

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
(XXXXV- XXXXVIII)

თბილისი
2014

სარედაქციო კოლეგია

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

სარედაქციო საბჭო

- | | |
|------------------------------|----------------------------|
| ა. აღადაშვილი | 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. მუნარგია | 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, INTERVENTIONAL
THERAPY, MODELLING AND MODERN TECHNOLOGIES

ACHIEVEMENTS AND PROBLEMS

**№1-4
(XXXXV-XXXXVIII)**

TBILISI
2014

EDITORIAL BOARD:

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

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

EDITORIAL COUNCIL:

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

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

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). Besides, the Abstracts are entered into the Medical Information Database, and could be found in the internet on the web-site of the Georgian International Society of Cardiomyopathy www.gisc.ge.

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

კლინიკური მედიცინა

1. მ. კობახიძე
 ბრონქული ასთმის კლინიკური თავისებურებები ბავშვებში
 თსსუ გ. ჟვანიას სახელობის პედიატრიის აკადემიური კლინიკა 9-10

**2. გ. ტაბიძე, დ. ბალათურია, ც. კაჭახიძე, ლ. ჭავჭავანიძე,
 ქ. ვახტანგაძე, ნ. გოგლიჩიძე**
 მიტრალური რეგურგიტაციასთან ასოცირებული ფაქტორების შეფასება
 გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებში 12-15

**3. ხ. პაჭკორია, მ. თევზაძე, ა. ისაკაძე, ქ. ნათმელაძე, კ. თოდუა,
 ი. თავზარაშვილი, ე. ადამია, ვ. ძნელაძე, გ. კერვალიშვილი,
 მ. ბუღეიშვილი, ნ. უბირია**
 შავი აკანტოზი როგორც მულტიდისციპლინური პრობლემა 17-21

**4. ხ. პაჭკორია, მ. კოპლატაძე, მ. თევზაძე, რ. თოდუა, ლ. სტურუა,
 ი. თავზარაშვილი, მ. ბითაძე, მ. კობლაძე, გ. კერვალიშვილი, ნ. უბირია**
 კანის გიგანტური მელანომა მეტასტაზებით, თირკმელზედა ჯირკვლებში
 ადისონის დაავადების განვითარებით 23-24

**5. ხ. პაჭკორია, ო. გოგიბერიძე, რ. სიგუა, მ. კოპლატაძე, ლ. სტურუა,
 ი. ლალიაშვილი, ე. ადამია, ლ. ძნელაძე**
 დიაბეტური დიარეა და შეკრულობა 26-28

**6. ხ. პაჭკორია, ვ. მეუნარგია, ს. ქემოკლიძე, ი. თავზარაშვილი,
 რ. ბალათურია, ლ. ძნელაძე, გ. თავბერიძე, მ. მეხრიშვილი, მ. ჩხაიძე,
 ნ. უბირია**
 იმუნოგლობულინი A-ს დეფიციტისა და სიჭარბის კლინიკური ფორმები 30-35

პრაქტიკული მედიცინა

1. ლ. ბასილაძე
 თირკმლის, ქვემო დრუ ვენის და მარჯვენა წინაგულის თრომბი-სიმსივნის
 ამოკვეთა შემთხვევის აღწერა 37-40

2. ლ. ბასილაძე, პ. თოლენერი, ა. ალადაშვილი, ზ. ბახუტაშვილი
 მარჯვენა კორონარული ღეროს სუბტოტალური სტენოზი და მარცხენა
 კორონარული ღეროს ოკლუზია სიფილისური აორტიტით დაავადებულ
 51 წლის პაციენტის შემთხვევაში 42

Contents

მოდელირება

1. ნ. გორდაძე, მ. კაკაბაძე, ნ.დიდებუღიძე, რ.ჯოჯუა, ლ. მეტრეველი, მ.კორძია, ი.სიხარულიძე
დოქსორუბიცინის კარდიოტოქსიკურობა 43-45

1. მ. როგავა
სტატისტიკური, საბოლოო დიასტოლური და სისტოლური პროფილის მქონე მარტივი გეომეტრიული მოდელიდან ცოცხალი გულის მოდელამდე 47-65

მიმოხილვა

1. თ. სარაღიძე, ფ. გაბუნია
ანემია ქრონიკული დაავადების დროს 71-78

2. თ. აღფენიძე
ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებები მეცხრამერე საუკუნის საქართველოში 81-84

ბიოგრაფია

1. თენგიზ ახმეტელი 88-91

2. ნუგზარ გოგობია 92

ინფორმაცია 94-97

განცხადება 98

Clinical Medicine

1. Kobakhidze M.D

Clinical Features of Asthma in Children 11

2. G. Tabidze, D. Bagaturia. C. Kachakhidze, L. Chavchanidze, K. Vakhtangadze, N. Goglichidze

Estimation Factors Associated To the Mitral Regurgitation at the Ischemic Heart Disease Patients 15-16

3. Kh. Pachkoria, M. Thevzadze, A. Isakadze, K. Nathmeladze, E. Adamia, I. Thavzarashvili, Kh. Thodua, L. Dzneladze, G. Kervalishvili, M. BuleiSvili, N. Ubiria

Acanthosis Nigricans as a Multidisciplinary Clinical Problem 21-22

4. Kh . Pachkoria, M. Koplataidze, L. Sturua, M. Thevzadze, R. Thodua, I. Tavzarashvili, M. Bithadze, M. Kobaladze, G. Kervalishvili, N. Ubiria

Giant Melanoma Metastases to the Adrenal Glands with Primary Adrenal insufficiency 25

5. Kh. Pachkoria, O.Gogiberidze, R. Sigua, M. Koplataidze, L. Sturua, I. Laliashvili, E. Adamia, L. Dzenadzes

Diabetic Diarrhea and Constipation 28-29

6. Kh. Pachkoria, V. Meunargia, J. Kemoklidze, R. Baghathuria, I. Thavzarashvili, G. Thavberidze, Z. Mekhrishvili, L. Dzneladze, M. Chkhaidze, k. Ubiria

IgA selective deficiency and hyper IgA Nephropathy 35-36

Practical Medicine

1. L. Basiladze

The Kidney, Inferior Vena Cava and Right Atrium Thromb-Tumor Removal 41-42

2. L. Basiladze, Pieter Tollenaere, A. Aladashvili, I. Chiqobava, Z. Bakhutashvili.

Subtotal right coronary ostial stenosis and occlusion of the left coronary ostium in a 51-year-old man with syphilitic aortitis. Emergency CABG 41-42

Modeling

1. N.Gordadze, M.Kakabadze, N.DidebulidzeL, R.Jojua, L. Metreveli, M.Kordzaia, I.Sikharulidze

Cardiotoxicity of Doxorubicin 46

2. M.Rogava

From the static simple geometric model with end-diastolic and systolic profile to the alive heart model 66-70

Contents

Review

1. T. Saralidze, F. Gabunia

Anemia of Chronic Disease 78-80

2. T. Alpenidze

Antiepidemic measures in the nineteenth century's Georgia 85-87

Biographies

1. Tengiz Akhmeteli 91

2. Nugzar Gogokhia 93

Information 94-97

Statement 98

ბრონქული ასთმის კლინიკური თავისებურებები ბავშვებში თსსუ გ. ჟვანიას სახელობის პედიატრიის აკადემიური კლინიკა

მ. კობახიძე

თსსუ გ. ჟვანიას სახელობის პედიატრიის აკადემიური კლინიკა

ბრონქული ასთმა არის სასუნთქი გზების ქრონიკული ანთებითი, დაავადება, რომელშიც შეიძლება მონაწილეობდეს მრავალი სახის უჯრედი, მათ შორის მონოციტები, ეოზინოფილები და T-ლომფოციტები. ამ დაავადებისადმი მიდრეკილების მქონდე ინდივიდებში ანთებითი პროცესი იწვევს ხიხინის, სულისხუთვის, გულმკერდის შებოჭილობის და ხველის რეციდიულ ეპიზოდებს, განსაკუთრებით ღამით და ადრე დილით. ეს სიმპტომები ჩვეულებრივ დაკავშირებულია ჰაერის ნაკადის გენერალიზებულ, თუმცა ცვალებადი ინტენსივობის შეზღუდვასთან, რომელიც შექცევადია, ნაწილობრივ მაინც სპონტანურად ან მკურნალობის შედეგად.

ასთმის დეფინიცია

- ასთმა არის ჰეტეროგენული ქრონიკული დაავადება, რომელიც ჩვეულებრივ ხასიათდება სასუნთქ გზებში ქრონიკული ანთების არსებობით, რომლის კონტროლიც შესაძლებელია, განკურნება-არა

- ბრონქულ ასთმას ახასიათებს ისეთი რესპირატორული სიმპტომების არსებობა, როგორცაა მსტვენავი ხიხინი, ქოშინი, შებოჭილობის შეგრძნება გულმკერდის მიდამოებში და ხველა, რომელიც ცვალებადობს დროში, სიხშირით და ინტენსივობით.

- სიმპტომები დაკავშირებულია ექსპირატორული ჰაერის ნაკადის შეზღუდვასთან, მაგ: ამოსუნთქვის გაძნელება, ბრონქოკონსტრიქციის, სასუნთქი გზების კედლების გასქელების, ლორწოს გაზრდილი რაოდენობის გამო.

- სიმპტომების განვითარება შეიძლება გამოიწვიოს ან გაუარესდეს ისეთი ფაქტორების ზემოქმედებით, როგორცაა ვირუსული ინფექცია, ალერგენები, ფიზიკური დატვირთვა, სტრესი.

ბრონქული ასთმის დიაგნოზის დასმისას ბავშვთა ასაკში ყურადღება უნდა მიექცეს შემდეგ სიმპტომებს:

- მსტვენავი ხიხინი, ქოშინი, ხველა, შებოჭილობის შეგრძნება გულმკერდის არეში.
- სიმპტომები ხშირად უარესდება ღამით ან ადრე დილით.
- სიმპტომები იცვლება დროის მიხედვით და ინტენსივობით.
- სიმპტომები ვითარდება ვირუსული ინფექციის, ვარჯიშის, ალერგენის მოქმედების, ამინდის ცვლილებასთან, სიცილთან დაკავშირებით.

სკოლამდელ ასაკში მსტვენავი სუნთქვის დიაგნოზი შეიძლება დავსვათ მხოლოდ ანამნეზის საფუძველზე. კლინიკისტების უმრავლესობა თვლის, რომ კვლევები გამართებულია მხოლოდ მაშინ, როცა სიმპტომები ვლინდება დაბადებიდან. სასუნთქი გზების ობსტრუქცია ბავშვებში უჩვეულოდ მძიმეა, გამოჯანმრთელება ხდება ნელა ან არასრულად.

ალერგენებზე მგრძობელობის ტესტები:

1-4 წლამდე ასაკის ბავშვებში საინჰალაციო ალერგენებზე მგრძობელობა ზრდის ასთმის განვითარების ალბათობას 6 წლის ასაკისთვის. ერთ წლამდე ასაკში ალერგია ქათმის კვერცხზე, 3 წლის ასაკში აეროალერგენებზე მგრძობელობის განვითარების სავარაუდო მარკერია. ადრეულ ასაკში IgE-ს განსაზღვრა პროგნოზს არ განსაზღვრავს. სისხლში ეოზინოფილია შეიძლება გამოვიყენოთ, როგორც ასთმის პროგნოზული ინდექსის ნაწილი.

ბავშვებში ბრონქული ასთმის ჩამოყალიბების რისკი მაღალია, თუ ბავშვს აქვს მსტვე

ნავი სუნთვის სულ მცირე 4 ეპიზოდი სიცოცხლის პირველი 3 წლის განმავლობაში და ამასთან ერთად არის 1 დიდი და 2 მცირე კრიტერიუმი.

დიდი კრიტერიუმი:

1. ატოპური დერმატიტი
2. მშობელი ასთმით
3. ალერგიული მგრძნობელობა 1 აერო ალერგენზე მაინც.

მცირე კრიტერიუმები:

1. ალერგიული რინიტი
2. ეოზინოფილია
3. მსტვენავი სუნთქვა გაციების გარეშე.

გასათვალისწინებელია ბავშვებში სიმპტომები, რომელთა არსებობისას სავარაუდოა ასთმის არსებობა.

- ხველა-მორეციდივე და პერსიტიული, არაპროდუქციული, განსაკუთრებით ძლიერდება ღამით, თან ახლავს ვიზინგი და სიმნელეები სუნთვის დროს.

- ვიზინგი - მორეციდივე ვიზინგი, მათ შორის ძილისას ან გამომწვევების მოქმედებისას, როგორცაა აქტივობა, სიცილი, ტირილი, კვამლი, სუნთქვის გაძნელება, ქოშინი-ვითარდება ვარჯიშისას, სიცილისას ან ტირილისას.

- აქტივობის შემცირება - ვერ დარბის, თამაშობს ან იცინის ისეთი ინტენსივით, როგორც სხვა ბავშვები, სეირნობისას ადრე იღლება, ითხოვს ხელში აყვანას.

- ოჯახურ ანამნეზში ასთმა- სხვა ალერგიული დაავადებები (ატოპური დერმატიტი ან ალერგიული რინიტი) ასთმა აღენიშნება პირველი რიგის ნათესავებს.

თერაპიული კვლევა დაბალი დოზით ICS და SABA საჭიროებისამებრ- კლინიკური 2-3 თვის განმავლობაში კონტროლიზადი მკურნალობის დაწყებიდან და გაუარესება მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგ.

მკურნალობის დროს შეფასებული უნდა იყოს ასთმის სიმძიმე. ასთმის სიმძიმის შევსება ხდება რიტროსპექტრულად მკურნალობის დონის მიხედვით, რომელიც საჭიროა სიმპტომებისა და გამწვავებების კონტროლისთვის. ასთმის სიმძიმის შევსება ხდება მას შემდეგ, რაც პაციენტი იმყოფება კონტროლირებად მკურნალობაზე რამდენიმე თვის განმავლობაში. სიმძიმე არ არის მუდმივი მაჩვენებელი - იგი იცვლება თვეებისა და წლების მიხედვით, ან თუ რა სახის მკურნალობა უტარდება პაციენტს.

ბავშვებში ასთმის კონტროლის შეფასება ხდება სიმპტომთა კონტროლით. ბოლო 4 კვირის განმავლობაში თუ ბავშვს აქვს:

- დღის განმავლობაში ასთმის სიმპტომები რამოდენიმე წუთზე მეტი და კვირაში 1-ზე მეტი.

- რაიმე აქტივობის შეზღუდვა ასთმის დროს (სირბილი, თამაში, სხვა ბავშვებთან შედარებით ადვილად დაღლა სირბილისა და თამაშის დროს)

- სიმპტომური მედიკამენტები თუ სჭირდება 1-ზე მეტად კვირაში სპაზმის მოხსნის მიზნით.

- აქვს თუ არა ბავშვს ღამის გაღვიძება ან ღამის ხველა ასთმის გამო.

- გამწვავება რამდენიმე თვის განმავლობაში.

ამ სიმპტომების გათვალისწინებით ხდება ბავშვებში ბრონქული ასთმის სიმძიმის შეფასება და მკურნალობის შერჩევა.

მსუბუქი ასთმა: კარგად კონტროლირებადი 1-ელ და მე-2 საფეხურზე (SABA საჭიროებისამებრ ან დაბალი დოზით CS).

საშუალო სიმძიმის ასთმა: კარგად კონტროლირებადი მე-3 საფეხურზე (დაბალი დოზით ICS/LABA).

მძიმე ასთმა: საჭიროებს მე-4, მე-5 საფეხურს (საშუალო ან მაღალი დოზით ICS/LABA შეტევების კუპირებისთვის ან მკურნალობის მიუხედავად რჩება არაკონტროლირებადი.

Clinical Features of Asthma in Children

Kobakhidze M.D.

Tbilisi state medical university G. Zhvania academic clinic of pediatric

Review is about the clinical features of modern performances of asthma in children. There is presented full range of asthma symptoms, diagnosis criteria, disease severity assessment and modern treatment methods.

ლიტერატურა:

1. Straub DA, Minocchieri S, Moeller A, Hamacher J, Wildhaber JH. The effect of montelukast on exhaled nitric oxide and lung function in asthmatic children 2 to 5 years old. *Chest* 2005; 127: 509-514.
2. Buchvald F, Baraldi E, Carraro S, et al. Measurements of exhaled nitric oxide in healthy subjects age 4 to 17 years. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115:1130-1136
3. Strachan DP, Cook DG. Parental smoking and lower respiratory illnesses in infancy and early childhood. *Thorax* 1997; 52:905-914.
4. Baraldi E, Dario C, Ongaro R, et al. Exhaled nitric oxide concentrations during treatment of wheezing exacerbation in infants and young children. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1284- 1288.
5. Schokker S, Kooi EM, de Vries TW, et al. Inhaled corticosteroids for recurrent respiratory symptoms in preschool children: randomized controlled trial. *Pulm Pharmacol Ther* 2008;21:88-97
6. Ducharme FM, Lemire C, Nova FJ, et al. Randomized controlled trial of intermittent high dose fluticasone versus placebo in young children with viral-induced asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175: Suppl. 1 A958
7. Zedan M et al. Montelukast as an episodic modifier for acute viral bronchiolitis: a randomized trial. *Allergy Asthma Proc.* 2010 Mar-Apr; 31 (2): 147-53
8. Franca Rusconi et al and the SINDRIA-2 Collaborative Group. Paracetamol and antibiotics in childhood and subsequent development of wheezing/asthma: association or causation? *International Journal of Epidemiology* 2011; 40:662-667
9. Knorr B, Franchi LM, Bisgaard H, et al. Montelukast, a leukotriene receptor antagonist, for the treatment of persistent asthma in children aged 2 to 5 years. *Pediatrics* 2001; 108:e48
10. Bradley JP, Bacharier LB, Bonfiglio J, et al. Severity of respiratory syncytial virus bronchiolitis is affected by cigarette smoke exposure and atopy. *Pediatrics* 2005; 115:e7-e14
11. Schwert N, Brinkmann F, Soudah B, Kabesch M, Hansen G. Wheeze in Preschool Age Is Associated with Pulmonary Bacterial Infection and Resolves after Antibiotic Therapy. *PLoS ONE* 6(11):2011.

მიტრალური რეგურგიტაციასთან ასოცირებული ფაქტორების შეფასება გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებში

გ. ტაბიძე, დ. ბალათურია, ც. კაჭახიძე, ლ. ჭავჭავანიძე,
ქ. ვახტანგაძე, ნ. გოგლიჩიძე

კლინიკური კარდიოლოგიის ინსტიტუტი

მიტრალური რეგურგიტაციის (მრ) განვითარებაში გულის იშემიური დაავადების (გიდ) დროს მრავალი ფაქტორი იღებს მონაწილეობას, მათ შორის: მარცხენა პარკუჭის (მპ) პათოლოგიური რემოდელირება დილატაციით და მიტრალური სარქველის ფიბროზული რგოლის გაფართოებით, მიოკარდიუმის კუმშვადობის ლოკალური დარღვევები, პაპილარული კუნთების და ქორდალური აპარატის ცვლილებები მიტრალური სარქველის გამოსატყული დაზიანების გარეშე [1]. ავტორთა ჯგუფი იშემიურ მრ უკავშირებს პაპილარული კუნთების გაგლეჯას ან მათ დისფუნქციას, თუმცა შემთხვევათა უმრავლესობაში მისი განვითარება მპ-ის რეგიონულ პათოლოგიურ რემოდელირებას უკავშირდება, რაც ქორდების დაჭიმულობასა და მიტრალური სარქველის არასაკმარის დახურვას განაპირობებს [2]. უნდა აღინიშნოს, რომ მრ გიდ-ის დროს შესაძლებელია უკავშირდებოდეს დეგენერაციულ ცვლილებებს, განსაკუთრებით ხანდაზმულებში [1,2]. ლიტერატურაში არსებული მონაცემები მრ-ის კავშირის შესახებ მიოკარდიუმის ნაწილობრივანი ცვლილებების ტოპიკასთან კონტრვერსიულია [1-4,5-7]. ცნობილია, რომ გიდ-ის დროს არა მხოლოდ მპ-ის პოსტინფარქტულმა რემოდელირებამ, არამედ ქრონიკულად მიმდინარე პიპერფუზიამაც შეიძლება გამოიწვიოს მიოკარდიუმის დაზიანებული სემენტების კომპენსატორული პიპერტროფია და მრ განვითარება [8,9]. აქედან გამომდინარე, საინტერესო საკვლევ საკითხად მივიჩნით დაგვედგინა იქვეს თუ არა მრ ქრონიკულად მიმდინარე გიდ მიოკარდიუმის ინფარქტის გადატანის გარეშე.

კვლევის მიზანი: მიტრალურ რეგურგიტაციასთან ასოცირებული კლინიკური და ფუნქციური პარამეტრების შესწავლა მიოკარდიუმის ინფარქტის გადატანის გარეშე მიმდინარე გიდ-ის დროს.

მასალა და მეთოდები: გამოკვლევა ჩატარდა 82 პაციენტს, რომლებსაც კორონაროგრაფიულად დადასტურებული ჰქონდათ ჰემოდინამიკურად გამოსატყული კორონარული არტერიების სტენოზი (სისხლძარღვთა სანათური $\geq 70\%$) გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტის გარეშე. პაციენტები დაიყო ორ ჯგუფად: I ჯგუფში გაერთიანდა 35 პაციენტი, რომლებსაც არ აღენიშნებოდათ მრ. უმრავლესობა იყო მამაკაცი, საშუალო ასაკით $53,2 \pm 7,0\%$ სხეულის მასის ჭარბი წონით ($29,8 \pm 3,2$), არტერიული პიპერტენზიით ($75,8\%$), დატვირთვის სტენოკარდიით (100%) და გქუ-ის სხვადასხვა ფუნქციური კლასით. II ჯგუფში გაერთიანდა მრ-ის მქონე 47 პაციენტი, უმრავლესობა მამაკაცი ($89,6\%$), საშუალო ასაკი $58,9 \pm 7,6$, არტერიული პიპერტენზია აღენიშნებოდა $81,3\%$, გქუ - სხვადასხვა ფუნქციური კლასით (NYHA) - 100% ; სტენოკარდიის სხვადასხვა ფუნქციური კლასი - 100% . პაციენტების კლინიკური, ლაბორატორიული და ფუნქციური დახასიათება იხ. ცხრილი №1.

ექოკარდიოგრაფიული (ექოკგ) კვლევა ტარდებოდა ულტრაბგერით აპარატზე Sonoscape S₆ (2012) 2-5 მეგაჰერციანი კარდიოლოგიური გადამწოდით სტანდარტული ექოკგ პროექციაში [17,18,19,20]. 2D და M ექოკგ მეთოდებით ვახდენდით გულის ღრუების მიკრომეტრიულ გაზომვას, მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭების კუმშვადი ფუნქციის განსაზღვრას, მიტრალური სარქველის შეფასებას, პულსური და ქსოვილოვანი დოპლერექოკარდიოგრაფიული (დექოკგ) მეთოდით ვაფასებდით მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭების დიასტოლურ ფუნქციას [16,17]. ორკარიანი სარქველის რეგურგიტაციის რაოდენობრივ შეფასებას ვახდენდით ორი მეთოდით: 1) მუდმივნიკადური (CW) და 2) ფერადი დექოკგ მეთოდებით [18,19].

1) CW დექოკ მეთოდის გამოყენებისას ვსარგებლობდით ფორმულით:

$$FR_{mv} = \frac{Q_{mv} - Q_{Ao}}{Q_{mv}} 100\%$$
, სადაც FR_{mv} -არის მიტრალური სარქველის რეგურგიტაციის

ფრაქცია %-ში. Q_{mv} -მიტრალურ სარქველზე გაზომილი დიასტოლური წუთმოცულობის ნაკადი. Q_{Ao} -აორტის სარქველთან გაზომილი სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის წუთმოცულობა [2,3].

2) ფერადი დექოკ მეთოდით PISA-ს ფორმულის გამოყენებით [16,17,21] ვიკვლევდით რეგურგიტაციული ხერვლის ეფექტურ ფართობს (სმ²), რეგურგიტაციული ნაკადის დარტყმით მოცულობას (მლ) და კონვერგაციის ზონაში პროქსიმალური ნაკადის მოცულობას (მლ/წმ). ორკარიანი სარქველის II ხარისხის ნაკლოვანებად მივიჩნიეთ შემდეგი დექოკ კრიტერიუმების რეგურგიტაციული ხერვლის ეფექტური ფართობი $\geq 0,2$ სმ², რეგურგიტაციული ნაკადის დარტყმითი მოცულობა ≥ 30 მლ-ზე, კონვერგაციის ზონაში რეგურგიტაციის პროქსიმალური ნაკადის მოცულობა > 120 მლ; ხოლო $FR_{mv} \geq 25\%$.

ბიოქიმიური მაჩვენებელიდან ისაზღვრებოდა საერთო ქოლესტერინი, ტრიგლიცერიდები, ათეროგენობის ინდექსი, ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია.

მასალის სტატისტიკური დამუშავება ხდებოდა პროგრამა SPSS-ის პაკეტის გამოყენებით.

ცხრილი №1

კლინიკური, ფუნქციური და ლაბორატორიული მაჩვენებლების შედარებითი დახასიათება ინფარქტის გარეშე მიმდინარე გიდ მქონე პაციენტებში მიტრალური რეგურგიტაციით და მიტრალური რეგურგიტაციის გარეშე

| მაჩვენებელი | პაციენტები მრ გარეშე n=35 | პაციენტები მრ-ით n=47 | P |
|------------------------------------------|---------------------------|-----------------------|--------|
| ასაკი, წლები | 53,2±7,0 | 58,9±7,6 | <0,001 |
| მამაკაცი, % | 85,7 | 85,6 | NS |
| სხეულის მასის ინდექსი, კგ/მ ² | 29,8±3,4 | 29,6±3,6 | NS |
| არტერიული ჰიპერტენზია, % | 76,8 | 82,8 | NS |
| სისტოლური არტერიული წნევა, მმ.ვწყ.სვ | 144,4±22,5 | 138,0±21,3 | 0,053 |
| დიასტოლური არტერიული წნევა, მმ.ვწყ.სვ | 89,3±11,1 | 84,9±12,0 | 0,053 |
| ფუნქციური კლასი (NYHA) % | | | |
| I ფ.კ. | 36,9 | 8,3 | 0,004 |
| II-III ფ.კ. | 63,1 | 91,7 | 0,004 |
| საერთო ქოლესტერინი, მმოლ/ლ | 5,7±1,2 | 5,1±1,8 | 0,001 |
| ტრიგლიცერიდები, მმოლ/ლ | 2,3±1,8 | 1,8±1,4 | 0,003 |
| ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქცია, % | 14,0 | 26,9 | 0,026 |
| სტენოკარდია ფ.კ. % | | | |
| I-II | 35,8 | 53,6 | <0,001 |
| III-IV | 64,2 | 46,4 | <0,001 |

NS-არასარწმუნო

ცხრილი №2

2D, M ექოკარდიოგრაფიული და დოპლეროგრაფიული მონაცემების შედარებით დახასიათება გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებში (ინფარქტის გარეშე) მიტრალური რეგურგიტაციით და მიტრალური რეგურგიტაციის გარეშე

| მაჩვენებელი | პაციენტები მრ გარეშე n=35 | პაციენტები მი-ით n=47 | P |
|----------------------------------------------|---------------------------|-----------------------|--------|
| აორტის ფუძის დიამეტრი (მმ) | 34,4±3,3 | 35,0±3,3 | NS |
| მარცხენა წინაგულის დიამეტრი (მმ) | 36,3±5,2 | 48,5±7,2 | <0,001 |
| მარცხენა პარკუჭის წინა-უკანა ზომა (მმ) | 47,0±5,1 | 54,2±6,2 | <0,001 |
| მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური მოცულობა (მლ) | 102,0±9,1 | 140,7±8,9 | 0,05 |
| პარკუჭთაშუა ძგიდის სისქე (მმ) | 9,5±1,8 | 12,7±1,8 | <0,001 |
| მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის სისქე (მმ) | 10,1±1,5 | 11,8±1,7 | NS |
| მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია მპგფ (%) | 60,5±5,6 | 50,2±10,3 | <0,001 |
| მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური ზომა (მმ) | 24,5±2,5 | 32,3±2,5 | <0,005 |
| მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური მოცულობა (მლ) | 25,2±2,3 | 35,2±2,6 | <0,005 |
| მარჯვენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია EF (%) | 61,2±4,7 | 42,2±9,6 | <0,005 |
| აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანება (%) | 69,4 | 84,2 | <0,005 |
| მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია (%) | 58,5 | 89,7 | <0,006 |
| მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქცია (%) | 1,7 | 43,8 | <0,05 |
| მარჯვენა პარკუჭის სისტოლური წნევა mmHg | 20,2±5,1 | 46,5±6,6 | <0,006 |
| მარჯვენა წინაგულის ზომა (მმ) | 42,4±3,5 | 47,5±4,5 | <0,005 |

NS-არასარწმუნო

შედეგები: როგორც ცხრილი №1-დან ჩანს, II ჯგუფის პაციენტები გამოირჩეოდნენ უფრო მაღალი ასაკით, გქუ-ის მძიმე ფუნქციური კლასით (NYHA) და დატვირთვის სტენოკარდიის შედარებით დაბალი ფუნქციური კლასით (III-IV ფ.კ) კანადის კარდიოლოგთა ასოციაციის კლასიფიკაციით. ჯგუფებს შორის არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების სიხშირის მხრივ განსხვავება არ აღინიშნებოდა, თუმცა სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევა მრ-ის არმქონე პაციენტებში იყო უფრო მაღალი, ისევე როგორც საერთო ქოლესტერინისა და ტრიგლიცერიდების დონე.

ექოკარდიოგრაფიული (2D, M, დოპლერექოკარდიოგრაფიული) მონაცემების ანალიზით (ცხრილი №2), მრ-ის მქონე პაციენტებში გულის მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭების ღრუს ზომები იყო სარწმუნოდ მომატებული, მპგფ იყო სარწმუნოდ დაბალი, ადგილი ჰქონდა მპ დიატოლურ დისფუნქციას I და II ფსევდონორმული ტიპით (e/a<1). ამ ჯგუფში დაფიქსირდა ასევე სამკარიანი სარქველის რეგურგიტაცია (II ხარისხის) და მარჯვენა პარკუჭში სარწმუნოდ მომატებული სისტოლური წნევა (>40mmHg). II ჯგუფის პაციენტებში, ასევე აღინიშნა ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციის სარწმუნოდ მაღალი სიხშირე.

განსჯა: რიგ ავტორთა კვლევის მონაცემებით [5,13-15] გიდ-ის ფონზე განვითარებული მრ გულ-სისხლძარღვოვანი სიკვდილიანობის დამოუკიდებელ პრედიქტორს წარმოადგენს. კერძოდ, დადასტურებულია, რომ მრ ასოცირებულია არაკეთილსაიმედო გრძელვადიან პროგნოზთან მწვავე კორონარული სინდრომის დროს, იგი ზრდის სიკვდილიანობას მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემდეგ 30 დღის მანძილზე, მკვფ, გქუ-ის ფუნქციური კლასის, ასაკისა და სქესისგან დამოუკიდებლად [5]; ზრდის გულით გამოწვეული სიკვდილიანობის რისკს გიდ დროს, ანამნეზში Q-კბილოვანი ინფარქტის, ასაკისა მკვფ-გან დამოუკიდებლად [10,11,12,13]. ამ შემთხვევაში მნიშვნელობა ენიჭება არა მხოლოდ მრ არსებობას, არამედ მისი განვითარების გამოხატულების ხარისხს, ამასთან ერთად იზრდება გქუ-ის განვითარების რისკი 3,4-დან 6,8-მდე, ხოლო სიკვდილიანობის რისკი 1,6-დან 2,2-მდე [14]. ჩვენთვის ხელმისაწვდომ ლიტერატურაში მოვიძიეთ ძალზედ მწირი ინფორმაცია მრ ზეგავლენის შესახებ ქრონიკული გიდ მქონე პაციენტების პროგნოზზე, რომელთაც არც მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი ან ანამნეზურად გადატანილი ინფარქტი არ აღენიშნებოდათ.

ჩვენი გამოკვლევით კავშირი მრ რეგურგიტაციის არსებობასა და კორონარული არტერიების სტენოზირებას შორის არ გამოვლინდა, რაც ემთხვევა სხვა ავტორთა მონაცემებს [5-7].

ჩატარებული კლინიკური, ფუნქციური და ლაბორატორიული პარამეტრების მონაცემების შედარებითი ანალიზის დროს ყურადღება მიიპყრო ლაბორატორიული და კლინიკურ მონაცემებს შორის შეუსაბამობამ, კერძოდ, ქოლესტერინისა და ტრიგლიცერიდების დაბალი დონის დროს იშვიათად აღინიშნებოდა სტენოკარდიის მძიმე ფორმები (III-IV ფუნქციური კლასი). ამასთან, ხაზგასმით უნდა, რომ II ჯგუფის პაციენტებში დაფიქსირდა გქუ-ის უფრო მძიმე ფორმები, მკ-ის გამოხატული დილატაცია და მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითება, რაც გვაფიქრებინებს, რომ ამ შემთხვევაში საქმე გვაქვს გიდ და იშემიური დილატაციური კარდიომიოპათიის შერწყმული ნიშნების არსებობასთან. ჩვენს მოსაზრებას ამყარებს ლიტერატურაში გამოქვეყნებული მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიული კვლევა, რომელიც ადასტურებს, რომ ამგვარი კომბინაცია შესაძლებელია [18,19].

დასკვნა: ამგვარად, ჩვენი დაკვირვებით, ქრონიკული გიდ-ის ფონზე განვითარებული მრ (მიოკარდიუმის ინფარქტის გარეშე) ასოცირდება ისეთ ფაქტორებთან, როგორცაა გქუ-ის მძიმე ფუნქციური კლასი, მარცხენა წინაგულისა და ორივე პარკუჭის დილატაცია, მარცხენა პარკუჭის გამოხატული სისტოლური დისფუნქცია და მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქციის მაღალი სიხშირე.

Estimation Factors Associated To the Mitral Regurgitation at the Ischemic Heart Disease Patients

*G. Tabidze, D. Bagaturia, C. Kachakhidze, L. Chavchanidze,
K. Vakhtangadze, N. Goglichidze
Institute of clinical cardiology*

The aim of research is to learning which clinical and functional parameters are related developments of mitral regurgitation (MR) without myocardial infarction at the chronicle ischemic heart disease patients. By the confirmed coronary arteriography from the 82 patients who have coronary artery stenosis ($\geq 70\%$), MR was established to 47 patients. In this group, with the difference to those patients who had not displayed MR, more often was marked heavy form of heart chronicle shortage (II-II functional class NYHA with classification (91,7%-63,1% against $P=0,004$); left atrium sinistrum diameter authentic increasing $48,5\pm 7,2-36,3\pm 5,2$ against $P=0,001$). Left ventricular diastolic volume increasing ($140,7\pm 8,9-102,2\pm 9,1$ against) Left ventricular systolic dysfunction frequency increasing (43,8%-1,7% against), left ventricle diastolic dysfunction high frequency increasing (89,7%-58,5% against $P=<0,006$) as well.

ლიტერატურა:

1. Vahanian A., Baumgartner H., Bax J. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2007;28:230-268.
2. Gueret P., Khalife K., Jobic Y. et al. Study Investigators. Echocardiographic assessment of the incidence of mechanical complications during the early phase of myocardial infarction in the reperfusion era: A French multicentre prospective registry. *Arch Cardiovasc Dis* 2008;101:41-47.
3. Timck T., Lai D. T., Tibayan F. et al. Ischemia in three left ventricular regions: Insights into the pathogenesis of acute ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125:559-569.
4. Lima S., Ferreira A., Andrade M. J. et al. Inferior and inferior-Lateral Location of left ventricular dyssynergy after myocardial infarction begets ischemic mitral regurgitation. *Rev Port Cardiol* 2009; 28:1191-1200.
5. Bursi F., Enriquez-Sarano M., Nkomo V. T. et al. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation. *Circulation* 2005; 111: 295-301.
6. Barzilai B., Gessler G. Jr, Pepez J. E. et al. Significance of Doppler-detected mitral regurgitation in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol* 1988; 61:220-223.
7. Fienberg M. S. Schwammenthal E., Shlizerman L. et al. Prognostic significance of mild mitral regurgitation color Doppler echocardiography in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol* 2000; 86:903-907.
8. Никитин Н. П., Аляви А. Л., Голоскокова В. Ю. и др. Особенности процесса позднего ремоделирования сердца у больных перенесших инфаркт миокарда, и их прогностическое значение. *Кардиология* 1999;39:54-58.
9. Lai T., Fallon J. T., Liu J. et al. Reversibility and pathohistological basis of left ventricular remodeling in hibernating myocardium. *Cardiovasc Pathol* 2000; 9:323-335.
10. Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Zehr K. J. et al. Ischemic mitral regurgitation: Long-term outcome and prognosis implication with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001; 103:1759-1764.
11. Pepez De Isla L., Zamorano J., Quczada M. et al. Prognostic significance of functional mitral regurgitation after a first non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Eur. Heart J.* 2006;27:2655-2660.
12. Pierard L. A., Carabello B. A. Ischemic mitral regurgitation pathophysiology, outcomes and the conundrum of treatment. *Eur. Heart J.* 2010; 31:2996-3005.
13. Hiilis G. S., Moller J. E., Pellikka P. A. et al. Prognostic significance of echocardiographically defined mitral regurgitation early after acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2005; 150:1268-1275.
14. Ярославская В. А., Кузнецов Г. С., Пушкарев А. О., Кожурина А. О. Факторы, ассоциированные с митральной регургитацией, у больных ишемической болезнью сердца без инфаркта. *Кардиология.* 2012; 1:28-32.
15. Pellizzon G. G., Grines C. L., Coz D. A. et al. Importance of mitral regurgitation in patients undergoing percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: the Controlled Abciximab and Device investigation to Lower late Angioplasty Complications (CADILAC) trial. *J. Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1368-1374.
16. Devereux R., Alonso D., Lutas E. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986; 57:450-458.
17. Шиллер Н., Осипов М. А. Клиническая эхокардиография М: Практика 2005: 344.
18. Беленков Ю. Н. Агманова Э. Т. Сравнительная характеристика возможностей тканевой и традиционной доплерэхокардиографии для диагностики.
19. D. Bagaturia. Arteriovenous shunt degree Dopplerechocardiographic diagnosis in patients with congestive heart disease *Georgian J of Radiology* 2001; 3(9):29-33.
20. Фейгенбаум Х. Эхокардиография 1999. 512стр. 5-ое издание. Москва. ст. 185-192.

შავი აკანტოზი როგორც მულტიდისციპლინური პრობლემა

ბ. პაჭკორია, მ. თევზაძე, ა. ისაკაძე, ქ. ნათმელაძე, კ. თოდუა, ი. თავზარაშვილი, ე. ადამია, ვ. ძნელაძე, გ. კერვალიშვილი, მ. ბულეიშვილი, ნ. უბირია

თსსუ ცენტრალური კლინიკა

პრაქტიკოს ექიმთა უმრავლესობა ნაკლებად იცნობს შავ აკანტოზებს. ეს პირველ რიგში ეხებათ ოჯახის ექიმებს, რომლებიც ძირითადად იღებენ ამ ჯგუფის ავადმყოფებს პირველადი გასინჯვების დროს. ფიცპატრიკის (2009) განმარტებით შავი აკანტოზი არის პიგმენტური (ყავისფერი ან შავი) ხავერდისმაგვარი ჰიპერკერატოზი, რომელიც უფრო გვხვდება კანის ბუნებრივი ნაოჭების ადგილებზე – ოღლიებზე, კისრის, ჭიპის, შორისის, ანოგენიტალურ მიდამოში და სხვა მიდამოში. არჩევენ თანდაყოლილ, კეთილთვისებიან შავ აკანტოზებს ბავშვების ასაკში და სქესობრივი მომწიფების დროს, როცა ენდოკრინოპათიები არ არის გამოხატული. შექნილ შავ აკანტოზებს ვხვდებით ინსულინ-დამოუკიდებელი მეორე ტიპის დიაბეტის, სიმსუქნის, საკვერცხეების პოლიკისტოზის, ანდროგენების სიჭარბის, გიგანტიზმის, აკრომეგალიის, კუშინგის სინდრომის, ჰიპოპარათირეოზის, ჰიპოთირეოზის დროს (ფიცპატრიკი 2009). შავი აკანტოზის ავთვისებიანი ფორმები გვხვდება კუჭ-ნაწლავის, უროგენიტალური ორგანოების ადენოკარცინომის დროს, იშვიათად – ლიმფომების დროს.

ქართულ სამედიცინო ლიტერატურაში პირველად გამოქვეყნდა შავი აკანტოზის შემთხვევის აღწერა, თსსუს-ის ბეჭვდითი ორგანოს – “სამედიცინო გაზეთის” 2012 წლის მაისში; თანდაყოლილი გენეტიკური დაავადების – აქონდროპლაზიის დროს, რომელიც შეუღლებული აღმოჩნდა იშვიათი ფორმის სიმსუქნესთან – პრადერ-ვილის სინდრომთან, T-უჯრედულ იმუნოდეფიციტთან და მძიმე შეკრულობასთან.

ბოლო წლებში (2008-20014) განსაკუთრებით გაიზარდა ექიმების დაინტერესება ამ დაავადების მიმართ, რაზეც მეტყველებს მსოფლიო სამედიცინო ლიტერატურაში გამოქვეყნებული (364) სტატია. პრაქტიკოს ექიმებს ვთავაზობთ ჩვენს კლინიკაში არსებულ შემთხვევათა აღწერებს.

№1 სურათზე წარმოდგენილია 18 წლის გოგონა ნანიზმით (სიმაღლე 110 სმ), თავისებური სიმსუქნით (პრადელი-ვილის სინდრომით), მძიმე შეკრულობით და ოლიგოფრენიით. მას გამოხატული ჰქონდა კისრის ლატერალურ ზედაპირზე შავი აკანტოზი სურათი №2.



Fig. 1. An 18 year old girl with Pradder-willi Syndrome and Achondroplasia. Note short stature (nanism 110 cm, obesity 75 kg) rough dark skin (velvety skin and saddle nose)

Fig. 2. Velvet like rough dark skin (Acanthosis Nigricans) and saddle nose in the same patient with Pradder-Willi Syndrome and Achondroplasia.

ჩვენ 2005-2013 წლების განმავლობაში ვაკვირდებოდით ორ ავადმყოფს მაღაბსორ-ბციის სინდრომით, დიარეით, ფიზიკური და გონებრივი დაუძლურებით, შრომის უნარის სრული შეწყვეტით, არტერიული ჰიპოტონიით და შავი აკანტოზით (ერთ შემთხვევაში ავადმყოფს კანის ჰიპერპიგმენტაციის ფონზე გამოხატული ჰქონდა დეპიგმენტური უბნები (ვიტილიგო). სისხლში რკინის კონცენტრაცია აღმოჩნდა ნორმის ფარგლებში, ხოლო კორტიზოლის დონე – მნიშვნელოვნად დაქვეითებული (სურ.№3ა,3ბ). ორივე ავადმყოფს ჩაუტარდა ინტენსიური მკურნალობა კორტიზონით, ანტიდიარეული პრეპარატებით, ამინომჟავების, ელექტროლიტების ხსნარებით, დამაკმაყოფილებელი შედეგით. ამჟამად ორივე ავადმყოფს აქვს ხანგრძლივი რემისია, მომატებულა სისხლის არტერიული წნევა და, რაც მთავარია, მათ შეუწყდათ დიარეა, აღუდგათ შრომისუნარიანობა და სხვა. აღსანიშნავია, რომ ჰიპერპიგმენტური უბნები ხავერდისმაგვარი მუქი კანი დარბილდა, უფრო გაღიავდა და სხვა.



