა ახალგაზრდა დისერტანტს. მისი წარმატებით დაცვის შემდეგ, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, მან

მუშაობა განაგრძო ტაჯიკეთის სამედიცინო ინსტიტუტის საფაკულტეტო თერაპიის კათედრაზე ჯერ ასისტენტად, შემდეგ დოცენტად. აღსანიშნავია, რომ ივ.პავლოვის მოძღვრების ვულგარიზატორებს კ. ბიკოვს, მ.კურცინს და სხვებს „ვიღაც“ ტაჯიკი ასპირანტის საკანდიდატო დისერტაციისთვის ყურადღება არც მიუქცევიათ (იმდენად უმნიშვნელოდ მიაჩნდათ) და ამიტომ არც შებრძოლებიან მას!

1954 წელს, როცა ვ.პავლოვის მოძღვრების ვულგარიზატორების გავლენამ პიკს მიაღწია (ამ დროისთვის უკვე „წარმატებით“ დაცული იყო 200-მდე საკანდიდატო და სადოქტორო დისერტაცია), ალ.მიასნიკოვმა გადაწყვიტა უკან დაებრუნებინა თავისი ახალგაზრდა 29 წლის, თერაპევტი ჰ.მანსუროვი და მისთვის დაევალებინა სადოქტორო დისერტაციის მომზადება ივ.პავლოვის ვულგარიზატორების წინააღმდეგ. აღსანიშნავია, რომ ა.მიასნიკოვმა მოსკოვში ვერ იპოვნა მეცნიერ-მედიკოსი, რომელიც შეეჭიდებოდა ამ მეტად რისკიან სადოქტორო დისერტაციას. მას გაახსენდა თავისი ახალგაზრდა დისერტანტი, რომელმაც იგი (მიასნიკოვი) მოხიბლა მეცნიერული კეთილსინდისიერებით, უკომპრომისობით, ნონკონფორმზმით და აღმოსავლური მოხერხებულობით. ა.მიასნიკოვის თანამშრომლებს გულწრფელად ეცოდებოდათ 29 წლის დისერტანტი, რომელიც მათი აზრით, ვერ შეძლებდა შეჭიდებოდა ამ მეტად სარისკო, საშიშ თემას. სულ სხვანაირად ფიქრობდა შეფი. მან თავის ახალგაზრდა დისერტანტს ურჩია თავდაპირველად შეესწავლა ივან პავლოვის და მისი მოწაფეების (კ.ბიკოვის, მ.კურცინის და ა.ივანოვ-სმოლენსკის) შრომები „უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაზე“ და „კორტიკულ-ვისცერულ პათოლოგიაზე“. შემდეგი ნაბიჯი იქნებოდა მათ მიერ გამოყენებული ფიზიოლოგიურ-ექსპერიმენტული მეთოდების ათვისება; მესამე ნაბიჯი კი იქნებოდა თავის ტვინის ქერქის გამოკვლევის იმ მეთოდების ათვისება, რასაც ი.პავლოვის „უმაღლესი ნერვული მოქმედების“ ვულგარიზატორები არ იყენებდნენ; მეოთხე ნაბიჯი იყო კლინიკური მასალის შერჩევა, აქ შევიდა: 1) კ.ბიკოვის, , მ.კურცინის, ა.ივანოვ-სმოლენსკის და მათი 200-მდე მოწაფის აზრით „კორტიკო-ვისცერული პათოლოგიით“ განპირობებული დაავადებები 2) „კორტიკო-ვისცერული პათოლოგიის“ ვრცელ სიაში ვერმოხვედრილი დაავადებები (საკონტროლო ჯგუფი). მხოლოდ ამის შემდეგ შეუდგა ჰამიდ მანსუროვი კლინიკური მასალის შეგროვებას (ამან გასტანა 3 წელი). მიღებული შედეგები დიამეტრალურად ეწინააღმდეგებოდა კ.ბიკოვის, მ.კურცინისა და ივანოვ-სმოლენსკის სკოლების (მათ შორის 200-მდე „წარმატებით დაცული“ საკანდიდატო და სადოქტორო დისერტაციების) დასკვნებს.

3. მანსუროვმა აჩვენა, რომ „უმაღლესი ნერვული მოქმედების“ ძვრები გვხვდება როგორც კორტიკო-ვისცერული პათოლოგიების დროს, ასევე საკონტროლო ჯგუფში იმ ნევროზების დროსაც, რომლებიც „თავიანთ სიაში“ კ.ბიკოვს, მ.კურცინისა და ა.ივანოვ-სმოლენსკის ფიზიოლოგიურ სკოლებს არ შეუტანიათ. ძვრები (ცვლილებები) თავის ტვინის ქერქში არის მეორადი და არა პირველადი, რომელსაც შეეძლო გამოეწვია ესა თუ ის დაავადება (კორტიკო-ვისცერული პათოლოგია). ასეთი ძვრები (ცვლილებები) თავის ტვინის ქერქში არის იდენტური და არაა დამოკიდებული დაავადების ხასიათზე („კორტიკო-ვისცერულ პათოლოგიას“ მიეკუთვნება იგი, თუ საკონტროლო ჯგუფს).

ამრიგად, „კორტიკო-ვისცერული პათოლოგიის“ საკითხებზე „წარმატებით დაცული“ 200-მდე დისერტაციის დასკვნები მცდარი აღმოჩნდა! ჰ.მანსუროვის სადოქტორო დისერტაციის აპრობაციებმა სხვადასხვა ინსტიტუტებში დამაბულად ჩაიარა. „კორტიკო-ვისცერულ პათოლოგიის“ საკითხებზე დაცული დისერტაციების ხელმძღვანელებმა და თვით დისერტანტებმა მთელი თავიანთი გავლენა გამოიყენეს, რათა სასტიკად გაეკრიტიკებინათ „ვიღაც“ უმწიფარი ტაჯიკი დისერტანტი და ამით დაეფარათ თავიანთი შარლატანობა.