სურ №3ა, 3ბ

Fig. 3a. Acanthosis Nigricans with vitiligo in Addison's Disease

Fig. 3b. Bronze (brown) spots on lips, gums and teeth in the same patient with Addisons's Disease.

ჩვენ (ხ. პაჭკორია, თ. გოგობერიძე, ქ. ნათმელაძე 1983) გამოვავლინეთ ავადმყოფი 60 წლის ქალი - ამენორეით, ჰიპოთირეოზით, არტერიული ჰიპოტონიით, თმის ცვენით – თავზე, წარბებზე, იდლიებზე, ბოქვენზე და ძილიანობით. ანამნეზში მას 30 წლის წინ ჰქონია მძიმე მშობიარობის შემდგომი მეტრორაგია, რასაც მოჰყვა ჰიპოპიტუიტარიზმი – ჰიპოფიზის წინა წილის ტროპული ჰორმონების სეკრეციის დაქვეითებით, რაც ლიტერატურაში ცნობილია შიპენის სინდრომის სახელწოდებით. ამავ ავადმყოფს ჰქონდა მძიმე შეკრულობა, გასტროდუოდენიტი, არტერიული ჰიპოტონია. ამასთან ერთად, გამოვავლინეთ შეუსაბამობა – ავადმყოფს პირველადი ჰიპოკორტიციზმის (ადისონის დაავადების) მსგავსად ჰქონდა ე.წ. ბრინჯაოსფერი კანი – ჰიპერპიგმენტაციით, ჰიპერკერატოზით, რაც არ ახასიათებს მეორად ჰიპოკორტიციზმს (შიპენის სინდრომს) – სურათი №4.



სურ №4 ავადმყოფი 60 წლის ქალი შიპენის სინდრომით
მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ

Fig. 4. A 60 year old woman with Sheehan's Syndrome (postpartum hypopituitarism) Note hyperpigmented velvety skin. Acanthosis Nigricans is not the usual feature of Sheehan's Syndrome, unlike primary adrenal insufficiency it is characterized by rather faint skin.

ჩვენს მიერ (ხ.პაჭკორია, თ.გოგობერიძე) გამოვლენილია შიპენის სინდრომის მშობიარობის შემდგომი პოსტმენორაგიული ჰიპოპიტუიტარიზმის 12 შემთხვევა. აქედან მხოლოდ ერთს ჰქონდა ჰიპერპიგმენტური კანი, ხოლო დანარჩენებს – მკრთალი. მსოფლიო სამედიცინო ლიტერატურაში ჩვენ არ შეგვხვედრია შიპენის სინდრომის შემთხვევა ჰიპერპიგმენტური კანით (შავი აკანტოზით). ჩვენს პრაქტიკაში (ხ.პაჭკორია, ე. ადამია) შეგვხვედა ავადმყოფი ქალი სკლეროდერმიის (სისტემური სკლეროზის) დიაგნოზით. მას დამატებით ჰქონდა შავი აკანტოზი, რაც კარგად ჩანს სურათზე №5; სურათზე №6 ჩანს ხავერდისმაგვარი ჰიპერკერატოზი კისრის ლატერალურ მიდამოში.



სურ №5, 6; Fig. 5, 6. Acanthosis Nigricans in a patient with a Systemic Sclerosis (Scleroderma)

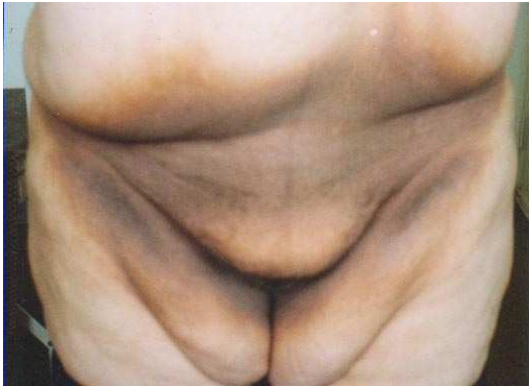
დასასრულს, გვინდა შევეხოთ შავი აკანტოზის ავთვისებიან ფორმებს. სურათზე №6 კარგად ჩანს 73 წლის პაციენტი შავი აკანტოზით, რომელსაც გასტროდუოდენოსკოპიით და ბიოპტატის ჰისტომორფოლოგიური შესწავლით (თ. დეკანოსიძე, ი. თავზარაშვილი, 1986) დაუდგინდა კუჭის ადენოკარცინომა. პროფ. თ. ახმეტელმა საჭიროდ ჩათვალა ოპერაციის (გასტროექტომიის) გაკეთება, რაზეც ავადმყოფი და მისი ახლობლები არ დათანხმდნენ. რამოდენიმე თვეში ავადმყოფი გარდაიცვალა. პოსპიტალური ქირურგიის კლინიკაში პროფესორებს: გ. ბოჭორიშვილს, თ. ახმეტელს, გ. გვასალიას და ლ. ძნელაძეს (1976-1989) წლებში გამოვლენილი ჰყავდათ ინოპერაბელური და ინკურაბელური პაციენტები კუჭის ადენოკარცინომით – შავი უხეში ჰიპერკერატოზებით (საგარაუდოდ შავი აკანტოზით). თსსუ-ს ცენტრალური კლინიკის თერაპიულ სტაციონარში 2008 წელს იწვა ავადმყოფი კანის დიფუზური ჰიპერპიგმენტაციით, გაუხეშებული, ხავერდისმაგვარი ჰიპერკერატოზით, რაც კარგა ჩანს №7ა და №8 სურათებზე – ზურგზე და მუცლის წინა ზედაპირზე (მკურნალი ექიმი ც. კონცველიძე). დიაგნოზი დიდხანს გაურკვეველი იყო. საბოლოოდ კი ეჭვი მიტანილ იქნა შავ აკანტოზზე (ხ. პაჭკორია), რაც დადასტურა დერმატოლოგმა, პროფ. ზ. ბენდელიანმა. შემდგომში ავადმყოფს აღმოაჩნდა ავთვისებიანი სიმსივნე – მარცხენა საკვერცხის ადენოკარცინომა. 2008 წელს თსსუ-ს ცენტრალურ კლინიკას მიმართა ავადმყოფმა, რომელსაც კუჭის დაწყლულებული ადენოკარცინომასთან ერთად აღმოაჩნდა შავი აკანტოზი (იხ. სურ №7ბ). პაციენტის კისრის ლატერალურ ზედაპირზე (ხავერდის-მაგვარი, მუქი ყავისფერი ჰიპერკერატოზი). კუჭის ლორწოვანის ჰისტომორფოლოგიური გამოკვლევით აღმოჩნდა ლიმფომა. ავადმყოფმა ოპერაციაზე უარი განაცხადა, მისი შემდგომი ბედი ჩვენთვის უცნობია.



სურ №7ა, 7ბ შავი აკანტოზი კუჭის ადენოკარცინომის დროს
 Fig. 7a, 7b. Malignant Acanthosis Nigricans in a patient with a gastric adenocarcinoma



სურ №8 შავი აკანტოზი საკვერცხის ადენოკარცინომის დროს
 Fig. 8. Malignant Acanthosis Nigricans in a patient with an ovarian adenocarcinoma



სურ №9-10 მარცხნივ იდიოპათიური შავი აკანტოზი. მარჯვნივ კისრის მიდამოს შავი აკანტოზი რეკლინჰაუზენის ნეიროფიბრომატოზის დროს, ისრით ნაჩვენებია ნეიროფიბრომატოზული კვანძები, ამ ავადმყოფის 20 წლის ქალიშვილს აღენიშნებოდა ნეიროფიბრომატოზი

Fig. 9. (Left) Idiopathic Acanthosis Nigricans

Fig.10. (Right) Acanthosis Nigricans in a patient with Recklihausen's Neurofibromatosis

მინდა აღენიშნო, ასევე იდიოპათიური შავი აკანტოზი მუცლის ქვედა ზედაპირისა და შორისის მიდამოში, რომლის გამომწვევი მიზეზი დადგენა ვერ მოხერხდა. და ბოლოს კისრის მიდამოს შავი აკანტოზი შეგვხვდა რეკლინჰაუზენის ნეიროფიბრომატოზის დროს (სურ №9).

ამრიგად, ჩვენ მიერ გამოვლენილია შავი აკანტოზის კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი ფორმები. ზოგიერთი მათგანი პირველად აღწერილი (შიპენის სინდრომის და სკლეროდერმიის) დროს. ვფიქრობთ, რომ ჩვენი სტატია დაეხმარება ოჯახის ექიმებს ეჭვი მიიტანონ შავი აკანტოზის დიაგნოზზე და დერმატოლოგთან, ონკოლოგებთან ერთად დაადასტურონ ან უარყონ ეს მიმე დიაგნოზი. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება შავი აკანტოზის დაავადებების ფორმების დროულ გამოვლენას, რაც საშუალებას იძლევა ნაადრევი ოპერაციული ჩარევით გადარჩეს ავადმყოფი.

Acanthosis Nigricans as a Multidisciplinary Clinical Problem

Kh. Pachkoria, M. Thevzadze, A. Isakadze, K. Nathmeladze, E. Adamia, I. Thavzarashvili, Kh. Thodua, L. Dzneladze, G. Kervalishvili, M. BuleiSvili, N. Ubiria

Tbilisi State Medical University, Tbilisi, Georgia

Acanthosis nigricans is a hyperpigmented velvety hyperkeratosis, which mostly occurs in areas of anatomical skin folds like armpits, neck, perineum. They distinguish congenital and acquired, benign and malignant forms of the condition.

In the following article the authors described 5 benign and 2 malignant cases of Acanthosis Nigricans: The first case of benign AN was revealed in conjunction with a genetic disorder - Achondroplasia and hereditary obesity (Prader-Willi syndrome) with nanism, oligophrenia and other developmental malformations. The second case was described in a patient with Addison's disease (primary hypocorticism). The third one was related to postpartum hypopituitarism (secondary hypocorticism or Sheehan's syndrome) and two more cases of AN were conjugated to a Systemic Sclerosis (scleroderma). It is noteworthy that 6 out of 7 patients were women aged 19-61 years. Two cases of malignant AN were demonstrated in a 68 year old male with gastric adenocarcinoma and a 58 year old female with ovarian adenocarcinoma.

ლიტერატურა:

1. ხ. პაჭკორია, ქ. ნათმენაძე, თანაავტ – აქონდროპლაზიის შეუღლება პრადერვილის სინდრომთან და შავ აკანტოზთან. სამედიცინო გაზეთი, 2013 წ. №5, გვ 4.
2. ხ. პაჭკორია, ქ. ნათმენაძე, თანაავტ- გენეტიკური დაავადებების – პრადერი-ვილის სინდრომის და აქონდროპლაზიის შეუღლება. ჟურნალი კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI 2013 წ, №41-44, გვ 31-36.
3. Th. Fitzpatrick et.al: Acanthosis Nigricans in Color Atlas and synopsis of Clinical dermatology Sixth edition p. 512-513 Mc Graw – Hill Health professions Division 2009
4. Curth HO. Significance of Acanthosis nigricans, Arch. Derm. Syph. 66:80. 1952
5. Curth HO. et.al: The site and histology of the cancer associated with malignant Acanthosis nigricans Cancer 15:364, 1962
6. Lerner AB: on the cause of Acanthosis nigricans, new Eng. J Med. 281:106, 1969
7. Hage H. and Hage I.: Malignant Acanthosis nigricans – para-endocrine syndrome, Acta Derm. venereal.57:169,1977
8. Mikhail GR. et.al: Generalized malignant Acanthosis nigricans, Arch. Dermatol. 115:201. 1979.
9. Read JH. et.al: Malignant Acanthosis nigricans universalis I. Assoc. Milit. Dermatol. 4:10, 1979
10. Caller IP: Acanthosis nigricans: in Caller IP. “Cutaneous aspects of internal disease”. n: 207-209
11. year book Medical publishers inc.-Chikago – London. 1981

კანის გიგანტური მელანომა მეტასტაზებით, თირკმელზედა ჯირკვლებში ადისონის დაავადების განვითარებით

ბ. პაჭკორია, მ. კობლატაძე, მ. თევზაძე, რ. თოდუა, ლ. სტურუა, ი. თავზარაშვილი, მ. ბითაძე, მ. კობლაძე, გ. კერვალიშვილი, ნ. უბირია

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ცენტრალური კლინიკა

ავთვისებიანი სიმსივნე – მელანომა პირველად აღწერა ლაენეკმა 1806 წელს. თ. ფიცპატრიკის (2009წ.) მონაცემებით, ყოველწლიურად ამერიკის შეერთებულ შტატებში მელანომის სიხშირე 7%-ით იზრდება. 2008 წელს ამერიკაში გამოვლინდა მელანომის 60 000-მდე შემთხვევა. გარდაიცვალა 8000-მდე ავადმყოფი. თუ ამერიკაში მელანომის წარმოშობის რისკი 1935 წელს იყო 1:1500 ადამიანზე, 1992 წელს ის გახდა 1:105, ხოლო 2010 წლისთვის – 1:50. ახალგაზრდა ამერიკელებში მელანომა არის ყველაზე გავრცელებული ავთვისებიანი სიმსივნე.

ყოველივე ზემოხსენებულის გამო დიდი ყურადღება ეთმობა მელანომის წინარე (პრემელანომური) კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროულ გამოვლენას და ქირურგიული გზით მათ მოცილებას. მელანომის წინარე (პრემელანომური) კეთილთვისებიან სიმსივნეებს (ანუ პრეკურსორებს) მიეკუთვნება:

1. დისპლაზიური ნევომელანოციტური ხალები;

2. თანდაყოლილი ნევომელანოციტური ხალები (თ. პიცპატრიკი, 2009 წ.). თანდაყოლილი ნევომელანოციტური ხალები 6,3%-ის შემთხვევაში გადაგვარდება ავთვისებიან მელანომად, რაც უფრო 3 წლის ასაკამდე ბავშვებში გვხვდება.

თეთრკანიანი ბავშვები 1%-ში იბადებიან 3 სმ-ზე ნაკლები დიამეტრის ხალებით. 3–8 სმ-მდე ზომის ხალები გვხვდება 1:2000–დან 1: 20 000 ბავშვებში. 9 სმ-ზე მეტი დიამეტრის ხალები უფრო ხშირად ნაკლებია 1: 20 000-ზე. დიდი, გიგანტური ხალები გვხვდება ძალიან იშვიათად 1: 500 000. დიდი ზომის ხალები უფრო გვხვდება თავზე, კისერზე, ტანზე, ზურგზე, ბარძაყებსა და სხვაგან (თ. პიცპატრიკი, 2009 წ.).

მოგვყავს საკუთარი შემთხვევის აღწერა:

ავადმყოფი, გათხოვილი, 35 წლის ქალბატონი, 1990 წლის 6 აპრილს, ღამის 2 საათზე, შემოვიდა რესპუბლიკური კლინიკური საავადმყოფოს გასტროენტეროლოგიურ განყოფილებაში პირღებინების, გულისრევის, მუცლის ტკივილის, განხირებული დეფეკაციის, თხელი განავლის, ძლიერი საერთო სისუსტის ჩივილებით. როგორც ანამნეზიდან გაირკვა, უშვილობის, ამენორეის და სიმსუქნის გამო მკურნალობდა გინეკოლოგთან, ენდოკრინოლოგთან და ფიზიოთერაპევტთან პროგესტერონით, ესტროგენებით, რადონის აბაზანებით (წყალტუბოში) და ტალახით – ახტალაში. ამას მოჰყვა თანდაყოლილი, დიდი ზომის ხალის სწრაფი ზრდა, გამუქება, გაუხეშება. დაეწყო ტკივილი მუცლის არეში, გულისრევა, ღებინება, დიარეა, ძლიერი საერთო სისუსტე, არტერიული წნევის პროგრესული დაქვეითება 160/100 მმ Hgmm-დან 80/50 მმ Hgmm-მდე. რაიონულ პოლიკლინიკაში ჩაუტარდა კუჭ-ნაწლავის R-სკოპია, გასტროდუოდენოფიბროსკოპიით გამოვლინდა თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული კუჭის მოტორულ-ევაკუატორული ფუნქციის მნიშვნელოვანი დაქვეითებით.

რესპუბლიკური კლინიკური საავადმყოფოს მიმღებ განყოფილებაში დაეყრდნენ გამომგზავნი პოლიკლინიკის დიაგნოზს. შემოსვლისას (ღამის 2 საათზე) მორიგე ექიმის ყურადღება მიიპყრო უზარმაზარმა ხალმა, რომელიც მთლიანად ფარავდა ზურგს წელის მე 4-მალდან – ბარძაყებს, მუცელს, დუნდულოებს. ავადმყოფის ქმრის და დის განცხადებით –

ხალმა ზრდა დაიწყო ბოლო ერთი წლის მანძილზე და მიაღწია გიგანტურ ზომას. ხალი იმდენად სქელი და უხეში იყო, რომ ინტრამუსკულარული ინექციის დროს ნემსი გაიღუნა! მორიგე ექიმმა ავადმყოფის შემოსვლისას დააფიქსირა არტერიული წნევის დაქვეითება 70/30 მმ Hgmm, გამოიძახა რენიმატოლოგი, რომელმაც მისი გადაყვანა რენიმატოლოგიურ განყოფილებაში საჭიროდ არ ჩათვალა. ინტრავენურად გადაესხა კორტიზონი, რინგერის ხსნარი, ვიტამინები, არტერიული წნევის ამწევი საშუალებები და სხვ. მიუხედავად ინტენსიური მკურნალობისა, ავადმყოფი დილის 8 საათზე გულ-სისხლძარღვთა მზარდი უკმარისობით გარდაიცვალა.

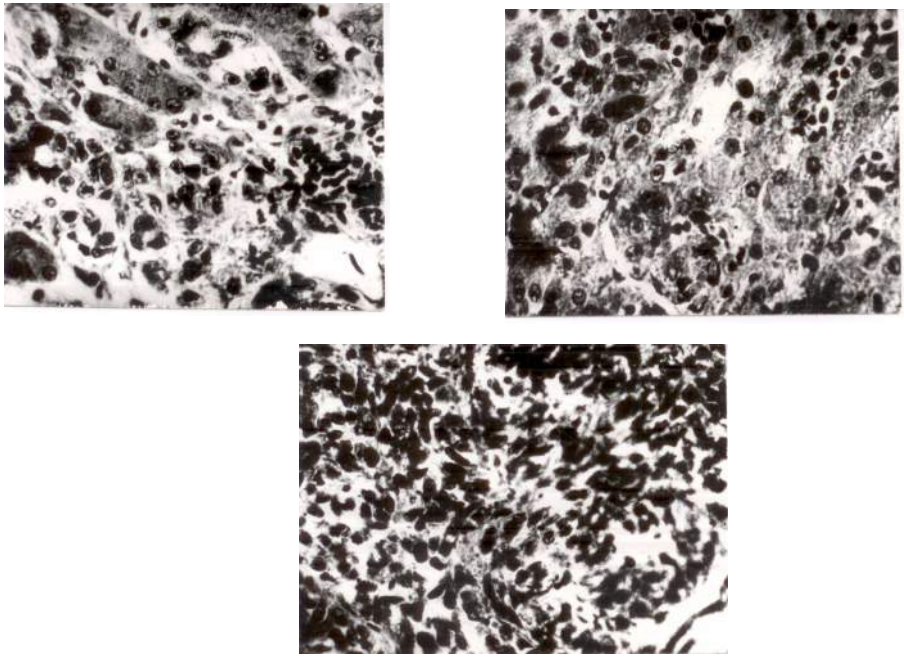
დილის კონფერენციაზე, კლინიკის გაფართოებულ კონსილიუმზე, გამოტანილი იყო კლინიკური დიაგნოზი: თორმეტგოჯა ნაწლავის ბოლქვის წყლული კუჭის მოტორულ-ევაკუატორული ფუნქციის დაქვეითებით, ენტეროკოლიტი, ღვიძლის სიმსივნე (პალპაციით ღვიძლი გადიდებული იყო და ქვემო კიდე აღწევდა მენჯის ღრუმდე, ზედაპირი იყო ხორკლიანი).

აუტოფსიაზე ნანახი იყო უზარმაზარი ღვიძლი (წონით 6 კილოგრამამდე) ზეთისხილისმაგვარი სიმსივნური წარმონაქმნებით; შავი ფერის, დიდი ზომის, თირკმელზედა ჯირკვლები; სიმეტრიული შავი ფერის ყურძნისმაგვარი მეტასტაზები ფილტვების ქვედა წილებში; ერთეული მეტასტაზები თირკმელებში სიმეტრიულად (თ. დეკანოსიძე, 1990 წ.).

ჰისტომორფოლოგიური გამოკვლევებით (თ. დეკანოსიძე, ო. ხარბეიშვილი, ი. თავზარაშვილი, მ. ბითაძე, მ. კობალაძე 1990 წ.) დადგინდა: კანის მელანომა, მეტასტაზებით თირკმელზედა ჯირკვლებზე, ღვიძლში, თირკმელებსა და ფილტვებზე.

სიკვდილის მიზეზად ჩაითვალა: თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქოვანი შრის უკმარისობა – მასში მელანომის მეტასტაზებით თითქმის მთლიანად ჩანაცვლების გამო.

კანის თანდაყოლილი ხალის მალიგნიზაციას ხელი შეუწყო მაპროვოცირებელმა ფაქტორებმა: პროგესტერონის, ესტეროგენების მიღებამ, წყალტუბოს რადონულმა აბაზანებმა და ახტალის ტალახით მკურნალობამ.



სურათი: ზემოთ მარცხნივ სიმსივნის მეტასტაზი ღვიძლში, აღინიშნება ღვიძლის ხარიხების დესტრუქცია, ზემოთ მარჯვნივმელანომის მეტასტაზები თირკმელზედა ჯირკვალში, ქვემოთ კანის სიმსივნური ქსოვილი მელანომა

Fig. 1. (Upper left) Metastatic liver melanoma. (Upper right) Metastatic adrenal gland melanoma. (Below) Skin melanoma.

Giant Melanoma Metastases to the Adrenal Glands with Primary Adrenal insufficiency (Addison's Disease)

Kh. Pachkoria, M. Koplataze, L. Sturua, M. Thevzadze, R. Thodua, I. Tavzarashvili, M. Bithadze, M. Kobaladze, G. Kervalishvili, N. Ubiria

Tbilisi State Medical University, Central Clinic Tbilisi, Georgia

On April 6, 1990 the authors identified 35 year old female with a large (giant) nevus, obesity, abdominal pain, diarrhea, general weakness, arterial hypotension and vomiting.

She was taking progesterone and estrogen due to the infertility and also spa therapy with Radon and Akhtala mud baths. This was followed by the giant congenital nevus malignization (melanoma) with subsequent metastases to adrenal glands, liver, kidneys and lungs. Regardless of the intensive therapy with cortisone, anti-hypotension remedies, Ringer's solution, vitamins, cerucal, antacids the patient died just six hours after admission to the Gastroenterology department at Central Clinical Hospital, due to the progressive cardiovascular insufficiency.

Cause of death was assumed to be metastases to adrenal glands and hypocorticism (Addison's Disease).

The clinical diagnosis was confirmed on autopsy: adrenal glands symmetrically enlarged and incorporated with (melanoma) tumor tissue, liver totally covered with melanoma metastases weighing 6 kilograms, also metastases in lungs and kidneys with less intense distribution.

Congenital giant nevus malignization and metastases in adrenal glands in association with hypocorticism was described for the first time in Georgian medical literature.

ლიტერატურა:

1. Th. Fitzpatrick et.al: Acanthosis Nigricans in Color Atlas and synopsis of Clinikal Dermatology Sixth edition p. 512-513 Mc Graw – Hill Health professions Division 2009
2. Curth HO. Significance of Acanthosis nigricans, Arch. Derm. Syph.66:80, 1952.
3. Curth HO. et al: The site and histology of the cancer associated with malignant acanthosis nigricans Cancer 15:364, 1962
4. Lerner AB: on the cause of acanthosis nigricans, new Eng . I Med. 281:106, 1969
5. Hage H. and Hage I.: Malignant acanthosis nigricans – para-endocrine syndrome, Acta Derm. venereol.57: 169, 1977
6. Mikhail GR. et al: Generalized malignant acanthosis nigricans, Arch. Dermatol.115:201, 1979.
7. Reid JH. et al: Malignant acanthosis nigricans universalis I. Assoc. Mili. Sermatol. 4:10, 1979.
8. Caller Ip: Signs of internal Malignancy (Acanthosis nigricans in Caller IP. „Cutaneous aspects of internal disease”. year book Medical publishers inc.- Chicago – London.
9. p.207-209, 1981.

დიაბეტური დიარეა და შეკრულობა

*ხ. პაჭკორია, თ. გოგიბერიძე, რ. სიგუა, მ. კოპლატაძე, ლ. სტურუა,
ი.ლალიაშვილი, ე.ა.დამია, ლ. ძნელაძე*

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი თსუ-ის ცენტრალური კლინიკა

დიაბეტის დროს დიარეა და შეკრულობა საკმაო სახშირით გვხვდება, რაც აუარესებს ავადმყოფთა ცხოვრების ხარისხს.

ჩვენ მიერ (1977-2012 წლებში) რესპუბლიკური ცენტრალური კლინიკური საავადმყოფოს ენდოკრინოლოგიის და გასტროენტეროლოგიის განყოფილებებში გამოვლენილია დიაბეტური გართულებების – დიარეისა და კონსტიპაციის 100 შემთხვევა, აქედან 30 მოდის დიარეაზე და 70 შეკრულობაზე. დიაბეტის დროს ნაწლავურ დისფუნქციებს – დიარეას და კონსტიპაციებს განაპირობებს წვრილი და მსხვილი ნაწლავის ავტონომიური (ვეგეტატიური) ინერვაციის მოშლა, რასაც მოსდევს ნაწლავის მოტორულ-ევაკუატორული ფუნქციის დაქვეითება. წვრილი ნაწლავის მოტორიკის დაქვეითება იწვევს ჰიპოტონია-ატონიას, დილატაციას, რაც ხელს უწყობს აერობული და, განსაკუთრებით, ანაერობული ბექტერიების ჭარბ ზრდას, ანუ დისბიოზს (დისბაქტერიოზს), ამას მოსდევს ბაქტერიების მიერ საჭმლის მომნელებელი ფერმენტების ინაქტივაცია, ნაღვლის მუავების დეკონიუგაცია, მაკრო და მიკრონუტრიენტების მალდიგესტია და მალაბსორბცია, რაც კლინიკურად დიარეით მანიფესტირდება. ამ დროს ავადმყოფებს აწუხებს გახშირებული დეფეკაცია (5-10-20 -ჯერ და მეტად), უფრო ღამით. ამიტომ ასეთ დიარეას ღამის დიარეასაც უწოდებენ. ზოგჯერ ავადმყოფებს აღენიშნებათ განავლის შეუკავებლობა, რაც ანალური სფინქტერების ავტონომიური ინერვაციის მოშლის გამო ხდება. ეს არის მეტად მძიმე გართულება და ავადმყოფი გაღიზინებულია, ვარდება დეპრესიაში. ასეთი ნაწლავური დისფუნქცია (კერძოდ, დიარეა) გვხვდება I ტიპის შაქრიანი დიაბეტის დროს (10-30 წლის ასაკში). II ტიპის შაქრიანი დიაბეტის დროს ავტონომიური ნეიროპათია უფრო აზიანებს მსხვილ ნაწლავს, იწვევს მის დილატაციას, ჰიპოტონიას, ზოგჯერ – ატონიას. კლინიკურად გამოვლინდება შეკრულობით, ზოგჯერ ილეუსით (R-სკოპიით ჩანს მსხვილი ნაწლავის გაგანიერება, რომელიც წააგავს პირმსპრუნვის დაავადებას). ასეთი ავადმყოფი „მწვავე მუცლის“ დიაგნოზით შეიძლება ქირურგიულ სტაციონარში მოხვედეს და არასაჭირო ლაპაროტომიაც გაუკეთდეს. გამოცდილი ქირურგი კი თავიდან აიცილებდა ოპერაციულ ჩარევას „ცრუ მწვავე მუცლის“ გამო. შეკრულობა უფრო მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტის დროს გვხვდება, შუახნის და ხანდაზმული (45-60 წლის) ასაკის ქალებში.

სამედიცინო პრაქტიკაში, დიაბეტის დროს, ზოგჯერ შეიძლება შეგვხვდეს შეკრულობა დიარეის მონაცვლეობით (რაც გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომს წააგავს).

წვრილი და მსხვილი ნაწლავის ავტონომიური ნეიროპათია, არცთუ იშვიათად, შერწყმულია საყლაპავის, კუჭის, 12-გოჯა ნაწლავის, ნაღვლის და შარდის ბუშტის დილატაციასთან. ასეთ პაციენტებს საკმაოდ ხშირად უვითარდებათ ქოლელითიაზი და უროლითიაზი.

1988 წელს ჩვენ (ხ. პაჭკორია, ლ. ძნელაძე, ნ. კეკელიძე, ს. გველესიანი) რესპუბლიკური ცენტრალური კლინიკური საავადმყოფოს ქირურგიულ სტაციონარში გამოვავლინეთ ინსულინდამოკიდებული 34 წლის გაუთხოვარი ქალბატონი I ტიპის შაქრიანი დიაბეტის მრავლობითი გართულებებით: მხედველობის მკვეთრი დაქვეითებით (რეტინოპათიის გამო), ქვედა კიდურების ანგიოპათიით, „მწვავე მუცლის“ და ილეუსის კლინიკური ნიშნებით. ყურადღებას იპყრობდა მუცლის მკვეთრი შებერვა, ანურია (შარდის შეხუთვა 2 დღე-ღამის განმავლობაში). თავდაპირველად, კათეტერით გამოღებული იქნა 3 ლიტრამდე შარდი, რამაც ავადმყოფს დიდი შეება მოუტანა. კონსულტანტმა ნევროპათოლოგმა გამოავლინა ავტონომიური ნეიროპათია (რ. სიგუა).

ვინაიდან, ავადმყოფს ერთდროულად ჰქონდა შარდის ბუშტის მწვავე დილატაცია ანურიით, ნაწლავების დილატაცია, ლაპაროსკოპიის საჭიროება ქირურგების მხრიდან (თ. ახმეტელი, ლ. ძნელაძე) გამოირიცხა. კონსერვატიული მკურნალობა ცერუკალის და პროზერინის ინექციებით, ტეტრაციკლინით, პრებიოტიკებით და ასკანის თიხის პრეპარატებით აღმოჩნდა დამაკმაყოფილებელი. ცხადია, დიდი ყურადღება დაეთმო ინსულინოთერაპიას (მ. კოპლატაძე) ავადმყოფი სტაციონარიდან გაეწერა გაუმჯობესებულ მდგომარეობაში. მას, 2 წლის შემდეგ, განუვითარდა ე. წ. დიაბეტური ტერფის მძიმე გართულება – ფლევმონა სეფსისით. ოპერაცია – კიდურის ამპუტაციით – აღმოჩნდა უეფექტო და პაციენტი 36 წლის ასაკში გარდაიცვალა (ს. ლალიაშვილი).

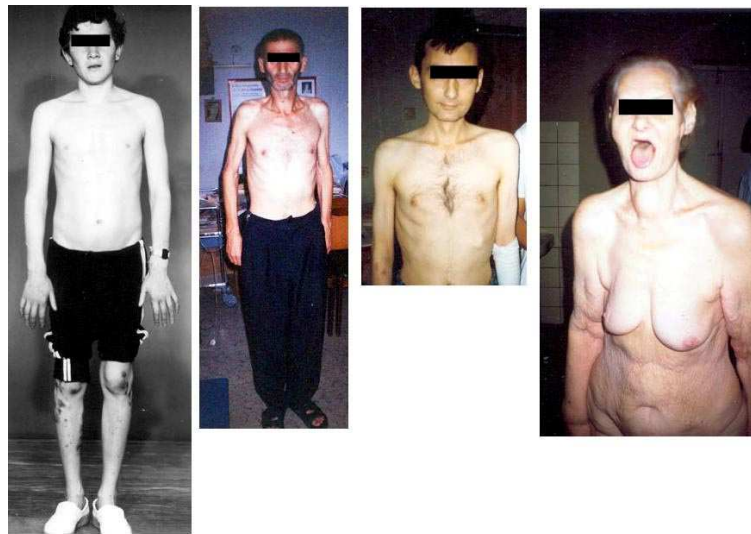
დიაბეტური დიარეის დროს ეფექტურია ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების (უფრო ალფა-ნორმიქსის, რიფამპიცინი) ორალური მიღება 6 დღის მანძილზე, შეიძლება ბაქტისტატივის მიღებაც (თითო ტაბლეტი 2-ჯერ დღეში ჭამის წინ, 1 კვირა) ეს პრეპარატები ბაქტერიოციდულია, არ არიან ტოქსიკური, არ შეიწოვება სისხლში. კარგი შედეგი მიღებულია 21 პაციენტზე (30-ათიდან, რაც შეადგენს 70%-ს), ნაკლებად იწვევენ დისბაქტერიოზს.

სამწუხაროდ, ეს რემისია 1 თვეზე მეტხანს არ გრძელდება და დიარეის რეციდივი საკმაოდ ხშირია. ვინაიდან, დიაბეტური დიარეის დროს წვრილი ნაწლავის მოტორიკა დაქვეითებულია, ლოგიკური იქნებოდა პროკინეტიკების (მოტილიუმის და მისი ანალოგების) მიღებაც. მათი იზოლირებული მიღება (მონოთერაპია) ვერ აღმოჩნდა ეფექტური, თუმცა, კომპლექსურ მკურნალობაში მათი ჩართვა, შეიძლება მიზანშეწონილად ჩავთვალოთ პანკრეასის ფერმენტებთან (კრეონთან) პრებიოტიკებთან ერთად. უფრო კარგი შედეგებია მიღებული დიაბეტური დიარეის დროს ასკანის თიხის პრეპარატებით (ბენტობოლით, ნეოსორბით და სხვ.). სამწუხაროდ, მათი წარმოება რატომღაც შეწყდა და ფრანგული ანალოგი – არჯილა – სრულფასოვნად ვერ ცვლის მათ.

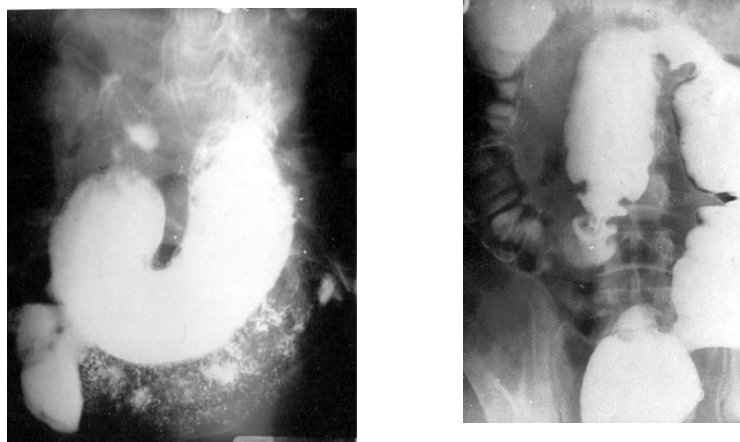
აღსანიშნავია, რომ ძველ ქართულ სამედიცინო ძეგლებში – „უსწორო კარაბადინში“ (მე-10 ს.), მოგვიანებით – „წიგნი სააქიმო“-ში, „იადიგარ დაუდში“ და ზაზა ფანასკარტელის „სამკურნალო წიგნში“ ხაზგასმით მითითებულია „ქართული თიხის“ უებარი ანტიდიარეულ სამკურნალო ეფექტზე (მ. შენგელია, მ. სააკაშვილი, რ. შენგელია, ხ. პაჭკორია). აქვე უნდა გვახსოვდეს, რომ თიხის ხანგრძლივად მიღებამ, შეიძლება დიარეა მოხსნას, მაგრამ საპირისპირო გართულება – შეკრულობა და, რაც ყველაზე საშიშია – ნაწლავის გაუვალობა (ილეუსი) გამოიწვიოს. შეკრულობის მკურნალობა (რაც უფრო II ტიპის დიაბეტის დროს გვხვდება შუახნის და მოხუც ქალებში) შედარებით ადვილია. პაციენტებს ენიშნებათ ხეჭრელას ქერქი, რევანდ-სინამაქის ფოთლები (ან მისი პრეპარატები – სენადე, სენადექსინი და სხვა; მაგნიუმის სულფატი). მედიკამენტებისადმი რეზისტენტობის შემთხვევაში სასარგებლოა გამწმენდი ოყნა. ბოლო დროს მოწონებით გამოირჩევა გუტალაქსი, პიკოლაქსი, კასანორმი და სხვა ლაქსატივები (გამხსნელები). დიაბეტური შეკრულობის მკურნალობა ეფექტური აღმოჩნდა 45 პაციენტზე (70-ათიდან, რაც შეადგენს 65%-ს).

როგორც ზემოთ მიუთითეთ, დიაბეტის დროს, არცთუ იშვიათად ავადმყოფს შეიძლება აწუხებდეს დიარეა შეკრულობის მონაცვლეობით (რაც წააგავს გადიზიანებული ნაწლავის სინდრომს). ამ დროს ინიშნება დიუსპატალინი, ანასპანი, მეტეოსპაზმილი, ან სპაზმექსი პრებიოტიკებთან და პანკრეასის ფერმენტებთან ერთად.

დასკვნა: დიაბეტით დაავადებული პაციენტი უნდა იცნობდეს ნაწლავის სხვადასხვა გართულებას, მათ შორის – დიარეას და შეკრულობას. ამ სიმპტომების გამოჩენისთანავე, მან უნდა აცნობოს ოჯახის ექიმს, ენდოკრინოლოგს, გასტროენტეროლოგს, ნევროპათოლოგს, რომელთა შეთანხმებული კონსულტაციით დაინიშნება ადეკვატური მკურნალობა.



სურ: №1 - პირველ, მეორე და მესამე სურათზე ნაჩვენებია პირველი ტიპის შაქრიანი დიაბეტის გართულება, დიარეის სახით, საყურადღებოა წონის მკვეთრი კლება, პერიფერიული მაკროანგიოპათია მარცხნივ პირველ ავადმყოფზე, მას ქონდა გაგანიერებული კუჭი, თორმეტ გოჯა და წვრილი ნაწლავი, ნაღვლის ბუშტი და სხვა. ქვედა კიდურების განგრენის გამო დაჭირდა ქვედა კიდურების ამპუტაცია. სამწუხაროთ 24 წლის ასაკში ავადმყოფი გარდაიცვალა (ოპერატორი ი. ლალიაშვილი). მეოთხე სურათზე ნაჩვენებია ავადმყოფი ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტით, მას ჰქონდა მძიმე შეკრულობა და მსხვილი ნაწლავის გაგანიერება – მეგაკოლონი.
 Fig. 1a,1b,1c. A Male patients with a Diabetic diarrhea. Fig. 1d. A Female patient with a Diabetic constipation.



სურ: №2,3. კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის გაგანიერება დიაბეტური დიარეის დროს, მეგაკოლონი დიაბეტური შეკრულობის დროს.
 Fig. 2. Gastric and duodenal dilatation in a patient with a Diabetic diarrhea.
 Fig. 3. Megacolon in a patient with a Diabetic constipation.

Diabetic Diarrhea and Constipation

*Kh. Pachkoria, O.Gogiberidze, R. Sigua, M. Koplataдзе, L. Sturua,
 I. Laliashvili, E.Adamia, L.Dzenadzes
 Tbilisi State Medical University, Central clinic, Tbilisi, Georgia.*

The authors studied 100 patients with a Diabetic intestinal dysfunction: 30% suffered from diarrhea and 70% from constipation, all of them with some degree of intestinal neuropathy in both

small and large bowel. Diarrhea was mostly observed in type 1 Diabetes whereas constipation was observed in type 2 Diabetes.

GI tract was evaluated by: X-Ray, Gastro-duodeno-fibroscopy, colonoscopy, Ultrasound, occasionally by CT scan. Daily fecal fat was evaluated with Van de Kamer method.

The treatment of diabetic diarrhea with broad spectrum antibiotics (Alfa Normix (Rifampicin)), prebiotics, Loperamide, adsorbents turned out to be effective in 21 out of 30 cases (equals to 70%) whereas the treatment of constipation with laxatives, motilium, prebiotics was successful in 45 out of 70 patients (equals to 65%).