უარყოფითი რეცენზიები ასეულობით იყო, ამის მიუხედავად მოსკოვის თერაპიის ინსტიტუტის სამეცნიერო საბჭომ გაუძლო მათ ზეწოლას და სადოქტორო დისერტაცია მოიწონა. დისერტაციის საჯარო დაცვა დაინიშნა საბჭოთა კავშირის სამედიცინო აკადემიის სააქტო დარბაზში. ოფიციალური ოპონენტები იყვნენ ვლ.პარინი (ყოფ. პოლიტპატიმარი, ფიზიოლოგი), მ. ვოვსი (ყოფ. პოლიტპატიმარი, თერაპევტი) და ი.ჩერნოგოროვი (ფიზიოლო-

გი, კბიკოვის ფიზიოლოგიური სკოლის წარმომადგენელი). „კორტიკო-ვისცერული პათოლოგიის“ დამცველებმა ვერაფერი გააწყვეს და ჰამიდ მანსუროვს მიენიჭა მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხი. 1961 წელს აკადემიკოსმა ვლ.პარინმა (მანსუროვის დისერტაციის ოფიციალურმა ოპონენტმა) „ლიტერატურნაია გაზეტა“-ში გამოაქვეყნა ვრცელი სტატია „ფაქტების ავტორიტეტი“: „ცხოვრებამ აიძულა მეცნიერები „პავლოვის სესიიდან“ რამდენიმე წლის შემდეგ შეემოწმებინათ „კორტიკო-ვისცერული პათოლოგია“ ვლ.პარინმა განსაკუთრებით გამოჰყო ჰ.მანსუროვის სადოქტორო დისერტაცია, სადაც ახალგაზრდა ტაჯიკმა მეცნიერმა-მედიკოსმა თავის ტვინის ქერქის უმაღლესი ნერვული მოქმედების შესასწავლად ერთდროულად გამოიყენა ყველა ცნობილი კლინიკურ-ფიზიოლოგიური მეთოდები და მიიღო შედეგები, რომლის საფუძველზე გააკეთა დასკვნები:

1. თავის ტვინის ქერქში ძვრები (ცვლილებები) ნებისმიერი დაავადებების დროს იდენტურია და არ ატარებენ სპეციფიურ ხასიათს.
2. „უმაღლესი ნერვული მოქმედების“ ძვრები (ცვლილებები) არ არიან დაავადებათა მიზეზები, არამედ მათი შედეგებია.

ასეთი ყოველმხრივ გამართული და ზუსტი კლინიკურ-ფიზიოლოგიური გამოკვლევები რომ გაკეთებულიყო ადრე (რაც სავსებით შესაძლებელი იყო), საბჭოთა მედიცინა დაზოგავდა დიდ ძალებს და თანხებს (ამით აკადემიკოსმა ვ.პარინმა ირიბად მიანიშნა „წარმატებით“ დაცულ 200-მდე საკანდიდატო და სადოქტორო დისერტაციებზე. საბჭოური მედიცინა მრავალი წლით ჩამორჩენილი აღმოჩნდა...

33 წლის ჰამიდ მანსუროვის ბრწყინვალედ დაცულმა სადოქტორო დისერტაციამ მას საერთოდ საბჭოთა კავშირში და კერძოდ მოსკოვში დიდი აღიარება მოუტანა, მაგრამ საკმაოდ ძლიერი „მტრებიც“ შესძინა. მან არ მიიღო თავისი მასწავლებლის წინადადება დაეკავებინა „ღვიძლის დაავადებათა განყოფილების ხელმძღვანელის მეტად პრესტიჟული თანამდებობა და დაბრუნდა დუშანბეში. აქ მან 33 წლის ასაკში დაიკავა ტაჯიკეთის სამედიცინო ინსტიტუტის ჰოსპიტალური თერაპიის კათედრის გამგის თანამდებობა. 1961 წელს 36 წლის ჰ.მანსუროვს მიენიჭა პროფესორის წოდება.

ცხოვრებამ აჩვენა ჰ.მანსუროვის წინდახედულება. მან სავსებით სწორად განჭვრიტა თავისი გავლენიანი ოპონენტების რეალური ძალა, რომ ისინი არ გაახარებდნენ „კორტიკო-ვისცერული პათოლოგიის“ უკომპრომისო კრიტიკოსს (ფაქტიურად „მესაფლავე“ ჰ.მანსუროვს). სადღაც პერიფერიაზე, მოსკოვიდან შორს, დუშანბეში მანსუროვი მათთვის ნაკლებად საშიში იყო, თუმცა მათ მაინც მოახერხეს საკავშირო სამედიცინო აკადემიაში მისი არჩევისთვის ხელი შეეშალათ. „კორტიკო-ვისცერული პათოლოგიის“ თავგამოდებულ დამცველთა მთავარი სამიზნე გახდა ჰ.მანსუროვის მასწავლებელი აკად. ალ.მიასნიკოვი. ისინი დაუახლოვდნენ ალ.მიასნიკოვის მომხრეებს (რაც მას, როგორც ნიჭიერ მეცნიერს ბევრი ჰყავდა) სკკპ ცეკას მეცნიერებათა განყოფილების გავლენიან ჩინოვნიკებს, ჯანდაცვის სამინისტროს ხელმძღვანელებს, სამედიცინო აკადემიის ზოგიერთ აკადემიკოსებს და სხვებს. მათი ძალისხმევით ა.მიასნიკოვს არ მიანიჭეს სახელმწიფო (ყოფილი სტალინური) და ლენინური პრემიები, რომელიც მას ყველაზე უფრო მეტად ეკუთვნებოდა. ალ.მიასნიკოვი არ აირჩიეს მის მიერ დაარსებულ კარდიოლოგთა საკავშირო სამეცნიერო საზოგადოების თავმჯდომარედ. მის საიუბილეო საღამოს (დაბადებიდან 60 წლის აღსანიშნავად) ხაზგასმით არ დაესწრნენ სკკპ ცეკას მეცნიერების განყოფილების ხელმძღვანელები, ჯანდაცვის სამინისტროს და სამედიცინო აკადემიის თავკაცები. საიუბილეო სხდომამ საკმაოდ უფერულად ჩაიარა. ჯანდაცვის სამინისტროს მესამეხარისხოვანმა მოხელემ მონოტონური ხმით, უხალისოდ წაიკითხა ადრესი...

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ჰ.მანსუროვი 1958 წელს აირჩიეს ტაჯიკეთის სამედიცინო ინსტიტუტის ჰოსპიტალური თერაპიის კათედრის გამგედ, სადაც მან იმუშავა 1974 წლამდე. 1962 წელს ის დანიშნეს ტაჯიკეთის სამხარეო პათოლოგიის მულტიპროფილური ინსტიტუტის დირექტორად, 1965 წელს ჰამიდ მანსუროვი დაინიშნა მონოპროფილურ გასტროენტე-

როლოგიის ინსტიტუტის დირექტორად, რომელიც პირველი იყო საბჭოთა კავშირში. იმავე წელს ჰ. მანსუროვი ერთდროულად სამეცნიერო მივლინებით იმყოფებოდა დიდი ბრიტანეთის გასტროენტეროლოგიურ და ჰეპატოლოგიურ ცენტრებში. აქ ის გაეცნო დიდ კლინიკისტებს შილა შერლოკს, სერ ფრენსის ავერი-ჯოუნსს და სხვებს. ჰ. მანსუროვმა ბევრი რამ გადმოიღო მათგან, დანერგა ტაჯიკეთის მეცნიერებათა აკადემიის გასტროენტეროლოგიის ინსტიტუტში. ჰ. მანსუროვს არ გაუწყვეტია ურთიერთობა თავის მასწავლებელთან ალ. მისანიკოვთან. მან მისგან გადმოიღო სისხლის შრატში ქოლესტერინის და სხვა ლიპიდების გამოკვლევა პოლიაროგრაფიული მეთოდით. ა. მისანიკოვმა ამის საფუძველზე მოაწოდა კორონარული ათეროსკლეროზის საკუთარი ორიგინალური კლასიფიკაცია. ჰ. მანსუროვმა ზუსტად ასეთი - პოლიაროგრაფიული მეთოდით ქოლესტერინის და სხვა ლიპიდების კვლევის საფუძველზე მოაწოდა ნაღვექოვანი დაავადების კლასიფიკაცია, რომელიც მის სახელს ატარებს.

ჰ. მანსუროვმა პირველად საბჭოთა კავშირში დაამუშავა პორტული ჰიპერტენზიის პათოგენეზი ღვიძლის ციროზის დროს. მანვე მოაწოდა საყლაპავის ვარიკოზული ვენების სკლეროთერაპია, ღვიძლის უკმარისობის კლასიფიკაცია, ნაღვლის კენჭების სტადიური განვითარების საკითხები. ჰ. მანსუროვს ეკუთვნის პორტული ჰიპერტენზიის დეკომპრესიის ჩვენებების და უკუჩვენებების კრიტერიუმების დადგენა. მანვე დაადგინა ალკოჰოლური ჰიალინის დიაგნოსტიკური ღირებულება. ჰ. მანსუროვმა დაამუშავა ციროზული ასციტის დროს ნატრიუმის უარყოფითი ბალანსის მიღწევის საკითხები (როცა დიურეტიკების მიღება მკვეთრად შეზღუდულია). ჰ. მანსუროვის ინიციატივით ტაჯიკეთის გასტროენტეროლოგიის ინსტიტუტში დაინერგა ღვიძლის ტრანსპლანტაცია.

ჰ. მანსუროვის კალამს ეკუთვნის 600-ზე მეტი სამეცნიერო ნაშრომი, მათ შორის 10-ზე მეტი მონოგრაფია და სახელმძღვანელო. საყოველთაო აღიარება მოიპოვეს მონოგრაფიებმა: „ღვიძლის ბიოპსია“ (1964), ს. კუტჩაკთან თანაავტორობით, „ღვიძლის პუნქციური ბიოპსია“, „ღვიძლის ჰისტოლოგიური გამოკვლევის ატლასი“ (1965), „ღვიძლის დაავადებათა ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა“ (1965), „ჰელიოტროპული ჰეპატო-ანგიოპათია“ მიროჩნიკ-მანსუროვის დაავადება (1995), „ღვიძლის ფიბროზები“ (2003), „კლინიკური ნარკვევები ჰეპატოლოგიაში და გასტროენტეროლოგიაში“ (2006), „ქოლელითიაზით გამოვლენილი მეტაბოლური სინდრომი“ (2007).

ჰ. მანსუროვმა თავის მოწაფეებთან ერთად დაამუშავა ჰეპატო-სტეატოზის, ალკოჰოლური ჰეპატიტების და ციროზების საკითხები. ჰ. მანსუროვის ხელმძღვანელობით დაცულია 20 სადოქტორო და 100-ზე მეტი საკანდიდატო დისერტაცია.

ჰ. მანსუროვი არჩეული იყო ტაჯიკეთის მეცნიერებათა და ტაჯიკეთის სამედიცინო აკადემიების ნამდვილ წევრად (აკადემიკოსად), უნგრეთის და ბულგარეთის გასტროენტეროლოგთა ასოციაციების საპატიო წევრად, პოლონეთის ინტერნისტთა ასოციაციის წევრ-კორესპონდენტად (როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, არ იყო არჩეული საბჭოთა კავშირის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიაში, რასაც იგი ზედმიწევნით იმსახურებდა. (აქ გასათვალისწინებელია „კორტიკო-ვისცერული პათოლოგიის“ რევანშისტ მომხრეთა მსახვრალი ხელი). ჰ. მანსუროვი დაჯილდოებული იყო ლენინის, ოქტომბრის რევოლუციის და „ისმოილი სიმონის“ III ხარისხის ორდენებით, ჩინეთის სახალხო რესპუბლიკის ჯანდაცვის სამინისტროს მედლით. 1999 წელს, ტაშკენტში, შუა აზიის ქვეყნების ინტერნისტების I კონგრესზე ჰელიოტროპულ ჰეპატო-ანგიოპათიას ოფიციალურად უწოდეს მიროჩნიკ-მანსუროვის დაავადების სახელი. ჰ. მანსუროვმა პირველად საბჭოთა კავშირში დააარსა გასტროენტეროლოგიის ინსტიტუტი. მისი რედაქტორობით პირველად საბჭოთა კავშირში გამოვიდა სპეციალიზირებული ჟურნალი „გასტროენტეროლოგია“. ჰ. მანსუროვი მრავალი ათეული წელი იყო საკავშირო თერაპევტთა და გასტროენტეროლოგთა სამეცნიერო საზოგადოებების გამგეობის წევრი, ტაჯიკეთის თერაპევტთა და გასტროენტეროლოგთა სამეცნიერო საზოგადოების გამგეობის უცვლელი თავმჯდომარე, „დიდი სამედიცინო ენციკლოპედიის“ გასტროენტეროლოგიური სექციის რედაქტორი. ის აქტიურად მონაწილეობდა ტაჯიკეთის,