ლიტერატურა:

1. ხ. პაჭკორია, ო. გოგიბერიძესტეატორეა დიაბეტური დიარეის დროს. საერთაშორისო კონფერენცია იშვიათი შემთხვევებიდან გლობალურ საკითხებამდე, თეზისების კრებული; გვ. 138; თბილისი, 2005 წ.
2. May RI, Goyal RK. Effects of diabetes mellitus on the digestive system. In Ioslin`s Diabetes Mellitus 13-th edition Kahn et al, Lea and Febiger, 1994, p. 921-54.
3. Bytzer p. et al: prevalence of gastrointestinal symptome associated with diabetes mellitus a population – based survey of 15000 adults Arch intern med 200, 161: 1989-96.
4. Verne G N et al Diabetes and the gastrointestinal tract Gastroenterol clin North Am 1998, 27:861-74.
5. Bharucha A.E. Fecal incontinence Gastroenterology 2003; 124:1672-85.
6. Iang R. et al: Gastrointestinal tract complication of Diabetes melitus. Rathophysiology sand management. Arch Intern Med 144:1251- 56, 1986.
7. Quan C. et al: Development and validation of the Diabetes Bowel Symptom Questinnarie Aliment Pharmacoe ter.2003, 17-1179-87.
8. Catopoulou A. et al Diabetic gastroentestinal autonomic neuropathy: Current status and new achievements for everyday clinical practice European Journal of Internal Medicine 23(2012) 499-505.
9. Ogonnaya KI. et al: Diabetic diarrhea: Pathophysioligy, diagnosis and managment Arch Intern Med 1990, 150, 262-67.
10. Murao S. et al: Serotonin 5-HT3 receptor antagonist for treatmen of severe Diabetic diarrhea.Diabets Care 2010, 33, e 38.
11. Rossol S. Constipation in patients with diabetes melitus Lysy I. et al The prevalence of chronic diarrhea among diabetic patients. Am. J Gastroenter 1999, 94, 2165-70.
12. Valdovinos MA. et al: Chronic diarrhea in diabettes mehtus : Mechanisms and approach to siagnosis and treatment. Mayo Clin. Proc. 69:691-702, 1993.
13. Badiga MS. et al: Diarrhea in diabetes. JAm. Coll. Nutr, 9:578-82, 1990.
14. Erckenbrecht If. et al: Faecal encintenance in diabetes melletus : Is it correlated to diabetic autonomic or peripheral neuropathy Z. Gastroenterology 26: 731-736, 1988.
15. Battle W M. et al: Disorders of colonic motility in patiets with Diabetes melitus. Yale J Biol Med 56 :277-83.1983

იმუნოგლობულინი A-ს დეფიციტისა და სიჭარბის კლინიკური ფორმები

ბ. პაჭკორია, ვ. მეუნარგია, ს. ქემოკლიძე, თავზარაშვილი, რ. ბაღათურია, ლ. ძნელაძე, ვ. თავბერიძე, მ. მეხრიშვილი, მ. ჩხაიძე, ნ. უბირია

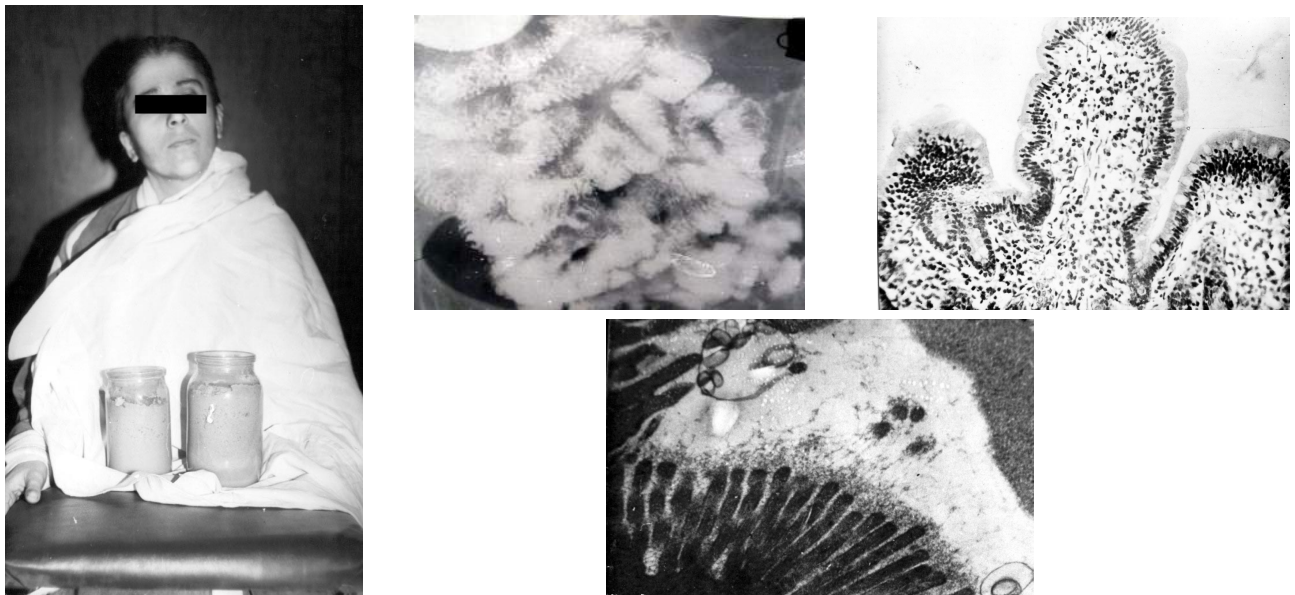
თსსუ ცენტრალური კლინიკა

იმუნოდეფიციტები წარმოადგენენ იმუნური სისტემის მნიშვნელოვან ფუნქციურ მოშლილობას. წარმოშობის მიხედვით არჩევენ თანდაყოლილ, ანუ პირველად და შექმნილ, ანუ მეორად იმუნოდეფიციტებს. თანდაყოლილი, ანუ პირველადი იმუნოდეფიციტების, წარმოშობის უმთავრეს მიზეზს ერთი გენის მუტაცია ან იშვიათად, პოლიგენური მუტაცია წარმოადგენს. ლიტერატურაში აღწერილია იმუნოდეფიციტების 95-მდე სინდრომი (რებეკა ბაკლი, 2000).

ანტისხეულების (იმუნოგლობულინების) პირველადი დეფიციტები შეადგენენ მთელი იმუნოდეფიციტური დაავადებების 50-60%-ს. საერთოდ, პირველად იმუნოდეფიციტებს ახასიათებს ინფექციების არსებობა. ამ ჯგუფის ავადმყოფებს ძალიან ხშირად აღენიშნებათ სინუსიტები, სასუნთქი გზების დაავადებები, ოტიტები, სეპტიცემია, გასტროენტერიტები და სხვა, რომლებიც გამოწვეულია სტრეპტოკოკებით, სტაფილოკოკებით, ჰემოფილუსის ჯგუფის ბაქტერიებით, ზოგიერთი ტიპის ანაერობებით. ხშირია ლამბლიებითა და ენტეროვირუსებით, გამოწვეული ანთებითი პროცესები (რ. ს. დემეფა 2004). სანამ უშუალოდ შევხებით ანტისხეულების დეფიციტს, მართებულია ავლნიშნოთ ჯანმრთელ – საკონტროლო (ნორმული) მაჩვენებლები ადამიანის სისხლში: იმუნოგლობულინი IgM-ის კონცენტრაცია, რომელიც მერყეობს ($1,06 \pm 0,4$ მგ/ლიტ-მდე), IgG-ს $10,0 \pm 3,0$ გრ/ლიტ-მდე და IgA-ის $2,5 \pm 1,0$ გრ/ლიტ-მდე (მ. კუპერი, კ. შრედერი). ეს საკონტროლო მონაცემები ძირითადად ემთხვევა თბილისის ჰემატოლოგიის და ტრანსფუზოლოგიის ინსტიტუტის ლაბორატორიის საკონტროლო მაჩვენებლებს (ვ. მეუნარგია, თ. სოსელია, ბაღათურია, 2004). მ. კუპერის და კ. შრედერის (2001) მიხედვით, IgM-ს დეფიციტად ჩაეთვლება მისი კონცენტრაციის დაქვეითება $0,4$ გრ/ლიტ-ზე დაბლა), IgG-ს დეფიციტი 5 გრ/ლიტ-ზე ქვემოთ და IgA-ს დეფიციტად კი $0,5$ გრ/ლიტ-ზე დაბლა.

ქვემოთ განვიხილავთ იმუნოგლობულინი IgA-ს სელექციური დეფიციტის 5 შემთხვევას და მისი სიჭარბის 2 შემთხვევას (ბ. პაჭკორია, ვ. მეუნარგია – 1988-2012). თავდაპირველად შევეხებით ერთ შემთხვევას: 29 წლის ზ.გ. გაუთხოვარი ქალი, რომელიც შემოვიდა თბილისის ცენტრალურ რესპუბლიკური საავადმყოფოს გასტროენტეროლოგიურ განყოფილებაში 1988 წელის პირველ დეკემბერში ქრონიკული გასტრიტისა და კოლიტის დიაგნოზით. პაციენტი ანამნეზში აღნიშნავდა ხშირ გაციებას, ხველას, ყურის, ფილტვების, შარდის ბუშტის და თირკმლის ფიალების ანთებებს, დიარეას; ბოლო სამი თვის მანძილზე დაიკლო 10 კგ-მდე. ნაწლავის მოქმედება გახშირდა $10-12$ -მდე დღე-ღამეში. ინსპექციით საყურადღებო იყო კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის განლევა. აუსკულტაციით – მშრალი ხიხინი ფილტვის ორივე მხარეზე პაღპაციით – მტკივნეულია მუცელი. გამოირიცხა მოზრდილთა მუკოვისციდოზის დიაგნოზი, პაციენტის ოფლში Na^+ და Cl^+ იონების კონცენტრაცია იყო ნორმალური. სისხლში საერთო ცილის კონცენტრაცია შეადგენდა – 47 გ/ლ, IgG-ის 12 გ/ლ, IgM-ის – $1,3$ გ/ლ, IgA-ს – $8,4$ გ/ლ-ს, T ლიმფოციტები – 30% , T აქტიური – 15% , B ლიმფოციტები – 15% -ს. ამავე ავადმყოფის წვრილი ნაწლავის რენტგენოგრამზე (სურათი №1) ჩანს მძიმე ენტერიტის სურათი. ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ჰისტომორფოლოგიურმა გამოკვლევამ (სურათი №2) დაადგინა ატროფიური ენტერიტი იმუნოკოპეტენტური უჯრედების დაზიანებით (თ. დეკანოსიძე, თ. ხარძიშვილი, თ. თავზარაშვილი, მ. ჩხაიძე 1988). წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ელექტრომიკროსკოპიული კვლევით (სურათი №3, 4) დადგინდა მიკროხაოების დეფორმაცია, ფრაგმენტაცია. სურათის ზემო კუთხეში ჩანს მიკროსპორიდიები და სხვა მიკრობული წარმონაქმნები. პაციენტის

კლინიკური, რენტგენოლოგიური, ენდოსკოპიური, იმუნოლოგიური და ჰისტომორფოლოგიური მონაცემების საფუძველზე დაესვა IgA-ს სელექციური დეფიციტის და მალაბსორბციის დიაგნოზი.



სურათი №1-4

Fig. 1. A 29 year old female with a selective IgA deficiency, steatorrhea and severe malabsorption syndrome

Fig. 2. (Upper left) The small intestine X-ray showing severe enteritis in the same patient

Fig. 3. (Upper right) Jejunal histomorphology reveals an intestinal villi lowering with a severe inflammatory infiltration

Fig. 4. (Below) An electron microscope expresses some microsporides and microbial formations and some damage to jejunal microvilli

კლინიკის გაფართოებული კონსილიუმის გადაწყვეტილებით ავადმყოფს დაენიშნა იმუნოგლობულინი IgA-თი უხვი, ახალნაშობიარევი ქალის ხსენი (კოლოსტრუმი) 2-2 სუფრის კოეზი 3-ჯერ დღეში 10 დღის განმავლობაში. ავადმყოფის მდგომარეობა გაუმჯობესდა – გაფორმდა განავალი, ნაწლავების მოქმედება გაიშვიათდა 2-3-მდე დღე-ღამეში; მოხდა წონაში მატება 3 კილოგრამამდე და სხვ. სამწუხაროდ მე-11 დღეს მდგომარეობა კვლავ დამძიმდა – დიარეა გახდა პროფუზული. იმუნოლოგიური გამოკვლევით გამოვლინდა IgA-ს დაქვეითება 0,4–დან 0,3გ/ლ-მდე, რაც შეესება უჯრედული ინჰიბიტორის მაჩვენებელს – T ლიმფოციტებმა მოიმატეს 30%-დან 36%-მდე, T აქტიური ლიმფოციტები გაიზარდა 15%-დან 22%-მდე, ნაღვლის A და B ულუფაში გამოვლინდა ლამბლიები. პარაზიტოლოგის რეკომენდაციით პაციენტს დაენიშნა ტინიდაზოლი, რამაც კარგად იმოქმედა – შეწყდა დიარეა. ავადმყოფმა კვლავ დაიწყო წონაში მატება, ზოგადი მდგომარეობა გაუმჯობესდა და იგი გაეწერა კლინიკიდან დამაყმაყოფილებელ მდგომარეობაში. ავადმყოფი 1990 წელს მოთავსდა მოსკოვის ბურდენკოს სახელობის ჰოსპიტალში, სადაც ჩვენს მიერ დასმული დიაგნოზი დადასტურდა და ძალაში დარჩა. 1993 წლის 29 თებერვლიდან აღნიშნული ავადმყოფი მკურნალობდა მოსკოვის იმუნოლოგიის ინსტიტუტის კლინიკაში, თითქმის ერთი წელი საერთო მდგომარეობის გაუარესების გამო. 1994 წლის აპრილის თვეში პაციენტი კვლავ მოთავსდა ჩვენს კლინიკაში მდგომარეობის მკვეთრად გაუარესების – პროფუზული დიარეის გამო. პაციენტს განუვითარდა კოლაფსი, IgA-სა და IgM-ის გაქრობა, ხოლო IgG-ი დაქვეითდა 0,2 გ/ლ-მდე. გამოითქვა მოსაზრება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ქრონიკული უკმარისობის შესახებ. სამწუხაროდ, მაშინ ვერ მოხერხდა კორტიზონის განსაზღვრა სისხლში. თუმცა საცდელი მკურნალობა კორტიზონით და პრედნიზოლონით დამაყმაყოფილი აღმოჩნდა. იმუნოგლობულინების დეფიციტების (IgA-

0, IgM-0, IgG-0,2g/l) კორეგირება მოხერხდა სანდოგლობულინით, მაგრამ ამით ვერ შევქმელით დიარეის კუპირება. მცირე გაუმჯობესება მივიღეთ ანტიბიოტიკების, პანკრეასის ფერმენტების, ცილის ჰიდროლიზატების და ვიტამინების მიღების შემდეგ. ამის შემდეგ ავადმყოფი კვლავ გაემგზავრა მოსკოვში, სადაც პერიოდულად მკურნალობდა: იმუნოლოგიის ინსტიტუტში და მოსკოვის პირველი სამედიცინო ინსტიტუტის შინაგან სნეულებათა პროპედევტიკის კლინიკებში. აღსანიშნავია, რომ ბანალური გაციებაც კი მასზე მძიმედ მიქმედებდა და ქრონიკული პნევმონიის გამწვავებით ის თვეობით მკურნალობდა აღნიშნულ სტაციონარებში. ასევე მძიმედ მიმდინარეობდა მალაბსორბციის სინდრომის მკურნალობაც. სამწუხაროდ, ხშირი ინექციების შედეგად ავადმყოფი დასნებოვნდა C ჰეპატიტით. იგი გარდაცვალებამდე (2006 წლამდე) იმყოფებოდა მოსკოვის იმუნოლოგიის ინსტიტუტის კლინიკაში, სადაც გარდაცვალა თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქოვანი შრის მზარდი უკმარისობით. ამ შემთხვევის თავისებურებას წარმოადენს ის, რომ საერთო ვარიაბილური იმუნოდეფიციტი განვითარდა IgA-ს სელექციური დეფიციტის ფონზე.

იმუნოგლობულინი A-ს სელექციური დეფიციტის მე-2 შემთხვევა (სურათი №4) გამოვავლინეთ რესპუბლიკური ცენტრალური კლინიკური საავადმყოფოს ნეფროლოგიურ განყოფილებაში (გამგე ქეთევან ანჯაფარიძე); საქმე ეხებოდა 46 წლის მამაკაცს თირკმლის ამილოიდოზით და დიარეით. როგორც ანამნეზიდან გაირკვა, პაციენტს ბავშვობიდანვე აწუხებდა დიარეა, რასაც “ქრონიკულ კოლიტს” მიაწერდნენ. აღსანიშნავია, რომ ავადმყოფის დედა და მისი 8 და-ძმაც იტანჯებოდა დიარეით. ავადმყოფის იმუნოლოგიური გამოკვლევით დადგინდა IgA-ს სელექციური დეფიციტი. მისი კონცენტრაცია სისხლში იყო 0,2გ/ლ-ზე ნაკლები, სხვა იმუნოგლობულინების, T და B ლიმფოციტების ნორმალური მაჩვენებლების ფონზე, სამწუხაროდ დედისა და და-ძმების იმუნოლოგიური გამოკვლევა უსახსრობის გამო ვერ მოხერხდა. ამის შემდეგ გამოვავლინეთ 21 წლის სამხედრო მოსამსახურე, IgA-ს სელექციური უკმარისობით – 0,1გ/ლ. მას გამოხატული ჰქონდა მძიმე დიარეა, ელერს-დანლოს სინდრომით – გულმკერდის დეფორმაციით, კანის ჰიპერელასტოზით, მაღალი გოთური სასით, ბრტყელი ტერფით და სხვა (სურათი №5).



სურათი №5

Fig. 5. A 46 year old male with a selective IgA deficiency, congenital diarrhea and renal amyloidosis

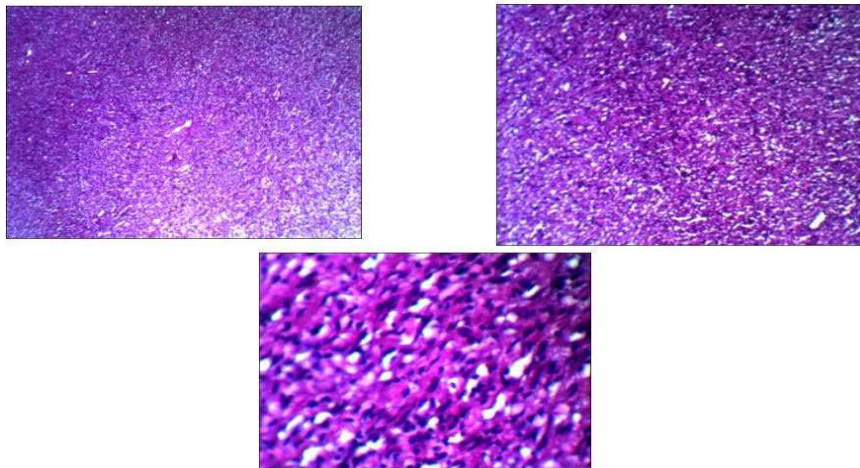
გარდა ამისა, ჩვენ 2011 წელს შეგვხვდა 40 წლის მამაკაცი მძიმე დიარეით, ნანიზმით (სიმაღლე 140 სმ), მძიმე ატაქსიით და მოგრობო ტვინის სიმსივნით, რომელიც აწვებოდა მეოთხე პარაკუჭს. ამოიკვეთა სიმსივნე (გ. მაღალაშვილ, 20 11წ); ავადმყოფი ამჟამად თავს კარგად გრძნობს (სურათი №6-8).



სურათი №6 Fig. 6. A 40 year old male with a selective IgA deficiency, diarrhea, nanism (140 cm), Recklinhausen's neurofibromatosis and ataxia



სურათი №7 Fig. 7. The same patient's MRI reveals a bulbar (medulla oblongata) tumor compressing the 4th ventricle (2011)



სურათი №8 Fig. 8. A benign neurofibroma confirmed on histomorphology after an excision of the tumor

განსაკუთრებით აღსანიშნავია სელექციური IgA-ს დეფიციტით, ასოცირებული რეკლინ-ჰაუზენის ნეიროფიბრომატოზთან. კომპიუტერული ტომოგრაფიით (აკად. ფ. თოდუა) აღმოჩნდა უზარმაზარი სიმსივნე, რომელიც თითქმის მთლიანად ავსებდა მცირე მენჯის ღრუს. სამწუხაროდ, რადიკალური ოპერაციის გაკეთება ვერ მოხერხდა მაგისტრალურ სისხლძარღვებსა და მენჯ-ბარძაყზე სიმსივნის ჩაზრდის გამო. ავადმყოფი მალე გარდაიცვალა. მასალის ჰისტომორფოლოგიური გამოკვლევით დადგინდა ავთვისებიანი ნეიროფიბრომა (ს. ქემოკლიძე, თ. ჯორბეგაძე, 2004 წ) (სურათი №9).



სურათი №9

Fig. 9. (Left) A 28 year old female with Recklinhausen's neurofibromatosis. (Middle) CT scan reveals a large malignant neurofibroma located by the left femoral head, filling almost the entire pelvic cavity. (Right) Same image on a cross section. The patient was suffering from a severe diarrhea and had a selective IgA deficiency. Laparotomy revealed a large pelvic tumor invading the major vessels and the hip joint. Tumor radical removal was not achieved, the patient died on the postoperative day 3.

დასასრულს შევეხებით IgA-ს სიჭარბის 2 შემთხვევას. 24 წლის ახალგაზრდა მამაკაცი შემოვიდა თბილისის რესპუბლიკური ცენტრალური კლინიკური საავადმყოფოს ზოგადი ქირურგიის განყოფილებაში 15. 06. 2006 წელს – “მწვავე მუცლის” დიაგნოზით. ყურადღებას იპყრობდა პერიტონიზმის სურათი, ტკივილი ჭიპის არეში, დეფანსი, ცხელება და სხვა. მორიგე ქირურგმა (გ. თაბერიძემ) ეჭვი მიიტანა ნაწლავის პერფორაციაზე. გაკეთდა ლაპარატომია – აღმოჩნდა მოყვითალო ფერის მღვრიე სითხე, მაგრამ პერფორაცია ნახული არ იყო. ჩაიდგა დრენაჟი. ყურადღება მიიპყრო ჰემატურიამ (50-60 ერითროციტი მს/არეში) ვინაიდან ავადმყოფს ჰქონდა ანამნეზში ჰემატურიის ეპიზოდები ყოველწლიურად თებერვალ-მარტის თვეში, რომელიც ქრებოდა სპონტანურად. ეჭვი იყო მიტანილი ქრონიკულ ნეფრიტზე, (ავადმყოფს მცირე პროტეინურიაც ჰქონდა). გაკეთდა კლინიკურ-ლაბორატორიული, ბიოქიმიური და იმუნოლოგიური გამოკვლევები. ყურადღება მიიპყრო სისხლში IgA-ს დონის მკვეთრმა მომატებამ – 9გ/ლ (ნორმა 2,5±1გ/ლ-ზე). ყოველივე ამან მიგვიყვანა იმ დასკვნამდე, რომ ავადმყოფს ჰქონდა IgA-ს სიჭარბით განპირობებული ბერჟეს დაავადება – IgA ნეფროპათია. ავადმყოფი ამის შემდეგ პერიოდულად აკითხავდა ზოგადი ქირურგიის კლინიკას, ხშირად აწუხებდა აბდომინალგია და მაკროჰემატურია, რომელიც პერიოდულად აღინიშნებოდა ადრეულ გაზაფხულზე და სპონტანურად ქრებოდა. ამის შემდეგ როგორც მკურნალი ექიმები აღნიშნავდნენ (თაბერიძე; ბაღათურია) მას თითქმის ხუთი წლის განმავლობაში არ მიუმართავს ქირურგებისა და ნეფროლოგებისათვის და მისი შემდგომი ბედი ჩვენთვის უცნობია. მეორე შემთხვევა ეხება ორმოცი წლის მეზღვარ მამაკაცს ბათუმიდან, რომელსა ბოლო თორმეტი წელი აწუხებდა პერიოდული აბდომინალგია, მცირე ცხელება და დიარეა. გამოირიცხა პერიოდული დაავადება; ყურადღებას აქაც იპყრობდა სეზონური (მარტის

თვეში) ჰემატურია, რომელიც სპონტანურად ქრებოდა. აქაც გამოვლინდა IgA – სიჭარბე – 8,5 გ/ლ. გამოირიცხა უროლოგიური დაავადება (ზ. მესრიშვილი).



სურათი №10

Fig. 10. A 21 year old male with Ehler's-Danlos syndrome suffering from diarrhea and selective IgA deficiency

პაციენტს მიეცა წინადადება გაეკეთებინა თირკმლის ბიოფსია და მისი იმუნოფლუროესენციული ანალიზი, მაგრამ მან ამაზე უარი განაცხადა. პაციენტი ხშირად გვიკავშირდებოდა ტელეფონით და თავის ჯანმრთელობას დამაკმაყოფილებლად თვლიდა. ამ სტატიის ერთერთ ავტორს (რ. ბარათურია) რესპუბლიკური ცენტრალური კლინიკური საავადმყოფოს ნეფროლოგიურ განყოფილებაში IgA-ს ნეფროპათიის ხუთი შემთხვევა აქვს გამოვლენილი (1974-1995წ.). ეს ავადმყოფები (ყველა ახალგაზრდა მამაკაცი) გამოირჩეოდნენ შედარებით მსუბუქი ჰემატურიით. ერთერთმა მათგანმა ორმოცი წელი იცოცხლა ამ “მსუბუქი” ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დიაგნოზით.

IgA selective deficiency and hyper IgA Nephropathy

Kh. Pachkoria, V. Meunargia, J. Kemoklidze, R. Baghathuria, I. Thavzarashvili, G. Thavberidze, Z. Mekhrishvili, L. Dzneladze, M. Chkhaidze, k.Ubiria

Tbilisi State Medical University, Tbilisi, Georgia

The authors identified several cases of selective IgA deficiency associated with various forms of malabsorption syndromes. A 29 year old female diagnosed with a selective IgA deficiency who several years later developed a Common Variable Immune Deficiency Syndrome, one case was related to the Recklinghausen Neurofibromatosis, one to the Ehlers-Danlos Syndrome and two cases to the Familial Amyloidosis.

The authors revealed 2 male patients with hyper IgA nephropathy (Bergers's syndrome): A 24 year old male admitted to a surgical department due to an acute abdomen. Laparotomy revealed an inflammatory cloudy fluid with no gastrointestinal perforation. He also had a macrohematuria and elevated blood IgA level (9 gr/L). Treated with broad spectrum antibiotics, Captopril, vitamins, Trental the patient was later discharged in a satisfactory condition.

A 40 year old sailor presented with a chronic diarrhea, seasonal hematuria for last 12 years and increased blood IgA level (8.2 gr/L). The patient refused the kidney biopsy so no immunofluorescence analysis was performed.

Briefly about the Berger's nephritis with episodic hematuria: Serum IgA level is increased in 20-50% of cases whereas IgA level in skin biopate is increased in 15-55% of cases. We believe that kidney biopsy and immunofluorescence analysis are essential tools for the diagnosis, capable of revealing mesangial IgA deposits. The disease is mainly observed in men aged 20-40years.

As it is known Berger's IgA nephropathy occurs in two forms: microhematuric and macrohematuric, both having a seasonal character, mostly starting in early spring and are associated with an exacerbation of upper respiratory infections. The disease is known for its benign course and long remissions with full recovery in 5-30% of cases, however in 20-30% of cases after 25-30 years it may lead to a renal insufficiency.

ლიტერატურა:

1. Fisher A. Human primary immunodeficiency diseases; *immuniti* 27:835:2007
2. Notarangelo LD et al: Primary immunodeficiencies *J. Alergology clin. immunology* 124:1101:2009
3. Wood P et al recognition clinical diagnosis and management of patient with primary antibody deficiencies: A systemic review *clin. exp. immunology.* 149: 410: 2007
4. Hitoshi Suzuki "pathophysiology of IgA nephropathy" *J.am. doc. Nephrology* 22: 1795-1803: 2011
5. Jichang L et al "evaluation of the oxford classification of IgA nephropathy; A systematic review and metaanalysis. *Amer. J Kidney's deseases* 2013:62(5):891-899
6. Berthaux FC et al: Natural history of primary IgA nephropathy. *Semir nephrol.* 28:4:2008.
7. R.J. Wjattat et al; IgA nephropathy, *New England Journal of Medicine* 2013: 368: 2402-14
8. ხ. პაჭკორია, ვ. მეუნარგია თანაავტორებით "საერთო ვარიაბელური იმუნოდეფიციტი" თსსუ-ს "სამედიცინო გაზეთი" 2001, №2 გვ.5
9. ხ. პაჭკორია, ვ. მეუნარგია თანაავტორებით "ჰემორალური და უჯრედული პირველადი იმუნოდეფიციტები ექიმის და იმუნოლოგის პრაქტიკაში" თერაპიის ინსტიტუტის შრომები მიძღვნილი ინსტიტუტის დაარსებიდან 40 წლისთავისადმი. 2001 გვ. 48-52
10. ხ. პაჭკორია, ვ. მეუნარგია თანაავტორებით "საერთო ვარიაბელური იმუნოდეფიციტი გასტროენტეროლოგის და იმუნოლოგის პრაქტიკაში" გასტროენტეროლოგიის და ჰეპატოლოგიის პრობლემები, 2003 გვ. 61-64
11. ხ. პაჭკორია, ვ. მეუნარგია, ო. გოგიბერიძე, ლ. ძნელაძე "უჯრედული და ჰემორალური პირველადი იმუნოდეფიციტების შემთხვევები" შინაგანი მედიცინის მიღწევები და პრობლემები – 2001; შრომათა კრებული II ტომი, გვ. 24-28 თბილისი 2001
12. ხ. პაჭკორია, ვ. მეუნარგია "თანდაყოლილ დაავადებებთან ასოცირებული პირველადი იმუნოდეფიციტები" საერთაშორისო კონფერენცია იშვიათი შემთხვევებიდან გლობალურ საკითხებამდე. (თეზისების კრებული) თბილისი 2005, გვ. 147-148
13. ხ. პაჭკორია, ვ. მეუნარგია პირველადი იმუნოდეფიციტები საქართველოს ომის ვეტერანთა კლინიკური ჰოსპიტლის საერთაშორისო კონფერენციის შრომები; თბილისი, 2005 გვ. 178-187

თირკმლის, ქვემო ღრუ ვენის და მარჯვენა წინაგულის
თრომბი-სიმსივნის ამოკვეთა
შემთხვევის აღწერა

დ. ბასილაძე

აკად. ჩაფიძის სახელობის გადაუღებელი კარდიოლოგიის ცენტრი

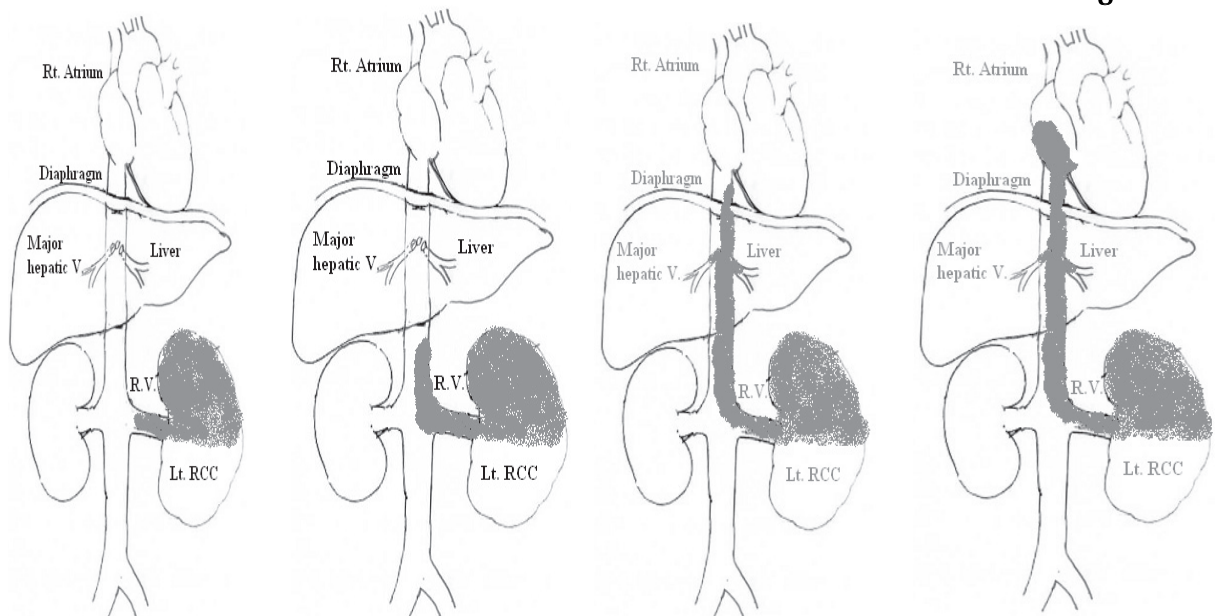
თირკმლის უჯრედოვანი კარცინომა და ქვემო ღრუ ვენის სიმსივნე-თრომბი ოდითგანვე დიდ თავსატეხს წარმოადგენდა ქირურგისთვის. წლების მანძილზე იხვეწებოდა დაავადების დიაგნოსტიკა და ქირურგიული ტაქტიკა.

1984 წელს MARSHALL-ის მიერ ასეთ პაციენტებში ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის (ხ.ს.მ.-ის) აპარატის გამოყენებამ, ქირურგიული მიდგომა მკვეთრად შეცვალა. პაციენტთა ქირურგია ხ.ს.მ.-ის წინა და შემდგომ ეპოქად დაჰყო.

ინფრადიაფრაგმული თრომბის არსებობისას დაპარატომიული მიდგომა საკმარისია ნეფრექტომიის და თრომბის ევაკუაციისათვის, ხოლო სუპრადიაფრაგმული თრომბის არსებობისას ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის პრევენციის მიზნით მოწოდებულია გულმკერდის ღრუს გახსნა და ხ.ს.მ.-ის აპარატის გამოყენებით, cardiac ან circulatory arrest ღრმა ჰიპოთერმიით. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია (PAE) უეცარი სიკვდილის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მიზეზია კარდიალური უეცარი სიკვდილის შემდეგ. მისი მიზეზი 95%-ში ქვემო კიდურების ღრმა ვენების ფლემო-თრომბოზია, როდესაც თრომბო ემბოლი ქვემო ღრუ ვენის და მარჯვენა გულის გავლით ფილტვის არტერიაში აღმოჩნდება.

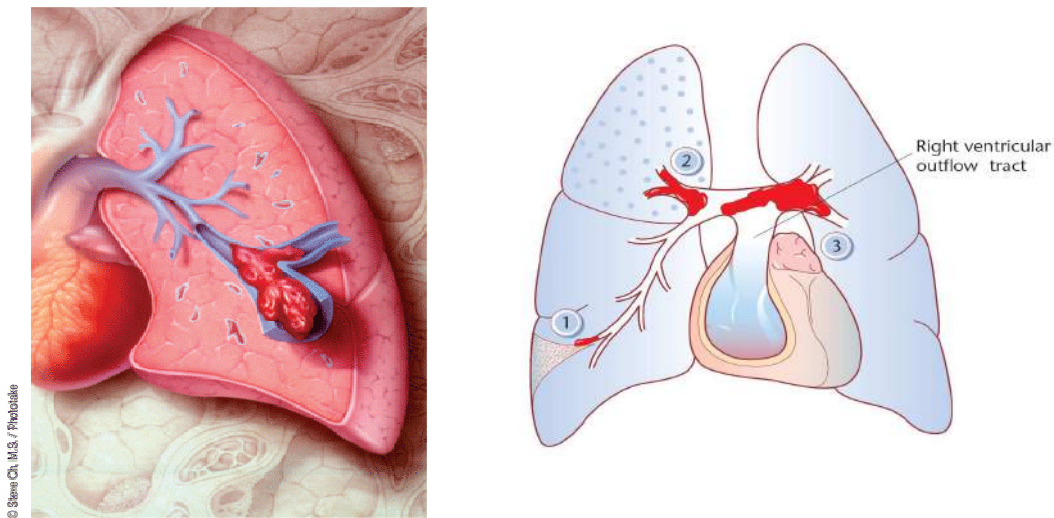
ჩვენს შემთხვევაში კი მთელი ქვემო ღრუ ვენა ამოვსებული იყო თრომბული სიმსივნით, რომელიც გადადიოდა მარჯვენა წინაგულში და პროლაბირებდა მარჯვენა პარკულში.

სურათი 1.

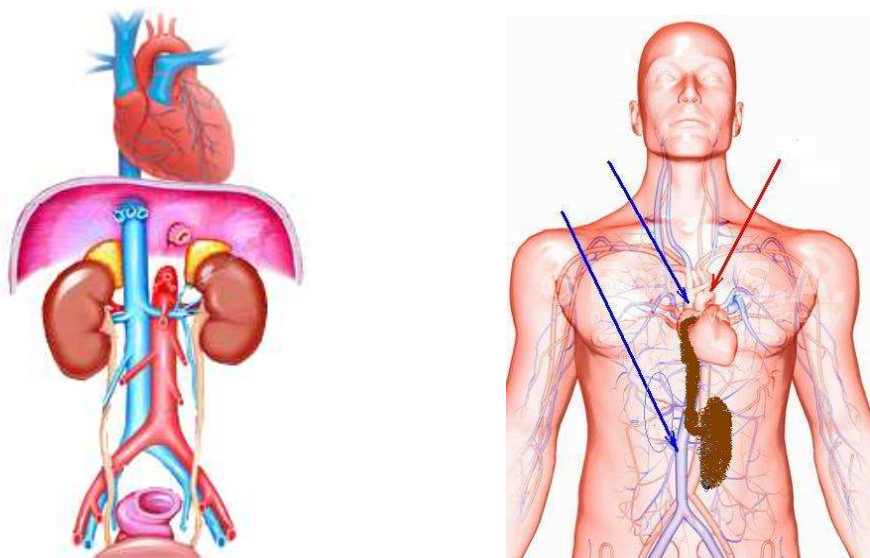


ამგვარად, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის პრევენციის მიზნით იქნა გამოყენებული ხ.ს.მ-ის აპარატი, რომელიც თავის მხრივ წარმოადგენს მცირე წრის შემოვლით გზას, ანუ სისხლის უდიდესი ნაწილი, მარჯვენა წინაგულიდან იგივე ხელოვნური გულ-ფილტვის აპარატის მეშვეობით გაჯერდება ჟანგბადით და ფილტვების გავლით ჩაედინება აორტაში. ხ.ს.მ-ის დროს ყველა სასიცოცხლო ორგანოს კვება შენარჩუნებულია, გარდა გულისა, რადგან ამ დროს ხდება აღმავალი აორტის გადაკეტვა და მხოლოდ მის დისტალურად მიედინება ოქსიგენირებული სისხლი, კორონარებში კი შედის კარდიოპლეგიური ხსნარი, რომელიც აჩერებს გულს და იცავს მას დაზიანებისაგან. ამას cardiac arrest ეწოდება.

სურათი 2.



სურათი 3.

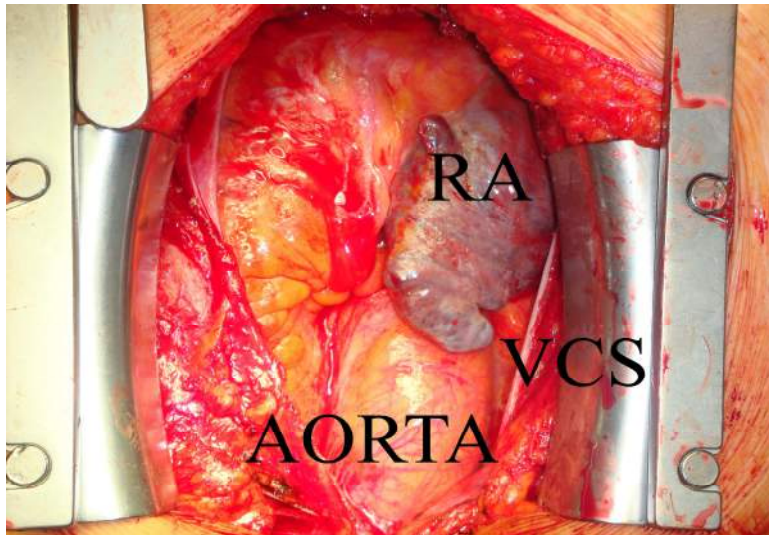


ხანმოკლე ხ.ს.მ-ის დროს ზოგი ავტორი მიმართავს cardiac anoxic arrest, ანუ ხ.ს.მ-ას კარდიოპლეგიის გარეშე (ამ დროს ზოგჯერ ხელოვნურად ხდება გულის ფიბრილა-ციის გამოწვევა).

ვაწყდებით კიდევ ერთ პრობლემას – იმის გამო, რომ ამ მეთოდით ზოგჯერ ვერ ხერხდება მარჯვენა გულის სრული დაცლა სისხლისგან და

საოპერაციო ველის ვიზუალიზაცია არ არის დამაკმაყოფილებელი, მოწოდებულ იქნა circulatory arrest. ამ დროს ხდება მოცირკულარულე სისხლის მიმოქცევის სრული გაჩერება. ორგანიზმი აღარ მარაგდება სისხლით, ორგანოთა მიერ ჟანგბადის მოხმარების შემცირების მიზნით პაციენტი გადადის ჰიპოთერმიაში +18C გრადუსამდე. (ეს მეთოდი ძირითადად მოწოდებულია სხვა პათოლოგიების დროს).

სურათი 4.



ამ მეთოდის დროს, მართალია, უმჯობესდება საოპერაციო ველის ვიზუალიზაცია და მცირდება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის რისკი (PAE), მაგრამ იზრდება ორგანოთა იშემიის, ნევროლოგიური გართულებების და პოსტოპერაციული კოაგულოპათიების რისკი.

მინდა დავუბრუნდეთ ჩვენი შემთხვევის აღწერას. 35-წლის მდედრობითი სქესის პაციენტი 6 თვეა აღნიშნავს საერთო სისუსტეს, ჰაერის უკმარისობას, ქოშინს და ტკივილს წელის არეში. კომპიუტერული ტომოგრაფიით დადგინდა თირკმის და ქვემო დრუ ვენის სიმსივნე (ზომებით – 12 x 11 x 13სმ), ექოსკოპიურად – მარჯვენა წინაგულში ლოცირდება 3,4 სმ დიამეტრის სავარაუდო თრომბული მასა, რომელიც არ არის ფიქსირებული და მკვეთრად პროლაბირებს მარჯვენა პარკუჭის დრუში.

პაციენტი ჰოსპიტალიზირდა გეგმიური ოპერაციის ჩასატარებლად. ჩვევრონის განაკვეთით გაიხსნა მუცლის დრუ. ნეფრექტომიის, სპლენექტომიის და მარცხენა თირკმლის ვენის გამოყოფის შემდეგ გაკეთდა სტერნოტომია. გაიხსნა პერიკარდიუმის დრუ. მოხდა აორტის კანულაცია. ზემო დრუ ვენაში ჩაიდგა ვენური კანულა, აორტის ბულბუსში სტანდარტულად ჩაიდგა კარდიოპლეგიური კანულა. დაწყებულ იქნა ხ. ს. მ. ნორმოთერმიით.

ზემოთ ჩამოთვლილი მეთოდების დადებით და უარყოფით მხარეთა გათვალის-წინებით, საოპერაციო მაგიდასთან მივიღეთ განსხვავებული გადაწყვეტილება და შევიმუშავეთ ახალი ტაქტიკა. მეორე ვენური კანულა

ინფარქტულად ჩაიდგა ქვემო ღრუ ვენაში. გადაჭერილ იქნა აორტა, ნელთბილი სისხლიანი კარდიოპლევია მიეცა აორტის ბოლქვში.

გულის გაჩერების შემდეგ გაიხსნა მარჯვენა წინაგული. სუპრარენალურად მობილიზდა კონგლომერატი, რომელიც ფრაგმენტირდა და ამოღებულ იქნა მარჯვენა წინაგულიდან, რის შემდეგაც ქვემო ღრუ ვენიდან სისხლის ნაკადი მკვეთრად გაუმჯობესდა. ამ ნაკადითვე გამოირეცხა ეს უკანასკნელი.

გაიკერა მარჯვენა წინაგული. გულის მუშაობა აღდგა სპონტანურად. პერი-და პოსტოპერაციულ გართულებებს აღვილი არ ჰქონია. მორფოლოგიურად დადასტურდა თირკმლის უჯრედოვანი კარცინომა. პაციენტი კლინიკიდან გაეწერა ოპერაციის მეშვიდე დღეს.

ჩვენს მიერ მოწოდებული ახალი მეთოდის უტყუარი უპირატესობებია: ტექნიკურად მარტივი შესასრულებელი და ძალზედ ეფექტურია, რაც შემდეგში მდგომარეობს: 1) შენარჩუნდა სასიცოცხლო ორგანოთა პერფუზია, 2) ქვემო ღრუ ვენის აუზის განტვირთვამ შეამცირა სისხლდენის საშიშროება მენჯის და ღვიძლის ვენებიდან, 3) მოგვცა სრულიად მშრალი საოპერაციო ველი და 4) მკვეთრად შეამცირა ფილტვის არტერიის ემბოლიის საშიშროება (PAE).

ეს არის უკვე მეორე შემთხვევა თირკმლის თრომბ-სიმსივნის ამოკვეთის, რომელიც შესრულდა ერთობლივად უროლოგების და კარდიოქირურგების შერეული ბრიგადით. პირველი ოპერაცია ჩატარდა 2003 წელს, მაშინ მარჯვენა წინაგულიდან და ქვემო ღრუ ვენიდან მანიპულაციებით ხ.ს.მ.-ის გარეშე მოხდა სიმსივნის ამოღება.

პაციენტი ამჟამად თავს დამაკმაყოფილებლად გრძნობს, იმყოფება უროლოგიის ინსტიტუტში ამბულატორიულ აღრიცხვაზე.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ლიტერატურის მიმოხილვისას აღმოჩნდა, რომ ყველაზე დიდი გამოცდილება ასეთი ოპერაციებისას შეადგენს მხოლოდ რამოდენიმე ათეულს და აკადემიურად არ არის ჩამოყალიბებული ოპერაციის ტექნიკური და ტექნიკური დეტალები, ყველაზე მაშტაბური კვლევა, რაც მოვიძიეთ, არის ბომბეის ჰოსპიტლის 10-წლიანი გამოცდილება 63 პაციენტზე.

ჩვენმა ორმა შემთხვევამაც ცხადყო, რომ თუ პირველ შემთხვევაში, როდესაც სიმსივნე ქვემო ღრუ ვენიდან მხოლოდ წინაგულში გადადიოდა, ლაპარატომიული და სტერნოტომიული მიდგომით ხ.ს.მ.-ის გარეშე მოხერხდა სიმსივნე-თრომბის წარმატებით ევაკუაცია (სხვათა შორის ასეთი მეთოდის აღწერას ვერ მივაკვლიეთ ლიტერატურაში).

მეორე შემთხვევაში სიმსივნე უფრო ღრმად იზრდებოდა და, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, პროლაბირებდა მარჯვენა პარკუჭში, ამიტომ აუცილებელი იყო ე.წ. „მშრალი გულის“ პირობებში ოპერირება (თუმცა ტექნიკა აქაც განსხვავებული იყო).

აკად. ჩაფიძის სახელობის გადაუდებელი კარდიოლოგიის ცენტრის და წულუკიძის სახელობის უროლოგიის ცენტრის ეს ერთობლივი ნამუშევარი გვინდოდა გამოგვეტანა თქვენს სამსჯავროზე. დარჩება ეს მეთოდი როგორც შემთხვევა, თუ დაიმკვიდრებს თავს როგორც მეთოდიკა და რეკომენდაცია, ამას მომავალი გვიჩვენებს.

The Kidney, Inferior Vena Cava and Right Atrium Thromb-Tumor Removal

L. Basiladze

Department of cardiac surgery, Department of interventional cardiology, Chapidze Heart Center, Tbilisi, Georgia.

The rare case of Kidney, Inferior Vena Cava and Right Atrium Thromb-Tumor Removal was carried out. The tumor-thromb mass was placed over the whole length of inferior vena cava going up to right atrium and right ventricle. The cell carcinoma tumor was removed from right atrium.

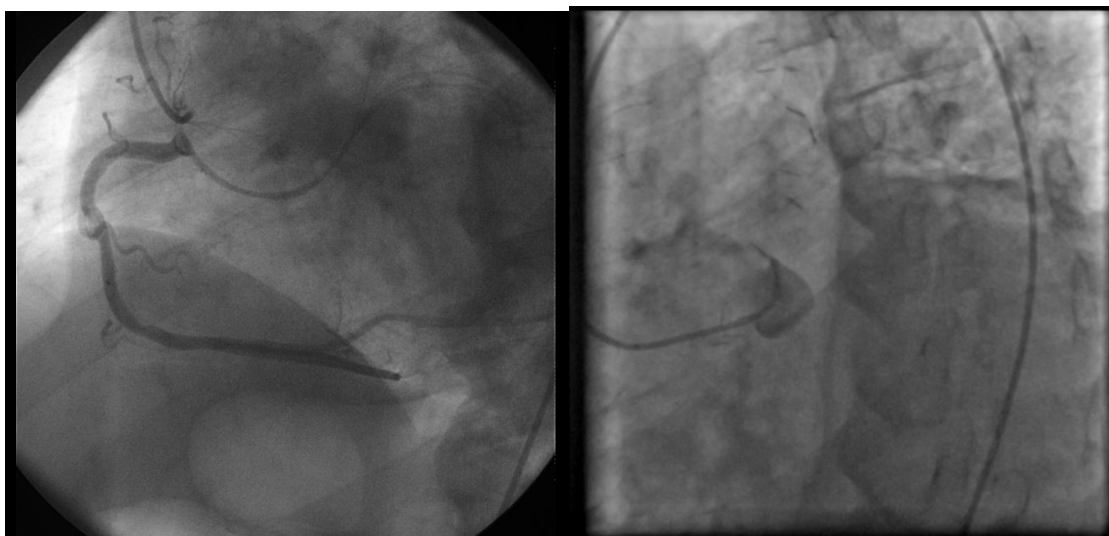
Subtotal right coronary ostial stenosis and occlusion of the left coronary ostium in a 51-year-old man with syphilitic aortitis. Emergency CABG.

L. Basiladze, Pieter Tollenaere, A. Aladashvili, I. Chiqobava, Z. Bakhutashvili.

Department of cardiac surgery, Department of interventional cardiology, Chapidze Heart Center, Tbilisi, Georgia.

51-year-old man with a history of angina pectoris since 1 year and increasing symptoms during the last 2 months underwent coronarography in a regional hospital: the right coronary ostium was subtotally stenosed, the left coronary artery could not be visualized.

Fig. 1.



Echocardiography revealed a LV-ejectionfraction of 54% and left ventricular hypertrophy.

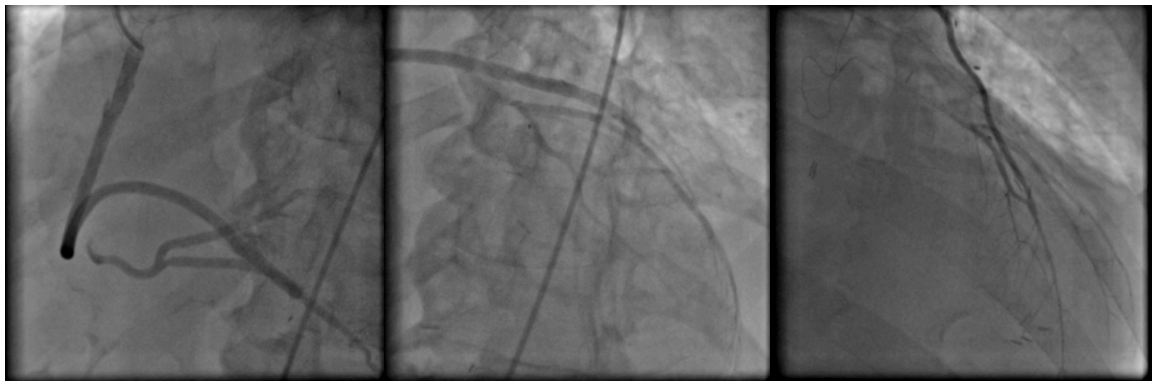
Because of untractable angina the patient was transferred to our institution for emergent CABG.

At operation healthy coronary arteries were found. I.E. without any macroscopic and palpatory signs of atherosclerosis. Veingrafts on the RCA and obtuse marginal branch were inserted, the left internal thoracic artery was anastomosed to the LAD. During proximal veingraft-anastomoses the aortic wall was found to be fibrous and markedly thickened (up to 0,8 cm),without calcification.

The Post-op course was uneventful. Serological tests were positive for syphilis. Penicillin treatment was started.

Postoperative coronarography showed patent grafts, normal distal coronary beds and now retrograde visualization of the LCA.

Fig. 2.



Histological study confirmed the syphilitic nature of the aortic wall changes (Intimal thickening and plasmocytic infiltrate in the adventitial layer of the aorta)

Patient was discharged on the 7-th day post-op.

მარჯვენა კორონარული დეროს სუბტოტალური სტენოზი და მარცხენა კორონარული დეროს ოკლუზია სიფილისური აორტიტით დაავადებულ 51 წლის პაციენტის შემთხვევაში

**დ. ბასილაძე, პ. თოღენერი, ა. ალადაშვილი, ზ. ბახუტაშვილი
აკად. ჩაფიძის სახელობის გადაუდებელი კარდიოლოგიის ცენტრი**

ჩვენს კლინიკაში შემოვიდა 51 წლის მამაკაცი, რომელსაც აღენიშნებოდა შეტევითი ხასიათის სტენიკარდიული შეტევები უკანასკნელი ერთი წლის განმავლობაში მკვეთრი გამწვავებით ბოლო ორი თვის პერიოდში. კორონაროგრაფიით დადგინდა მარჯვენა კორონარული დეროს სუბტოტალური სტენოზი და მარცხენა კორონარული დეროს ოკლუზია, ხოლო ოპერაციის დროს ნანახი იქნა აორტის კედლის გათხელება ფიბროზით. სეროლოგიურად დადგინდა სიფილისი, რომლიც დაექვემდებარა მკურნალობას. განმეორებითმა კორონაროგრაფიამ აჩვენა შუნტის ნორმალური ფუნქციონირება, პაციენტი დამაკმაყოფილებლად გრძნობს თავს.

დოქსორუბიცინის კარდიოტოქსიკურობა

**ნ. გორდაძე, მ. კაკაბაძე, ნ. დიდებულიძე, რ. ჯოჯუა,
ლ. მეტრეველი, მ. კორძაია, ი. სიხარულიძე**

თსუ ალ. ნათიშვილის მორფოლოგიის ინსტიტუტი

ანტრაციკლინური რიგის ანტიბიოტიკები გამოირჩევა სიმსივნის საწინააღმდეგო ქიმიოთერაპიული საშუალებებს შორის მოქმედების ფართო სპექტრით და ციტოპათოგენური თვისებებით. დოქსორუბიცინი (ადრიამიცინი) ყველაზე ხშირად გამოყენებადი პრეპარატია ლიმფოიდური და სოლიდური სიმსივნეების სამკურნალოდ როგორც ზრდასრულებში, ისე ბავშვებში. სამწუხაროდ, გამოხატულ თერაპიულ ეფექტთან ერთად ანტრაციკლინებს გააჩნიათ გვერდითი მოქმედება – კარდიოტოქსიკურობა, რომელიც არა მარტო ზღუდავს პრეპარატების ეფექტური დოზით გამოყენებას, არამედ საფრთხეს უქმნის პაციენტის სიცოცხლეს [1]. აღწერილია მწვავე, ქრინიკული და გვიანი კარდიოტოქსიკური ეფექტი. ეს უკანასკნელი შეიძლება გამოვლინდეს მკურნალობიდან 4-20 წლის შემდეგაც (მელიანა 7წელი) [2,3,4,5].

ამის გამო დოქსორუბიცინის კარდიოტოქსიკური ეფექტის პათოგენეზის დეტალიზაცია და დინამიკის შესწავლა დღემდე აქტუალურ პრობლემად რჩება, რამაც განაპირობა ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევა.

მასალა და მეთოდები. ექსპერიმენტი ჩატარდა 30 თეთრ ვირთაგვაზე, სხეულის მასით 200 გ. დოქსორუბიცინის 5 მგ/კგ შეგვყავდა პერიტონეუმის ღრუში კვირაში ორჯერ, დღეგამოშვებით. კურსის გამეორება ხდებოდა სამკვირიანი ინტერვალით. ჩატარდა 6 კურსი. ცხოველების ცდიდან გამოყვანა ხდებოდა ყოველი კურსის და კურსთაშორისი ინტერვალის შემდეგ, 1%-იანი ეთამინალ ნატრიუმის ინტრაპერიტონეალური ნარკოზით.

ცდის დასაწყისში და მასალის აღების წინ ვიღებდით ეკგ-ს. ამოკვეთილი გულების პერფუზია ხდებოდა 2,5%-იანი გლუტარალდეჰიდით, რომელიც დაბუფერებული იყო ნატრიუმის კაკოდილატით. მარცხენა პარკუჭიდან ამოკვეთილი ნაჭრების პოსტეიქსაციას ვახდენდით ამავე ბუფერზე დამზადებულ ოსმიუმის ოთხუნანგში. ლექტრონული ჰისტოქიმიისათვის მასალის ფიქსაციისა და გატარებისთვის იხმარებოდა კოლოიდური და იონური ლანთანის ხსნარები.

ლანთანის იონური და კოლოიდური ნაწილაკები ელექტრონულად მკვრივია და გამოიყენება ელექტრონულ-მიკროსკოპული ტრეისერების სახით. დადგენილია, რომ ძირითად ბარიერს, რომელიც აფერხებს ლანთანის იონების შეღწევას სარკოპლაზმაში *in vitro* და კალციუმის იონების შესვლას მიოციტებში *in vivo*, წარმოადგენს გლიოკალიქსის უარყოფითად დამუხტული სიალის მუაგები. კოლოიდური ლანთანის ნეიტრალური ნაწილაკებისათვის, რომელთა ზომა 2 ნმ-ია, ძირითადი ბარიერია ინტაქტური პლაზმოლემა. ამიტომ კოლოიდური ლანთანის ნაწილაკების სარკოპლაზმაში შეღწევა მოწმობს მემბრანაში 2 ნმ ზომის მიკროდეფექტების არსებობას [6,7]. ამრიგად, შექმნილია ობიექტური მეთოდი კარდიომიოციტების დაზიანების შექცევადობის შესაფასებლად.

ულტრათხელ ანათლებს ვამზადებდით ულტრატომ Reichert OMU-2 - ზე, ვაკონტრასტებლით ტყვიის ციტრატით, ელექტრონული ჰისტოქიმიისათვის – ურანილაცეტატით.

ვირთაგვას მიოკარდიუმის ქსოვილოვანი კომპონენტების მოცულობითი წილის გამოთვლას ინტაქტურ ვირთაგვებზე და დოქსორუბიცინის ზემოქმედების შემდეგ სხვადასხვა ვადაზე ვაწარმოებდით სტერეოლოგიური მოცულობითი ანალიზის მეთოდით. რაოდენობრივი მონაცემები დამუშავებულია მათემატიკური სტატისტიკის მეთოდით.

მიღებული შედეგები და მათი ინტერპრეტაცია. პირველივე კურსის შემდეგ ვლინდებოდა დოქსორუბიცინის მწვავე კარდიოტოქსიკური ეფექტი. ეკგ-ზე

აღინიშნებოდა არითმია, რეპოლარიზაციის დარღვევა (T-კბილის დეფორმაცია), წინაგულოვანი და პარაკუჭოვანი ექსტრასისტოლიები.

ელექტრონული მიკროსკოპიის მონაცემებში გამოკვეთილი იყო მიკროცირკულატორული კალაპოტის დაზიანება. კაპილარების სანათური ხშირად დახშული იყო უკიდურესად შეშუპებული ენდოთელიოციტების პერინუკლეარული არით. უჯრედის ციტოპლაზმა ჰიდრატირებული იყო, პინიციტოზური აქტივობა – უკიდურესად დაქვეითებული, ბაზალური მემბრანა – დარღვეული; ინტერსტიციულ არეში აღინიშნებოდა ექსტრაავაზატები. კარდიომიოციტებში სუბსარკოლემურად აღინიშნებოდა ჰიდრატაცია, ლოკალურად – სარკომერების ლიზისი, მიტოქონდრიების ჰიდრატაცია, სარკოპლაზმური ბადის ცისტერნების გაფართოება.

საყურადღებო სურათი იყო მიღებული ლანთანის გამოყენების დროს. კოლოიდური ლანთანის ნაწილაკები მოსაზღვრავდა სარკოლემას და ვერ აღწევდა სარკოპლაზმაში, იონური ლანთანის დეპოზიტებს კი ვხვდებოდით მიოფიბრილებსა და მიტოქონდრიებთან. ცნობილია, რომ გლიკოკალიქსის დაზიანება, რასაც მოყვება იონური ლანთანის შეღწევა სარკოპლაზმაში, შექცევადია, რადგან გლიკოკალიქსის აღდგენა მარტივად ხდება; პლაზმოლემის დაზიანების შემთხვევაში კი უჯრედი ზიანდება შეუქცევადად.

ამრიგად, გამოიკვეთა, რომ მწვავე კარდიოტოქსიკური ეფექტი მიმდინარეობს მიკროცირკულატორული კალაპოტის დაზიანების ფონზე. ვითარდება ე.წ. “კაპილარული იშემია”, რომლის დროსაც მიოკარდიუმის უანგბადით მომარაგება არაადექვატურია დატვირთვის და, გარდა ამისა, ხდება ქსოვილში მეტაბოლიტების დაგროვება არადამაკაყოფილებელი სისხლძარღვოვანი დრენაჟის გამო. აქ თავს იჩენს კიდევ ერთი დამაზიანებელი ფაქტორი – აციდოზი. მისი ზემოქმედების გამოვლინებას ულტრასტრუქტურულ დონეზე წარმოადგენს მიტოქონდრიების შეშუპება, კრისტების დეზორგანიზაცია და ფრაგმენტაცია. ქვეითდება მიოკარდიუმის ენერგომომარაგება. ცნობილია, რომ კარდიომიოციტებში ამ დროს იზრდება ენერგოწარმოქმნის სარეზერვო გზის – ანაერობული გლიკოლიზის ინტენსივობა. ამის შედეგად სარკოპლაზმაში იკლებს გლიკოგენის გრანულების რაოდენობა. გლიკოლიზის დროს წარმოქმნილი ატფ ხმარდება მემბრანების სტრუქტურული მთლიანობის და ტრანსმემბრანული პოტენციალის დაცვას; მაგრამ ენერგოწარმოქმნის ეს წყარო მალევე იწურება, რადგან აციდოზი თრგუნავს გლიკოლიზს. სარკოლემა ვეღარ იცავს ნორმალურ ელექტრონულ ბალანსს და ვლინდება სარკოპლაზმის ჰიდრატაცია.

მწვავე კარდიოტოქსიკური ეფექტის დროს კარდიომიოციტების დაზიანება ჯერ კიდევ შექცევადია. ამ ეტაპზე ზიანდება მხოლოდ გლიკოკალიქსი, რასაც მოწმობს მხოლოდ იონური ლანთანის შეღწევა სარკოპლაზმაში, კოლოიდურის კი – არა.

სამკვირიანი ინტერვალის შემდეგ მიოკარდიუმის ულტრასტრუქტურა პრაქტიკულად აღდგენილია, ხოლო ელექტროკარდიოგრამაზე ცვლილებები არ არის. მიოკარდიუმის ქსოვილოვანი კომპონენტების მოცულობითი წილის თანაფარდობა არ განსხვავდება ინტაქტურისაგან.

მეორე კურსის შემდეგ მიოკარდიუმში თანდათან იწყებდა დაგროვებას ცვლილებები, რომელთა ინტენსივობა მაქსიმუმს აღწევდა მესამე-მეოთხე კურსის განმავლობაში. ამ ეტაპზე მიკროცირკულატორული სისხლძარღვების დაზიანება ნაკლებად ინტენსიური იყო, უფრო საყურადღებო იყო კარდიომიოციტების ცვლილებები. ხშირად გვხვდებოდა სარკომერების ჯგუფების ზეზურბლოვანი შეკუმშვა – კონტრაქტურა. ასეთ სარკომერებში ქრებოდა I დისკოები, H ზონა და M – ხაზი; სარკომერები შედგებოდა მაქსიმალურად შეკუმშული A – დისკოებისაგან; Z – მემბრანები ერთმანეთთან იყო მიახლოებული. ხანდახან ასეთ კონტრაქტურას განიცდიდა მთელი კარდიომიოციტი. მიტოქონდრიები მასში ქმნიდნენ კონგლომერატებს, კრისტების მემბრანათაშორის სივრცეებში აღინიშნებოდა ელექტრონულად მკვრივი ჩანართები. შეკუმშული სარკომერების ფონზე მკვეთრად ჩანდა ძლიერ ჰიდრატირებული სარკოპლაზმური რეტიკულუმის ცისტერნები.

უნდა აღინიშნოს, რომ ქრონიკული კარდიოტოქსიკური ეფექტის დროს მექანიზმები ბევრად უფრო რთულია, რაც განაპირობებს მიოკარდიუმის დაზიანების პოლიმორფიზმს. სისხლძარღვოვანი კომპონენტები მეორეხარისხოვანი ხდება უფრო ძლიერი პათოგენური ფაქტორების ფონზე. საქმე ეხება ჰიდროქსილური თავისუფალი რადიკალების

წარმოქმნას ანტრაციკლინების ზეგავლენით, რაც ააქტიურებს მძლავრ დამაზიანებელ ფაქტორს – ლიპიდების პეროქსიდულ ჟანგვას [1,6,7]. მისი ზეგავლენით ზიანდება სარკოლემა, სარკოპლაზმური რეტიკულუმის და მიტოქონდრიების მემბრანები. ეს სტრუქტურები წარმოადგენენ უჯრედშიდა კალციუმის დეპოს კარდიომიოციტებში. ანტრაციკლინები აზიანებენ კალიუმ-ნატრიუმის ტუმბოსაც, რომელიც მიოციტებიდან კალციუმის მოცილების ერთ-ერთი რგოლია. აღწერილი პროცესების შედეგად ხდება კარდიომიოციტების გადატვირთვა კალციუმის იონებით, რისი გამოხატულებაცაა აღწერილი ულტრასტრუქტურული ცვლილებები – სარკომერების კონტრაქტურები, მიტოქონდრიებში კალციუმის ჩანართები, სარკოპლაზმური რეტიკულუმის მკვეთრი ჰიდრატაცია. კალციუმის იონებისთვის სარკოლემაში ბარიერს წარმოადგენს გლიკოკალიქსის სიალის მჟავები; კალციუმის ტოქსიკური კონცენტრაცია აზიანებს გლიკოკალიქსს, რასაც ადასტურებს იონური ლანთანის ნაწილაკების შეღწევა სარკოპლაზმაში. ხანგძლივი ზემოქმედების დროს ზიანდება პლაზმოლემაც, რასაც დასტურდება კოლოიდური ლანთანის დეპოზიტების არსებობით სარკოპლაზმაში. ამგვარად, ამ ეტაპზე კარდიომიოციტების დაზიანება უკვე შეუქცევადი ხდება.

მესამე კურსის შემდგომ პერიოდში და მეოთხე, მეხუთე, მეექვსე კურსების განმავლობაში აღწერილი ცვლილებების ფონზე თანდათან იწყება განვითარებას შემაერთებელი ქსოვილი, რის საბოლოო გამოსავალს წარმოადგენდა წვრილკეროვანი კარდიოსკლეროზი, რაც დაადასტურა სტერეოლოგიური მოცულობითი ანალიზის შედეგებმაც – კუნთოვანი და სისხლძარღვოვანი მოცულობითი წილის ოდენობა კლებულობდა შემაერთებელი ქსოვილის მოცულობის მომატების ხარჯზე. ეკგ – ზე აღინიშნებოდა ვოლტაჟის დაქვეითება, არითმია.

ქრონიკული კარდიოტოქსიკური ეფექტის განვითარების პერიოდში ცლაში დარჩენილი 20 ვირთაგვიდან დაიღუპა ოთხი.

დასკვნები.

1. დოქსორუბიცინს ახასიათებს მწვავე და ქრონიკული კარდიოტოქსიკური ეფექტი; მწვავე ვითარდება დოქსორუბიცინის შეყვანისთანავე. ქრონიკული ეფექტი კუმულაციურია და ვითარდება დოზის გაზრდასთან ერთად – 1-2 თვის შემდეგ.

2. მწვავე კარდიოტოქსიკური ეფექტის განმავლობაში მიოკარდიუმის დაზიანება მიმდინარეობს მიკროცირკულაციის გამოკვეთილი პათოლოგიის ფონზე.

3. მწვავე კარდიოტოქსიკური ეფექტის დროს კარდიომიოციტების დაზიანება შექცევადია (ელექტრონული ჰისტოქიმიის მონაცემებით) და რევერსიას განიცდის კურსთაშორისი ინტერვალის განმავლობაში.

4. ქრონიკული კარდიოტოქსიკური ეფექტი პოლიპათოგენურია. სისხლძარღვოვან კომპონენტთან ერთად თავს იჩენს დოქსორუბიცინით აქტივირებული ლიპიდების პეროქსიდული ჟანგვა, რის შედეგად განვითარებული კალციუმის სიჭარბე აზიანებს მიოკარდიუმს, რაც დასტურდება ელექტრონული მიკროსკოპიის მონაცემებით – სარკომერების კონტრაქტურები, სარკოპლაზმური რეტიკულუმის ჰიდრატაცია, მკვეთრი ჩანართები მიტოქონდრიებში.

5. ქრონიკული კარდიოტოქსიკური ეფექტის დროს კარდიომიოციტების დაზიანება შეუქცევადი ხდება, რაც დასტურდება ტრეისერ ლანთანის გამოყენებით.

6. ქრონიკული კარდიოტოქსიკური ეფექტის გამოსავალს წარმოადგენს დიფუზური წვრილკეროვანი კარდიოსკლეროზი (ამას ადასტურებს მოცულობითი სტერეოლოგიური ანალიზი), რომელიც აქვეითებს გულის შეკუმშვისუნარიანობას და მომავალში შესაძლოა გახდეს გულის ნაკლოვანების მიზეზი.

Cardiotoxicity of Doxorubicin

*N.Gordadze, M.Kakabadze, N.Didebulidze, R.Jojua, L. Metreveli,
M.Kordzaia, I.Sikharulidze*

TSU Al. Nathishvili Institute of Morphology

The influence of Doxorubicin on rat heart was investigated by electron microscopy, electron histochemistry and ECG.

5 mg/kg Doxorubicin was injected intraperitoneally twice a week, every other day. 6 courses with three week interval were created. Colloid and ionized Lanthanum were used for verification of reversibility of cell damage.

The first course of Doxorubicin produced in rat myocardium acute changes of microcirculatory vessels. Next courses of Doxorubicin revealed cumulative long-term cardiotoxic effect. Cardiomyocytes undergo calcium-type injury – contractions of sarcomeres, hydratation of sarcoplasmic reticulum, electron-dense inclusions in mitochondrial intercrystal areas.

ლიტერატურა:

1. Varfolomeeva S.R. Dobrenkov K.V. The problem of antracycline induced cardiotoxicity in pediatric oncology. *Hematol. Oncol. and Immunopathol. in Pediatrics*. 2004. v.3 . #2. p.81-85
2. Monsuez JJ, Charniot JC, Vignat N, Artigou JY. Cardiac side-effects of cancer chemotherapy. *Int J Cardiol* 2010; 144:3.
3. Lipshultz S.E., Colan S.D., Gelber R.D., et al. Late cardiac effects of doxorubicin therapy for acute lymphoblastic leukemia in childhood. *N. Engl. J. Med.* 1991. 324. 808-
4. Shi Y¹, Moon M, Dawood S, McManus B, Liu PP. Mechanisms and management of doxorubicin cardiotoxicity.- *Herz*. 2011 Jun;36(4):296-305. doi: 10.1007/s00059-011-3470-3.
5. Yoshihiko Ichikawa¹, Mohsen Ghanefar¹, Marina Bayeva¹, Rongxue Wu¹, Arineh Khechaduri¹, Sathyamangla V. Naga Prasad², R. Kannan Mutharasan¹, Tejaswitha Jairaj Naik¹ and Hossein Ardehali¹- Cardiotoxicity of doxorubicin is mediated through mitochondrial iron accumulation- *J Clin Invest*. 2014;124(2):617–630. doi:10.1172/JCI72931.
6. Gordadze N. Changes of the conduction system of the heart under the influence of fluorouracyl. *Morphology*, Saint-Petersburg. 2002. 1(121). p.67-70
7. Gordadze N.G., Bachutashvili V.L. et al. The influence of Doxorubicin and Interferon on myocardium. *Intern. Journal on Immunorehabilitation*. Moscow. 2002. #1(4), p. 36-37

სტატიკური, საბოლოო დიასტოლური და სისტოლური პროფილის მქონე მარტივი გეომეტრიული მოდელიდან ცოცხალი გულის მოდელამდე

მ. როგავა

სამედიცინო ცენტრი "ნეოკლინიკა"

მიოკარდიუმის მოძრაობა ადვილი დასანახია, თუმცა (მისი არსი) ძნელად გასაგები ხდება ჯეიმს ბელი პეტივრიუ (1832-1908)

მეცნიერული წარმოსახვა არ ამოიწურება მათემატიკითა და ლოგიკით ... რადგან მასში არის კიდევ რაღაც – სილამაზე და პოეზია მარია მიტჩელი (1818 – 1889)

მთელ სამყაროში და ჩვენს პლანეტაზე უსულო თუ ცოცხალი მატერიის მოძრაობა-არსებობა მათი მდგრადობის გარკვეული ხარისხის გარეშე შეუძლებელი და წარმოუდგენელია. მშობელი მიწის, ჩვენი სიცოცხლის წყაროს – დედამიწის, თითოეული ცოცხალი ობიექტის არსებობა და მისი დამოუკიდებელი ცხოველყოფა-დობის მთავარი პირობა, მიუხედავად მათი არქიტექტონიკის – შენება/კონსტრუქციის, ფიზიკურ-ქიმიური თუ ბიოლოგიური თავისებურებისა, ენერჯისა და ინფორმაციის მიღების, ხარჯვის, რეაგირებისა და გაცემის განსხვავებულობისა, ერთიანი არსის მქონე “ერთეულად” – ინდივიდუალურ არსებობის და მისი ასეთად შემეცნების უპირველესი და უმთავრესი (პირობა) კანონზომიერება – საკუთარი “გარსის” არსებობა გახლავთ. დიდი მათემატიკოსი რენე დეკარტი (1596–1650) ადამიანის ორგანიზმს მთლიანად “გარსისებრთა” ფუნქციონირების პოზიციიდან განიხილავდა, ვენებს მიღებად თვლიდა, რომელშიც იწვოდა და თხელდებოდა გულისაკენ მიმავალი სისხლი, პარკუჭებსა და ნაწლავებს კი ვენებისაგან განსხვავებულ წარმონაქმნებად მიიჩნევდა, თუმცა მათაც დიდ მიღებს უწოდებდა. აქსიომად მივიჩნევთ, რომ გულმა, როგორც დამოუკიდებელი ერთეულის უმთავრესმა წილმა და საგანგებო ორგანომ, საკუთარი წონა/მოცულობისა და ძალის მეშვეობით უნდა შეძლოს და უზრუნველყოს მთელი ორგანიზმისათვის ჟანგბადის, საკვები ნივთიერებებისა და სისხლის გადატვირთვა/მიწოდება (მათ შორის თავად გულისათვის). ჩვენი დიდი წინაპრის, კაბადოკიელი ღვთისმეტყველი მამის გრიგოლ ნაზიანზანელის (365 წ) სიტყვებით რომ ვთქვათ, გულს “ცოტა უნდა როგორც უკვდავს”, რადგან ორგანიზმისათვის გადატვირთვნილი სისხლის მხოლოდ 10% მოინძვრის თავისთვის და “მეტს არ ითხოვს მოკვდავივით”. როგორც აღვნიშნეთ, თითოეული ცოცხალი ორგანიზმი “ერთეულად” არსებობისა და ცხოველყოფადობის უმთავრესი პირობა – საკუთარი გარსის არსებობა, მისი შინაგანი თუ გარეგანი მოძრაობა/ფუნქციონირება გახლავთ. ჩვენი აზრით, ინდივიდის ანუ “ერთეული ორგანიზმის” ჯანმრთელობა არსებულ მომენტში შეფასებულ უნდა იყოს, როგორც ერთიანი სისტემის – ანატომიურ-ფიზიოლოგიური სხეულის სრულყოფილი და ადექვატურ-ოპტიმალური ფუნქციონირება/მოძრაობა. სიცოცხლე მოძრაობაა არსებულ სხეულში, მეტაბოლური პროცესებიც მოძრაობის გარეშე წარმოუდგენელია, როგორც მის შინაგან, ისე გარემო სამყაროსთან მიმართებაში. ორგანიზმის ევოლუცია მის “ერთიანობისა და ბრძოლის” შინაგან და გარე ურთიერთმოქმედებათა ცვალებადობისა (შეგუების) და მდგრადობის (მემკვიდრეობის) ერთიანი პროცესი გახლავთ. ბუნება ფუნქციონირებად აპარატს, მასში განთავსებულ სისტემებსა თუ ორგანოს (ნერვულ, გულ-სისხლძარღვთა თუ სხვა სისტემას, მათ შორის ცალკეულ ორგანოს და ა.შ.) რეკონსტრუქციული ევოლუცია/რეგულაციის შედეგად მრავალსახოვან კონსტრუქციულ მოთხოვნებს უყენებს, სანამ შეუძლებელი ხდება ცალკეულ კრიტერიუმთა შეცვლის შეუძლებლობა ანუ (თითქმის მუდმივი სიმტკიცე/გამძლეობისა და ხანგრძლივი ექსპლუატაცია/ფუნქციონირების ფონზე) – პარეტოს ზღვრამდე. მატერიის მოძრაობის

(თითვეული საგნის ზომა და ხარისხი) ენერგიაში ვლინდება, უძრავობა კი მისი მასით განისაზღვრება. სხეულთა მოძრაობა სივრცესა და დროში ხდება, რაც მხოლოდ (ფარდობითობის თეორიის არსით) მატერიის “მხარეთა” ერთიანი ფორმით თანაარსებობის პირობებში ხორციელდება. ცოცხალ ორგანიზმში მემკვიდროებითი მექანიზმი და ნივთიერებათა ცვლის სპეციფიკა შეიძლება განვიხილოთ როგორც ბიოლოგიური მატერიის მოძრაობის სისტემათა თვისობრივი კატეგორია, სიცოცხლის ძირითადი არსი. მეგაგალაქტიკიდან დაწყებული ყველაზე მარტივი მოძრაობის ფორმიდან უფრო მაღალ და რთული მოძრაობის ფორმაში გადასვლა ანუ მარტივიდან რთულამდე ზეასვლა მოძრაობის გენეტიკური საფუძველია, რაც მისი ყოფილი, უკვე არსებული სულიერი ცხოვრების და მასთან ერთად წარმოშობილი მატერიის მოძრაობის ფორმა გახლავთ. ყოველგვარი მოძრაობის პროცესი თავად მოძრაობის ამა თუ იმ კანონზეა დამოკიდებული. თავად გულის განვითარებამ (ისევე როგორც თავის ტვინის – ერთი ნერვული “ლულიდან” ხუთბუშტუკოვან “ჰომო საპიენსი” სისტემამდე) ე.წ. “მილაკოვანი” ანუ ერთკამერიანიდან “ჰომო საპიენსი“-ის ოთხკამერიანამდე საკმაოდ დიდი “ბიოლოგიურ-სოციალური ეტაპები” გაიარა. ძუძუმწოვრებში, მათ შორის ადამიანის ემბრიონში, გული მე-3 კვირის ბოლოს მილაკოვანი გულის სახითაა წარმოდგენილი (იგი ორი ჩანასახოვანი “რგოლისაგან” იქსოვება/იქმნება) და იწყებს პულსირებას, რომელიც ინდივიდის სიცოცხლის ბოლომდე გრძელდება. გული შინაგანი მეობის, გარეგანი მოძრაობისა და სიყვარულის – სიცოცხლის გამოვლინებაა. თავად სიყვარული ამოუწურავი მცნებაა, სამყაროს, – ჰიგის ველში იგი ჩვენი წარსულის, აწმყოსა და მომავლის მეხსიერებაა, რომელიც ინდივიდის სიცოცხლის ჩასახვისთანავე გულად წოდებულ – “სულის გარსად”, პარკუჭებისა და წინაგულების კომპოზიტი კედლის – მიოკარდიუმის ანუ “ფრაქტალური ღვედის” სახით სიმძიმის ცენტრის გარშემო “ბრუნვის შედეგად იქსოვება და იქმნება”. მხატვრულად რომ ვთქვათ, ის არის “სულის გარსად” დახვეულ-მოქსოვილი “მღვიმისებრი სხეულის” (ანუ გულის) სრულყოფილი კონსტრუქციული შენების ნიშანი, რომელიც “ჰომო საპიენსი“-ის გულის სახითაა წარმოდგენილი. ეს მოუსვენარი, სრულყოფილი კონსტრუქცია-არქიტექტონიკის, სისხლით გაჯერებული და სიყვარულით გამთბარი კომპოზიტი ქსოვილისგან მოქსოვილი “მღვიმისებრი სხეული” – თვითგანწყობად-რეგულირებადი სისტემური ორგანო, “ჰომო საპიენსი“-ის ორგანიზმში საშუალოდ 80-105, ზოგჯერ კი 130-150 წელზე მეტხანს იღწვის ინდივიდის სიცოცხლის შენარჩუნებისათვის. ჩვენი გული აფექტური ცხოვრების სიმბოლური გამოხატულებაა. თითვეული ადამიანის გული თავად ღვთაობრივი მოვლენაა, როგორც ჩვენი გონება, აზროვნება და შემეცნების უნარი სიკვდილ-სიცოცხლესთან მიმართებაში, გული ჩვენი მეობის ღერძი და ადამიანურობის გვირგვინი გახლავთ. “ადამიანები ყველა ერთი გვამისგან ვართ, ორგანოთა მეუფე – გული არა ამპარტავნებს მთავრობისათვისა მისისა, იგი ერთგულად ემსახურება მთელ ორგანიზმს” (პალესტინის საბა განმწმენდილის ლავრის მამასახლისი მარტვილი ქართველი 650-700 წ). პარეტოს კრიტერიუმთა ზღვარს ადამიანი თავისი შემოქმედებით (საზოგადოების განვითარების გარკვეულ ეტაპზე) ტექნიკური პროგრესით აღწევს, სათანადო აპარატი/დანადგარის შექმნით, რასაც შემდგომში მისი პარამეტრების შემცირებისა და ფუნქციის გაზრდის ტენდენცია ახლავს. აღნიშნული შედეგი როცა დგება, ითვლება, რომ მიღწეულია მრავალი პრობლემური საკითხის მომცველი ამოცანის ამოხსნა. გვინდა ავლნიშნოთ ისიც, რომ სხვადასხვა იერარქიისა და ონტოგენეზური განვითარების საფეხურზე მდგომ ორგანიზმთა გულის გარეგან ფორმას, მიუხედავად მათი განსხვავებული მასის, ანატომიურ-ფიზიოლოგიური და შინაგანი კონსტრუქციისა, ბრუნვითი სხეულის მოძრაობის ფორმასთან ძალზე მიახლოებული გარეგნობა აქვს. ჩვენს ბრუნავ/მოძრავ დედამიწას გულის ფორმა აქვს, ამიტომ მას კარდიოიდულ ელოფსოიდსაც უწოდებენ.

ექსპერიმენტულად ჩატარებულმა ცდის შედეგებმა აჩვენა, რომ გარსის კორპუსის მქონე ობიექტი ექსპლუატაციის დროს განიცდის გარეგანი ძალის – წნევის შემოქმედებას, როგორც გრძივი, ისე გარდიაგარდმო მიმართულებით. აღნიშნული საკითხებისადმი შემოქმედებითმა მიდგომამ და ინტიუტიურმა აზროვნებამ შესაძლებელი გახადა თანამედროვე ანალიტიკურ მეთოდებზე (დიფერენციალურ და კლასიკურ ვარიაციულ გამოთვლებზე) დაყრდნობით გაუმჯობესებულიყო ოპტიმალური მართვის

მიღწევები, რაც პანტიაგინის ე.წ. მაქსიმალურ პრინციპს ემყარება. მთელი ორგანიზმის (ინდივიდის) ნორმალური ცხოველყოფადობისათვის მისი ჩასახვის მომენტიდან, გული სიცოცხლის ბოლომდე თავდაუზოგავად იღწვის. ძუძუმწოვრებში, მათ შორის ადამიანის ჩანასახში გული მე-3 კვირის ბოლოს ე.წ. “მილაკოვანი” გულის სახითაა წარმოდგენილი და იწყებს ფეთქვას, რომელიც ინდივიდის სიცოცხლის ბოლომდე გრძელდება. გული ბუნების საერთო სიცოცხლის გამოვლენის უმთავრესი ბიოლოგიური ენტროპიისა და მიუღერ-ჰეკელის ბიოენერგეტიკული კანონების საფუძველზე ფუნქციონირებს, რაც თავის ასახვას და გამოხატვას ბიო-ანატომიურ და ფიზიოლოგიური ფუნქციონირების უმაღლეს ხასიათში პოულობს. ადამიანის გული ემბრიონულ პერიოდში განვითარების ეტაპებს გადის ე.წ. ერთკამერიანი “მილაკოვანი”, ორკამერიანი – როგორც თევზის, სამკამერიანი – როგორც ამფიბიებისა და უმაღლეს რეპტილიების, ხოლო ოთხკამერიანი გულის განვითარების ეტაპი დიდი და მცირე სისხლისმიმოქცევის წრით – ძუძუმწოვრებში. ადამიანის ემბრიონში გული ე.წ. “ლაყუჩების” ხვრელების სტადიას ერთი თვის ჩანასახში გადის. ონტოგენეზური განვითარების პერიოდში ბიოლოგიური მექანიზმები შესამჩნევ და შესაფერის ცვლილებებს გადის. გული ჩვენი შინაგანი და გარეგანი მოძრაობის გამოვლენა (გამოხატვა) გახლავთ, რომელიც თავის თავში ბუნების უმთავრეს კანონს – ღვთით ბოძებული სიცოცხლის საიდუმლოს იტევს. თითქმის ინდივიდის სხეულში ერთი გულია, ზომითა და წონით მცირეა მის სხეულთან შედარებით, თუმცა მის უმთავრეს წილს შეადგენს. გული თავად ერთეულია, იგი მთელია ჩვენი წარსულის, აწმყოსა და მომავლის მეხსიერებში და მის ნეტარ სიყვარულს არა აქვს ბოლო, უსასრულო, ყოვლისმომცველ და ერთიან სამყაროში. ორგანიზმში არსებულ “სისტემათა” ფუნქციონირება და ევოლუცია, შინაგანი კავშირების გარეშე შეუძლებელია, რაზეც სრულყოფილი წარმოდგენა უნდა გვქონდეს. როგორც ცნობილია, ადამიანის ემბრიონის ჩანასახში მე-3 კვირის ბოლოდან ე.წ. “მილაკოვანი” – ერთკამერიანი გულის ორგანიზებული (შინაგანი თუ გარეგანი მოძრაობა/ქმედებით) ფუნქციონირებით იწყება ინდივიდის სიცოცხლის ათვლა. თავად გული კი ერთკამერიანიდან ოთხკამერიანამდე მუცლად ყოფნის პერიოდში “იქსოვება/იქმნება”, ხოლო მისი საბოლოო ფორმისა და ზომის ჩამოყალიბება ზრდასრულ ასაკამდე გრძელდება. ადამიანის (ინდივიდის) სიცოცხლის ხანგრძლივობა მისი გულის ფუნქციონირებითაა განპირობებული. სამწუხაროდ, ინდივიდის სიცოცხლისათვის “გამოყოფილი” დრო, მათ შორის თავად გულისაც, და მათ შემადგენელ ქსოვილთა განახლებისა და ენერგორესურსთა მოხმარება ლიმიტირებული/შეზღუდულია. აღნიშნულის გამო როგორც მთელი ორგანიზმი, ისე მისი მცირე ნაწილი და უმთავრესი წილი ანუ გული არ და ვერ იქნება თვითგანვითარებად პრინციპზე ფუნქციონირებადი სისტემა, როგორც ინდივიდთა ერთობა – ჩვენი საზოგადოება.

გული, როგორც მთელ ორგანიზმთან მცირე და დიდი სისხლის მიმოქცევის გზით ინტეგრირებული ცთომილ, სიმპათიკურ ნერვებთან და მსხვილ სისხლძარღვებთან უშუალო კავშირში მყოფი ორგანო, არ გახლავთ ენდო- და მიოკარდიუმის მასის, პერიკარდიუმის, ცალკეული კამერებისა და სარქველოვანი აპარატების, შინაგანი გამტარი სისტემის, ვენური და ლიმფური სისტემების, კორონარული არტერიების, ინტრამუსკულარული კაპილარული ქსელისა და გულის უჯრედთა – “კარკასის” (ერთიანი ჯამი) ერთობლიობა, არამედ ის არის ძალიან მაღალი – თავის ტვინის განვითარების შესაბამის საფეხურზე მდგომი, ერთიანი, ბიომექანიკურად გამართული მდგრადი სისტემა, რომლისგანაც მოდის ყველა ძალა, შინაგანი “მე“-სა და ინტუიციის თვითყოფადი სიცოცხლისუნარიანობა, ორგანიზმის საერთო ცხოველყოფადობა.