საბჭოთა კავშირის (შემდეგ რუსეთის ფედერაციის), ევროპის, აზიის და მსოფლიოს ინტერნისტთა, ჰეპატოლოგთა და გასტროენტეროლოგთა კონფერენციებზე, სიმპოზიუმებზე, ყრილობებზე და კონგრესებზე. მისი მოხსენებები იყო აკადემიური, უაღრესად მეცნიერული და ამავდროულად პრაქტიკული ღირებულების. ამაში მას ხელს უწყობდა დიდი კლინიკური გამოცდილება, რუსული და ინგლისური ენების ბრწყინვალე ცოდნა, ორატორული ტალანტი. ის მოხსენების დროს მოხდენილად ჩაურთავდა ტაჯიკურ-სპარსულ იუმორს (უფრო ხოჯა ნასრედინის ნაკვესებს), რაც აუდიტორიის აღტაცებას იწვევდა. ის ხშირად ყოფილა თბილისში, სადაც დღესაც იხსენებენ მის ბრწყინვალე მოხსენებას საქართველოს თერაპევტთა მე-8 ყრილობაზე. ასევე მოწონებით სარგებლობდა თბილისში თერაპიის ინსტიტუტის სამეცნიერო სესიებში მის მიერ წაკითხული მოხსენებები... განსაკუთრებით დასამახსოვრებელი იყო თერაპიის ინსტიტუტის გამსვლელი სამეცნიერო-პრაქტიკული სესია ქ.სიღნაღში. იქ გამოირჩეოდნენ აკად. ვახტანგ ბოჭორიშვილი და ჰამიდ მანსუროვი, როგორც საუკეთესო მომხსენებლები, ასევე „მეორე განყოფილების - ანუ ბანკეტის“ დროს ბრწყინვალე იყო მათი პაექრობა ნადიმზე - მსმენელთა ყურთასმენა დაატკბო ომარ ხაიამის და ფირდოუსის შარბათივით ტკბილ ფარსულ (ტაჯიკურ) ენაზე წაკითხვამ ჰ.მანსუროვის მიერ, მაგრამ არანაკლები წარმატება ხვდა პროფესორ ვახტანგ ბოჭორიშვილის მიერ ქართულად და რუსულად რუსთაველის, ფირდოუსის და ომარ ხაიამის პოეტური მარგალიტების წაკითხვამ... ეს იყო დაუვიწყარი საღამო.

ჰამიდ მანსუროვს ახლო ურთიერთობა ჰქონდა გამოჩენილ ქართველ ექიმებთან კ.ვირსალაძესთან, ნ.ყიფშიძესთან, გ.ადამიასთან, ვ.ბოჭორიშვილთან, ე.ბოცვაძესთან, ა.სამადაშვილთან და სხვებთან. სტუმრობდა მათ ოჯახებს, ძალიან აფასებდა ქართულ სტუმართმოყვარეობას, გულუხვ სუფრას, მადლიან ქართულ ლხინს. დუშანბეში ჩასულ ექიმებს სამაგიეროს მიაგებდა გულუხვი მასპინძლობით. ყოფილა შემთხვევა, როცა დუშანბეს „ინტურისტის“ სასტუმრო დაკავებული აღმოჩნდებოდა, მას ქართველი ექიმები (მის ინსტიტუტში მივლინებულები) საკუთარ სახლში მიჰყავდა, უანგაროდ მასპინძლობდა და მანამდე აცხოვრებდა, ვიდრე სასტუმროში თავისუფალი ნომერი არ გამოჩნდებოდა. საკვირველია, მაგრამ ფაქტია - გასტროენტეროლოგიის ინსტიტუტის ტაჯიკი თანამშრომლების გარდა სხვები (რუსები, უკრაინელები, უზბეკები და თურქმენებიც) გამოირჩეოდნენ დიდი სტუმართმოყვარეობით და ერთმანეთს ეჯიბრებოდნენ ვინ უფრო გულუხვად გაუმასპინძლდებოდა ქართველ ექიმებს, რომლებიც დახელოვნებისთვის იყვნენ ჩამოსულები დუშანბეში. მსგავსი სტუმართმოყვარეობა საბჭოთა კავშირის სხვა ქალაქებში შემჩნეული არ ყოფილა...

ჰამიდ მანსუროვი საოცრად მადლიერი ადამიანი იყო. მან როდი დაუვიწყა ის დიდი ამაგი, რაც მასზე მიუძღოდა მის მასწავლებელს ალ.მიასნიკოვს, როცა ჰ.მანსუროვმა „კორტიკო-ვისცერული პათოლოგიის“ მღვრიე დინების საწინააღმდეგოდ გადმოცურა. ივ.პავლოვის მოძღვრების ვულგარიზატორებმა ის მიზანში ამოიღეს და ფარული ბრძოლა გამოუცხადეს. მოსკოვში (საერთოდ რუსეთში) მისი სახელი საკმაოდ მივიწყებული აღმოჩნდა. როცა მას 1965 წლის მაისში ჟენევაში საზეიმო ვითარებაში გადაეცა „ლაენეკის ოქროს სტეტოსკოპი - მსოფლიო კარდიოლოგიაში განსაკუთრებული დამსახურებისთვის“ მოსკოვის სამედიცინო საზოგადოება ამას ხაზგასმული დუმილით შეხვდა... არ უნდა დაგვავიწყდეს რომ ბევრ თერაპევტს და კარდიოლოგს დისერტაციები დაცული ჰქონდა „კორტიკო-ვისცერული პათოლოგიის“ პოზიციებიდან. სწორედ ალ.მიასნიკოვის მოწაფის ჰ.მანსუროვის სადოქტორო დისერტაციით ფარდა აეხადა „კორტიკო-ვისცერული პათოლოგიის“ უსაფუძვლობას. მისი მიმდევრები ყველაფერ ამაში ბრალს სდებდნენ ა.მიასნიკოვს და მის მოწაფეს ჰ.მანსუროვს, როგორც „კორტიკო-ვისცერული თეორიის“ მესაფლავებებს. ამის გათვალისწინებით გასაკვირი როდია, თუ როგორ ებრძოდნენ ა.მიასნიკოვს (უფრო იგნორირებით, დამსახურებული პატივის არ მიგებით და სხვა).

ჰ.მანსუროვმა განსაკუთრებული ყურადღება გაამახვილა ჰიპოკრატეს ფიცის იმ ადგილზე, სადაც „მედიცინის მამა“ წერდა: „ვინც მე მასწავლა საექიმო ხელოვნება, უნდა გაუთა-

ნაბრდეს მშობლებს. როცა მას გაუჭირდება ან გადარიბდება, მე მოვალე ვარ ყოველმხრივ დავეხმარო მასწავლებელს, მისი შთამომავლები (შვილები) უნდა მივიჩნიოთ საკუთარ ძმებად“...

ჰ.მანსუროვმა დაიმოწმა ტაჯიკურ-სპარსული ლიტერატურის კლასიკოსები, რომლებიც თვლიდნენ, რომ პირველი სამადლობელო სიტყვა უნდა ითქვას მასწავლებელზე. რაც უფრო ადრე ითქმის მადლიერების სიტყვა მასწავლებელზე, მით უკეთესია. ჰ.მანსუროვმა მოასწრო და ეს სიტყვა ალ.მიასნიკოვს მაშინ უთხრა, როცა მას ძალიან უჭირდა და საკუთარ სამშობლოში არაფრად აგდებდნენ. ჰ.მანსუროვმა თავისი მასწავლებელი მიიწვია დუშანბეში, სადაც 20 მაისს გაიხსნა ტაჯიკეთის თერაპევტთა ყრილობა. 19 მაისს კი რესპუბლიკურ გაზეთ „ტაჯიკეთის კომუნისტში“ გამოქვეყნდა ტაჯიკეთის სსრ უმაღლესი საბჭოს პრეზიდიუმის ბრძანებულება, რომლის თანახმად „აკად.ალ.მიასნიკოვს მიენიჭა ტაჯიკეთის სსრ მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწის საპატიო წოდება - ტაჯიკეთისთვის მაღალკვალიფიციური კადრების მომზადების აღსანიშნავად“... როცა მოწაფემ სასტუმროში იხახულა მასწავლებელი, მან ალ.მიასნიკოვის თვალებზე სიხარულის ცრემლები შეამჩნია... რამდენიმე თვის შემდეგ აკადემიკოსი ალ.მიასნიკოვი 66 წლის ასაკში უეცრად გარდაიცვალა...

ჟურნალ „კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა“-ს რედკოლეგია ღრმა მწუხარებით იუწყება აკადემიკოს ჰამიდ მანსუროვის გარდაცვალებას და თანაგრძნობას უცხადებს მის ოჯახს.

Editorial board of the Journal “Cardiology and Internal medicine XXI” expresses the condolences to his family and medical society of Tajikistan.

In Memoriam Hamyd H. Mansurov

1925-2013

Kh. Pachkoria, El. Adamia

Tbilisi State Medical University, Central Clinic

Hamyd H. Mansurov the distinguished hepatologist and gastroenterologist of 20th century passed away on September 13th 2013.

He was born on December 13, 1925 in Samarkand. In 1947 he graduated from Samarkand medical institute and in 1950 from Moscow institute of therapy, where he defended his PhD thesis “The influence of sex hormones in the development of experimental cholesterinemic atherosclerosis”. In 1958 defended his Doctoral thesis “Comparative analysis of higher nervous activity in some somatic diseases” Both works were supervised by an eminent internist and cardiologist professor Alexander Miasnikov. The results of the works were in complete opposition to the K. Bikov’s and A. Ivanov-Smolenski’s works about “Cortico-visceral pathology”. In 1958 Mansurov was elected as a head of the Chair of Therapy in Tajikistan Medical Institute. In 1961 he was awarded the title of Professor. Since 1962 he is the director of the Tajikistan Institute of regional pathology, which in 1965 was transformed into the Tajikistan Academy of Sciences. (The first institute of the gastroenterology in the Soviet Union). In 1990 for the first time in the Soviet Union Mansurov edited specialized Journal “Gastroenterology”. Under his guidance over 20 doctoral and over 100 PhD thesis were defended, he published over 600 scientific works and amongst them more than 10 scholarly monographs: “Portal hypertension” 1963, “Liver Biopsy” 1964, “Histology Study Atlas of the liver” 1965, “Instrumental Diagnosis of Liver Diseases” 1965, “Cirrhosis of the Liver” 1970, “Heliotrophic Hepatoangiopathy”(Mirochnik- Mansurov Disease) 1995, “liver Fibrosis” 2003, “Metabolic Syndrome Expressed by Cholelithiasis”2007. To him belongs the solution of the pathogenesis of portal hypertension in liver cirrhosis, idea of sclerotherapy of esophageal varicose veins due to portal hypertension, he was the main contributor in classification of the liver failure, introduced criteria for indications and contraindications of operative decompression of portal congestion. By his initiative was introduced the liver transplantation in Tajikistan.

He was the academician, honorary member of Association of Gastroenterologists in Bulgaria and Hungary, member of the Poland Internist Association and multiple Honorary Awards holder. He was the indispensable head of the Tajikistan Association of Gastroenterologists.

He was frequently visiting Tbilisi. He had excellent speeches in 1979 Tbilisi, Georgia. –“Issues of Pathogenesis of Cholelithiasis”. and in 1981 Signagi, Georgia. –“Modern treatment Methods of Portal hypertension”. He was close friends with prominent Georgian physicians like K. Virsaladze, N. Kipshidze, G. Adamia, E. Botsvadze and others.

He had paid a great tribute to his teacher Professor Alexander Miasnikov.

As a generous host he was always welcome to young doctors visiting the Institute of Gastroenterology in Tajikistan.

His death greatly saddened Georgian medical society.

+++=====+++



მილოცვა

საქართველოს კლინიკური და სხივური ინსტიტუტის დამაარსებელსა და სამეცნიერო ხელმძღვანელს, ეროვნული აკადემიის ფიზიოლოგიისა და მედიცინის განყოფილების აკადემიკოსს, ღირსების ორი და “წმინდა ჯვრის” ორდენის კავალერს ბატონ ფრიდონ თოდუას ჟურნალის რედაქცია გულითადად ულოცავს ღირსშესანიშნავ თარიღს, უსურვებს ჯანმრთელობას, ბედნიერებას და შემდგომ წარმატებებს სამეცნიერო ასპარეზზე.

The editorial board of the Journal warmly congratulates on a significant date to the founder and scientific supervisor of the Institute of Clinical and Radiation Medicine, academician of the department of physiology and medicine at the National Academy, The Holy Cross and twice Order of Honor holder Mr. Fridon Todua and wishes health, happiness and further success in the scientific arena.

ჰემატოლოგიის ატლასი

ჰემატოლოგიის ატლასი (დიაგნოსტიკა კლინიკურ გამოვლინებამდე). ონკოლოგია. იმუნოლოგია. ტრანსპლანტოლოგია. მეანობა-გინეკოლოგია. ინფექტოლოგია. ავტორები: შველიძე თ.ი., სარალიძე თ.გ., სარალიძე ნ.გ., მოხევიშვილი ლ.ა. რედ. შველიძე თ.ი. თბილისი: ფორმა; 2013. 208 გვ., 290 ორიგინალური ფოტო (266 მიკროფოტო, რომელთაგან 222 ფერადია და 44 შავ-თეთრი), 24 ელექტრონოგრაფია, 5 დიაგრამა.