ხმელეთზე, წყალში, ჰაერში და კოსმოსში მოძრაობა/გადაადგილების ბუნებრივ საშუალებათა გამოყენებამ და ახალ სატრანსპორტო ტექნიკის გამოგონება/სრულყოფის ტექნოლოგიითა განვითარებამ XX საუკუნის 40-იანი წლებიდან დღემდე უმაღლეს დონეს მიაღწია. მატერიკზე ამ საშუალებათა შორის ყველაზე ეფექტური და მაღალი მარგიქმედების კოეფიციენტი მიღგაყვანილობის სისტემებზე მოდის. მათი საშუალებით ხდება უზარმაზარი მოცულობის თხევადი და გაზიანი ნივთიერებების (მასალის) გადატანა ძალზე დიდ მანძილზე და მათი წარმოების ტექნოლოგიაზე დამყარებული ნავთობმომპოვებელი დარგის სრულყოფილი ფუნქციონირებაც. ამ დარგის უმთავრეს პრობლემას დღესაც მაღალი სიმტკიცისა და გამძლეობის დრეკადი მიწების წარმოება

შეადგენს, რაზეც გასული საუკუნის 70-თიანი წლებიდან მოყოლებული დღემდე 1000-ზე მეტი პატენტია გაცემული და ეს თემა დღესაც აქტუალურია. ექსპლუატაციაში მიღების მაღალი გამძლეობა/სიმტკიცე და გამოყენების სიმარტივე დამოკიდებულია არა მარტო მისი დამზადებისათვის გამოყენებული მასალის თვისებებზე, არამედ თავად მიღების დამზადების ტექნოლოგიაზეც, რაც მათ გამძლეობა/დრეკადობის ფუნქციას ძენს. ასეთივე მნიშვნელობა ენიჭება სითხისა და გაზის დიდი მოცულობის შენახვისათვის დამზადებულ ცილინდრული ფორმის რეზერვუარების წარმოების ტექნოლოგიას, რომლის დამზადება ხდება ე.წ. რულონური მეთოდით, რაც რეზერვუარის მდგრადობას უწყობს ხელს. მეორეს მხრივ, გარეგანი დაჭიმვა ძალზე ეფექტურია გარსებისათვის, რაც გარეგანი “ზედმეტი” ძალის ზემოქმედებითაა განპირობებული და საწყისი დაძაბვის შექმნისათვის ერთ-ერთ მეთოდად ითვლება. სხეულის თუ ობიექტის გვერდითი ზედაპირის დრეკადი ელემენტით დაჭიმვას მეტალური ბრტყელფირფიტის ცილინდრული გარსის კონსტრუქციისას ვხვდებით. აქ ანალოგია შეიძლება გულის მწვერვალზე და მთელ მის აგებულებაზე გაკეთდეს. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, მისი არქიტექტონიკა, ისევე როგორც სისხლძარღვების, შედარებული იყო უფრო დიდი ზომის მილთან (რენე დეკარტი 1596–1650). ტომ იუნგის ცდამ (1908 წ.) დაეკავშირებინა გალილეო გალილეის მიერ 1436 წელს შემოღებული ტერმინი “მექანიკა” ფიზიოლოგიასთან, დასაბამი მისცა ჰემოდინამიკური მოდელების შემუშავებასა და მათ დახვეწას როგორც ტექნოლოგიური, ისე კლინიკური გამოყენების თვალსაზრისით. მრავალი ათეული წლის მანძილზე სხვადასხვა ავტორების მიერ როგორც ექსპერიმენტული, ისე კლინიკური კვლევის შედეგად მიღებული მონაცემების “სრული ან ნაწილობრივი” თანხვედრის მიუხედავად, გულის, როგორც ერთ-ერთი უმთავრესი ორგანოს რაობის და მისი იზოლირებული ან მთელ ორგანიზმთან ინტეგრირებული ფუნქციონირებისა და კუმშვადობის მექანიზმების შესახებ ჩამოყალიბებული და შეჯერებული აზრი (კონსენსუსი) დღესაც არ არსებობს. ამ მხრივ, ჩვენი თვალთახედვით უტყუარ მტკიცებულებებზე დაფუძნებული, ხელშესახებად საჩვენებელი “სრულყოფილი მასალა” ჯერ კიდევ მოსაპოვებელია. მარცხენა პარკუჭის მოცულობის გამოსათვლელად გამოყენებულმა მათემატიკურმა, ყველაზე მარტივმა პირველმა ფორმულამ ($V=4\pi r^3/3$) დამაკმაყოფილებლად ვერ აღწერა გულის ჰემოდინამიკა, თუმცა დასაბამი მისცა ახალი მიმართულების შექმნას. დღის წესრიგში დადგა ახლის შემუშავების აუცილებლობა. შამწუხაროდ, მარტივი მათემატიკური მოდელებიდან “გართულებულ” და “გაუმჯობესებულ” ბიომექანიკურ მოდელებში (რომლებიც თანამედროვე ინვაზიურ და არაინვაზიურ კვლევებში დღესაც “წარმატებით” გამოიყენება და ფართოდაა დამკვიდრებული, როგორც კლინიკურ, ისე სამეცნიერო პრაქტიკაში) არ არის ასახული გულის – მიოკარდიუმის ბიომექანიკური ფუნქციონირების არცერთი თვისობრივი ნიშანი და მასში კარდიომიოციტთა კუმშვადობის მექანიზმი. მიუხედავად სხვადასხვა ავტორების მიერ მრავალჯერ “ახალად მოტივირებული” ალგორითმების ჩანაცვლებისა, მათ ვერ უზრუნველყვეს სრულყოფილად მისადაგებოდნენ გულის რეალურ ანატომიასა და მის ფიზიოლოგიას. ჩვენი თვალთახედვით ორგანიზმის ცენტრალური და წარმმართველი, უმთავრესი წილის – “მიკროკოსმოსის მზის” გულის მისტერია, მისი რაობისა და ბიომექანიკური ფუნქციონირების შესახებ (ჩასახვიდან სიცოცხლის ბოლომდე) უნდა განიხილებოდეს თანამედროვე ფსიქოლოგიურ და ტოპოლოგიურ მეცნიერებათა ჭრილში. ვფიქრობთ, რომ გულის ერთიანი “სისტოლურ-დიასტოლური” ციკლის ცალკეული კადრების ფიქსაცია/ინტერპრეტაცია ორგანიზმიდან, თუნდაც სამგანზომილებიან სურათ/სივრცეში ვერ/არ იძლევა (მრავალშრიანი და მრავალმიმართულებიან კარდიომიოციტთა) კომპოზიტი კედლის – მიოკარდიუმის ამა თუ იმ უბნის ან მთლიანი ორგანოს – გულის მოძრაობის აღდგენის, ინტერპრეტირების, მისი არსისა და რაობის აღქმის საშუალებას. ჩვენ ვთვლით, რომ ცოცხალ ორგანიზმში კოოპერირებულ, თვითმარეგულირებელ სისტემაში, მათ შორის გულის, როგორც ფუნქციური სისტემის ორგანოს მუშაობის, მისი მთლიანი (ერთიანი) ფუნქციის სწორი შეფასება უნდა მოხდეს “დინამიური” მიდგომით (მ. როგავა, 2005-2007), რომელიც შესაძლებელია განხორციელდეს მხოლოდ მისი ფიზიოლოგიის – “დინამიური ფუნქციის” შესაბამისი მათემატიკური აპარატის გამოყენებით (მ. როგავა, ი. თავხელიძე, 2011., D. Caratelli et al., 2012).

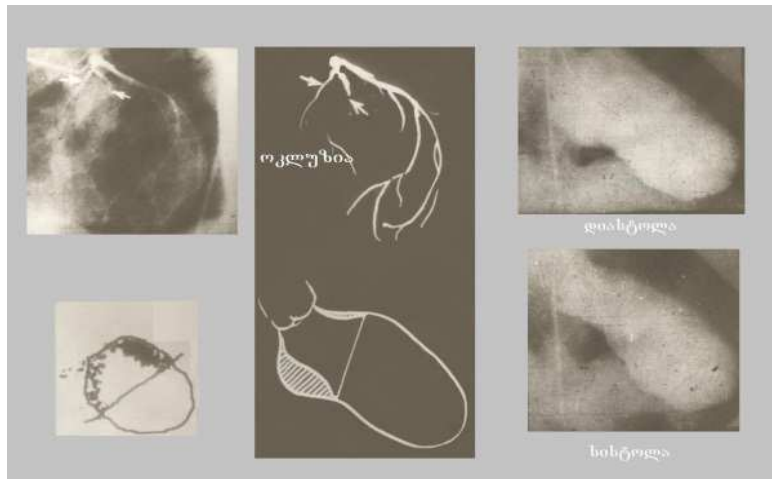
სისხლძარღვებს, ისევე რიგორც მცენარეთა ღეროებს თითქმის ერთი არქიტექტონიკა აქვთ: გრძივ ბოჭკოებს დახვეული აქვთ “სპირალური” გარსი, რაც მათ სიმტკიცესა და ელსტიურობას აძლევს. ნაწლავებსაც დახვეული აქვთ “სპირალური” გარსი, თუმცა ოდნავ განსხვავებული, თავისებური შენება აქვთ. აქ საინტერესოა გულის კუნთის კარდიომიოციტთა არქიტექტონიკა, მათი ანატომიურ/მექანიკური ურთიერთობა “ფრაქტალურ ღვედში”. გულის გამტარ სისტემაში გამავალ დენის იმპულსს გამტარი სისტემის გზაზე ხვდება ე.წ. “აქტიური” წინაღობა (რაც გააჩნია თავად გამტარი სისტემის კარდიომიოციტებს), რომლებსაც აქვთ მებიუსის თვისება (წყობა), რის გამოც იმპულსი მხოლოდ ფიზიოლოგიურად, დამატებითი წინაღობის (შეფერხების) გარეშე ტარდება. აგრეთვე პერიკარდისა და მისი ღრუს როლი! (რა თქმა უნდა, წინაგულებისა და მის ზემოთ მდგომი “რეზერვუარისაც”, სადაც ფილტვის ოთხი ვენა შედის!). ირლანდიელმა პროფესორმა ჯეიმს ბელი პეტრიგრიუმ 1864 წელს აღწერა გულის კუნთის ბოჭკოების თავისებური არამოწესრიგებული სივრცითი განლაგება – გორდიას კვანძი (რომლის გახსნა ლეგენდის თანახმად, მარტივად, ალექსანდრე დიდმა კვანძის მახვილით გაჭრის საშუალებით შეძლო). ანატომიაში ეს პრობლემა მსოფლიოს მრავალი მეცნიერის უშედეგო მცდელობის შემდეგ დიდმა ესპანელმა მეცნიერმა და კარდიოლოგმა, პროფესორმა ფრანცისკო ტორენტ-გუასპმა 25 წლიანი ტიტანური შრომის შედეგად მოახერხა. მან თავისი ორიგინალური მეთოდით საფუძველი ჩაუყარა გულის მაკროანატომიის მეცნიერულ შესწავლას.

ბიოსისტემებში ყოველი უჯრედის პროტოპლაზმა ცილების წყალხსნარს წარმოადგენს, წყალი კი ორგანიზმის ცხოველმყოფელობისათვის უმთავრესი პირობაა. თავად ცილების ხსნადობის უნარი კი ძირითადად მათ ზედაპირზე წყალბადოვანი ჯგუფების არსებობთაა განპირობებული და ისინი წყალბადური ბმებითაა შეკავშირებული. თითოეული ცილოვანი მოლეკულა გარშემორტყმულია ე.წ. “ჰიდროფილური გარსით”, რომლის მეშვეობით დაცულნი არიან უშუალო ფიზიკური ზემოქმედებისაგან, ელასტიურობას იძენენ და არსებულ მდგომარეობაში გარკვეული მისიის (ფუნქციისა) და თვისებების მატარებლები არიან. სხვადასხვა ფუნქციურ ცილოვან მოლეკულათა ერთიანობა და ქმედება უჯრედულ ერთეულს ქმნის, უჯრედთა ერთობლიობა კი ქსოვილს. გარკვეული ქსოვილისაგან იქმნება ორგანოები, ორგანოთა სისტემის გარკვეული ერთობლიობა კი ქმნის ინდივიდს, მათ ცალკეულ სახეობებს უმარტივესიდან უმაღლესის ჩათვლით. აღნიშნულთან ერთად, უძრავ და მოძვრავ მატერიათა ერთობლიობაა ჩვენი პლანეტა, მისი ბუნება და ინდივიდთა მრავალფეროვნება დედამიწაზე. პლანეტათა ურთიერთობა და ერთობლიობა ხილულ და “შავი” მატერიის სამყაროში ჩვენი გალაქტიკაა, გალაქტიკათა ერთობლიობა კი – უსასრულო სიყვარულითა და უკიდევანო თავისუფლებით მფეთქავი სამყარო გახლავთ. ისაკ ნუტონის აზრმა, რომ “ბუნება მარტივია და ზედმეტი ფუფუნების მიზნით არ ქმნის ნივთებს”, თავისი ასახვად განვითარება ალბერტ აინშტაინის ფარდობითობის თეორიაში ჰპოვა, ხოლო სხეულთა მოძრაობის მეცნიერული შესწავლა კი მისი კანონების საფუძველზე გახდა შესაძლებელი. სხეულზე მოდებული ძალა მან არა სხეულის სიჩქარეს, არამედ მის აჩქარებას (ანუ სიჩქარის ცვლილებას) დუკავშირა. ბუნებაში არსებული ფორმებისა და მიმდინარე პროცესების შესწავლას მეცნიერები, მრავალი საუკუნის მანძილზე, სხვადასხვა (მათ შორის გეომეტრიული მიდგომით) ცდილობდნენ. ამ თვალთახედვით აღსანიშნავია აპოლონიუსის (212-190 ძვ.წ.ად) ე.წ. კონუსური კვეთები. ეს მიდგომა იოჰან კეპლერმა (1571-1630წ) და გალილეო გალილეიმ (1564-1642წ) განავითარეს. ამ დროიდან მოყოლებული აღნიშნული მიმართულებით ტარდებოდა მიზანმიმართული მუშაობა. ერთ-ერთი ფუნდამენტური მოდგომაა წირების ერთი ოჯახით აღწერა, რაც ნაწილობრივ განახორციელა გაბრიელ ლამემ (1795-1870წ). შემდგომში ამგვარი კვლევა გააგრძელა იოჰან ჯეილისმა (J. Gielis 2003, Johan Gielis et al., 2012), რომელიც დღესაც ინტენსიურად მიმდინარეობს. პ. მოპერტიემ (1740 წ.) პირველმა ჩამოაყალიბა “უმცირეს ქმედებათა” უნიკალური პრინციპი, (რომელიც მათემატიკურ ენაზე ჩამოაყალიბა ჟ. ლანგრაჟმა 1760წ.) და ჩვენს ბუნებაში სწორედ “მოძრაობისა და უძრაობის” კანონის – ცხოველთა მოძრაობის, მცენარეთა ზრდის და ციურ სხეულთა ბრუნვითი მოძრაობის სახით ვხვდებით. გაირკვა, რომ ბუნების აბსოლიტურ კანონად შეიძლება ჩაითვალოს მხოლოდ ის, რომელიც არ იცვლება ათვლის არცერთ სისტემაში, რასაც შეესაბამება ექსტრემუმის პრინციპი

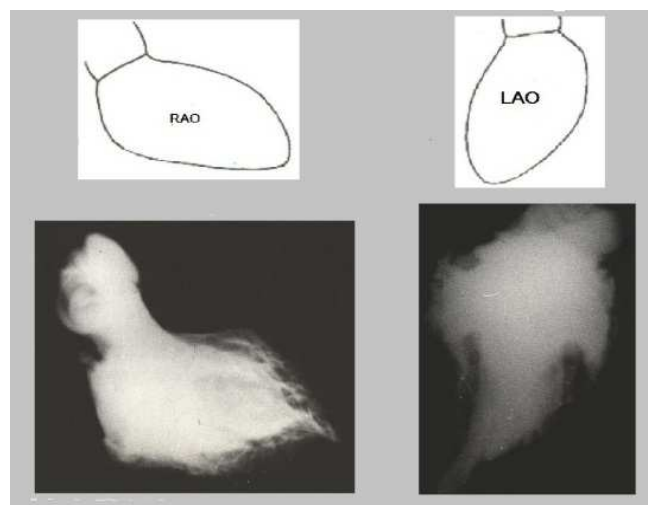
Modeling

(დ. პოლაკი 1960 წ.). ჩვენთვის ხილულ კოსმიურ სამყაროში დედამიწა ცოცხალი სუბიექტი გახლავთ, რომელიც თავისი დერძის ირგვლივ მებრუნის ორბიტაზე გიროსკოპის “პრინციპით” მოძრაობს/ბრუნავს და გარკვეული მონაცვლეობით იცვლის თავის კონფიგურაციას ბუნებაში სიცოცხლის დამკვიდრება-შენარჩუნებისათვის, როგორც გული ორგანიზმში. გულის მოძრაობის აღქმა ჩვენს სამყაროში სპირალურ ხასიათს გვაუწყებს, რაც თავად სივრცის გეომეტრიულ თვისებებშია ჩაწნული.

მე-20 საუკუნის 50–90 წლებში გულ-სისხლძარღვთა მოდელი განხილული იყო, როგორც გარე ზემოქმედებისაგან იზოლირებული სისტემა ანუ ორგანიზმისაგან სრულიად მოწყვეტილ, თვითრეგულირებად რეჟიმში. მეორე მხრივ კი მასში ძალზე გამარტივებული სახით ჩართულია “ძირითადი ელემენტი”, რაც აუცილებელია მოდელის განხილვისა და ანალიზისათვის (რაც ამ სისტემის შიგნით ხდება). ზოგიერთ მოდელში სისტემა წარმოადგენს ელასტიკური თვისების მქონე ელემენტს – სხვადასხვა გეომეტრიული ფორმისა და თვისების მქონე რეზერვუარს, რომელშიც თანაბრად მიედინება სითხის საერთო ნაკადი. თითოეულ რეზერვუარში არსებული სითხე (სისხლი) წინა რეზერვუარიდან (წინაგულიდან) გაედინება გარკვეული სიჩქარით მომდევნო რეზერვუარში (პარკუჭებში). შემდგომ ამ სითხის გადინება არსებული რეზერვუარიდან (პარკუჭის შეკუმშვისას) ელასტიკურ მილში – აორტაში საბოლოო დიასტოლური წნევის ფონზე ხდება.



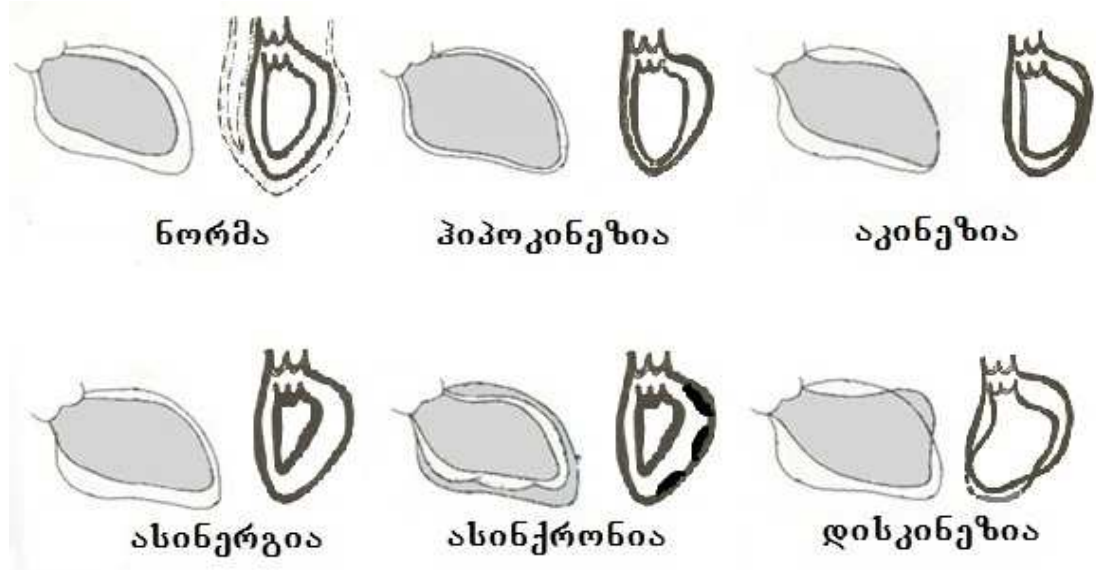
სურათი №1



სურათი №2

მე-20 საუკუნის 70-ანი წლებიდან მოყოლებული ჰემოდინამიური გამოთვლენისათვის იყენებდნენ და დღესაც იყენებენ როგორც ერთ, ისე ორ და სამგანზომილებიან ექოკარდიოგრაფიულ მეთოდიკას, სადაც ძირითადად გამოყენებული იყო ინვაზიური – ვენტრი-კულოგრაფიისათვის განკუთვნილი (სტატიკური, საბოლოო დიასტოლური და სისტოლური პროფილის მქონე გეომეტრიულ ფიგურათა მოცულობისა და ფართობთა გამოსათვლელი, მათ შორის მარცხენა პარკუჭის ანევრიზმისათვის) ფორმულები (მ. როგავა, 1980 წ.). იხ. სურათი №5 და 6.

კოსმიური კვლევების აღმავლობის 70-იან წლებში (სსრკ-ში) სისხლისმიმოქცევის აპარატს ვ. ვ. პარინი თანაავტორებთან ერთად სამ ნაწილად – გული, სისხლძარღვები და სისხლისმიმოქცევის ნეიროჰუმორალურ ხელსაწყოდ ჰყოფდა. ცალკე გულს განიხილავდნენ, როგორც ენერჯის გენერატორს, რომელიც იესება სისხლის მიღებიდან მომდინარე სისხლით. სისხლძარღვების თვისებად კი მიიჩნევდნენ ამ ენერჯის ხარჯვას სისხლის დასაბრუნებლად გულში. ნეიროჰუმორალურ აპარატს ახასიათებდნენ, როგორც სისხლისმიმოქცევის მართვის პროცესებს, რომლებიც მუდმივად ახორციელებენ გულისა და სისხლძარღვთა ფუნქციონირების კორექციას მთელ ორგანიზმში.



სურათი №3

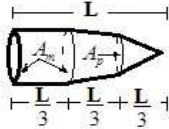
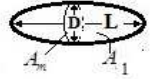
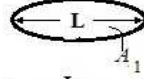
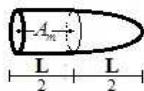
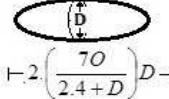
სამეცნიერო და კლინიკურ სამედიცინო პრაქტიკაში გასული საუკუნის 60-70 წლებიდან მოყოლებული გულის ნორმალური და პათოლოგიური მოძრაობა/კუმშვადობის სხვადასხვა სახეების შეფასება ხდება ვენტრიკულ და ექოკარდიო გრაფიული სურათებისა და ვიდეომასალის საფუძველზე საბოლოო დიასტოლური და სისტოლური ფაზების ანალიზით.

მოცემული სქემიდან (იხ. სურათი №3) როგორც ჩანს, საბოლოო დიასტოლური კონტურის ყველა სეგმენტი შეთანხმებულ და თანაბარ (ცენტრისკენ მიმართულ) საბოლოო სისტოლურ მოძრაობა/შეკუმშვას ახორციელებს. აღნიშნულ სურათზე ნაჩვენებია სხვადასხვა პათოლოგიური გადახრები (ვარიანტები) ნორმასთან შედარებით და აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ არცერთ მათგანს გულის (მარცხენა პარკუჭის) მოძრაობა/კუმშვადობის ფიზიოლოგიურ არსთან (და პათოლოგიურ პროცესთან) პროფილურ-სტატიკური (სილუეტური) მსგავსების გარდა, რაიმე საერთო არ გააჩნია. მე-20 საუკუნის 50-ნი წლებიდან მოყოლებული კონტრასტულმა ვენტრიკულ და კორონარო-გრაფიამ მყარად დაიმკვიდრა ადგილი გულსისხლძარღვთა დაავადებებისა და გულის ფუნქციურ შესაძლებლობებისა და ჰემოდინამიური კვლევის ასპექტთა თვალთახედვით

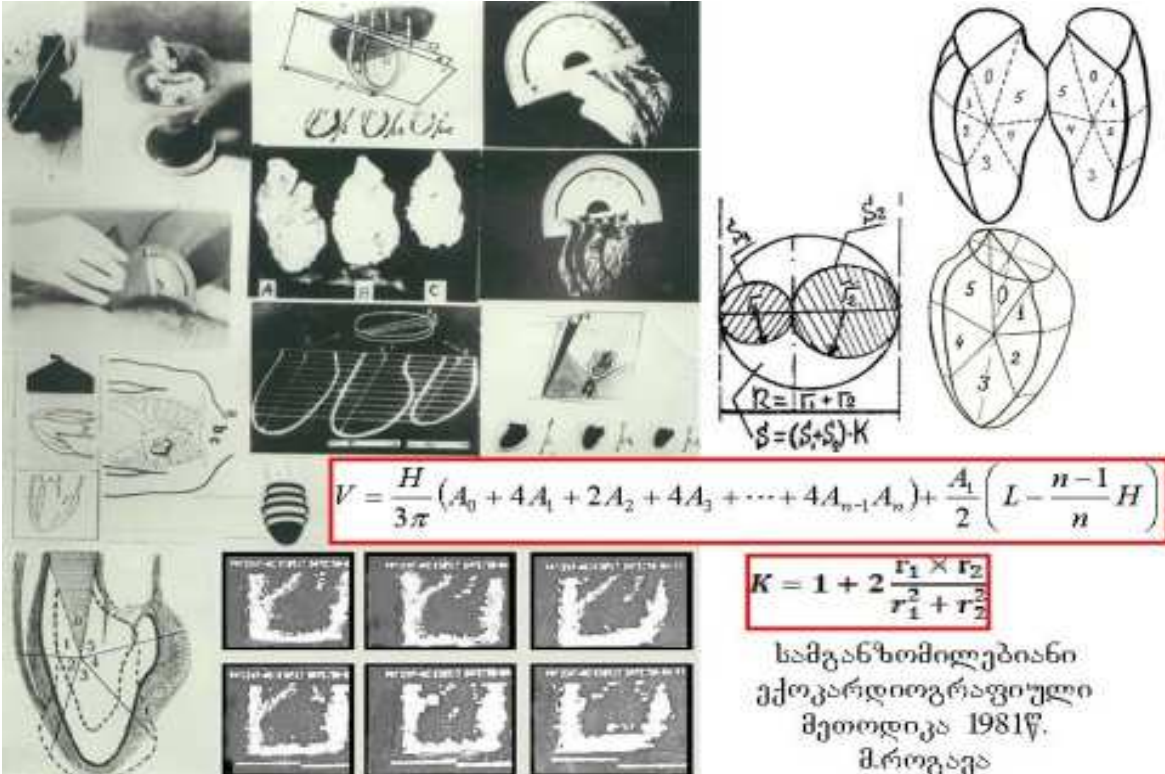
Modeling

(იხ. შურათი №1 - ერთი ან ორ ხედიანი ანუ ბივენტრიკულარული ურთიერთპერპენდიკულარულ კვეთა, სურათი №2).

ვენტრიკულოგრაფიით მიღებული მარცხენა პარკუჭის გამოსახულება (სურათი № 2, 3, 4) ითვლებოდა და დღესაც ითვლება გულის სამგანზომილებიან მათემატიკურ-გეომეტრიულ მოდელის ბაზისად, რომლის ზედხედი – ფრონტალური კვეთის არეალი არის ელიფსი, ხოლო ერთხედიანის – წრე. აღნიშნული ექოგრამები (სურათი №5) დაყოფილია WATSON L.F et. al. 1975 მეთოდით და დამუშავებულია ჩვენს მიერ 1981-85 წლებში მოწოდებული მეთოდიკით.

| <u>Algorithm</u> | <u>Formulation</u> | <u>Geometric Model</u> |
|--------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| Simpson's rule | $V = (A_m) \frac{L}{3} + \left(\frac{A_m + A_p}{2} \right) \frac{L}{3} + \frac{1}{3} (A_p) \frac{L}{3}$ |  |
| Ellipsoid - Biplane | $V = \frac{\pi}{6} L \left(\frac{4A_m}{\pi D} \right) \left(\frac{4A_1}{\pi L} \right)$ |  |
| Ellipsoid - Single plane | $V = \frac{8(A_1)^2}{3\pi L}$ |  |
| Hemisphere - Cylinder | $V = (A_m) \frac{L}{2} + \frac{2}{3} (A_m) \frac{L}{2}$ |  |
| Modified Ellipsoid | $V = \left(\frac{70}{2.4 + D} \right) D^3$ |  |

სურათი №4



$$V = \frac{H}{3\pi} (A_0 + 4A_1 + 2A_2 + 4A_3 + \dots + 4A_{n-1}A_n) + \frac{A_1}{2} \left(L - \frac{n-1}{n} H \right)$$

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

სამგანზომილებიანი ექოკარდიოგრაფიული მეთოდიკა 1981წ. მ.როგაძე

სურათი № 5

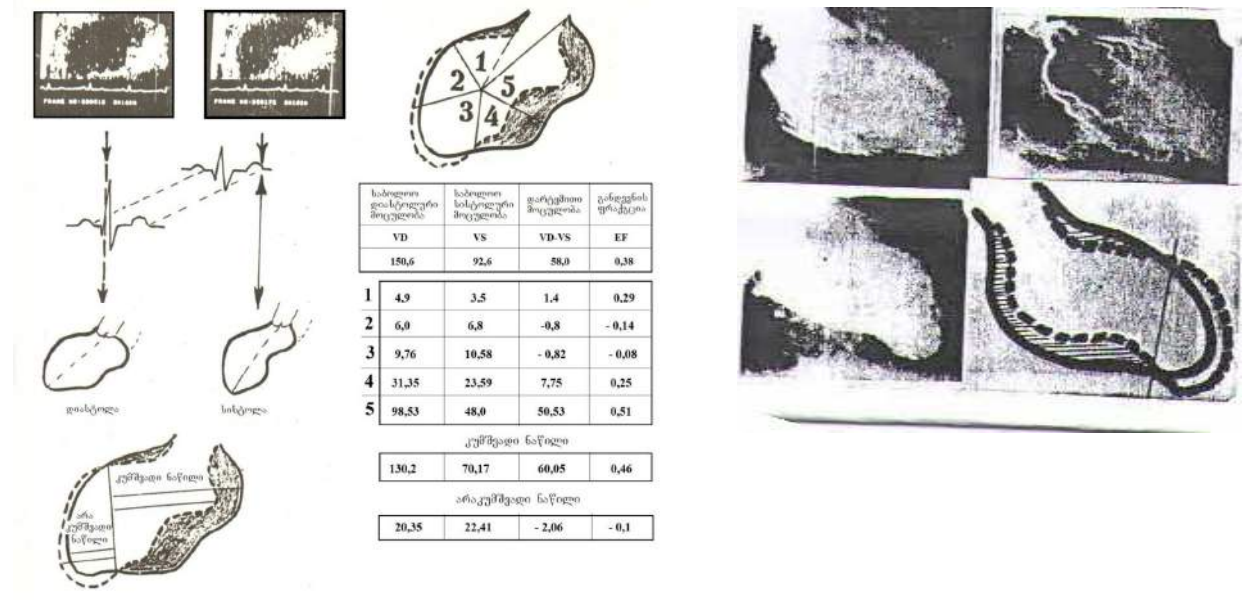
ზედხედის ელიფსური გეომეტრია, რა თქმა უნდა, უფრო ახლოსაა გულის სტატიკურ ანატომიასთან, თუმცა მას გულის (მარცხენა პარკუჭის) რეალურ მოძრაობა/ფუნქციონირებასთან არაფერი საერთო არა აქვს.

80-90-იან წლებში როგორც ინვაზიურ (კონტრასტული ვენტრიკულოგრაფია, სცინტიგრაფია), ისე ექოკარდიოგრაფიაში (იხ. სურათი №5, 6) ადგილი დაიმკვიდრა მარცხენა პარკუჭის რეგიონული კუმშვადობის ფუნქციონირების შეფასებამ. ბივენტრიკული კონტრასტული ვენტრიკულოგრაფია: მარჯვენა წინა ირიბი - RAO და მარცხენა წინა ირიბ-LAO პოზიციებში (იხ. სურათი №2). აღნიშნულ სურათზე და კონტურულ სქემაზე RAO პოზიციის შემთხვევებში 30 გრადუსიანი კუთხით ვიზუალიზდება მარცხენა პარკუჭის ზედა ლატერალური, წინა აპიკალური და ქვედა კედელი. ხოლო 40-60 გრადუსიან მარცხენა წინა ირიბ-LAO პროექციაში პარკუჭთაშუა ძგიდე და უკანა ლატერალური კედელი. არსებული მონაცემები გამოიყენება სამგანზომილებიანი გეომეტრიულ-მათემატიკური მოდელირებისათვის, ექოკარდიოგრაფიის შემთხვევაში კი - “გრძივი კვეთების” მეთოდის (მ. როგავა 1981-86 წწ, იხ. სურათი № 5, 6) შემოღებით გახდა შესაძლებელი. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ექოკარდიო- და ბივენტრი-კულოგრაფიულ სამგანზომილებიან მარცხენა პარკუჭის გეომეტრიულ სტატიკურ მოდელებს გულის მარცხენა პარკუჭის ფიზიოლოგიურ ფუნქციონირებასთან არავითარი კავშირი არ ჰქონდათ პროფლური კვეთის გეომეტრიული ფიგურის ანატომიურთან ვიზუალური მსგავსების გარდა და არც მიოკარდიუმის რეგიონალური დისფუნქცია, არსებულ კორონარული სისხლისმიმოქცევის ხარისხობრივ კორელაციასთან პირდაპირ კავშირს არ ასახავს. უნდა ითქვას ისიც, რომ დღეს არსებულ გულის მოდელებში არ არის გათვალისწინებული პიქსლის, მიურიე-ვებერის, ვასილიევა-ნაკაშიძის და სხვათა (კარდიომიოციტთა კუმშვადობის) სქემები და დინამიური გეომეტრიულ-ჰემოდინამიური მოდელები (თუმცა ამ საკითხებზეც დღეს კონსენსუსი არ არსებობს). წარმოდგენილ სურათებზე (იხ. სურათი №7) მოცემულია გულის რენტგენოგრაფიები (პაციენტი დ. მამეიშვილი, 43 წლის, დიაგნოზით: დილატაციური კარდიომიოპათია, გულის ქრონიკული უკმარისობა III ფ.კ. NYHA) ფრონტალურ პროექციაში და მათზე ასახულია მკურნალობის დადებითი ეფექტი (სადაც თვალნათლივ ჩანს გულის გრძივი და განივი ზომების შემცირების ტენდენცია საწყისი 2011 წლის მონაცემებიდან 2014 წლის ჩათვლით), თუმცა ეს მეთოდი არ იძლევა გულის კამერების დილატაციური მდგომარეობიდან ნორმისკენ მიმართული დინამიური პროცესების “მექანიზმთა” ახსნის საშუალებას. ერთი რამ შეიძლება თამამად ითქვას, რომ მოცემული გულის ზომის ცვალებადობა ნორმისაკენ ქირურგიული ჩარევის შედეგი არ გახლავთ. ცხადია, რომ გულის ზომის ანუ საკნების მოცულობის გადიდება გარკვეულ ეტაპზე მისი ფუნქციის დაქვეითებას იწვევს. იმ შემთხვევებში, როცა გულის ზომის შემცირება ვერ ხერხდება, ვთლით, რომ მოძრაობა/ფუნქციონირების “გაფუჭებულ მექანიზმში” ანუ ძირითად მოქმედ მოლეკულათა ნატიფ ქიმიურ ურთიერთმოქმედ რეაქციათა დარღვევებში შეიძლება სტარბობდეს არა ქიმიურ, არამედ ფიზიკურ ანუ “ჯაჭვურ” ურთიერთობში მყოფი - ე.წ. “კატენური” მოლეკულები, რომლებზეც ვერ ახდენენ არსებით ზემოქმედებას როგორც სტანდარტული, ისე არა სტანდარტულად “მორგებული” მედიკამენტებით გამოწვეული ქიმიური რეაქციები.

გულის ზომების (გადიდებისა თუ შემცირების) და მისი კამერების მოცულობისა და კონფიგურაციის ცვლილებების მიუხედავად ვთვლით, რომ გულის ფუნდამენტური ტოპოლოგიურ-გეომეტრიული თვისება და მოძრაობა/ფუნქციონირების ანუ სისტოლა/დიასტოლის არსი არ იცვლება.

მთლიანი გულის, მისი ცალკეული საკნების (განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭის) გეომეტრიული ფორმები არა მარტო ცალკეული უბნების (დაზიანებული მიოკარდიუმის) მოძრაობა-ფუნქციონირების შესაბამისად იცვლება, არამედ ორგანიზმის კლინიკურ-ორთოსტატიკური ცვლილებების შემთხვევაშიც, რაც მისი გეომეტრიული ფორმის თვალსაჩინო ცვლილებებში გამოიხატება. გულის მოძრაობა-ფუნქციონირების ამ ერთ-ერთი ფუნდამენტური თვისების ცოდნა მეტად მნიშვნელოვანია არა მარტო მისი ჰემოდინამიკური (მედიკამენტური და ინტერვენციული თერაპიის) მართვის

თვალსაზრისით, არამედ მასზე ქირურგიული მანიპულაციების – ანევრიზმექტომიის ჩატარების მიზნით – დემარკაციული კვეთის ტოპოლოგიის, ოპერაციის შემდგომი ჰემოდინამიკური პარამეტრების და თავად ოპერაციული რისკის შეფასების მიზნით. ამ თვალსაზრისით ჩვენს მიერ (1981-85 წწ) მოწოდებულ იქნა სამგანზომილებიანი “გრძივი კვეთების” მეთოდოლოგია, როგორც სტანდარტულ – მწოლიარე, ისე ორთოსტატიკურ – ჯდომით პოზიციაში (ნახ. № 8, ცხრილი №1), რაც უფრო დაზუსტებულ მონაცემებს იძლევა (მათი ურთიერთშედარებისას) როგორც პაციენტის მდგომარეობის, ისე ოპერაციული რისკის შეფასების მიზნით (თუმცა ვთვლით, რომ მხოლოდ აღნიშნულ მეთოდოლოგიაზე დაყრდნობით არ შეიძლება სრულყოფილი ოპერაციის ჩატარება). ქირურგიული მანიპულაციები (ანევრიზმექტომია, სხვადასხვა გენეზის კვეთები და მათი შეერთებები) უნდა ჩატარდეს გულის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური არქიტექტონიკის გათვალისწინებით (დაზიანებული მიოკარდიუმის რეკონსტრუქციით) და მოძრაობის მიმართულების შენარჩუნებით, რათა სრულად შენარჩუნდეს და არ დაირღვეს გულის ერთიანი, ბუნებრივი სინქრონი და ფუნქციონირება. თვალსაჩინოების მიზნით შეიძლება მოვიყვანოთ ყველასათვის ცნობილი დემპინგის სინდრომი – კუჭ-ნაწლავზე არასწორი მანიპულაციის ჩატარების შედეგი.



სურათი № 6

Homo sapiens-ის “სულის გარსად” წოდებული ანუ “მღვიმისებრი” კომპოზიტი კედლის მქონე ერთიანი “ფრაქტალური ღვედისაგან” შემდგარი ბიოლოგიური სხეულისა და გარსის თვისებათა მქონე ორგანოს – გულის, როგორც ცოცხალი მოძრა/ფუნქციონირებადი ობიექტის მათემატიკური მოდელირება, მისი ანატომიურ-ფიზიოლოგიურ ურთიერთობათა და გამტარი სისტემის არქიტექტონიკის ჩართულობის გარეშე მთელ ორგანიზმთან, წარმოუდგენელი და შეუძლებელია.