წიგნი გამოსულია ქართულ, ინგლისურ და რუსულ ენებზე.

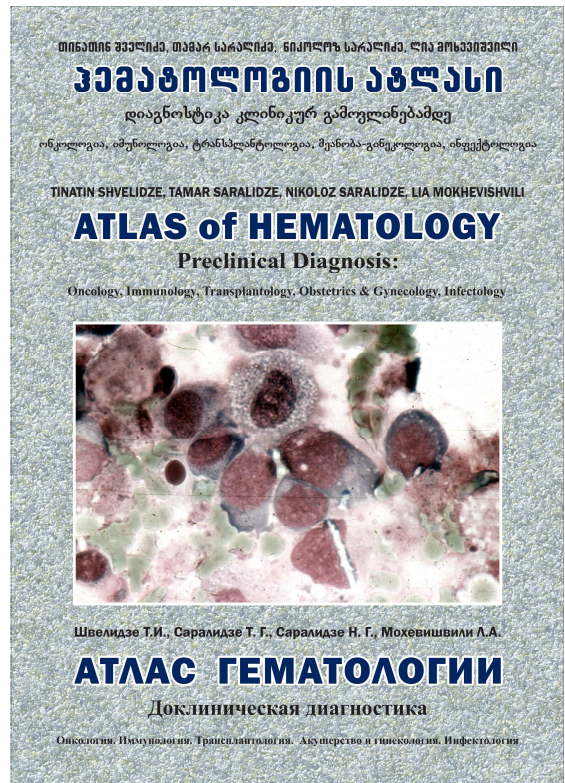
2013 წელს თბილისში (საქართველოს რესპუბლიკა) გამოვიდა „ჰემატოლოგიის ატლასი“ თ. ი. შველიძის რედაქციით. რეცენზირებული წიგნი წარმოადგენს პერიფერიული სისხლის, ძვლის ტვინის, თავზურგტვინის, პლევრალური და ასციტური სითხეების უჯრედების კულტივირების ახალი მეთოდების კლინიკურ პრაქტიკაში მრავალი წლის მანძილზე გამოყენების შედეგს.

პირველყოვლისა, უნდა აღინიშნოს, რომ „ჰემატოლოგიის ატლასის“ გამოცემა შესრულებულია სამ ენაზე: ქართულად, რუსულად და ინგლისურად, რაც, რასაკვირველია, კარგია. ცნობილია, რომ მეორე მსოფლიო ომამდე საერთაშორისო სამეცნიერო ენა იყო გერმანული. ასე მგონია, რომ ყოფილი საბჭოთა კავშირის რესპუბლიკებიდან სწორედ საქართველოში იყო გერმანული ენა ყველაზე პოპულარული რუსული ენის შემდეგ. ჰიტლერიზმმა კოლოსალური ზიანი მიაყენა გერმანულ მეცნიერებას - ბიოლოგიას, ფიზიკას, მედიცინას, ქიმიას, ფილოსოფიას - რომლის დაძლევისადაც გერმანია მხოლოდ ეხლა იწყებს. ცუდი არ იქნებოდა, რომ გერმანიის აღორძინების ეს ფენომენი შეუძნეველი არ დაგვრჩენოდა. ტირანულმა რყევებმა შეუძლებელია სრულიად დაამხოს დიდი ერი, ისევე როგორც შეუძლებელია გაანადგუროს ნებისმიერი ერის თვითმყოფადობა.

რეცენზიის ავტორს საქართველოსთან აკავშირებს მეტად თბილი მეგობრობა ათწლეულების მანძილზე. ურთიერთობები ქვეყნების მმართველებისა, რომლებიც აცხადებენ პრეტენზიას, ასახავდეს ხალხებს შორის ურთიერთობას, იგი მუდამ ახლავს მხოლოდ ისტორიული დროის მოკლე მონაკვეთში და ზღვის ტალღების მსგავსად, გარდამავალი ხასიათისაა.

აუცილებელი არაა გავიხსენო დიდი ქართველები. ისიც საკმარისია, რომ ჩვენ ვართ თანამედროვეობის უდიდესი მწერლის - საქართველოში მცხოვრები ჭაბუა ამირეჯიბის თანამედროვენი. ვიყავი რა ერთ-ერთი მივლინების დროს თბილისში და გაეჩერდი მისი ნათესავების ოჯახში, გავიცანი ეს არაჩვეულებრივი ადამიანი - „დათა თუთაშხიას“ ავტორი.

მსგავსი არაფერი არ შემხვედრია თანამედროვე მხატვრულ ლიტერატურაში. ჩემთვის ძალიან სასიამოვნოა, რომ თ. ი. შველიძისა და მისი თანაავტორების ნაშრომის გამო შემიძლია ქედი მოვიხარო საქართველოს შესანიშნავი ხალხის



წინაშე, რომლის კულტურასაც დიდი ხნის მჭიდრო კავშირი აქვს ჩვენი ხალხის კულტურასთან.

რეცენზირებული წიგნის - „ჰემატოლოგიის ატლასის“ ორიგინალობა უდავოა. მისი გამოცემა - არაჩვეულებრივი მოვლენაა. ჰემატოლოგიისთვის კარგად არის ცნობილი ბუნებრივ პირობებში გაზრდილი სისხლის, ძვლის ტვინის, ლიმფური კვანძების და ელენთის მომწიფებელი უჯრედების სურათები და ფოტოები, მაგრამ კულტურალურ ნიადაგებზე გაზრდილი უჯრედები სულ სხვა საქმეა.

აუცილებელია აღინიშნოს, რომ სისხლმბადი უჯრედების კულტივირება, როგორც ჯანმრთელი ორგანიზმის, ისე სისხლის პათოლოგიის დროს - მარტივი საქმე არ გახლავთ. „ჰემატოლოგიის ატლასის“ ავტორებმა სამართლიანად მიუძღვნეს ცალკე თავი კულტივირების ტექნიკურ საკითხს, რაც, თავის მხრივ, დამოუკიდებელი ინტერესის სფეროს წარმოადგენს.

ოდესღაც რეცენზიის ავტორს უწევდა მუშაობა ძვლის ტვინის ორგანულ კულტურებზე და ფიბრობლასტების კულტურაზე პეტრის ფინჯანში (აწ გარდაცვლილ ალექსანდრე იაკობის ძე ფრიდენშტეინთან ერთად). განცვიფრებით აღმოვაჩინე არსებითი განსხვავება ძვლის ტვინის ნაცხის უჯრედებსა და კულტივირებულ უჯრედებს შორის. აღმოჩნდა, რომ ფიბრობლასტები ნაცხში უბრალოდ არ განიხრჩევიან. გასაკვირია, მაგრამ ეოზინოფილები და ბაზოფილები ძალიან გვანან კულტურაში. ფიბრობლასტებს სტანდარტულ მიელოგრამაში არც კი აღნიშნავენ, თუმცა მათი წარმომადგენლობა იგივე პრეპარატის ჰისტოლოგიური ანალიზის მიხედვით ბაზოფილებზე, პოხიერ უჯრედებსა და ეოზინოფილებზე ნაკლები არ არის.

როგორც ცნობილია, ბოლო ათწლეულების მანძილზე პრინციპული ცვლილებები განხორციელდა ონკოჰემატოლოგიაში: შემუშავებულია ლეიკემიების დიდი ნაწილისა და ჰემატოსარკომების, როგორცაა ელენთის, ნუშისებრი ჯირკვლის, კუჭის, ბერკიტის, პირველადი გენერალიზებული, დიფუზური B-მსხვილუჯრედოვანი ლიმფოსარკომა და სხვ. მკურნალობის და განკურნების პროგრამები (კერძოდ, რუსეთის ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ჰემატოლოგიური სამეცნიერო ცენტრის თანამშრომლების ა.მ. კრემენეცკის, ე.ა. ბორიახის, ე.ე. ზვონკოვის, ა.უ. მაგომედოვას და სხვათა მიერ).

ამ პროგრამების შემუშავებაში კულტივირების მეთოდოლოგიური მიდგომები თამაშობენ გარკვეულ, თუმცა ჯერჯერობით საკმარის მოკრძალებულ როლს. საქმე იმაშია, რომ სიმსივნური (მუტანტური) უჯრედების ქცევა მთლიან ორგანიზმში და კულტურალურ გარემოში პრინციპულად განსხვავებულია. ამასთანავე, თვითონ სხვადასხვა ორგანოებში არსებული სისხლის უჯრედები (ერთროციტების გარდა), მორფოლოგიურად ერთნაირი არ არის, თუმცა დასახელება შეიძლება ერთნაირი ჰქონდეთ. უფრო მეტიც, ანტისიმსივნური მკურნალობისადმი მგრძობელობა გარეგნულად იდენტური სიმსივნური უჯრედებისა, რომლებიც სხვადასხვა ორგანოს აზიანებენ, შეიძლება მკვეთრად განსხვავებული იყოს სხვადასხვა ციტოსტატიური პროგრამების გამოყენების დროს.

სისხლმბადი უჯრედების მორფოლოგიური იდენტურობის საკითხს (მათი ფუნქციური განსხვავების დროს) პრინციპული მნიშვნელობა აქვს ონკოჰემატოლოგიისათვის. ეპითელური ავთვისებიანი უჯრედების სიმსივნეების დროს არავინ არ ეძებს მორფოლოგიურ განსხვავებას, მაგალითად, კუჭის და ფილტვის ადენოკარცინომის უჯრედებს შორის. დიაგნოზი ყალიბდება სიმსივნური ზრდის ლოკალიზაციის მიხედვით. ჰემობლასტოზების შემთხვევაში ასეთი მიდგომა შეუძლებლად მიიჩნეოდა რეალობაში, რამდენადაც ჰემობლასტოზები სიმსივნური ზრდის გამოვლენისთანავე ხშირად სისტემურ ხასიათს ატარებენ.

განსხვავება ვლინდება სიმსივნური უჯრედების ცხოველყოფილობაში მათი პირველადი ლოკალიზაციის ადგილის მიხედვით.

ეს ფენომენი დაედო საფუძვლად აფორიზმს „ლიმფოსარკომების დროს პროგნოზი განისაზღვრება პირველადი დაზიანების ლოკალიზაციით“. როგორ იქნება ეს გამოსატული სისხლმბადი უჯრედების კულტურაში, გვიჩვენებს თ. ი. შველიძისა და მისი კოლეგების შემდგომი გამოკვლევები. ეჭვგარეშეა, რომ „ჰემატოლოგიის ატლასი“ თ. ი. შველიძის რედაქციით დიდი ინტერესით იქნება მიღებული არა მხოლოდ კლინიციისთვის, არამედ სამეცნიერო მკვლევარების მიერაც.

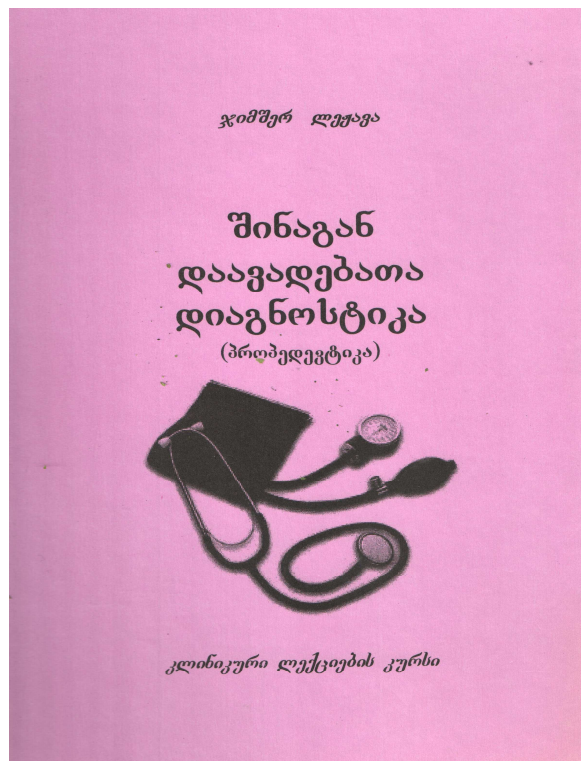
რუსეთის მეცნიერებათა აკადემიის და რუსეთის სამედიცინო მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი ანდრეი ივანეს ძე ვორობიოვი
Гематология и Трансфузиология, 2013, №4

შინაგან დაავადებათა დიაგნოსტიკა (პროპედევტიკა)

ჯიმშერ ლეჟავას “შინაგან დაავადებათა დიაგნოსტიკა (პროპედევტიკა)” ლექციების კურსი არის ერთ-ერთი საუკეთესო სახელმძღვანელო შინაგან დაავადებათა დიაგნოსტიკაში. ამ წიგნში იგრძნობა ავტორის, როგორც კარგი და ერუდირებული პედაგოგის და კლინიციის-ტის დიდი გამოცდილება.