N1 10.09.2011

N2 8.11.2012



N3 23.01.2013

N4 2.07.2013

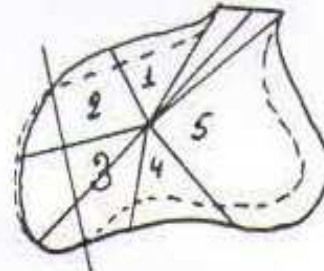
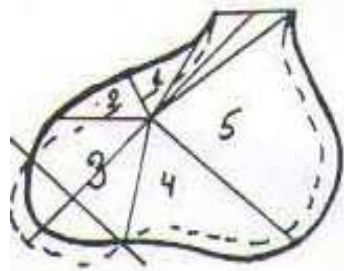


N1 10.09.2011

5.09.2014



სურათი №7



მწოლიარე - Lying position

მჯდომარე - Sitting position

სურათი №8

გულის ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები

| გულის მარცხენა პარკუჭის საერთო მოცულობა (l/M ²) | სდმ | სსმ | დმ | გვ | სეგმენტის დმ / სდმ |
|-------------------------------------------------------------|--------|--------|-------|-------|--------------------|
| მწოლიარე - Lying position | 153.38 | 104.22 | 49.16 | 0.32 | |
| მჯდომარე - Sitting position | 131.1 | 84.4 | 46.7 | 0.35 | |
| მარცხენა პარკუჭის კუმშვადი ნაწილის მოცულობა | | | | | |
| მწოლიარე - Lying position | 143.05 | 90.52 | 52.53 | 0.36 | |
| მჯდომარე - Sitting position | 112.65 | 63.65 | 49.0 | 0.43 | |
| მარცხენა პარკუჭის არაკუმშვადი ნაწილის მოცულობა | | | | | |
| მწოლიარე - Lying position | 10.35 | 13.7 | -3.35 | -0.32 | |
| მჯდომარე - Sitting position | 18.47 | 30.76 | -2.29 | -0.12 | |
| 1 სეგმენტი | | | | | |
| მწოლიარე - Lying position | 3.7 | 0.88 | 2.82 | 0.76 | 0.017 |
| მჯდომარე - Sitting position | 11.76 | 6.47 | 5.29 | 0.45 | 0.07 |
| 2 სეგმენტი | | | | | |
| მწოლიარე - Lying position | 5.65 | 1.41 | 4.24 | 0.75 | 0.027 |
| მჯდომარე - Sitting position | 19.0 | 16.0 | 3.0 | 0.16 | 0.023 |
| 3 სეგმენტი | | | | | |
| მწოლიარე - Lying position | 10.35 | 13.7 | -3.35 | -0.32 | -0.022 |
| მჯდომარე - Sitting position | 11.17 | 9.94 | 1.29 | 0.11 | 0.009 |
| 4 სეგმენტი | | | | | |
| მწოლიარე - Lying position | 37.17 | 18.88 | 18.29 | 0.49 | 0.119 |
| მჯდომარე - Sitting position | 10.88 | 5.23 | 5.65 | 0.51 | 0.043 |
| 5 სეგმენტი | | | | | |
| მწოლიარე - Lying position | 96.52 | 69.35 | 27.17 | 0.28 | 0.177 |
| მჯდომარე - Sitting position | 78.29 | 46.75 | 31.58 | 0.70 | 0.27 |

როგორც ვხედავთ, სტატიაში მოყვანილი და გულის სხვა არსებული მოდელები (იხ. სურათი 4, 5), რომლებიც დაფუძნებულია წარმოსახვით ან ევრისტიკულ პრინციპზე დაყრდნობით შედგენილ განტოლებებზე (და არავითარი საერთო შეხების წერტილები არ გააჩნიათ გულის რეალურ ანატომიასა და ფიზიოლოგიასთან, ანუ გულის მოძრაობა-ფუნქციონირებასთან) ვერ/არ აკმყოფილებენ იმ მინიმალურ მოთხოვნებს, რომლებიც საჭიროა ამ სისტემის, ჰემოდინამიკური და ენერგეტიკულ-რეზერვული თვისებების სრულყოფილი წარმოსახვისა და შესწავლსათვის. მიუხედავად აღნიშნული განცხადებებისა, უნდა ითქვას ისიც, რომ მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური და სისტოლური მოცულობის განსაზღვრის სხვადასხვა მეთოდები, როგორცაა კონტრასტული ბივენტრიკულოგრაფია და ჩვენს მიერ მოწოდებული “გრძივი კვეთების” ექოკარდიოგრაფიული და სხვა სამგანზომილებიანი მეთოდებით მიღებული შედეგები, ახლოსაა მარცხენა პარკუჭის მოცულობის “რეალურ” პათანატომიურ მონაცემებთან, თუმცა ეს გარემოება არ არბილებს და დღის წესრიგიდან ვერ ხსნის ჩვენი განცხადების არსსა და შინაარსს. ჩვენი აზრით, გულის ფუნქციონირება/კუმშვადობის ზემოთ

აღნიშნულმა მცდარმა მოდელებმა თავისი ზეგავლენა იქონია მკურნალობის სტრატეგიისა და ტაქტიკის, აგრეთვე უშუალოდ ახალი მედიკამენტური კლასის ძიებისა და შერჩევის საქმეში, რამაც თავის მხრივ გულის დაავადებათა კლინიკურ მიმდინარეობასა და გამოსავალს ნეგატიური კვალი დაამჩნია. ბოლო ოცი წლის მონაცემებით, მსოფლიოს წამყვან ქვეყნებში თანამედროვე დიაგნოსტიკური, ინტერვენციული, ქირურგიული თუ მედიკამენტური მკურნალობის “მაღალი” დონის მიუხედავად, სისტემური დაავადებით (მ. როგავა, 2010 წ) შეპყრობილ პაციენტთა რიცხვი, რომელიც კლინიკურად გულის ქრონიკული უკმარისობის სინდრომით (გადარჩენის დაბალი 46%-იანი მაჩვენებელით ანუ აგრესიული ფორმით) ვლნდება, ეპიდემიურ ხასიათს ატარებს და მათი რიცხვი ყოველწლიურად მზარდი ტემპებით იზრდება. აშშ და ევროპის კონტინენტზე გულის ქრონიკული უკმარისობით დაავადებულ პირთა რიცხვი თითქმის თანაბარია და ის ნახევარ მილიონს აღემატება. მათი ჰოსპიტალიზაციიდან უახლოეს (2-3 თვის) პერიოდში ყოველი მეორე პაციენტი რეჰოსპიტალიზაციას საჭიროებს და სიკვდილობის მაჩვენებელი 15% აღწევს. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, გულის ერთიანი და ცალკეული (მარცხენა და მარჯვენა) პარკუჭების ფუნქციონირება/კუმშვა ექიმების მიერ, თითქმის “ხელოვნურად” მიღებული გეომეტრიული ფიგურებისა და შესაბამისი ფორმულების მეშვეობით ფასდება. ზოგადად, კლინიკური მდგომარეობის და შესაბამისი გათვლების შედეგად მიღებულ მონაცემთა მეშვეობით ფასდებოდა და ფასდება დღესაც პაციენტის მდგომარეობა, დაავადების სიმძიმე და გამოსავალი. ვთვლით, რომ ყოველივე ეს უფრო ინტუიტიურია, ვიდრე საფუძვლიანი მეცნიერული დასკვნის საფუძველი.

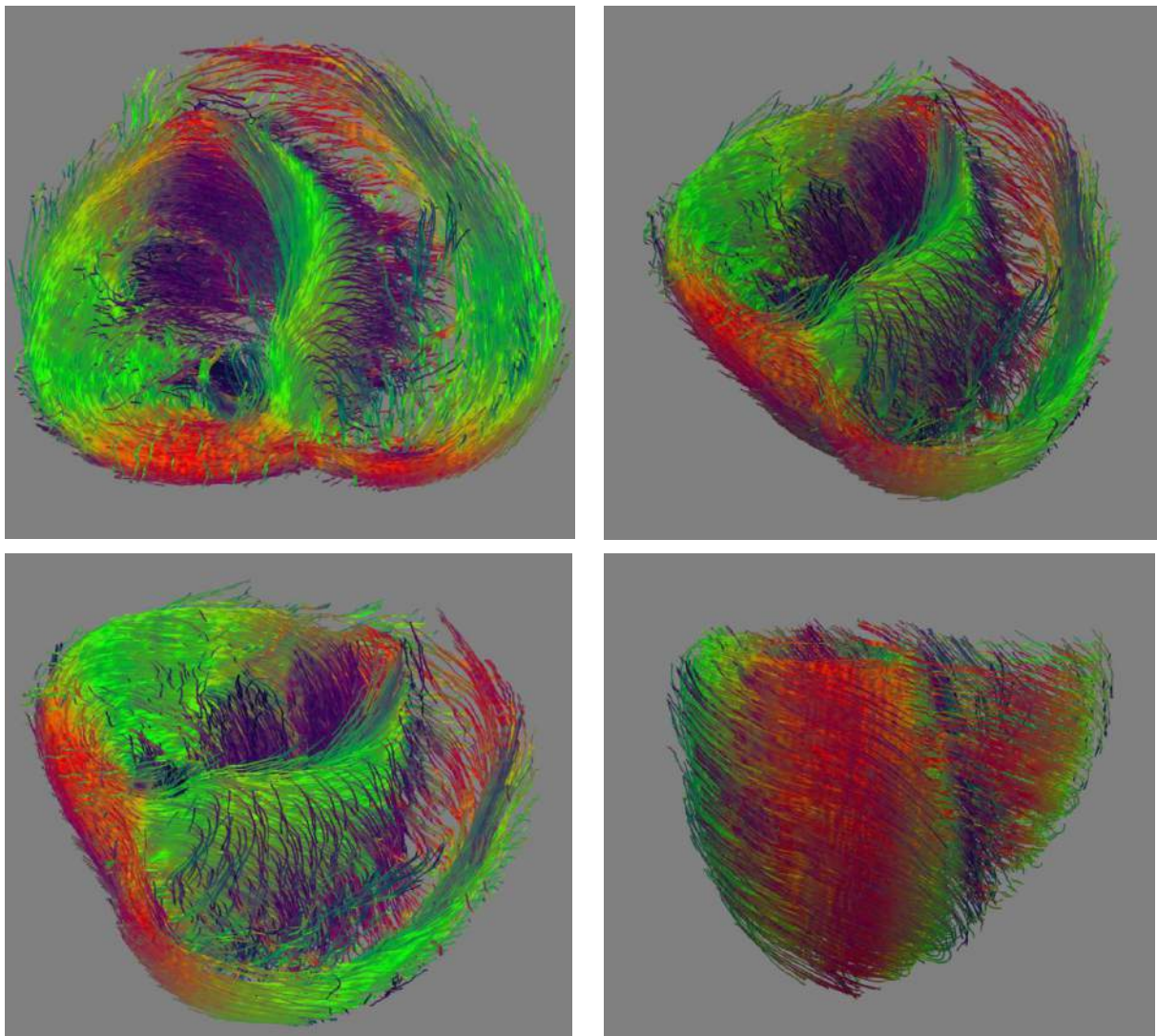
ფრანცისკო ტორენტ-გუაპსის მეცნიერულმა აღლომ და ტიტანური 25 წლიანი შრომით გაწეულმა თავდადებათ თავისი შედეგები გამოიღო, დღეს ამ მიმართულებით რეალური მეცნიერული შედეგების მისაღებად ერთ გუნდად მუშაობენ ექიმები, მათემატიკოსები და პროგრამისტები და ხვალ მათ შემოუერთდებიან ბიოლოგები, ბოტანიკოსები, ფიზიკოსები, ინჟინრები და სხვა პროფესიის სპეციალისტები.

მიოკარდიუმის (კარდიომიოციტთა) აქტიურობა გულში არსებულ სხვა სტრუქტურებთან ერთიან ე.წ. სისტოლურ/დიასტოლურ ფაზაში, როგორც ამ ორგანოს (ერთიანი გულის) სპეციფიკური მოძრაობა, თავად შეიცავს როგორც მოძრაობა/ფუნქციონირების, ისე სტაბილიზაცია/ადაპტაციის მექანიზმებს. ყოველი მოძრაობის პროცესში, როგორც ცნობილია, ჩართულია სტაბილურობის მომენტები, რაც თავისთავად გამომდინარეობს მოძრაობის კანონიდან. ცნობილია ისიც, რომ ყველა მოძრაობას თან ახლავს მოძრაობის მიმართულების შენარჩუნების ძალისხმევა, რომელშიც “ისახება” ინერციის თვისებებიც. ამგვარად, სტაბილურობის გარეშე წარმოუდგენელია “დამოუკლებლად” თვითმოქმედი სისტემის – გულის, როგორც მოძრაობა/კუმშვა ობიექტის არსებობა, რომელიც ინარჩუნებს მოძრაობის ფორმასა და მიმართულებას. ჩვენ ვიცით, რომ ყოველგვარი მოძრაობის დროს არსებობენ ე.წ. “სტაბილიზაციის ელემენტები”, თუმცა გარეგნულად შეიძლება არ ჩანდნენ და ჩვენ მათი დანახვა ვერ შევძლოთ, რადგან ისინი რაიმე სახის დამოუკიდებელ/განსხვავებულ ნიშნებს შეიძლება არ ამჟღავნებდნენ (გამოხატავდნენ) მანამ, სანამ არ წააწყდებიან რაიმე წინააღმდეგობას. მათი არსებობის რეალური მომენტი კი თავად მოძრაობის არსშია ჩადებული ისე, რომ ყოველგვარ გარეგან ზემოქმედება/გაღიზიანებაზე არ რეაგირებს/პასუხობს, თუ ის მისი მიმართულების არეალში ვერ ხვდება (რაც კარგადაა ცნობილი მიოკარდიუმის აგზნების ფიზიოლოგიაში).

ფრანგი მეცნიერის პუასონის (1781-1840) დაკვირვებით დრეკადი მატერიის (სხეულის) თვისებაა ის, რომ მასზე მოქმედი ძალის მოხსნის შემდეგ (რაც მის დეფორმაციაში ვლინდება) იგი თავის საწყის მდგომარეობას უბრუნდება. რაც შეეხება ცილინდრული გარსის დაძაბულობას, მან დაადგინა, რომ დრეკადი დეფორმაციის ფარგლებში გარსის გრძივი დაძაბულობა (ჰუკის კანონის თანახმად) ორჯერ მეტია, ვიდრე განივის. აღნიშნულიდან გამომდინარე შეიძლება დავრწმუნდეთ, რომ დიამეტრის (ანუ კვეთის ფართობის) უმნიშვნელო შემცირება ან მომატება გავლენას ახდენს ღერძის დაგრძელებაზე ან შემოკლებაზე (ამის გათვალისწინებით შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ადამიანის ორგანიზმში დაძაბულობის ფონზე სისხლძარღვების სიგრძე მკვეთრად გაიზრდება, რაც მათ ფუნქციურ მოშლას გამოიწვევს). სინამდვილეში, ადამიანის (ბიოლოგიურ) ორგანიზ-

Modeling

მში ეს ასე არ ხდება! სამშენებლო-ტექნიური მასალების კოეფიციენტი თუ საშუალოდ არ აღემატება 0,3 – 0,35-ს, ბიოლოგიურ კონტიგენზე ეს მაჩვენებელი 0,5-ს აღწევს. თუ ამ მაჩვენებლებს ჩაესვამთ შესაბამის ფორმულაში, ვნახავთ, რომ გრძივი მიმართულების დეფორმაცია ძალზედ უმნიშვნელოა. მაშასადამე, თუ ცილინდრის ანუ სისხლძარღვის ზედაპირზე ორი მიმართულებით მოქმედებს დაძაბულობა, მაშინ მისი დეფორმაცია იქნება მათი მოქმედების ჯამური გამოხატულება ორივე მიმართულებით. დეროვანი მცენარეების ანალოგიურად, სისხლძარღვის გარეგან ზედაპირთან ახლოსაა განლაგებული გრძივი ბოჭკოს წყვილი (ბიოლოგიური ქსოვილი), რომელიც მის მექანიკურ საყრდენს წარმოადგენს; გარეგან ზედაპირს ანუ გარსს შეადგენს სპირალური შეფუთვა ანუ მასზე სპირალურად დახვეული ბიოლოგიური ქსოვილი, რაც მას ელასტიურობის თვისებით ავსებს, სიმტკიცეს აძლევს და ხანგრძლივი ექსპლუატაციისთვისაა გამიზნული. ჩვენი აზრით, ასეთივე პრინციპზეა აგებული ჩვენი გული. გრებილი და ბრუნვადი სტრუქტურა არსებობს ყველა ცოცხალ ორგანიზმში და მათ სტრუქტურებში. ამის მაგალითებია: მცენარეთა ფილოტაქსისი, ცხოველების რქები, დნმ სტრუქტურა და თავად სხვა ე.წ. ქსოვილებიც (უნდა ითქვას ისიც, რომ ამ ბიოლოგიურ წარმონაქმნებს, ადამიანის მიერ ნაწარმოებ ნაქსოვი ტექსტურების მსგავსად, ეწოდება ქსოვილები). ჩვენს მიერ მოყვანილი და დღეს არსებული სტატიკურ-გეომეტრიული მოდელები არ შეესაბამებიათ და ვერ გამოხატავენ გულს, როგორც დინამიურ მექანიზმს ანუ მოძრავ გეომეტრიულ ფიგურას. გულის თვისებებისა და მისი მოძრაობის აღწერა მხოლოდ მისი კვეთების (ვიდეო/სურათებზე) დაყრდნობით არ შეიძლება იყოს სრულფასოვანი.

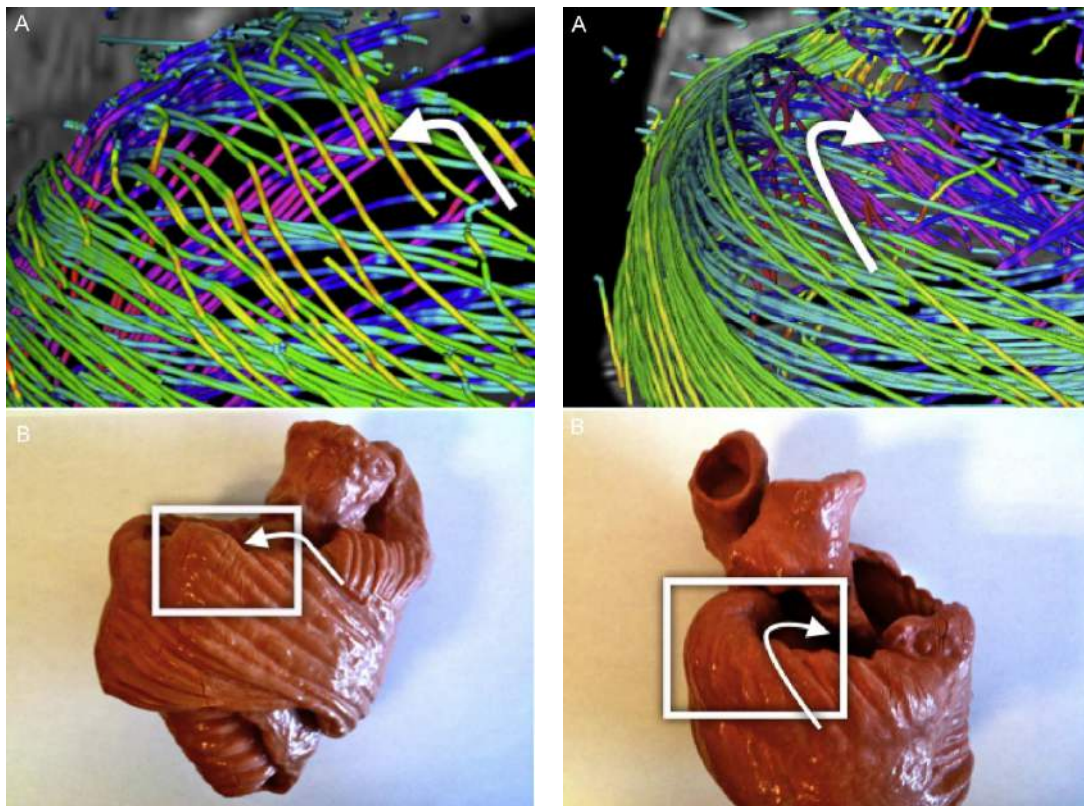


სურათი №9.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, მეოცე საუკუნის გამოჩენილმა ესპანელმა კარდიოლოგმა და დიდმა მეცნიერმა ფრანკლინ ტორენტ-გუაპსმა (1931-2005) თავისი მეთოდით მეცნიერული საფუძველი ჩაუყარა გულის სტრუქტურულ შენებასა და მის ფუნქციურ შესწავლას, რამაც დიდი ბზარი გაუჩინა გულის “კუმშვადობისა და ჰემოდინამიური” შესწავლისათვის მოწოდებულ მეთოდებს და ფორმულებს, როგორც “ტუმბოს” განხილვას, სხვადასხვა ავტორების (Dekker E. et al., 1974, Matsumoto Y. et al., 1977, Veda K. et al., 1980, Franklin T.D. et al. 1980, Rogava M., 1981, Ghosh A. et al. 1982. Ghosh, A et al. 1983, Omoto R. et al., 1984, John R. Schott et al., 1989) მიერ მოწოდებულ (ინვაზიური და არაინვაზიური კვლევებით მიღებულ დიასტოლური და სისტოლური პროფილის მქონე) ორ და სამგანზომილებიან სტატიკურ-გეომეტრიულ მოდელებს.

კომპიუტერული რენტგენო-ტომოგრაფიული მეთოდების კლინიკურ პრაქტიკაში დანერგვამ გააადვილა და უფრო სრულყოფილი გახადა გულის დაავადებათა დიაგნოსტიკა. პარალელურად, სამეცნიერო წრეებში გაჩნდა მცდელობები გულისა და კორონარული არტერიების არქიტექტურისა და მისი ჰემოდინამიური ფუნქციის შესწავლის დემონსტრირებისა როგორც სამეცნიერო ექსპერიმენტში, ისე კლინიკურ ასპექტში. მათი აზრით, ეს იძლეოდა მიღებული ინფორმაციის გამოყენების საშუალებას როგორც საკვლევი ორგანოს რეკონსტრუქციის, ისე მისი ინტერპრეტაციისათვის. უნდა ითქვას ისიც, რომ ავტორთა უმრავლესობა, რომელიც იყენებს აპროქსიმეტრულ მეთოდებს (Zhukov L., Barr A., 2003, Helm P. et al., 2005, Schmid P. et al., 2005, Piitters I. et al., 2006), არ ეყრდნობა გულის კონკრეტულ არქიტექტორულ მოდელს და საგრძნობი ხასიათის მტკიცებად მეთოდებს, რომლებიც ფართოდ გამოიყენება და მიღებულია სამეცნიერო ლიტერატურაში. აღნიშნული სურათი შექმნილია RGB-XYZ ფერთა ზედღებით.

სურათი №9-ში მოცემულია გულის კუნთის ბოჭკოების რეკონსტრუქცია MLS ალგორითმის გამოყენებით, სადაც ისახება კუნთის ბოჭკოების სპირალურ-დიაგონალური ორიენტაცია როგორც ენდოკარდიუმის, ისე მიოკარდიუმის გარეთა ზედაპირზე.



სურათი №10

ამ თვალთახედვით საინტერესო გამოდგა ავტორთა (Ferran Poveda et al., 2013) მიერ შემოთავაზებული მეთოდის (იხ. სურათი №10), რომლებმაც მოახერხეს გამოსახულებ-

ბათა სრულყოფა, რაც გამოიხატა DT-MRT მონაცემთა დისკრეტიზაციის შემცირებაში. აღნიშნულმა მიდგომამ არაორაზროვნად გაზარდა მიღებული გამოსახულების სიმკვეთრე და ხარისხი, რამაც თავის მხრივ (ფერთა გამოყენებით) საშუალება მისცა გულის კედლის შრეთა (ენდო-, მიო- და პერიკარდიუმის) დიფერენცირებისა.

მათ დაადგინეს, რომ “Q-სფერო”-ს სრულყოფილი გამოსახულების მიღებისათვის საჭიროა განისაზღვროს ვექტორის არანაკლებ 60 მიმართულება, რათა დადგინდეს იქნას ტომოგრაფის დიფუზური ტენზორი (\mathbf{T}). თუმცა გამოთქვეს მოსაზრება, რომ აღნიშნული ტენზორი გამოხატავს მხოლოდ წყლის დიფუზიის საშუალო მაჩვენებელს, რაც მნიშვნელოვნად ვერ გამოიწვევს გამოსახულების ხარისხის გაუმჯობესებას.

წარმოდგენილმა ავტორებმა ექსპერიმენტში (ძაღლისა და ღორის გულის კვლევის საფუძველზე) მათ მიერ შემუშავებული მეთოდით მოახდინეს გულის მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის არქიტექტონიკის ვიზუალიზაცია (იხ. სურათი №10). ამ ექსპერიმენტებში (ჯონ ჰოპკინსის მონაცემთა ბაზა) გამოვლინდა მიოკარდიუმის უწყვეტი და ორმაგი სპირალური კონსტრუქციები, რომელიც აღწერილია დიდი ესპანელი კარდიოლოგისა და მეცნიერის ფრანკლინ ტორენტ-გუაპსის მიერ, რაც რეალურად წარმოაჩენს ამ დიდი აღმოჩენის არსს.

ვფიქრობთ, რომ გულის ერთიანი “სისტოლურ-დიასტოლური” ციკლის ცალკეული კადრების ფიქსაცია/ინტერპრეტაცია ორგანოზომილებიან, თუნდაც სამგანზომილებიან სურათ/სივრცეში ვერ/არ იძლევა (მრავალშრიანი და მრავალმიმართულებიან კარდიომიოციტთა) კომპოზიტი კედლის – მიოკარდიუმის ამა თუ იმ უბნის ან მთლიანი ორგანოს – გულის მოძრაობის აღდგენის, ინტერპრეტირების, მისი არსისა და რაობის აღქმის საშუალებას (რასაც დიდი მეცნიერისა და კარდიოლოგის ფრანკისკო ტორენტ-გუაპსის შრომები გულის მაკროანატომიური შენების შესახებ ცალსახად ადასტურებს). ინდივიდის შინაგან (მაკროსკოპულად) მოძრავ ორგანოთა – გულის, ნაწლავების, და სხვათა (ფიზიოლოგიურ/პათოლოგიური) მოძრაობა-ფუნქციონირება, ისევე როგორც მარტივი ორგანიზმების – ვირუსების მოძრაობა-ფუნქციონირება (უჯრედში შეჭრა, გამრავლება და სხვა თვისებები) დამოკიდებულია არა მარტო მათ შემადგენელ მოლეკულათა ქიმიურ თვისებებზე, არამედ თავად მათ ერთიან ანატომიურ-სტრუქტურულ ფორმათა დიზაინზე და მათი წყობა-შენების (ვირუსთა შემთხვევაში – იკოსაედრულ) გეომეტრიულ თვისებებზე.

ნაშრომში მოყვანილი და დღეს არსებული სტატიკურ-გეომეტრიული და ნახევრად მბრუნავი მოდელები არ შეესაბამებიან და ვერ გამოხატავენ გულს, როგორც დინამიურ მექანიზმს, ანუ მოძრავ/ფუნქციონირებად “გეომეტრიულ” ფიგურას. გულის თვისებებისა და მისი მოძრაობის აღწერა მხოლოდ მისი კვეთების ვიდეო/სურათებზე დაყრდნობით არ შეიძლება იყოს გულის სრულფასოვანი მოდელი. წარმოსახვითი ან როგორც ზემოთ ავლნიშნეთ, მოდელები რომლებიც დაფუძნებულია ევრისტულ პრინციპზე შედგენილ განტოლებებზე (და არავითარი საერთო არ გააჩნიათ გულის რეალურ ანატომიასა და ფიზიოლოგიასთან, ანუ გულის მოძრაობა-ფუნქციონირებასთან), ვერც და არც აკმაყოფილებენ იმ მინიმალურ მოთხოვნებს, რომლებიც საჭიროა ამ სისტემის, ჰემოდინამიური და ენერგეტიკულ-რეზერვული თვისებების სრულყოფილი წარმოსახვისა და შესწავლისათვის.

სურათი №10-ის შეფასების შემდეგ, ჩვენ კვლავ გვსურს მოვიყვანოთ დიდებული მეცნიერის ჯეიმს ბელი პეტიგრიუს სიტყვები “მიოკარდიუმის ვერტიკალურ ფორმასა და ფუნქციას შორის ურთიერთკავშირი ადვილი შესამჩნევია, თუმცა ძნელია მისი არსის გაგება”. აქვე გვინდა მოვიყვანოთ ამერიკელი ასტრონომის მარია მიტჩელის გაუხუნარი სიტყვები “მეცნიერული არსის გასაგებად ჩვენ განსაკუთრებით გვესაჭიროება წარმოსახვის უნარი, რადგან იგი არც ბოლომდე მათემატიკურია და არც ლოგიკური... თუმცა, მშვენიერია და პოეტური”.

მიუხედავად ამ და სხვა მეცნიერთა მიერ ჩატარებული ტიტანური ენერჯის ხარჯვით ჩატარებული კვლევებისა, მივიჩნევთ, რომ მოძრავ ობიექტთა კვლევა მათი მოძრაობა/ფუნქციონირების დადგენის მიზნით უნდა ხდებოდეს შესაბამის ალგორიტმთა

თანხლებით. ბუნებაში არსებული ფორმების (ზედხედი და გვერდხედი) შესწავლა Johan Gielis (2003) სუპერფორმულით (შეიდი პარამეტრის თანხლებით) არის შესაძლებელი. წმინდა გეომეტრიული მოსაზრებიდან გამომდინარე (გასპარ მონჟის 1745-1818 წწ. იდეაზე დაყრდნობით) ქართულ-იტალიურმა ჯგუფმა (P. E. Ricci and I. Tavkhelidze, 2006) შექმნა სივრცითი და სპირალური ფორმის ზედაპირების წარდგენა

$$\begin{aligned}
 X(t, \tau, \theta, \psi) &= I_1(t) + [R(\theta, t) + p(t, \tau, \psi, \theta) \cos(\psi + g(t) + n(\theta))] \cos(\theta + M(t)) \\
 Y(t, \tau, \theta, \psi) &= I_2(t) + [R(\theta, t) + p(t, \tau, \psi, \theta) \cos(\psi + g(t) + n(\theta))] \sin(\theta + M(t)) \\
 Z(t, \tau, \theta, \psi) &= I_3(t) + K(\theta, t) + p(t, \tau, \psi, \theta) \sin(\psi + g(t) + n(\theta))
 \end{aligned}$$

სადაც 7 ფუნქციის მეშვეობით გათვალისწინებულია (მოცემული სხეულის კვეთის) ჭრილის ფორმის ცვალებადობა და გრესვა. ჩვენ ვთვლით, რომ გულის მოდელში გათვალისწინებული უნდა იყოს მისი სიმძიმის ღერძის მიმართ (მ. როგავა, ი. თავხელიძე, 2012) მიოკარდიუმში (“ფრაქტალურ ღვედში”) მიმდინარე ერთიანი სისტოლურ-დიასტოლური ფუნქციონირება, მოძრაობის მიმართულება, თანმიმდევრობა და ტრაექტორია.

$$\begin{aligned}
 x_z(t) &= \int_0^{2\pi} \int_0^{2\pi} \int_0^{2\pi} (R(\theta, t) + p(t, \tau, \psi, \theta) \cos(\psi + g(t) + n(\theta)))^2 p(t, \tau, \psi, \theta) \cos(\theta + M(t)) d\tau d\psi d\theta \\
 y_z(t) &= \int_0^{2\pi} \int_0^{2\pi} \int_0^{2\pi} (R(\theta, t) + p(t, \tau, \psi, \theta) \cos(\psi + g(t) + n(\theta)))^2 p(t, \tau, \psi, \theta) \sin(\theta + M(t)) d\tau d\psi d\theta \\
 z_z(t) &= \int_0^{2\pi} \int_0^{2\pi} \int_0^{2\pi} (R(\theta, t) + p(t, \tau, \psi, \theta) \cos(\psi + g(t) + n(\theta))) \times \\
 &\times (K(\theta, t) + p(t, \tau, \psi, \theta) \sin(\psi + g(t) + n(\theta))) p(t, \tau, \psi, \theta) d\tau d\psi d\theta
 \end{aligned}$$

ამ ათოდე წლის წინ ძალზე საინტერესო თანამშრომლობას ჩაეყარა საფუძველი, რომლის მიზანია რეალურ მონაცემებზე და შესაბამის გეომეტრიულ დინამიურ მოდელებზე დაყრდნობით აიგოს გულის ფუნქციონირება/მოძრაობასთან “პრაქტიკულად” მიახლოებული მოდელი. პარალელურად, განხილული საკითხებისგან დამოუკიდებლად, შეისწავლება წმინდა მათემატიკური საკითხები ანუ გარკვეული კლასის გეომეტრიული ფიგურების “რთული” მოძრაობები, მათი “ელემენტარულ მოძრაობებად” დაშლისა და ანალიზური წარმოდგენების (ფორმულების) საშუალებით, ამ კვლევას წლების მანძილზე ასორციელებს პროფესორი ილია თავხელიძე (2001-2014 წწ).

ადამიანის ემბრიონის ჩანასახში, როგორც ცნობილია, ორი მარჯვენა და მარცხენა ჩანასახოვანი გულისმიერი რგოლიდან მე-3 კვირის ბოლოს წარმოქმნილი ე.წ. “მილაკოვანი” – ერთკამერიანი გულის ორგანიზებული ფუნქციონირებით (შინაგანი თუ გარეგანი მოძრაობა/ქმედებით) იწყება ინდივიდის სიცოცხლის ათვლა, ცხოვრების ხანგრძლივობა კი გენეტიკურად ჩამოყალიბებული გულის ფუნქციონირებითაა განპირობებული. ზოგადად, ორგანიზმში სისხლძარღვების და სისხლისმიმოქცევის უმარტივეს და უმთავრეს მოძრაე/ფუნქციონირებადი ორგანოს ე.წ. “ერთკამერიანი გულის” წინამორბედის – “მილისებრი ღრუს” ბიოლოგიურ-ისტორიული ასპექტი, ჩვენი აზრით, შესაძლებელია წარმოდგენილ იქნას უხერხემლო ცხოველთა – წურბელების ნაირსახეობათა მაგალითზე. Hirudinea Medicinalis – სამედიცინო წურბელებს გააჩნიათ სისხლისმიმოქცევის ჩაკეტილი წრე და ორი “მილისებრი ღრუ” – გული, რომლებსაც განვითარებული აქვთ კუნთოვანი სისტემა და განლაგებულნი არიან სხეულის გვერდით კედლებზე. ისინი სისხლისმიმოქცევას აწარმოებენ მონაცვლეობითი შეკუმშვებით. ადამიანის ორგანიზმში თავად გული ერთკამერიანიდან ოთხკამერიანამდე მუცლად ყოფნის პერიოდში “იქსოვება/იქმნება”. მისი საბოლოო ფორმისა და ზომის ჩამოყალიბება ზრდასრულ ასაკამდე გრძელდება. “ჰომო საპიენსი“-ს გული ევოლუციურად ჩამოყალიბდა ხანგრძლივი კულტურულ-ისტორიული განვითარების პროცესში გეოგრაფიულ-კლიმატური პირობების, ფაუნისა და საზოგადოებაში არსებულ შინაგან ურთიე-

რობათა გავლენით (აზროვნების შესაბამისი ცვლილებების შედეგად). ინდივიდის სიცოცხლისათვის “გამოყოფილი დრო”, მათ შორის თავად გულისთვისაც, ლიმიტირებულ/შეზღუდულია. ყველა ორგანიზმში გული მისი მცირე ნაწილია, თუმცა თავისი არსით ინდივიდში იგი მთელი მისი ორგანიზმის უმთავრესი წილი გახლავთ. თავად გული არ და ვერ იქნება თვითგანითარებად პრინციპზე ფუნქციონირებადი სისტემა, როგორც ინდივიდთა ერთობა – საზოგადოება.

ადამიანის გული თავისი ანატომიურ-ფიზიოლოგიური და მორფო-ფუნქციური ასპექტებით არ გახლავთ მარტივი, ტუმბოსმაგვარი ბიომექანიკური სისტემა, რომელიც მთლიან ორგანიზმს ამარაგებს ჟანგბადითა და საკვებით მდიდარი სისხლით, არამედ ის არის სისტემათა ძალზე რთული კავშირი, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის ცხოველმყოფელობას. გული თავის თავში მოიცავს ბუნებრივ-კანონზომიერად არსებულ მოძრაობათა ფორმებს, რომლებიც ყოველთვის გარკვეული პირობებისთვისაა განკუთვნილი. გულის ბიომექანიკური სისტემის მახასიათებელთა ცვალებადობა, ერთი მხრივ, ასახავს და, მეორე მხრივ, საშუალებას იძლევა დაფიქსირდეს გენეტიკური კავშირი მოძრაობის სხვადასხვა ფორმებს შორის. ეს ყველაფერი, მათ შორის ფსიქოგენურ ზემოქმედებაზე გულ-სისხლძარღვთა სისტემის საპასუხო რეაქციები, ბუნებაში მუდმივ ცვალებადობა-განახლების პროცესში მყოფი ყოველი ცოცხალი ორგანიზმის, განსაკუთრებით მათი უმაღლესი სახეობების, განვითარების ერთ-ერთ ზოგად კანონზომიერებად შეიძლება აღვიქვათ. ცოცხალი გულის საკნების ანატომიურ-გეომეტრიული სივრცისა და მისი კომპოზიტი კედლის – მიოკარდიუმის არქიტექტონიკა ე.წ. “ფრაქტალური ღვედის” მებიუსური დახვევითაა “შექმნილ-მოქსოვილი”. თავად გულის “კუმშვადობა” (ერთიანი მოძრაობა-ფუნქციონირების) ზოგად და უნიკალურ “უმცირეს ქმედებათა პრინციპს” ემყარება და მისი რემოდელირება/დერემოდელირების ენერგეტიკული პროცესების სპეციფიკას განაპირობებს. ძალზე თავისებურად, სპეციფიურ სივრცით გარემოში, მჭიდროდ და უწყვეტად განლაგებულ კარდიომიოციტთა მრავალშრიანი ქსოვილი მებიუსისებრი დახვევით ადგენს და ქმნის “მღვიმისებრ სხეულს”, რომლის კომპოზიტ კედელში – მიოკარდიუმში, ბუნებრივადაა ჩაწნული სხვადასხვა გენეზის მიკრო-სისხლძარღვები და ნერვული უჯრედები.

“მღვიმისებრი სხეული”, ანუ, მეტაფორულად, “სულის გარსად” განსხეულებული ადამიანის გული, არ გახლავთ მარტივი სისტემა. იგი ძალზე რთული, თავის ტვინის დონეზე განვითარებული და მასთან თავსებადი, მრავალკავშირებიანი და უმაღლეს დონეზე სპეციფიკურად ყოველმხრივ გამართული, მრავალგანმეორებად-ჩანაცვლებადი, მდგრადი და საიმედო ბიომექანიკური სისტემაა. გულის ანატომიური თავისებურებისა და მოძრაობა/ფუნქციონირების გადახრა ფიზიოლოგიური ნორმიდან ძირითადად დამოკიდებულია კომპოზიტი ქსოვილის (მიოკარდიუმის) სტრუქტურაზე (მათ შორის კარდიომიოციტებზე, საკუთარ სისხლძარღვებსა და ნერვულ სისტემაზე, ამ უკანასკნელთა და თავის ტვინის შესაბამისი უბნების ურთიერთკავშირზე, მათში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლაზე, ნეიროჰუმორული რეგულაციის დარღვევებზე და სხვ.), პათოლოგიურად მოქმედი აგენტი/ების უშუალო ზემოქმედებაზე, რაც გულის მორფოფუნქციური ცვლილებებითა და თავად ერთიანი ორგანიზმის სპეციფიკური თუ არასპეციფიკური რეაქციის სახით წარმოდგება, რომელთა საბოლოო კლინიკო-მორფოფუნქციური სურათები ცალკეულ დაავადებებად/ნოზოლოგიებად ვლიდებიან.

ჩვენს მიერ წარმოდგენილი კონცეფციის არსი, ხატოვნად რომ გამოვთქვათ, Homo sapiens-ის “სულის გარსად” წოდებულ, “ფრაქტალური ღვედივით” დახვეულ “მღვიმისებრ სხეულს” – გულს გააჩნია როგორც სხეულის, ისე გარსის (რა თქმა უნდა, ბიოლოგიურ-ფიზიკური) თვისებები. ჩვენი თვალსაზრისით, ინდივიდის ანუ ცოცხალი მატერიალური ობიექტის სიცოცხლის შემანარჩუნებელი ძირითადი სისტემა არის გული – სულიერი და ბიომატერიალურ ობიექტთა სინთეზური არეალი, რომელიც შინაგან “მე”-სთან და სხეულთან ერთად ვითარდება და თავის თავში აერთიანებს ადამიანის ორგანიზმის შინაგანი და გარეგანი გარემოს მთავარი კოორდინატორისა და შემსრულებლის ფუნქციებს. აქ ერთიან და უმაღლეს დონეზეა შეთავსებულ-ადაპტირებული სულიერი, ცნობიერ-გონივრული, სასუნთქი, ნერვული, კუნთოვანი, საჭმლის მომნელებელი, შარდ-

სასქესო, ენდოკრინული და სისხლძარღვოვანი სისტემების ურთიერთთავსებადი ფუნქციონირება. უმარტივესი და უმაღლესი ცოცხალი სუბიექტების ფუნქციონირებისას მომდინარე გაყოფის, გამრავლების, მათ შორის დრნ-ში მომდინარე რეკომბინატური პროცესებისა და მუტაციის დონეზეც, ზრდისა და ფუნქციონირების, თუ მათი შეწყვეტის ფიზიოლოგიურ-პათოლოგიური და სხვ. პროცესები და მოძრაობის მექანიზმები გამარტივებული სახით (ანატომიურ-ფიზიოლოგიური რეალობისა და სპეციფიურობის გათვალისწინებით) შეიძლება აღწერილ იქნას მათემატიკური წარმოდგენით, როგორც მებუუს-ლისტინგ-თავხელიძის არქიტექტონიკის მქონე სხეულების: გულის, ნაწლავების... სისხლში არსებული სხეულაკების – ერთროციტების და სხვ. მოძრაობა/ფუნქციონირების პრინციპების შესაბამისად.

ადვილი არ არის თავი დააღწიო საყოველთაოდ მიღებულ, წინასწარ ჩამოყალიბებულ მცნებებსა და განწყობებს, გულის მოძრაობასთან ასოცირებულ ურთიერთსაწინააღმდეგო ქმედების მქონე “დიასტოლისა” და “სისტოლის” არსს, მათ სტატიკურ-გეომეტრიულ და სქემატურ ურთიერთობებთან დაკავშირებულ და ინტერპრეტირებულ ფიზიოლოგიურ ნორმასა და პათოლოგიურ, კონკრეტულ დაავადებებთან ასოცირებულ პროცესებს. მიოკარდიუმის (კარდიომიოციტთა) აქტიურობა, (გულში არსებულ სხვა სტრუქტურებთან ერთად) ე.წ. სისტოლურ/დიასტოლურ ფაზაში, როგორც ამ ორგანოს – ერთიანი გულის სპეციფიკური მოძრაობა, თავად შეიცავს როგორც მოძრაობა/ფუნქციონირების, ისე სტაბილზაცია/ადაპტაციის მექანიზმებს. ვფიქრობთ, რომ გულის ერთიანი “სისტოლურ-დიასტოლური” ციკლის ცალკეული კადრების ფიქსაცია/ინტერპრეტაცია ორგანოზომი-ლებიან, თუნდაც სამგანზომილებიან სურათ/სივრცეში ვერ/არ იძლევა (მრავალშრიანი და მრავალმიმართულებიანი კარდიომიოციტების) კომპოზიტი კედლის – მიოკარდიუმის ამა თუ იმ უბნის ან მთლიანი ორგანოს – გულის მოძრაობის აღდგენის, ინტერპრეტირების, მისი არსისა და რაობის აღქმის საშუალებას (რასაც, დიდი მეცნიერისა და კარდიოლოგის, ფრანცისკო ტორენტ-გუაპსის შრომები გულის მაკროანატომიური შენების შესახებ ცალსახად ადასტურებს). ხაზს ვუსვამთ და ვთვლით, რომ მედიცინაში დიაგნოსტიკური სტანდარტიზაციის კრიტერიუმები, რომლებიც ძირითადად დამყარებულია ცოცხალი ორგანიზმის ორგანოთა ან ქსოვილთა სტატიკურ მორფო-ანატომიურ და მოლეკულურ-სტრუქტურულ პრინციპებზე (გათვლილ ორ ან თუნდაც სამგანზომი-ლებიან მოდელებზე, ისევე როგორც ჰემოდინამიური გამოთვლებისას გამოყენებული საბოლოო დიასტოლური და სისტოლური პროფილის მქონე სტატიკურ-გეომეტრიულ ფიგურათა ანალიზზე და შესაბამის ფორმულებზე დამყარებული კრიტერიუმები), პრობლემისადმი ამგვარი მიდგომის შედეგად თავის აქტუალობას კარგავს. ვთვლით, რომ უსულო სხეულის ან უსხეულო სულის კლინიკური შესწავლა შეუძლებელია ცალ-ცალკე, ისევე როგორც აფექტურობის, სენსორულობისა თუ მენტალობის განხილვა უერთმანეთოდ. მოცემულ არეალში გულის მოძრაობა/ფუნქციონირება სხეულისა და შინაგანი ორგანოების მოძრაობა/ფუნქციონირებისაგან განსხვავებით გამორჩეულად სპეციფიკურია (ე.წ. “მესამე სისხლისმიმოქცევის წრის” ფონზე აორტალური, ფილტვის არტერიის, მიტრალური და ტრიკუსპიდალური სარქველების თითქმის ერთდროული გაღება-დახურვით ხასიათდება) და მისთვის გაკუთვნილი სივრცის გეომეტრიულ თვისებებთანაა ჩაწნული. მიღებული შედეგების თანახმად, მივიჩნევთ, რომ ამა თუ იმ ობიექტის, კერძოდ გულის მათემატიკური მოდელის ძირითად და უმთავარეს საძირკველს უნდა შეადგენდეს საკვლევი ობიექტის დამახასიათებელი მოძრაობების ერთიან პროცესთა “ანატომიურ-ფიზიოლოგიური” სტრუქტურების ფუნქციური მთლიანობა და მათი დინამიური თანხვედრა. მასში აუცილებლად უნდა იყოს გათვალისწინებული სიმძიმის ღერძის მიმართ მიოკარდიუმში (“ფრაქტალურ ღვედში”) მომდინარე ერთიანი სისტოლურ-დიასტოლური ფუნქციონირება, მოძრაობის მიმართულება, თანმიმდევრობა და ტრაექტორია.

* განზოგადებული მებუუს-ლისტინგ-თავხელიძის სხეული - სამგანზომილებიანი გეომეტრიული სხეულია, რომელიც მიიღება მოცემული m-კუთხა პრიზმის „n - დაგრეხვითა“ და შემდგომ მისი ფუძეების „გაიგივებით“ (ანუ გლუვი * გადაბმით).

From the Static Simple Geometric Model with End-diastolic and Systolic Profile to the Alive Heart Model

M. Rogava

Medical Center "Neoclinic"

"The link between the ventricular myocardium form and function is easy to observe and difficult to comprehend."

James Bell Pettigrew (1832-1908)

"We especially need imagination in science. It is not all mathematics, nor all logic, but it is somewhat beauty and poetry."

Maria Mitchell (1818-1889)

It's is not easy to go beyond universally accepted, well formulated notions and attitudes regarding the essence of heart motion associated mutually antagonistic "systolic" and "diastolic" performances, established physiological norms and pathological processes related to their static-and-geometrical and schematic and pathological processes accompanied with relevant interpretation. Activity of the myocardium (viz. that of cardiomyocytes alongside with other heart structures) during the so called systolic/diastolic phase representing the specific heart motion of the entire organ per se, encompasses both motion/functioning and stabilization/adaptation mechanisms. We believe, that fixation/interpretation of single snapshots of united "systolic-and-diastolic" cardiac cycle in two- or three-dimensional images/planes fails to and/or does not provide the possibility to restore, interpret, comprehend the essence and notion of the cardiac motions in composite (multilayer and multidirectional cardiomyocytes) wall in any of myocardial segments or the entire organ at large (which is unequivocally confirmed by the works of a great scientist and cardiologist Fransisco Torrent-Guapos dedicated to the macro-anatomic structures of the heart). The currently existing static-and geometric and semi-rotational models described in the above work do not comply with and cannot picture a heart as a dynamic mechanism, or in other words as a mobile/functioning "geometric" figure. Describing the characteristics of the heart and its motions based solely on the sliced images (video images/photos) cannot serve as an all encompassing model; moreover, the models based on the equations derived from imaging or heuristic principles (which have nothing in common with the actual anatomy and physiology of the heart, in other words with heart motions and functioning)do not and cannot meet even minimal criteria required for obtaining and subsequent research of comprehensive picture of hemodynamic and energetic-and-reserve peculiarities of this system.

Motion-functioning of viruses (cell invasion, multiplication and other characteristics), as well as other simple organisms, depends not only on chemical characteristics of their molecules but on their united design of architectural, anatomical-structural shapes and on geometrical characteristics of their disposition-construction (as for viruses - icosahedral).

Human heart, all its anatomic-and-physiological and morphological-and-functional aspects involved, is far from being a simple pumpwise biomechanical system providing the entire organism with oxygen and nutrients rich blood; it is rather a sophisticated interlinked chain of various systems ensuring the viability of the organism; a heart includes "historically existing forms of motions" , which are always specific for certain conditions. Variability of the heart's biomechanical system indices reflects and at the same time allows to detect genetic connection between the various forms of motion. In nature, all this is perceived as one of the general regularities for developing and highest species of lived organisms, including cardiovascular responses to psychogenic impact. Architectonics of the anatomic-and-geometrical space of the live heart chambers and its composite wall - myocardium is "created and built" by "Möbius strip like" winding of the "fractal belt". United motion-and-functioning of the heart "contractibility" per se is based on a general and unique "principle of the minimal actions" and determines

the specifics of the energetic processes of its remodeling/deremolding. Multilayer tissue of cardiomyocytes (densely and continuously) located within a single surface space environment creates the "cavernous body" with micro-vessels of various genesis and nerve cells specifically intertwined within its composite wall - myocardium. Our heart defined as a "cavernous body" or "soul envelope" is not a simple system, it is rather a very sophisticated brain-level developed and compatible multi-relationship and comprehensively efficient, multi-repetitive-and-replaceable, stable and I reliable biomechanic system. Deviation of anatomic features and motion/functioning pattern of the heart from their physiological norms basically depends on the structures of the composite tissue (myocardium) structural elements (including cardiomyocytes, existing blood vessels, personal nervous system, their interrelationship with the relevant loci of brain, ongoing metabolism within those structures, neuro-humoral regulation disturbances), as well as on direct impact of pathological agent(s) (expressed by morpho-functional changes in the heart and specific or non-specific response of the entire organism), with eventual manifestation of clinical-and-morphological patterns relevant to the nosologies of certain diseases.

The countdown of the beginning of human life is known to start from the end of the 3rd week after conception, when so called "tubular" single chamber heart formed from the left and right rings begins to function in organized way (through its internal and external motion/action), whereas the individual's life-span is determined by the functioning of genetically formed heart. In our opinion, biological-and-historic aspect of the most simple and important motion/functioning organ for blood vessels and circulation, the so called "single chamber heart's" precursor - "tubular cavity" can generally be illustrated by the varieties of invertebrate animals, viz. leeches. *Hirudinea Medicinalis* - medicinal leeches- have a closed blood circulation system and two "tubular cavities" - (heart) - with developed muscular system on the lateral walls of the body. Their blood circulation is provided by successive contractions. In the humans organism the heart as such is evolving/formed from a single chamber to four chamber organ during the gestation period. The process of its development to its final form and size continues until adulthood. Evolutionally the heart of the "Homo sapiens" acquired its final form as a result of long-term cultural-and-historical development process, under the impact of the geographic-and-climatic conditions, as well as the effect of fauna and internal interactions (as a result of the respective changes in thinking). The life-span "allotted" to a human being including the viability of the heart is limited, due to which fact both the individual (entire organism) and heart (a little part but extremely important of the organism) is not and cannot be a system functioning on the self-development principle (like the system of individuals - society is).

Mathematical modeling of human heart (known as "Soul envelope" or united "cavernous body" spun by "fractal belt" with composite tissue, with the features of both a biological body and its envelope) as alive, motional-functional object is unbelievable and unavailable without introduction of its anatomic-physiological interrelationship and conductor system architectonics with the whole organism. According to the presented pictures (see picture #7), you can see cardiac X-ray results (patient D. Mameishvili, 43 years old , with the diagnosis of Dilated Cardiomyopathy, Chronic Heart Failire III f.c.(NYHA)) in frontal flatness and reflects the positive effect of treatment with the obvious reduction tendency of heart longitudinal and transversal sizes from 2011 till 2014, though they don't allow to explain the dynamic processes (mechanisms) from heart chambers dilation towards normal variants. One thing maybe outlined that the transformation of the given heart sizes into normal variant, is not due to a surgical intervention. It is clear, that the enlargement of heart size or chambers volumes leads to a poor function on certain stage. In cases, where therapeutic treatment is not able to reduce the heart size, we believe that not chemical, but physical or "chain" "catenic" molecules dominate among motion-functioning "impaired mechanism" or among impaired main molecular subtle chemical interactive reactions, which are not influenced neither by the standard or nonstandard medicament induced chemical reactions.

Despite of the cardiac size enlargement or reduction and its chambers' volume/configuration alternations, we believe that fundamental topologic-geometrical character of heart and motion/functioning or systolic/diastolic performance doesn't change.

Geometrical shapes of the whole heart and its separate chambers (especially left ventricle), change not only according to the motion/functioning of separate parts (damaged myocardium), but even in case of organism clinical-orthostatic alternations, which is reflected in the eminent changes of its geometrical shape. Comprehension of cardiac motion/functioning as one of the fundamental characteristic of heart is

essential not only for the hemodynamical management (conservative or interventional therapy), but for the surgical strategies - to perform aneurismectomy - demarcation incision topology, for the evaluation of postoperative hemodynamical parameters and preoperative risk; In this point of view three dimensional "longitudinal incision" methods were established in 1981-85 as standard lying position so orthostatic sitting position (Picture #8, table #1), which presents more precise data (during comparing each-other) as for the evaluation of patient condition so for the evaluation of preoperative risk; (but we consider that it is not available to perform just right surgical intervention relying only upon the mentioned methods). Surgical manipulations (aneurismectomy, incisions of various genesis and their sutures) should be performed according to cardiac anatomical/physiological architectonics (with the reconstruction of damaged myocardium) while preserving motion direction in order to protect and not to abolish cardiac entire natural synchrony and functioning. For the use of visual method we may present well-known damping syndrome - the result of incorrect surgical manipulation on gastro-intestinal tract.

The essence of our conception figuratively speaking is the claim, that human heart known as "soul envelope", this "cavernous body" spun by "fractal belt" has the features (biological-and-physical) of both a physical body and its envelope. The heart is the major life maintaining system of the human organism (the areal of spiritual and material synthesis), which is developing with internal ego and body of the individual and encompasses the role of major coordinator and executor of internal and external processes. Here the spiritual, cognitive-and-intellectual, respiratory, nervous, muscular, digestive, genitourinary, endocrine and vascular systems function in extremely compatible and highly adjusted manner. The processes (division, reproduction including recombinant processes and mutations occurring in DNA, growth and functioning or their physiological-and-pathological termination) and motion mechanisms (with due regard to anatomic-and-physiological reality) can be simplistically described with mathematic expressions pertinent to the bodies with Möbius-Listing-Tavkhelidze architectonics, such as heart, intestines... and blood cells (erythrocytes, etc.).

We believe, that the existing diagnostic criteria in medicine, which are mainly based on two- or three-dimensional static morphological-and-anatomic and molecular-structural models of the living organisms or tissues (analogical to the analysis and respective formulas for the static images of end-diastolic and end-systolic profiles used in hemodynamic calculations), are losing their topicality. It is our opinion, that clinical study of soulless body or bodiless soul cannot be studied separately as it is impossible to separately discuss the issues of affectivity, sensory or mental aspects. In the given reality the motion/functioning of the heart unlike the motion/functioning of the body and other internal organs, has a very pronounced specifics (characterized by almost simultaneous opening-and-closing of aortal, pulmonary arteries, mitral and tricuspid valves on the background of the so-called "third blood circulation circle"), and at the same time is it integrated into the features intrinsic to the geometrical space of its location.

According to the results obtained, we believe, that the basic and most important foundation for building a mathematical model of this or that organ, the heart for this matter, shall be functional integrity and dynamic coincidence of "anatomic-and-physiological" structures characteristic for the integer mobility processes of the object under study. It must envisage integer systolic-diastolic functioning, direction, succession and trajectory of the motions ongoing in myocardium ("fractal belt") in regard to the axis of gravity.

** - Generalized Möbius-Listing-Tavkhelidze body - is a 3 dimensional geometric figure, which is obtained by identifying of the opposite ends of the given m-symmetric prism after "n-twisting".

ლიტერატურა:

1. M. Rogava - Anatomic and Hemodynamic Three Dimension Modeling of Heart (Sun God's Heart - Essay from the past of Our Country) „Cardiology and International Medicine XXI” 2007 pp. 88-98
2. M.Rogava Heart (Anatomic-physiologic modeling according old and new aspects) - „Cardiology and International Medicine XXI” 2010, pp.52-87
3. M. Rogava, I. Tavkheldze - Anatomic-functional Geometry of Heart with Mathematics Algorithm - „Cardiology and International Medicine XXI” N 1-4, 2011, pp.117-128
4. I. Tavkheldze, Some property of one class of geometrical figures. Bulletin of TICMI v.4, 2000,pp. 51-55;
5. P.E.Ricci and I.Tavkheldze - Classification of a Wide Set of Geometric Figures, Surfaces and Lines - (Trajectories). Rendiconti Accademia Nazionale delle Scienze detta dei XL, Memorie di Matematica e Applicazioni, Serie V, vol.XXX, Parte 1, 2006 - 124 o, Dalla Fondazione (1782) Roma pp. 191-212
6. 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; //www.viam.science.tsu.ge/Am/2012_1/Caratelli_Tavkheldze_AMIM_2012_1.pdf
7. Johan Gielis, Diego Caratelli, Yohan Fougerolle, Paolo Emilio Ricci, Ilia Tavkheldze and Tom Gerats, Universal Natural Shapes: From Unifying Shape Description to Simple Methods for Shape Analysis and Boundary Value Problems, journal PlosONE , 27,IX, 2012, pp.1-18 <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0029324>;
8. M.Rogava, I.Tavkheldze – The algorithm of changes in systolic-diastolic motion in relation to Heart's center of gravity in norm and pathology – Cardiology and internal Medicine - #1-4 (XXXXI-XXXXIV) - 2013 Tbilisi (in Georgian), pp. 27-29
9. M.Rogava Homo Sapiens's Mind – Unity of Heart and Brain „Cardiology and International Medicine XXI” N 1-4, 2012, pp. 109-134;
10. M.Rogava Some Issues of Essence and Function of the Heart on the Baskground of Mathematical-Hemodinamic Modeling „Cardiology and International Medicine XXI” N 1-4, 2013, pp. 70-88;
11. M.Rogava Verification and problems of heart failure caused by cardiac viral diseases and cardiomyopathy Officiale J. of the CIS Soecity of Alergology and Immulogy, vol 11 # 2, 2010, pp 204
12. L.Zhukov, A. H. Barr Heart-Muscle Fiber Reconstruction from Diffuzion Tensor MRI “IEEE Vizualizacion 2003, Proceedings of Vis. 2003;pp. 597-602.
13. Peter J. Bassier, Sinisa Pajevc, Carlo Pierpaoli, Jiffrey Duda and Akram Aldroubi In Vivo Fiber Tractography Using DT-MRI Data “Magnetic Resonance in Medicine” , 2000,pp 625-632;
14. Helm P. Beg MI. Miller MI. Winnsiow RI. Measuring and mapping 1047,pp.296-307;
15. Schmid P. Jaermann T. Boesiger P. Neiderer PF, Lunkenheimer P. Cyier CW. et. al. Ventrikular Myocardial architeqtue as visualized in postmortem swine hearts using magnetic resonance diffusion tensor imaging Eur. J. Caardiothorac Surg. 2005;27; 468-72;
16. Piiters I, Vilanova A. Strijkerst G. ter Haar Romeny B. Visualizacion of the fibrous structure of the hea. Vision Modeling and Visualization Proceedings 2006;pp. 309-16;
17. Basser P. Pajevic S, Pierpaoli C, Duda J. In vivo fiber tractography using DT-MRI data. Magn. Res. Med. 2000; 44:625-32;
18. Frindel C. Schaerer J, Gueth P, Clarysse P, Zhu YM, Robini M, A global approach to cardiac tractography. ISBI 2008; Proceedings of the 5th IEEE inter- national Symposium on Biomedical Imaging: From Nano to Macro. 2008.p,883-6;
19. Rohmer D, Sitek A,Gullberg G Reconstruction and visualization of fiber and laminar structure in ndi normal human heart from ex vivo diffusion tensor magnetic resonance imaging (DTMRI) data. Invest. Radiol. 2007;42: 777-89.

20. John R. Schott, Rolando Raqueno, Amitabha Ghosh, Sally Moons, and Navin C. Nanda. Four-dimensional cardiac blood flow analysis using color doppler echocardiography. Navin C. Nanda Textbook of color Doppler Echocardiography 1989 London pp. 332-341.
21. Omoto, R., Yokote, Y., Tokamota, S., Kyo, S., Ueda, k., Asano, H., Namekawa, K., Kasai, C., Konodo, Y., and Koyano, A.. The development of real-time two-dimensional Doppler Echocardiography and its clinical significance in acquired valvular diseases. *Jpn Heart J.* 25:325-340, 1984.
22. Omoto, R.. Acquired Valvular Diseases. In *Color Atlas of Real-Time Two-Dimensional Doppler Echocardiography*. Omoto, R., (ed.), Philadelphia, Lea & Febiger, 1984, pp. 55-58.
23. Veda, K., Juwaki, K., and Inoune, K.. Three-dimensional display and volume determination of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 45:471, 1980 (Abstr.)
24. Franklin, T.D., Weyman, A.E., Wiske, P.S., Clendon, J.L., Hogan, R.D., Avery, K.S., Burkle, K.M., and Sanghvi, N.T.. Three-dimensional graphic representation of left ventricular endocardial wall motion obtained from two-dimensional echocardiography. *Circulation* 62(Supp III):III-185, 1980 (Abstr.).
25. Dekker. E., Piziali, R., and Dong, E.. A system for ultrasonically imaging the human heart in three dimensions. *Comput, Biomed. Res.* 7:544, 1974.
26. Matsumoto, Y., Tamura, S., Tanaka, K., and Abe, H.. Thee-dimensional echocardiograms and two-dimensional echocardiographic images desired planes for a computerized system. *Ultrasound Med. Biod* 3:1063, 1977.
27. Ghosh, A., Nanda, N.C. and Maurer, G.. Tree-dimensional reconstruction of echocardiographic images using rotation method. *Ultrasound. Biol.* 8:655-661, 1982.
28. Saal, A.K., Pearlman, A.S., Janko, C.L., Franklin, D.W., Medema, D.k., and Moritz, W.e.. Reproducible left ventricular volume by tree-dimensional echocardiography in man. *Circulation* 68(Soppl. III):333, 1983. (Abstr).
29. Rainchlen, J.S., Trivedi, S., Herman, G., and Plappert, T., Sutton, M., and Reichek, N.. Dynamic tree-dimensional reconstruction of the left ventricle from two-dimensional echocardiograms. *Ibid*, p. 4.
30. Chandran, K.B., Skorton, D.J., Attarwala, Y., Olshanski, B., Collins, S.M., Pandoan, N., Nikraves, P.E., and Kerber, R.E.. Tree-dimensionalechocardiographic reconstruction of the intact heart: Calculation of the normal diastolic elastic properties of the canine left ventricle. *Ibid*.
31. Ghosh, A., Schott, J.R., Moos, S., and Nanda, N.C.. New methods for displaying tree-dimensional echo images. *Clin. Res.* 35:280A, 1987. (Abstr.)
32. Schott, J.R., Moons, S., Raqueno, R.V., Ghosh, A., and Nanda, N.C.. Feasibility analysis of tree-dimensional reconstruction of color Doppler flow velocities. *J. Am. Coll. Cardiol.* 9:65A, 1987. (Abstr.)

ანემია ქრონიკული დაავადების დროს

თ. სარალიძე, ფ. გაბუნია

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი
ინფექციური პათოლოგიის, შიდასის და კლინიკური იმუნოლოგიის ცენტრი

ანემია ქრონიკული დაავადების დროს - ქრონიკულ დაავადებასთან ასოცირებული ანემია (აქდ) [Anemia of chronic disease (ACD)] წარმოადგენს ჰიპოპროლიფერაციულ ანემიას, რომელიც უვითარდებათ ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებს და დაკავშირებულია იმუნური სისტემის მწვავე ან ქრონიკულ აქტივაციასთან, სისტემურ დაავადებასთან ან ანთებით პროცესთან. (ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციები, სიმსივნე, აუტოიმუნური დაავადებები, იხ. ცხრილი1). ეს ანემია ყველაზე მეტადაა გავრცელებული რკინადეფიციტური ანემიის შემდეგ და ყველაზე ხშირია ქრონიკული დაავადების მქონე პირებში. აქდ, განსაკუთრებით მისი მსუბუქი და ზომიერი ფორმა, ერთგვარად ორგანიზმის ადაპტაციისა და მოცემული მდგომარეობისთვის დამცველობით ფუნქციასაც წარმოადგენს. [ზარინხანსკი, 2008]. ქრონიკულ დაავადებასთან ასოცირებულ ანემიას ანთებით გამოწვეულ, ანთებასთან ასოცირებულ ანემიას ან რკინის მოხმარების შეზღუდვასთან დაკავშირებული ანემიასაც უწოდებენ.

ქრონიკული დაავადებების დროს ანემიის განვითარებას განაპირობებს ძირითადად 3 პათოგენეზური რგოლი:

- რკინის ჰომეოსტაზის დარღვევა და ჰიპოფერემია;
- ძვლის ტვინში ერითროპოეზის დარღვევა;
- ერითროპოეტინის მეშვეობით ერითროპოეზის რეგულაციის მოშლა;

ციტოკინების ჭარბი პროდუქცია, რომელიც თან ახლავს ქრონიკულ დაავადებებსა და ანთებით პროცესებს - ინტერფერონ- γ (IF- γ), ლიპოპოლისაქარიდი, ინტერლეიკინი -1, ინტერლეიკინი-6 (IL-6), სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი- α (TNF- α), იწვევენ უჯრედის მემბრანაზე დივალენტური მეტალის ტრანსპორტერი პროტეინი 1-ის ექსპრესიის გაძლიერებას, რაც ხელს უწყობს უჯრედში რკინის იონის გადატანას და ტრანსმემბრანული ცილის ფეროპორტინის ექსპრესიის შემცირებას (ფეროპორტინი ხელს უწყობს რკინის ექსპორტს უჯრედიდან), რის გამოც იბლოკება რკინის გამოთავისუფლება უჯრედიდან. ანთების მედიატორი ციტოკინები (IL-6), იწვევენ აგრეთვე ღვიძლის მიერ რკინის მეტაბოლიზმის მარეგულირებელი ჰორმონის - ჰეპციდინის პროდუქციის ზრდას, რომელიც უკაშირდება რა ფეროპორტინს იწვევს უჯრედში რკინის რეტენციას (ეს ეხება განსაკუთრებით ენტეროციტებს, მაკროფაგებსა და ჰეპატოციტებს) და პლაზმაში ჰიპოფერემიის განვითარებას, რასაც თან სდევს ერითროკარიოციტების მიერ რკინის მოხმარების შეზღუდვა და ანემიის განვითარება. ჰეპციდინი ერთ-ერთ ცენტრალურ როლს ასრულებს აქდ განვითარებაში (Ganz, T. & Nemeth, E. 2011). IF- α , IF- β , IF- γ , TNF- α , IL-1 იწვევენ ერითროკარიოციტების პროლიფერაციისა და დიფერენციაციის დათრგუნვას ძვლის ტვინში. IF- γ უკუპროპორციულ დამოკიდებულებაშია ჰემოგლობინის დონესა და რეტიკულოციტების რაოდენობასთან. ციტოკინები იწვევენ ერთის მხრივ, ერითროპოეტინის სინთეზის დაქვეითებას, ხოლო მეორეს მხრივ, ერითროპოეტინის რეცეპტორების ექსპრესიის შემცირებას ერითროკარიოციტებზე და შესაბამისად მათი მგრძობელობის დაქვეითებას ერითროპოეტინის მიმართ. ამას ემატება ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირება გაძლიერებული ერითროფაგოციტოზისა და აპოპტოზის გამო.

გასათვალისწინებელია ისიც, რომ სხვადასხვა დაავადების დროს დამატებით სხვა პათოლოგიური მექანიზმიც ირთება. თირკმლის ქრონიკულ დაავადებას თან ახლავს ჰეპციდინის კლირენსის დაქვეითება, დაგროვილი ურემიული ტოქსინების ანტიპროლიფე-

რაციული ეფექტი და ერთროპოეტინის გამომუშავების შემცირება; სიმსივნური პროცესის დროს აღინიშნება ერთროპოეტინზე ტოქსიური ზემოქმედება, რასაც შესაძლოა თან დაერთოს ძვლის ტვინის ინფილტრაცია ავთვისებიანი უჯრედებით და ჰემოპოეზის დათრგუნვა ციტოსტატიური პრეპარატებით მკურნალობის ფონზე. სხვა დაავადებებისგან განსხვავებით გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს ანემიის სიმძიმის პარალელურად აღინიშნება ერთროპოეტინის დონის მომატება, თუმცა რკინის მოხმარების შეზღუდვასთან ერთად მკვეთრად არის დაქვეითებული ერთროკარიოციტების მგრძობელობა ერთროპოეტინის მიმართ; ამასთან დაქვეითებულია აგვ აქტივობა პლაზმაში, აგვ ინჰიბიტორები და კარვედილოლი ამძიმებს ანემიას, რამდენადაც აგვ-ის სუბსტრატი N-აცეტილ-სერილ-ასპარტილ-ლიზილ-პროლინი (Ac-SDKP), ამავე დროს ჰემატოპოეზის ინჰიბიტორია. მისი რაოდენობა მომატებული იყო ანემიის მქონე პაციენტებში სხვა გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებთან შედარებით. ამავე დროს ამ პეპტიდს აქვს ანტიფიბროზული მოქმედება, რაც დადებითი მოვლენაა. შესაძლოა აგვ ინჰიბიტორების დადებითი როლი გულის უკმარისობის დროს ამითაც იყოს განპირობებული (Carson & Adamson, 2010).

ცხრილი N1

| ჰემატოკრიტი (%) | რეტიკულოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა (დღე) = მომწიფების კორექცია |
|-----------------|-----------------------------------------------------------------------|
| 36-45 | 1.0 |
| 26-35 | 1.5 |
| 16-25 | 2.0 |
| 15 და ნაკლები | 2.5 |

ქრონიკულ დაავადებასთან ასოცირებული ანემიის დიაგნოსტიკა მოიცავს ანემიის გამოვლენას (სისხლის საეთო ანალიზი ერთროციტების მორფოლოგიისა და ლეიკოგრამის ჩათვლით) და ანამნეზში ქრონიკული დაავადების ან გახანგრძლივებული მწვავე ინფექციის არსებობას (ცხრილი N1).

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ მოწოდებული კრიტერიუმით ანემია ჰემოგლობინის დონის მიხედვით განისაზღვრება:

მამაკაცებში - ჰემოგლობინის კონცენტრაცია სისხლში < 130 გ/ლ (<13 გ/დლ)

ან ჰემატოკრიტი < 39% (<0.39);

ქალებში - ჰემოგლობინის კონცენტრაცია სისხლში < 120 გ/ლ (<12 გ/დლ)

ან ჰემატოკრიტი < 36% (<0.36);

ორსულებში - ჰემოგლობინის კონცენტრაცია სისხლში < 110 გ/ლ (<11 გ/დლ)

ან ჰემატოკრიტი < 33% (<0.33)

ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებში ანემიის გამოკვლევა და მართვა მიზანშეწონილია, თუ:

- ჰემოგლობინის კონცენტრაცია სისხლში < 110 გ/ლ (< 11 გ/დლ) ან (< 105 გ/ლ ($< 10,5$ გ/დლ) 2 წელზე ნაკლები ასაკის პაციენტებში), რადგანაც ქრონიკულ დაავადებასთან ასოცირებული ანემიის მკურნალობისას ჰემოგლობინის სამიზნე კონცენტრაცია სისხლში არის $110-120$ გ/ლ. ანემიის კორექცია ჰემოგლობინის ნორმალურ მაჩვენებლებამდე უხშირესად უარყოფითად მოქმედებს ძირითადი დაავადების მიმდინარეობასა და გამოსავალზე.
- პაციენტს უჩნდება ანემიისთვის დამახასიათებელი ჩივილები (ადვილად დაღლა, მოდუნება, ქოშინი, გულის ფრიალი, კონიუქტივისა და ხელის გულების სიფერმკრთალება)

ანემიის სიმძიმის შკალა:

- - სიცოცხლისთვის საშიში ანემია - ჰემოგლობინი < 65 გ/ლ (< 6.5 გ/დლ);
- - მძიმე ანემია - ჰემოგლობინი < 80 გ/ლ (< 8 გ/დლ);
- - ზომიერი ანემია - ჰემოგლობინი - 80 გ/ლ - 99 გ/ლ ($8 - 9.9$ გ/დლ);
- - მსუბუქი ანემია - ჰემოგლობინი - 100 გ/ლ - 110 გ/ლ ($10 - 11$ გ/დლ);

აქედ დამადასტურებელი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებია:

- მსუბუქი ნორმოციტული, ან მძიმე, მიკროციტული ანემია.

ნორმოციტული - ერითროციტების საშუალო მოცულობა - MCV - $81-98$ fL

მიკროციტული - MCV < 80 fL

- ნორმოქრომული ან ჰიპოქრომული ანემია.

ერითროციტებში ჰემოგლობინის საშუალო კონცენტრაცია ნორმალურია ან დაქვეითებული, MCHC $<$ ან $= 32\%$

- პერიფერიული სისხლის ნაცხი- ერითროციტების მორფოლოგია ნორმის ფარგლებშია, ლეიკოგრამა შეესაბამება ძირითად დაავადებას.
- რეტიკულოციტების აბსოლუტური რაოდენობის დაქვეითება
- რეტიკულოციტების პროდუქციის ინდექსის (რპი -RPI) ანუ კორეგირებული რეტიკულოციტების რაოდენობის დაქვეითება $< 1\%$.

რპი = რეტიკულოციტური ინდექსი/ მომწიფების კორექციასთან

რეტიკულოციტური ინდექსი = რეტ. რაოდენობა x ჰემატოკრიტი/ნორმალურ ჰემატოკრიტთან. (ნორმალურ ჰემატოკრიტად მიიჩნევენ 45%).

რპი ასეც გამოითვლება:

რპი = რეტიკულოციტების რაოდენობა x ჰემოგლობინი/ნორმალური ჰემოგლობინი x 0.5 მომწიფების კორექცია = რეტიკულოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა (დღე), რაც თავის მხრივ დამოკიდებულია ჰემატოკრიტის დონეზე და მოცემულია ცხრილში N2.

ცხრილი N2 .

რეტიკულოციტური ინდექსი ჯანმრთელ პირებში 1% - დან 2% -მდეა.

ანემიის შემთხვევაში რეტიკულოციტური ინდექსი $< 1\%$, მიუთითებს რეტიკულოციტების და შესაბამისად ერითროციტების პროდუქციის დაქვეითებაზე, ხოლო რეტიკულოციტური ინდექსი $> 2\%$, მიუთითებს პერიფერიაზე ერითროციტების კარგვის გამო (ჰემოლიზი, სისხლდენა და სხვ.) ერითროპოეზის კომპენსატორულ გაძლიერებაზე.

- შრატის რკინის შემცირება მამაკაცებისთვის < 13 მკმოლ/ლ,
ქალებისთვის < 12 მკმოლ/ლ.
- რკინის საერთო შებოჭვის უნარის (TIBC –total iron binding capacity) - ნორმალური დონე ან შემცირება. ჩვეულებრივ < 45 მკმოლ/ლ (250 მიკროგრამი/დლ). TIBC მომატება > 70 მკმოლ/ლ (400 მიკროგრამი/დლ), მიუთითებს რკინადეფიციტურ ანემიაზე.
- შრატში ფერიტინის ნორმალური ან მომატებული დონე (აქედ შემთხვევაში ფერიტინის რაოდენობის მომატება ერთის მხრივ, განპირობებულია რკინის მარაგის გაზრდით რეტიკულო-ენდოთელიარულ სისტემაში და მეორეს მხრივ, როგორც მწვავე ფაზის პროტეინი, ის დაკავშირებულია ანთებით პროცესთან. ფერიტინის მომატება აღინიშნება აგრეთვე ჰიპერთირეოზის, ალკოჰოლის მოხმარების, ღვიძლის ქრონიკული დაავადების და ზოგიერთი მედიკამენტის მოხმარების დროსაც. ამიტომ ფერიტინი < 30 ნგ/მლ მამაკაცებში და <25ნგ/მლ ქალებში, მიუთითებს რკინის ნამდვილ დეფიციტზე. აქედ მქონე პაციენტებში ფერიტინის დონე > 100 ნგ/მლ (> 225პკმოლი/ლ), ასახავს ანემიას რკინის დეფიციტის არსებობის გარეშე.
- ტრანსფერინის კონცენტრაცია - ნორმალური ან დაბალი (რკინადეფიციტური ანემიის შემთხვევაში მაღალია).
- ტრანსფერინის სატურაცია (TfS) დაბალი <16%. (TfS = შრატის რკინა/ TIBC×100).
- ხსნადი ტრანსფერინის რეცეპტორის (sTfR) ნორმალური დონე. (ანთებითი ციტოკინები იწვევენ ტრანსფერინის რეცეპტორის ექსპრესიის შემცირებას უჯრედებზე, რკინადეფიციტური ანემიის შემთხვევაში კი ის მაღალია).
- თანაფარდობა ხსნადი ტრანსფერინის რეცეპტორის კონცენტრაციასა და ფერიტინის დონის ლოგარითმის გვაძლევს ინფორმაციას რკინის ფუნქციურ, შეფარებით დეფიციტსა და ნამდვილი, რეალური დეფიციტის შესახებ. ეს მაჩვენებელი გვიჩვენებს აქედ არის თუ არა ასოცირებული რკინის აბსოლუტურ დეფიციტთან, რადგან ამ შემთხვევაში ფერიტინის დონეც დაქვეითებულია.

sTfR/ log ferritin <1, როცა აქედ დროს აღინიშნება მხოლოდ რკინის მოხმარების შეზღუდვა.

sTfR/ log ferritin >2, როცა აქედ შეუღლებულია რკინის აბსოლუტურ დეფიციტთან.

ამ უკანასკნელ შემთხვევაში ერთროციტების საშუალო მოცულობა და ერთროციტებში ჰემოგლობინის საშუალო კონცენტრაცია კიდევ უფრო მცირდება, ჰიპოქრომული რეტიკულოციტების და ჰიპოქრომული ერთროციტების პროცენტი კი იზრდება.

აქედ დამხმარე სადიაგნოსტიკო ტესტებია:

- ძირითადი დაავადების გამოკვლევასთან დაკავშირებული ტესტები
- როდესაც გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე ≥ 60 მლ/წთ/1.73მ², ანემია თირკმლის ქრონიკულ დაავადებასთან არ უნდა იყოს დაკავშირებული.
- C-რეაქტიული ცილის მომატება მიუთითებს ანთებით პროცესზე
- ერთროციტების დალექვის სიჩქარის მომატება მიუთითებს ანთებით პროცესზე.
- შრატში კრეატინინის დონის განსაზღვრა ავლენს თირკმლის უკმარისობას

- შრატში ლაქტატდეჰიდროგენაზის დონის მომატება, თუ ძირითადი დაავადებით არ არის გამოწვეული, აქედ-ს საწინააღმდეგოდ, მიუთითებს ჰემოლიზზე.
- ღვიძლის ფუნქციის გამოკვლევა.
- ერითროპოეტინის დონის შეუსაბამობა ანემიის სიმძიმესთან. გამონაკლისს წარმოადგენს გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტები, რომელთა უმრავლესობას ერითროპოეტინის დონე მაღალი აქვს.
როდესაც ერითროპოეტინის დონე <500 მილიერთეული/მლ, სინთეზური ერითროპოეტინით მკურნალობის ეფექტურობა უფრო მეტადაა მოსალოდნელი.
- ვიტამინ B12 რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია
- მეთილმალონის მჟავას რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია
- ფოლიუმის მჟავას რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია
- ძვლის ტვინის პუნქცია და ბიოფსია: ჰემოსიდერინის მარცვლების შემცველი მონოციტების რაოდენობის მომატება და ჰემოსიდერინის შემცველი ერითროკარიოციტების შემცირება.

აქედ დიაგნოსტიკის დროს პირველ რიგში უნდა გატარდეს დიფერენციალური რკინადეფიციტურ ანემიას, ქრონიკულ დაავადებასთან ასოცირებულ ანემიას და რკინის ნამდვილი დეფიციტით მიმდინარე ქრონიკულ დაავადებასთან ასოცირებულ ანემიას შორის (იხ. ალგორითმი 1):

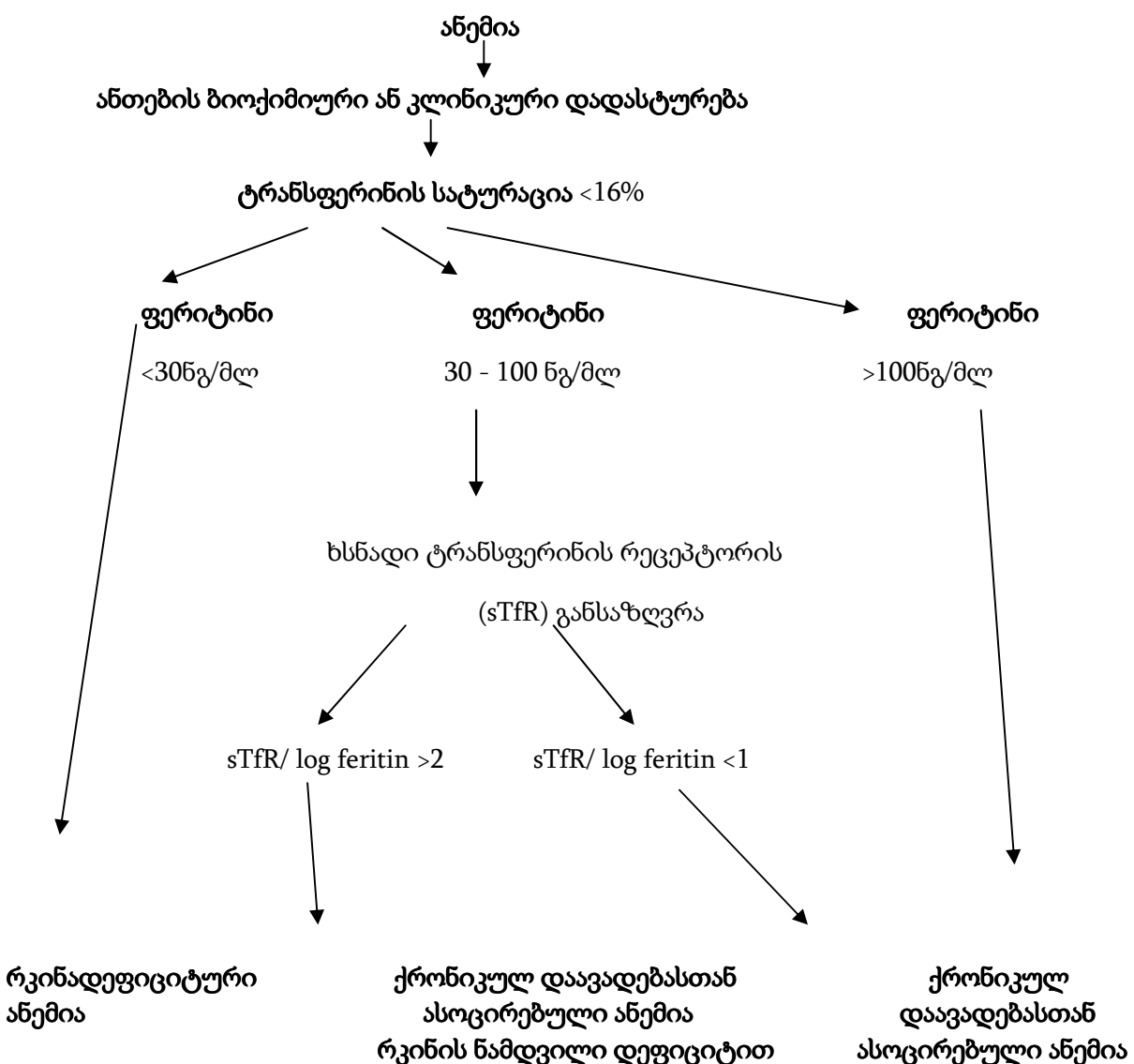
- თუ გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე ≤ 60 მლ/წთ/1.73მ², ანემია თირკმლის ქრონიკულ დაავადებასთან უნდა იყოს დაკავშირებული.
- თუ ანემიის გამომწვევი დაავადება არ არის დადგენილი, უნდა გამოყენებულ იქნეს აქედ დამხმარე სადიაგნოსტიკო ტესტები.
- ანამნეზის მიხედვით გაირკვეს, ხომ არ იყო პაციენტი რადიაციის, ტოქსიური ქიმიური ნივთიერებების ან რაიმე მედიკამენტების ზემოქმედების ქვეშ. გაკეთდეს ძვლის ტვინის ბიოფსია ჰიპო-ან აპლაზიის გამოსავლენად.
- შემდეგ დიაგნოსტიკური ძიება უნდა წარიმართოს პირველადი ჰემატოლოგიური დაავადების (მიელოდისპლაზია, მრავლობითი მიელომა, ლეიკემია, ლიმფომა) გამოსავლენად კლინიკური სიმპტომოკომპლექსის მიხედვით (ტკივილი ძვლების არეში, სპონტანური მოტეხილობა, პურპურა, ლიმფადენოპათია, ჰეპატომეგალია და სპლენომეგალია) და ჩატარდეს სპეციფიური გამოკვლევები:
 - სიხლის პლაზმის და შარდის ცილების ელექტროფორეზი;
 - ძვლის ტვინის პუნქცია და ბიოფსია ციტოლოგიური და ჰისტომორფოლოგიური შესწავლისთვის;
 - ლიმფური კვანძის ენუკლეაცია და ჰისტომორფოლოგია (ლიმფადენოპათიის შემთხვევაში);
 - მუცლის ღრუს ორგანოების ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევა;
 - ღვიძლის და ელენთის ბიოფსია (ჰეპატო- სპლენომეგალიის შემთხვევაში);
 - ძვლის ტვინის უჯრედების ციტოგენეტიკური გამოკვლევა;
 - პერიფერიული სისხლის და ძვლის ტვინის უჯრედების კულტურალური კვლევა, რაც საშუალებას მოგვცემს:

- გამოვრიცხოთ ან გამოვავლინოთ ჰემატოლოგიური ნეოპლაზია კულტურაში გამრავლებული ავთვისებიანი უჯრედების კლონის მიხედვით;
- რეფრაქტერული ანემიის (მელოდისპლაზიური სინდრომის) შემთხვევაში დავაზუსტოთ დიაგნოზი და დავადგინოთ, რამდენად მოსალოდნელია ბლასტების სიჭარბის გამოვლენა;
- კულტურაში მაკროფაგ-ლიმფოციტური როზეტების წარმოქმნის მიხედვით გამოვავლინოთ იმუნური კონფლიქტი დაავადების მიმდინარეობაში;
- გამოვავლინოთ ლატენტურად მიმდინარე ქლამიდიური ინფექცია (*C. trachomatis*).

თუ აქედ მიზეზი ვერ დადგინდა, პაციენტს უნდა დავაკვირდეთ დინამიკაში და სპეციფიური კვლევა წარიმართოს ენდოკრინული დარღვევების, ლატენტურად მიმდინარე ქრონიკული ინფექციის ან სიმსივნის გამოსავლენად.

ალგორითმი N1

ალგორითმი რკინადეფიციტური ანემიის, ქრონიკულ დაავადებასთან ასოცირებული ანემიის და რკინის ნამდვილი დეფიციტით მიმდინარე ქრონიკულ დაავადებასთან ასოცირებული ანემიის დიფერენციისათვის



ქრონიკულ დაავადებასთან ასოცირებული ანემიის სამკურნალოდ პირველ რიგში უნდა ჩატარდეს ძირითადი დაავადების მკურნალობა. ძირითადი დაავადების ეფექტური მკურნალობის შემთხვევაში ანემია სწორდება. აქედ მკურნალობის სამიზნე ჰემოგლობინია 110-120 გ/ლ; ჰემოგლობინი არ უნდა აღემატებოდეს 120 გ/ლ. წინააღმდეგ შემთხვევაში იზრდება სიკვდილიანობა. (A ხარ. რეკ). გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ეპოეტინის გამოყენების შემთხვევაში უმჯობესია სამიზნე ჰემოგლობინი ნაკლები იყოს (Weiss, B.D. (2010). B ხარ. რეკ). თუ პაციენტებს აქვთ ანემია, მაგრამ ერთროციტების რაოდენობა დაქვეითებული არ არის, მკურნალობას არ საჭიროებენ.