მომავალი ექიმის კლინიკური განათლება შინაგან დაავადებათა დიაგნოსტიკის (პროპედევტიკის) კურსით იწყება, რომელიც სტუდენტს კლინიკური მედიცინის შესწავლისთვის ამზადებს. იგი ის ფუნდამენტია, რომელსაც ნებისმიერი სასწავლო დისციპლინა, პირველ რიგში კი – თერაპია ეყრდნობა, ხოლო თერაპიული აზროვნება და მეთოდოლოგია იმ ვიწრო სპეციალობებს ასაზრდოებს, რომლებიც თერაპიიდან აღმოცნდნენ და გამოეყვნენ მას. ამდენად, შინაგან დაავადებათა დიაგნოსტიკის სწორი მეთოდოლოგიით სწავლებას (თეორიულ სამედიცინო დისციპლინებთან კავშირში – სტუდენტს მოეთხოვება კლინიკური ანატომიის და ფიზიოლოგიის საკითხების ცოდნა) უდიდესი მნიშვნელობა აქვს. კურსის პროგრამა ზედმიწევნით რთული და დიდი მოცულობისაა. არსებითად, იგი აერთიანებს ორ დიდ დისციპლინას: დაავადების დიაგნოსტიკას (ავადყოფის გამოკვლევის მეთოდები, სიმპტომატიკა) და კერძო პათოლოგიას.

თავის დროზე პედაგოგებს, სტუდენტებს და პრაქტიკოს ექიმებს დიდი სამსახური გაუწია შიო გუგეშაშვილის შესანიშნავმა სახელმძღვანელომ - “შინაგან დაავადებათა პროპედევტიკა” (1972, 1991, 1995 წწ), ხოლო ბოლო ათწლეულის



განმავლობაში გამოიკვლია კიდევ რამდენიმე ორიგინალური სახელმძღვანელო. ვტოროთა მიმართ და მათ მიერ გაწეული შრომისადმი უდიდესი პატივისცემის მიუხედავად, უნდა აღნიშნოს, რომ, სამწუხაროდ, ამ სახელმძღვანელოებში საკმაოდ ბევრი ხარვეზია გაპარული. არადა, კლინიკური მედიცინის საძირკვლის ხარვეზებით ჩაყრა მცდარი შეხედულებების ჩამოყალიბებას და დაფიქსირებას გამოიწვევს მომავალ ექიმში, შესაძლოა, სამუდამოდაც.

ამ მხრივ სასიამოვნოდ გამოირჩევა პროფესორ ჯიმშერ ლეჟავას კლინიკური ლექციები - შინაგან დაავადებათა დიაგნოსტიკა (პროპედევტიკა), რომელიც 2012 წელს გამოსცა ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტმა. სახელმძღვანელო შეესაბამება საგნის თანამედროვე სასწავლო პროგრამას და შედგენილია სწავლების ტრადიციული სქემის გათვალისწინებით. ამავე დროს, მასში შეტანილია სამედიცინო და კლინიკური მედიცინის თანამედროვე დონის შესაბამისი აუცილებელი კორექტივები; თანმიმდევრულადაა გაშუქებული პროპედევტიკის ყველა საკვანძო საკითხი; თითოეული თავი იწყება კლინიკური ანატომიის და ფიზიოლოგიის ძირითადი საკითხების განხილვით.

სახელმძღვანელოს ახლავს ხუთასამდე ტესტი, კარგად შედგენილი საგნობრივი საძიებელი, 40 დიაგნოსტიკური ცხრილი და 1000-მდე ილუსტრაცია, რაც ძალზე ეხმარება მკითხველს მასალის მოძიებასა და ათვისებაში.

განსაკუთრებულ ფუნქციას ატარებს დანართი - “შენიშვნები და განმარტებები შინაგან დაავადებათა დიაგნოსტიკის არსებული სახელმძღვანელოების მიმართ”, რომლის წაკითხვისას კიდევ უფრო აშკარა ხდება ჯიმშერ ლეჟავას სახელმძღვანელოს მნიშვნელობა. ავტორი კონკრეტულად და გასაგებად განიხილავს ყველა შეცდომას, უზუსტობას და იმ ენობრივ თუ ტერმინოლოგიურ ლაფსუსს, რაც ამჟამად არსებულ სახელმძღვანელოებს გააჩნიათ.

სახელმძღვანელოს კომპაქტ-დისკის სახით ახლავს უნიკალური, მაღალი სამეცნიერო და მხატვრულ დონეზე შესრულებული 26 ლექცია-პრეზენტაცია ორიგინალური აუდიო-ვიდეო მასალით და ანიმაციით (1200-ზე მეტი სლაიდი). კომპაქტ-დისკზე მოთავსებულია, აგრეთვე, სახელმძღვანელოს ფერადი ილუსტრაციები.

წიგნი დაწერილია სადა სტილით და კარგი ქართულით, თითოეული საკითხი განხილულია ლაკონურად და გასაგებად. იგი დიდ სარგებლობას მოუტანს სტუდენტებს, რეზიდენტებს და პრაქტიკოს ექიმებს.

სამწუხაროდ, ეს მეტად საჭირო წიგნი გამოცემულია ძალზე მცირე ტირაჟით (100 ეკზემპლარი). ამიტომ, მისი მეორე გამოცემა შესაფერისი ტირაჟით საშურ საქმედ მიმაჩნია. დასაზრუნია, რომ ძალზე საინტერესო და სასარგებლო ფერადი ილუსტრაციები მოცემულია მხოლოდ დისკზე, რაც ამნელებს მასალის აღქმას. იმედს ვიტოვებ, რომ შემდგომი გამოცემისას ეს შენიშვნა გათვალისწინებული იქნება.

ვულოცავ სამედიცინო უნივერსიტეტების სტუდენტებს, რეზიდენტებს, ყველა სპეციალობის ახალგაზრდა ექიმებს ამ ძალიან საჭირო და საინტერესო სახელმძღვანელოს გამოცემას.

გულნარა ჩაფიძე
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი
შპს “აკად. გ. ჩაფიძის სახ. გადაუდებელი კარდიოლოგიის
ცენტრის” გენერალური დირექტორი

სამედიცინო სიახლეები