ერთროციტული მასის ტრანსფუზია ნაჩვენებია, როდესაც ანემია არის:

- მძიმე, ჰბ < 80გ/ლ და პაციენტს აღენიშნება ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა, ან სისხლდენა, ან უნდა ჩაუტარდეს დიალიზი ან რაიმე ოპერაციული ჩარევა.
- სიცოცხლისთვის საშიში, ჰბ < 65გ/ლ.

ტრანსფუზია უკუნაჩვენებია კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტებისთვის მულტიორგანული უკმარისობის განვითარებისა და სიკვდილიანობის გაზრდის გამო.

ერთროპოეზის მასტიმულირებელი სინთეზური პრეპარატები (ეპ) ერთროპოეტინები (erythropoiesis-stimulating agents (ESAs) გამოიყენება მხოლოდ დადასტურებული აქედ შემთხვევებში, როდესაც :

- o ჰბ < 100გ/ლ და ძირითადი დაავადების მკურნალობა არაეფექტურია ან დროს მოითხოვს და პაციენტი ტრანსფუზია-დამოკიდებული ხდება;
- o ძირითადი ან თანხმლები დაავადების გამო მძიმე ან ზომიერი ანემია დამატებითი რისკ-ფაქტორია;
- o ყველაზე კარგი ეფექტი ამ პრეპარატების გამოყენებისას აღინიშნება სისტემური შემართებელქსოვილოვანი დაავადებების, თირკმლის ქრონიკული დაავადების და ნაწლავის ქრინიკული ანთებითი დაავადებების დროს. ნაწლავის ქრინიკული ანთებითი დაავადებების დროს ეპ გამოიყენება რკინის პრეპარატებთან კომბინაციაში მას შემდეგ, რაც რკინის პრეპარატების ინტრავენური მიღება 4 კვირის განმავლობაში არ იყო ეფექტური (ჰბ დონე არ გაიზარდა 20გ/ლ-ით (2გ/დლ)(B ხარისხის რეკ).
- o თუ ეპ მკურნალობა არაეფექტურია, რკინის რეალური დეფიციტის არ არსებობის მიუხედავად, რეკომენდირებულია პარალელურად რკინის პრეპარატების ინტრავენური მიღება.
- o ავთვისებიანი სიმსივნის შემთხვევაში ეპ გამოიყენება მხოლოდ ქიმიოთერაპიის ან სხივური თერაპიის ფონზე. ავთვისებიანი სიმსივნის შემთხვევაში ეპ მკურნალობა იწყება მაშინ და იმ მინიმალური დოზით, რომ თავიდან იქნეს აცილებული ჰემოტრანსფუზია ეპ მოქმედების გვერდითი მოვლენების გათვალისწინებით. მკურნალობის დაწყების აუცილებლობას არ განსაზღვრავს ჰბ დაქვეითება 100გ/ლ ქვემოთ და მკურნალობის სამიზნე ჰბ 100გ/ლ აღარ არის. 6-8 კვირის მანძილზე არაეფექტური მკურნალობის შემთხვევაში, თუ ჰბ დონე 10-20გ/ლ-ით არ გაიზარდა, ან ჰემოტრანსფუზიაზე მოთხოვნილება არ შემცირდა, ეპ მკურნალობა უნდა შეწყდეს (**Rizzo, J. D., Brouwers, M. et al. 2010**). ეპ არ გამოიყენება თუ პაციენტის სისმსივნურ უჯრედებზე აღინიშნება ერთროპოეტინის რეცეპტორების ექსპრესია (მუძუს, საკვერცხის, საშვილოსნოს, პროსტატის, ჰეპატოცელულარული და რენული კარცინომა).

ეპოეტინ ალფა : 40 000 IU (ერთეული) კანქვემ კვირაში ერთხელ; ან 3x150 IU/კგ/კვირა კანქვემ ან ინტრავენურად. თუ ჰბ დონე არ გაიზარდა 10გ/ლ-ით (1გ/დლ) 4 კვირის განმავლობაში, დოზა შეიძლება გაიზარდოს 60 000 IU/კვირაში.

დარბეპოეტინ ალფა: 200 მიკროგრამი 2კვირაში ერთხელ, შეიძლება დოზის გაზრდა 300 მიკროგრამი 2კვირაში ერთხელ; დოზირება მოწოდებულია ასეც- 2,25-6,75მკგ/კგ/კვირაში ერთხელ ან 2 კვირაში ერთხელ კანქვემ ან ინტრავენურად.

ავთვისებიანი სიმსივნის მქონე პაციენტებს ორივე პრეპარატს უკეთებენ მხოლოდ კანქვეშ. დარბეპოეტინ ალფას 2,25 მკგ/კგ/ კვირაში ერთხელ ან 500 მიკროგრამს 3 კვირაში ერთხელ. ქიმიოთერაპიის დამთავრების შემდეგ ეპ თერაპია უნდა შეწყდეს.

ეპ მკურნალობა რისკს შეიცავს სიხლმარღვოვანი სისტემის პათოლოგიისა და თრომბოზის განვითარების მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში. ეპ ანტი- აპოპტოზური, მიტოგენური და ანგიოგენური მოქმედება დადებითი მომენტია (მაგრამ არა სიმსივნური პროცესისთვის), თრომბოციტების პროლიფერაცია და მათი აქტივობის მომატება, ენდოთელიუმის დისფუნქცია კი - უარყოფითი.

ეპ მკურნალობის ფონზე შეიძლება განვითარდეს არტერიული ჰიპერტენზია და პარციალური წითელუჯრედოვანი აპლაზია.

ეპ არ გამოიყენება ან იშვიათად გამოიყენება გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში, რადგან მათ უმრავლესობას მომატებული აქვთ ერთროპოეტინის დონე ანემიის სიმძიმისა და გულის უკმარისობის სიმძიმის პარალელურად. NYHA IV კლასში შემავალ პაციენტებს ეპ დონე 6-ჯერ აღემატებოდათ ნორმასთან შედარებით.

ჰიპოფერემიის მიუხედავად ორგანიზმი რკინის მარაგის დეფიციტს არ განიცდის. ამიტომ რკინის პრეპარატებით მკურნალობა მიზანშეწონილია, როდესაც:

- აქედან თან ახლავს რკინის ნამდვილი დეფიციტი;
- ეპოეტინებით მკურნალობა არაეფექტურია და ტრანსფერინის სატურაცია <40 %;
- ეპ მკურნალობასთან ერთად, თუ ტრანსფერინის სატურაცია <20 %.

აქედან დროს რეკომენდირებულია რკინის პრეპარატების ინტრავენური მიღება. რკინის პრეპარატების ინტრავენური მიღება (ეპ გარეშე) რკინის ნამდვილი დეფიციტის არ არსებობის პირობებში რეკომენდირებულია გულის ქრონიკული უკმარისობისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს (Carson, J. L. and Adamson, J. W. (2010). მკურნალობის დაწყებამდე უნდა გაკეთდეს ტესტი მგრძნობელობაზე.

რკინის პრეპარატებით მკურნალობის ფონზე რკინით დატვირთვაზე მიუთითებს ფერიტინი >100 ნგ/მლ (პერორალური მიღების დროს), ტრანსფერინის სატურაცია TfS>50 % (ინტრავენური მკურნალობის დროს).

ქრონიკულ დაავადებასთან ასოცირებული ანემიის მონიტორინგი საჭიროა კვირაში ერთხელ, თუ მკურნალობის ფონზე ჰემოგლობინის დონე იზრდება სწრაფად ან აღწევს 120 გ/ლ, ხოლო თუ სტაბილურია - თვეში ერთხელ.

Anemia of Chronic Disease

T. Saralidze, F. Gabunia

Tbilisi State Medical University

Center of Infectious Pathology, AIDS and Clinical Immunology

Anemia of chronic disease (ACD) is a hypoproliferative anemia that develops in patients with chronic diseases. It is linked to acute or chronic activation of the immune system of organism, to the systemic disease or inflammatory response (anemia of inflammation) and is connected to the restriction of iron consumption (iron-restricted anemia). It is the most common anemia after iron-deficiency anemia and is frequent in patients with chronic diseases. Mild or moderate form of ACD represents adaptation and defense of organism to the pathological state. There are 3 main pathogenic mechanisms in the development of ACD: disorder of iron homeostasis and hypoferrinemia, disorder of erythropoiesis in bone marrow and disorder of erythropoietin dependent regulation of erythropoiesis. Abundant production of cytokines (IF- γ , IL-1, IL-6, TNF- α) that accompanies chronic diseases and inflammation increase expression of divalent-metal transporter protein1 increasing transport of iron in

the cell and decrease expression of iron transporter ferroportin, thus inhibiting iron export from the cells. Cytokins also increase production of hepcidin by the liver that connects to ferroportin and increase retention of iron in enterocytes, macrophages and hepatocytes that causes hypoferemia and restriction of iron consumption by erythrokariocytes and development of anemia (Ganz, T. & Nemeth, E. 2011). IF- α , IF- β , IF- γ , TNF- α , IL-1 inhibit proliferation and differentiation of erythrokariocytes in the bone marrow. They also inhibit production of erythropoietin and erythropoietin receptor expression on erythrokariocytes decreasing their response to erythropoietin. Besides life span of erythrocytes is decreased due to increased erythrophagocytosis and apoptosis.

In different diseases additional pathological pathway also becomes important. Thus, in patients with chronic heart failure increase of erythropoietin level is directly proportional to the severity of anemia that correlates with decreased ACE activity in plasma. ACE inhibitors and Carvedilol supports development of anemia. *N*-acetyl-seryl-aspartyl-lysyl-proline (Ac-SDKP) - , ACE substrate inhibits hematopoiesis though it has antifibrotic effect as well that is so important in this patients. Thus in the management of ACD first step is the treatment of the main disease, the target amount of hemoglobin level is 110-120g/l. Synthetic erythropoiesis-stimulating agents (ESAs) are effective in patients with chronic kidney disease and chronic inflammatory autoimmune rheumatic diseases. In patients with chronic heart failure ACD treatment if necessary is recommended via intravenous iron supplementation including the cases without iron-deficiency.

Referencies:

1. რკინადეფიციტური ანემია; <http://www.moh.gov.ge/files/gaidline/protokoli/44.1.pdf>
2. ფოლიუმ მჟავას დეფიციტით გამოწვეული ანემია; <http://www.moh.gov.ge/files/gaidline/protokoli/42.1.pdf>
3. ვიტამინ B12 დეფიციტური ანემია. <http://www.moh.gov.ge/files/gaidline/protokoli/43.1.pdf>
4. აპლაზიური ანემია. <http://www.moh.gov.ge/files/gaidline/protokoli/45.1.pdf>
5. ანემიის მართვა პირველად ჯანდაცვაში. http://www.moh.gov.ge/files/01_GEO/jann_sistema/gaidlaini/gaidlain-protokol/103.1.pdf
6. თ. შველიძე, თ. სარალიძე, ნ. სარალიძე, ლ. მოხევიშვილი. (2013). ჰემატოლოგიის ატლასი, დიაგნოსტიკა კლინიკურ გამოვლინებამდე.
7. [Al-Najjar, Y.](#), [Goode, K. M.](#) (2009). Red cell distribution width: an inexpensive and powerful prognostic marker in heart failure. *Eur J Heart Fail*. 11 (12):1155-1162 <http://eurjh.oxfordjournals.org/content/11/12/1155.full>.
8. Anemia of chronic disease. (2012). <http://bestpractice.bmj.com/bestpractice/monograph/95/basics/definition.html>
9. [Anaemia management in people with chronic kidney disease \(CG114\)](#). The summary of the published clinical guideline on Anaemia management in people with chronic kidney disease. February 2011
10. Anemia of Inflammation and Chronic Disease. (2012). NIH Publication No. 09-6181 December 2008, Page last updated April 6, 2012. A service of the [National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases \(NIDDK\)](#), [National Institutes of Health \(NIH\)](#) <http://hematologic.niddk.nih.gov/anemiachronic.aspx>
11. Anaemia (cancer-treatment induced) - erythropoietin (alpha and beta) and darbepoetin: guidance. 28 May 2008 . updated 2010. <http://guidance.nice.org.uk/TA142/Guidance/pdf/English>
12. [Andrew L. Clark](#), [John G.F. Cleland](#). Anemia and Chronic Heart Failure. Are We Asking the Right Questions? <http://circ.ahajournals.org/content/112/12/1681.full>
13. Carson, J. L. and Adamson, J. W. (2010). Iron Deficiency and Heart Disease: Ironclad Evidence? *Hematology* 2010:348-350;

14. <http://www.escardio.org/Guidelines-&-Education/Journals-and-publications/ESC-journals-family/E-journal-of-Cardiology-Practice/Volume-10/Anaemia-in-heart-failure-intravenous-iron-therapy>
15. Ganz, T. & Nemeth, E. The Heparin-Ferroportin System as a Therapeutic Target in Anemias and Iron Overload Disorders. *ASH Education Book*, December 10, 2011, vol. 2011,1: 538-542. <http://asheducationbook.hematologylibrary.org/content/2011/1/538.full>
16. Gary J. Vanasse, G.J. & Berliner, N. (2010). Marrow Responses to Aging and Inflammation: Anemia in Elderly Patients: An Emerging Problem for the 21st Century. *Hematology*. 2010:271-275; doi:10.1182/asheducation-2010.1.271
17. Gasche C, Berstad A, Befrits R, et al. (2007). Guidelines on the diagnosis and management of iron deficiency and anemia in inflammatory bowel diseases. *Inflamm Bowel Dis*. 13(12):1545-53.
18. Henry, D.H. (2010). Parenteral Iron Therapy in Cancer-Associated Anemia. *Hematology* 2010 :351-356;
19. Kushner, J.P. (2006), Anemia of chronic disease. University of Utah, School of Medicine, Utah, USA. *Hematology (EHA Educ Program)*,2(1):47-49
20. Pandya, N. & Lafayette R. (2008). Diagnosis and Management of Anemia in Long-Term Care. Highlights of a symposium. http://www.caringfortheages.com/fileadmin/content_pdf/cfa/supplement_pdf
21. Rizzo, J. D., Brouwers, M. et al. (2010). American Society of Clinical Oncology/American Society of Hematology Clinical Practice Guideline Update on the Use of Epoetin and Darbepoetin in Adult Patients With Cancer. *JCO* 28, 33: 4996-5010. <http://jco.ascopubs.org/content/28/33/4996>
22. Saralidze T., Shvelidze T., Sheklashvili M., Mokheishvili L. Cultural data for differential diagnosis and treatment of myelodysplastic syndromes. *Leukemia Research*, 2003; 27: suppl.1. *Clinical and Laboratory Studies* (addendum): 2, N 1_2_251 P25.
23. Saralidze T., Shvelidze T., Sheklashvili M., Mokheishvili L. Early prediction of the development of acute myeloid leukemia in myelodysplastic syndromes. *The Hematology Journal*, 2003; 4: Suppl. 2: 221-222, a733.
24. Saralidze T., Shvelidze T., Sheklashvili M., Mokheishvili L. Early Diagnosis of Relapse and Determination of New Proliferative Clone of Malignant Cells in Patients with Acute Leukemia According to Cultural Data. (2003), *Blood*. Nov. abstract issue, N 4697 / Annual Meeting of the American Society of Hematology.
25. Saralidze T., Shvelidze T., Gabunia P., Mokheishvili L., Saralidze E.. Modification of "golden standard" method for the diagnosis of Chlamydia trachomatis infection using peripheral blood leukocyte culture. *Clinical Microbiology and Infection* 2004;10: s 3: 469, P1661.
26. Saralidze T., Sheklashvili M., Lolashvili N., Mokheishvili L., Shvelidze T. The role of Chlamydia trachomatis infection in the pathogenesis of myelodysplastic syndromes. *ISEH 2004*, / *Experimental Hematology*. 2004;32: N , Suppl. , p. , Abstr. N 407.
27. Updates on Disorders of Iron Utilization and Distribution: The Heparin-Ferroportin System as a Therapeutic Target in Anemias and Iron Overload Disorders. (2011). *Hematology* 2011:538-542; doi:10.1182/asheducation-2011.1.538
28. Weiss, G., & Goodnough L. T. (2005). Anemia of Chronic Disease. *N Engl J Med*, 352,1011-23. Retrieved from www.nejm.org at UNIV OF NC/ACQ SRVCS on September 25, 2007. Copyright © 2005 Massachusetts Medical Society.
29. Weiss, B.D. (2010). Anemia of Chronic Disease. College of Medicine, University of Arizona. Elder Care. <http://aging.medicine.arizona.edu/>
30. Zarychanski, R. & Houston D. S. (2008). Anemia of Chronic Disease. A harmful disorder or an adaptive, beneficial response? *CMAJ*, 179(4):333-337.

ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებები მეცხრამეტე საუკუნის საქართველოში

თ. ალფენიძე

თბილისის სახემწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ეპიდემიები ყოველთვის წარმოადგენდა დიდი საფრთხის შემცველს კაცობრიობისათვის, რაც ბუნებრივია, იწვევდა მედიცინის განსაკუთრებულ ინტერესს ზოგადად ინფექციური დაავადებების მიმართ. ამ შემთხვევაში მიმოვიხილავთ მეცხრამეტე საუკუნის საქართველოს და აქ გატარებულ ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებს. ეს პერიოდი მეტად სპეციფიკურია, ვინაიდან წარმოადგენს ტრადიციული ქართული ხალხური მედიცინისა და ევროპული მეცნიერული მედიცინის თანხვედრის ეპოქას. აღნიშვნის ღირსია, რომ ამ პერიოდში საქართველო იმყოფებოდა რუსეთის შემადგენლობაში და შესაბამისად, ქვეყანაში რუსული (ევროპული) სამედიცინო პრაქტიკა დაინერგა. არსებულმა რუსულმა კოლონიურმა პოლიტიკამ პრაქტიკულად განდევნა სამედიცინო ასპარეზედან ტრადიციული ქართული მედიცინა, თუმცა ამ უკანასკნელმა მაინც დატოვა მნიშვნელოვანი კვალი იგივე ეპიდსაწინააღმდეგო პრაქტიკაში.

მეცხრამეტე საუკუნეში საქართველოში ძირითადად გვხვდება ეპიდემიის სახით სამი ტიპის ინფექციური დაავადება: შავი ჭირი, ქოლერა და ყვავილი. საუკუნის დასაწყისში შავი ჭირი ფართოდ გავრცელდა ქვეყანაში და მოსახლეობის ნაწილი იმსხვერპლა. როგორც იმდროინდელი საარქივო მასალებიდან ჩანს, პირველად შავი ჭირის ეპიდემია საქართველოში 1803-1807 წლებში გვხვდება, მეორედ 1811-1812 წლებში, მესამედ 1838-1843 წლებში. უფრო მოგვიანებით ფიქსირდებოდა ცალკეული შემთხვევები, მაგრამ ამას არ ქონია ეპიდემიის სახე.

შავი ჭირის ეპიდემიის საწინააღმდეგო ღონისძიებები გამოიხატებოდა კარანტინების დაწესებით, არამარტო ქვეყნის საზღვრებთან, არამედ ცალკეულ გუბერნიებს შორისაც კი. დაავადების კერის მიმდებარე კარანტინებში ხდებოდა სამედიცინო და არამარტო სამედიცინო პერსონალის კონცენტრირება. საჭიროებისამებრ ეწყობოდა დროებითი ჰოსპიტალებიც, შირად კერძო სახლებიც გამოიყენებოდა ამ მიზნით. აქტიურად გამოიყენებოდა სამხედრო და საპოლიციო ძალები წესრიგის მისაღწევად. არსებობდა საიდუმლო პოლიცია, რომელსაც ევალებოდა დაავადებულების აღმოჩენა და შესაბამისი უწყებებისთვის შეტყობინება. ხშირად ამ ფუნქციას დაქირავებული მოქალაქეებიც ასრულებდნენ.

აღსანიშნავია, რომ 1811 წლიდან სადღეისო ფეხით გამოიყენებოდა ქლორწყალბადი (Hydrogen chloride). დაავადების კერიდან აკრძალული იყო კარანტინის გაგლის გარეშე გამოსვლა და შესვლა. საქონელი, განსაკუთრებით კი სხვადასხვა ქსოვილი (შალი, აბრეშუმი და ა. შ.) არავითარ შემთხვევაში არ უნდა გატანილიყო დაავადების კერიდან ეპიდემიის დასრულებამდე. ხოლო დასრულების შემდეგ გატანილ ყოფილიყო მხოლოდ გულდასმით დამუშავების (მარილმუვის ორთქლით) შემდეგ. დაავადებულ ავადმყოფთა პირადი ნივთები ექვემდებარებოდა დაწვას, ხოლო სახლები უნდა „შეებოდათ“ მარილმუჯავით არანაკლებ 8 დღის განმავლობაში. დაბალი ღირებულების სახლებს საერთოდაც წვაგდნენ.

მოსახლეობას ეძლეოდა რჩევა საეჭვო ნივთები ჩადოთ რამდენიმე საათით გამდინარე წყალში. იხურებოდა საერთო შეკრების ადგილები, როგორცაა ეკლესიები, აბანოები და ა.შ. ხშირდ ეწყობოდა ცალკე სასაფლაოები შავი ჭირით გარდაცვალებულთათვის.

აღსანიშნავია რომ ვიდრე საქართველოში მეფის ინსტიტუტი არსებობდა, ერთადერთი, მაგრამ ძალიან ეფექტური ეპიდსაწინააღმდეგო ზომა იყო სრული იზოლაცია იმ ქვეყანასთან, სადაც გაჩნდებოდა ეპიდემია. იკეტებოდა საზღვარი და წყდებოდა ყველა სახის მიმოსვლა. ძირითადად ეს ეხება ოსმალეთსა და სპარსეთს, რომლებიც წარმოადგენენ შავი ჭირისა და ქოლერის ძირითად კერებს.

საქართველოში ქოლერის ეპიდემია 1828-1830 წლებში, ასევე 1848, 1857 და 1865 წლებში გვხვდება. ქოლერის საწინააღმდეგო ღონისძიებები ძირითადად შავი ჭირის მსგავსი იყო, მაგრამ ვინაიდან დაავადების ბუნება ნაკლებად იყო ცნობილი, მის მიმართ შედარებით ნაკლებ „სიმკაცრეს“ იჩენდნენ. უფრო გაძლიერებული იყო ჰიგიენური ნორმების დაცვისკენ მიმართული ღონისძიებები.

მეტად საინტერესოა, რომ იმ პერიოდში, ეს ძირითადად ოციანი წლების ბოლოს ეხება, ექიმები ვარაუდობდნენ, რომ ქოლერის გავრცელება ჰაერით ხდებოდა და ეპიდემიის აფეთქებებს ცხელ და უქარო ამინდებს უკავშირებდნენ. ზოგიერთ ექიმს საერთოდ ეჭვიც კი შეაქვს იმაში, რომ ის გადამდები დაავადებაა.

აღსანიშნავია, რომ 1964 წელს არსდება კავკასიის სამედიცინო საზოგადოება, რომელმა უდიდესი როლი ითამაშა იმ ეპოქის სამედიცინო ასპარეზზე და, რა თქმა უნდა, მნიშვნელოვანი როლი შეასრულა ეპიდემიებთან ბრძოლაში. განსაკუთრებით აღსანიშნავია ოთხმოციანი წლებში გატარებული ღონისძიებები ქოლერის წინააღმდეგ, რომელსაც ძირითადად პრევენციული ხასიათი ქონდა.

ყვავილი საქართველოში უძველესი დროიდან გვხვდება. ამ დაავადების შესახებ ცნობებს მეცხრე საუკუნის ძეგლში „უსწორო კარაბადინი“ ვხვდებით.

მეცხრამეტე საუკუნის დასაწყისში დაავადება გამოჩენილა საქართველოში, მაგრამ სერიოზული ეპიდემია არ გამოუწვევია. ყვავილის საწინააღმდეგო ღონისძიებები მასობრივ ვაქცინაციას უკავშირდება, ისევე როგორც მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში.

საქართველოში ყვავილის წინააღმდეგ ოდითგანვე გამოიყენებოდა ვარიოლაცია. ფაქტია, რომ ეს მეთოდი მეთვრამეტე საუკუნემდე უცნობი იყო ევროპისთვის. მოდით დაწვრილებით მივყვით საკითხის ისტორიას.

1796 წელს გამოქვეყნებული ედუარდ ჯენერის შრომით „ყვავილის აცრის ისტორია დიდი ბრიტანეთში“ მედიცინის ისტორიაში, გნებავთ, კაცობრიობის ისტორიაში, ახალი ერა დაიწყო. ნაშრომი ეხებოდა ყვავილის აცრის (ვარიოლაცია და ვაქცინაცია) პრობლემას და ფაქტიურად საფუძველი ჩაუყარა იმუნიზაციას და ზოგად იმუნოლოგიას. თვით ჯენერი თავის ცნობილ ორტომეულში აღნიშნავს მეთოდის უცხოურ წარმოშობას.

პირველი წყარო, რომელიც კავკასიის ხალხებში და კერძოდ, ქართველებში ყვავილის აცრის მეთოდის გავრცელებაზე მიუთითებს, არის ე. თიმონის წიგნი „*Historia variolarum gual perinstitionem oxcritanturge*“. იგი 1713 წ. გამოიცა კონსტანტინოპოლში [1]. მეტვრამეტე საუკუნის დასაწყისში გაჩენილმა ეპიდემიამ აიძულა ოქსფორდის მედიცინისა და ფილოსოფიის დოქტორი, ინგლისის სამეფო საზოგადოების წევრი, ემანუელ თიმონი ეძებნა ახალი გზები უმძიმესი მდგომარეობიდან თავის დასაღწევად. მისისვე სიტყვებით, მან მიმართა საქართველოში გავრცელებული აცრის მეთოდს, რომლის შესასწავლადაც სპეციალურად გააგზავნა ხალხი.

ე. თიმონი პრაქტიკულად იყენებდა ამ მეთოდს და ამიტომ მისეული აღწერილობა ამ უკანასკნელის შესახებ, მეტად საინტერესოა. ე. თიმონის თქმით, მასალას იღებდნენ გაზაფხულზე ან ზამთრის პირს მსუბუქად დაავადებული ადამიანიდან. აღებულ სითხეს ინახავდნენ სუფთა ჭურჭელში, თბილ ადგილას. საჭიროებისამებრ სითხე მიჰქონდათ ავადმყოფთან, მკლავზე ან ნებისმიერ სხვა ადგილას კაწრავდნენ კანს და დააწვეთებდნენ აღნიშნულ სითხეს. ამ ადგილს დააფარებდნენ კაკლის ნაჭუჭს და შეახვევდნენ რამოდენიმე დღით. ავადმყოფს 25 დღე ენიშნებოდა დიეტა; არ ეჭმებოდა ხორცი და ა.შ. ავადმყოფს აცრიდან ერთ კვირაში ეწყებოდა დაავადების სრული სურათი, ოღონდ ძალზე იოლი ფორმით. 1715წ. ექიმმა იაკობ პილორინიმ ბერძნულად დაბეჭდა წიგნი, სადაც იგი ასევე საქართველოს უკავშირებს აღნიშნულ მეთოდს (2). ორივე წიგნი ინგლისურადაც გამოიცა ლონდონში. ი. პილორინიც პრაქტიკულად ახორციელებდა ყვავილის აცრას.

საინტერესოა კონსტანტინოპოლში დიდი ბრიტანეთის ელჩის მეუღლის, მარია მონტეგიუს, წერილი (1 აპრილი 1717წ.) მეგობრისადმი. იგი აღფრთოვანებულია გაცნობილი მეთოდით, რომელსაც დაწვრილებით აღწერს და გულისტკივილით სწერს თავის მეგობარს, რომ ეშინია ბრიტანელი ექიმებისა, რადგან ისინი ზედმეტად კრიტიკულად უდგებიან ამ მეთოდს, რომელსაც პრაქტიკულად ნაკლები არ აქვს. იგი შიშობს, რომ ადგილი ექნება პროფესიულ ქვენა გრძნობებს. თვითონ მას და მისი 5 წლის ვაჟს აუცრა

დოქტორმა მეტლანდმა, რომელმაც იგივე გზით მიიღო ეს ინფორმაცია, როგორც ე. თიმონმა და ი. პილორინიმ. (4). ყველგან აღნიშნულია, რომ ინგლისში ამ მეთოდმა თურქეთიდან შეაღწია. ფაქტია, რომ

კონსტანტინოპოლი თურქეთია, ოღონდ იგი არა სამშობლოა ყვავილის აცრისა, არამედ ადგილი, სადაც ქართველმა სახალხო მკურნალებმა უცხოელ ექიმებს თავიანთი ხელოვნება გააცნეს.

ბიზანტიისდროინდელი და ოსმალური იმპერიის დედაქალაქი – კონსტანტინოპოლი კავკასიელების, კერძოდ კი ქართველების თავშეყრის ადგილი იყო იმ უბრალო მიზეზის გამო, რომ ის ძალზე ახლოს იყო ქართველებით კომპაქტურად დასახლებულ ადგილებთან. ეს ტერიტორიები კი, არცთუ ისე დიდი ხნის წინ, საქართველოს სახელმწიფოს შემადგენლობაში შედიოდა ან მეზობელ სახელმწიფოსთან ერთად (ბიზანტია, ოსმალეთი) კონდომინიონი იყო. კონსტანტინოპოლში ყველა რანგის ქართველი მოღვაწეობდა: დაწყებული ბიზანტიის დედოფლიდან, დამთავრებული უბრალო ხელოსნით. თვით თურქეთში ყვავილის აცრის მეთოდი რომ უცნობი გახლდათ, მეტყველებს ჰუნტერის ორტომიანი ნაშრომი „ყვავილის აცრის ისტორია დიდ ბრიტანეთში“, რომელიც 1796წ. გამოვიდა. აქ გარკვევითაა ნათქვამი, რომ არც თურქებს და არც მონღოლებს აცრის შესახებ წარმოდგენა არ ჰქონდათ. პირიქით, ამ მეთოდის საყოველთაო გავრცელების შემდეგაც, ისინი დიდხანს უცხოელ ექიმებს იწვევდნენ ამ ღონისძიების ჩასატარებლად.

მეიერ-შტეინეგისა და ზუდჰოფის ცნობილ „მედიცინის ისტორიაში“ განსაკუთრებულადაა აღნიშნული ე. თიმონის 1713წ. გამოქვეყნებული ცნობის მნიშვნელობა იმის შესახებ, რომ „ქართველები ყვავილის აცრისათვის იყენებდნენ ავადმყოფისაგან აღებულ ჩირქს, რომლითაც იწვევდნენ დაავადების მსუბუქ ფორმასა და რითაც თავიდან აცილებდნენ ნამდვილი ინფექციით დაავადების საშიშროებას“ [6]. იგივე ავტორები ასევე მეტად აფასებენ დიდი ბრიტანეთის ელჩის მეუღლის, მარია მონტეგიუს წვლილს ამ მეთოდის პოპულარიზაციის საქმეში.

საინტერესოა დ-რ რუსელის მოხსენება (1758წ.) სამეფო საზოგადოების წინაშე, სადაც ის აღნიშნავს, რომ ყვავილის აცრის მეთოდს გაეცნო საქართველოში. ეს მეთოდი აქ მეტად გავრცელებული ყოფილა და ხელის მტევანზეც კი აკეთებდნენ. დ-რ რუსელს ასევე მოჰყავს საუბრის შინაარსი თურქ ქალებთან, რომელნიც მეტად შეშფოთებულნი იყვნენ ეპიდემიით და აცრის შესახებ არაფერი სმენოდან [4].

ფრეგანგი 1812წ. თავის “ ეტრეს სურ ლე ჩაუცასე ეტ ეორგიე” წერს: „ძველი ავტორები ერთსულოვანნი არიან მხოლოდ იმაში, რომ საქართველოში ვერ ნახავ ქალს ვისაც რაიმე კვალი ეტყობოდეს გადატანილი ყვავილის“ – აო. აქვე ავტორი მეტად ღირიულ ახსნას გვთავაზობს – ეს მეთოდი ქართველების მხრივ სილამაზის შენარჩუნების სურვილითააო შექმნილი.

კურტ შპრენგელი “Historie de la Medicine” აღნიშნავს ხალხური იმუნიზაციის ამ მეთოდის გავრცელებას უხსოვარი დროიდან, ხოლო, დე მოტრეს 1712წ. თვითონ უნახავს ეს მანიპულაცია ქართულ სოფელ ძეგლებში [4].

იოჰან ანტონ გულდენშტედტმა მე-18 საუკუნეში იმოგზაურა საქართველოში. 1772წ. იგი აღწერს ყვავილის აცრის პროცესს: „15 მაისს 100–ზე მეტ ბავშვს გაუკეთეს აცრა... აცრის დამთავრებამდე რვა დღით ადრე ბავშვებს აუკრძალეს ხორცის, თევზის, ბრინჯის მიღება. ისინი მხოლოდ პურითა და რძით იკვებობდნენ.“ მოგზაური აღწერს, რომ ჭრილობა (განაკაწრი) ბავშვებს უკეთდებოდათ ცერა და საჩვენებელ თითებს შორის, ხოლო ჭრილობაში (განაკაწრზე) ადებდნენ ჩირქს და ახვევდნენ. ამის შემდგომ ბავშვებს უშვებდნენ სუფთა ჰაერზე და ისინი თავს ჯანმრთელად გრძნობდნენ. 19 მაისს აცრის ადგილას გაჩნდა სამი პაპულა. 22 მაისს გულდენშტედტი გაემგზავრა და უკან 2 ივლისს დაბრუნდა. ბავშვები მას, რასაკვირველია, სრულიად ჯანმრთელი დახვდნენ. ისინი კი არა და, ყვავილის აცრა მეფისწულ იულონისთვისაც გაუკეთებიათ.

ქართულ ისტორიოგრაფიაში არსებობს მონაცემები დიდგვაროვანთა აცრის შესახებ. როტიზი 1829წ. თავის დღიურებში “Ostineraire de Tiflisa Constantinopole” წერდა, რომ „ქართველები უპირატესობას ყვავილის აცრის ძველ მეთოდებს აძლევდნენ.“

საბოლოოდ ისევ გვინდა დავუბრუნდეთ უკვე ნახსენებ წიგნს: „ყვავილის აცრის ისტორია დიდ ქრისტიანობაში“, სადაც ვკითხულობთ: „ერთ-ერთი ავტორის – მატას –

სიტყვებით, უნდა ვიფიქროთ, რომ შავ ზღვასა და კასპიის ზღვას შორის მოქცეული ქვეყნები არის ის ცენტრი, საიდანაც გავრცელდა ყვავილის აცრა.“

საყურადღებოა “Московские Ведомости“-ს პუბლიკაცია, რომელიც ჯენერის აღმოჩენის ფიქსირებამდე 3 წლით ადრე 1793წ. (№70) აუწყებს მკითხველს, რომ საქართველოსა და ჩერქეზეთში გავრცელებული ყოფილა: „ყვავილის აცრა, აქედან გავრცელდა ინგლისში, შემდეგ გერმანიაში, საფრანგეთში, იტალიასა და სხვაგან.“ ხოლო 1823წ. ბრონევესკი თავის შრომაში: „უახლესი გეოგრაფიული და ისტორიული ცნობები კავკასიის შესახებ“ წერდა, რომ საქართველოში ყვავილის აცრას უძველესი დროიდან მისდევდნენ. ინოკულაციაც (რომელიც ვაქცინაციის ფაქტიური საფუძველია) საქართველოში ცნობილი იყო უძველესი დროიდან. მაგალითად, ხევსურეთში ცხოვრობდა ცნობილი მკურნალი [4], რომელიც ასაძრელ მასალას ძროხებიდან და ცხვრებიდან იღებდა. მსგავსი ფაქტები აღნუსხულია სვანეთში და საქართველოს სხვა მთიან რეგიონებში. ამ მხრივ ყურადღებას იმსახურებს ზ. ჭიჭინაძის და ი. მისურაძის [4] მონაცემები, რომელიც ეთნოგრაფიულ ასალას ეყრდნობოდა და კერძოდ მესხეთში გავრცელებულ გვარს – ხარისჭირაშვილს – ეხება. ავტორები ამტკიცებენ, რომ გვარი (ხარი–ჭირი–შვილი) პროფესიულია და მიუთითებს იმ ფაქტს, რომ ამ გვარის მატარებელი ხალხი ყვავილშეყრილი ხარიდან (ძროხიდან) იღებდნენ ასაძრელ მასალას. ვაქცინაციის ნაკლებად გავრცელების მიზეზი მეთოდის სირთულეში მდგომარეობდა. ძნელი მოსაძებნი იყო ყვავილიანი ცხოველი.

XIX ს. დასაწყისში გამოდის ორი წიგნი. პირველი მათგანი 1808წ. მ. ფირალიშვილისა – „ღონე და შეწვენილობა რომლითაც იხსენების ერთი ყვავილის სნეულების სერისაგან, რათა აუცრიდნენ საზოგადოდ ყოველთა ძროხის ყვავილისა.“ მეორე დაწერილია გ. ელიოზაშვილის მიერ 1815წ. და გამოცემულია სანკტ–პეტერბურგში – „სწავლა აცრისათვის წინა დამცველისა ყვავილისა.“ აქ გადმოცემულია იმდროინდელი წარმოდგენები ამ პრობლემის გარშემო, მოკლედია მიმოხილული ყვავილის აცრის ისტორია საქართველოში, აღწერილია აცრის მეთოდი, ტექნიკა, გართულების კლინიკური სურათი და სხვა. აქვე მოწოდებულია ჯენერის მეთოდის მოდიფიკაცია ე.წ. „ჰუმანიზირებული ვაქცინით“, მაგრამ ეს ახალი მეთოდიც დიდ სირთულეებთან იყო დაკავშირებული და შეუძლებელს ხდიდა მასიურ აცრებს.

მხოლოდ ნეგრის მიგნებამ 1842წ. ხელოვნურად ყვავილშეყრილი ხოსსაგან ვაქცინის მიღებისა, შესაძლებელი გახადა აცრები საყოველთაო გამხდარიყო.

ირაკვევა, რომ იმუნოლოგიის ეს გააზრება ძველ ქართულ მედიცინაში უფრო ფართო ნიადაგზე იყო დაფუძნებული, ვიდრე მარტო ყვავილის აცრაა. ეს მეთოდი საქართველოში თურმე სხვა ინფექციური დაავადების მიმართაც გამოიყენებოდა. კერძოდ, შავი ჭირის საწინააღმდეგოდ.

1838წ. საქართველოს საექიმო „უბრავის“ ინსპექტორი, ოპერატორი უმისი და მეანი პოპეიკო თავიანთ შემოვლის ეურნალში წერდნენ: „ფრიად საყურადღებოა, რომ ადგილობრივი მაცხოვრებლები, რომლებიც, ასე ვთქვათ, გაშინაურებულელები არიან შავ ჭირთან, ძალიან ადვილად იკურნებიან, განსაკუთრებით მოზრდილები. კიდევ ერთი გარემოება იქცევა ყურადღებას, როდესაც ჩირქროვიდან მკვდარი ნაწილები გამოიყოფა, ავადმყოფის გარშემომყოფნი ყველანაირად ცდილობდნენ ხელთ ეგდოთ ჩირქროვიდან გამოდენილი პირველი პორცია ჩირქისა და მკვდარ ნაწილთან ერთად, ბამბის ქსოვილში გახვეული შეენახათ მომავლისათვის. ისინი თვლიან, რომ აქედან გაკეთებული ფხვნილი, წყალში გახსნილი, (რომელსაც სვამდნენ – რ.შ.) არის საიმედო დამცველი შავი ჭირისაგან.“

ამ მეთოდს ჩამწერები „დამღუპველ გადმონაშთს“ უწოდებენ, მაგრამ აშკარაა, რომ საქმე გვაქვს შავი ჭირის საწინააღმდეგო იმუნიზაციასთან, რისთვისაც ვ. ა. ხავკინი (1860–1930) მოგვიანებით მსოფლიო სახელის მქონე მეცნიერად იქნა აღიარებული [5].

ამრიგად, არსებობს საფუძველი ვიფიქროთ რომ ევროპაში ვარიოლაციის მეთოდმა კავკასიიდან შეაღწია და ბრწყინვალე მეცნიერთა ძალისხმევით, რომელთა რიგებში უპირველესად აღსანიშნავია ედუარდ ჯენერი (Edward Jenner) განიცადა სრულყოფა და საფუძვლად დადო ვაქცინაციასა და საყოველთაო იმუნიზაციას, რამაც საბოლოოდ განაპირობა ყვავილის ინფექციის სრული ლიკვიდაცია მსოფიოს მაშტაბით.

Antiepidemic measures in the nineteenth century's Georgia

T. Alpenidze

*Tbilisi State Medical University
Department of History of Medicine and Bioethic*

Epidemics always exposed great danger to mankind that naturally used to provoke special interest of medicine generally to infectious diseases. In this case we will review Georgia in the nineteenth century and here taken antiepidemic measures. This period is quite specific, as it is an epoch of coincidence of traditional folk medicine and European scientific medicine.

In the nineteenth century as an epidemic in Georgia were mainly spread three types of infectious diseases: plague, cholera and smallpox.

In the beginning of this century plague was widely spread in the country and part of the population died. According to that time archival documents: first epidemic of plague was spread in 1803-1807. The second time was spread in 1811-1812. The third in 1838-1843. Later are found certain cases, though unlike epidemic. Measures against plague were shown by imposing quarantines, not only adjacent to the borders of countries, but even among certain provinces. Adjacent to the quarantines of nidus were concentrated medical and not only medical personnel. If it was essential there were also provided temporary hospitals and mostly even private houses also were used for aforesaid objective. In order to have established order there were actively applied military and police forces. There was established secret police that was obliged to reveal diseased persons and notify respective departments about it. This function was often carried out even by employed citizens.

It is noteworthy that from 1811 hydrogen chloride was used for disinfection purposes. It was forbidden to exit and enter from nidus without expiration of quarantine. Goods, especially various fabrics (wool, silk and etc.) by no means had to be taken out from nidus till the expiration of epidemic. But after its expiration it had to be taken out only after its careful disinfection (with a steam of hydrochloric acid). Personal belongings of diseased persons had to be burnt, but the houses had to be "smoked" with hydrochloric acid within no less than 8 days period. Generally, low cost houses were burnt. Population was advised to place their doubtful belongings in flowing water for some hours. Places of common meetings, like churches, bathhouses and etc. used to be closed. Separate cemeteries were often constructed for persons died from plague.

It is to be noted that till the reign of kings in Georgia the only and very effective measure against epidemic was complete isolation from that country, where was arisen epidemic. The border was to be closed and all kinds of movements were discontinued. Mainly it relates to turkey and Persia that were main nidi of plague and cholera.

Let me introduce very interesting method used in Georgia against plague.

In 1838 inspector of Medical Board of Georgia, operator Umisi and obstetrician Meani Popeiko wrote in their register: "it is very noteworthy that local population who are accustomed to plague, are very easily recovered, especially adults. One more case draws our attention, when died particles are discharged from abscess, relatives of diseased person did their best to take the first portion of pus discharged from abscess and keep it wrapped up in cotton fabric. To their minds the powder made from aforesaid item and dissolved in water (that were drinking – R. Sh.) is reliable means of protection from plague."

Recorders used to call this method as "disastrous inheritance", but result of this "disastrous inheritance" was 25% less mortality rate in the region.

In Georgia epidemic of cholera is found in 1828-1830, also in 1848, 1857 and 1865. Measures against cholera mainly were alike plague, but as the nature of disease was less obvious, relatively less „strict" measures were taken against it. Measures with regard to meeting hygienic standards were more emphasized. It is more interesting that at that time, mainly it relates the end of twenties, doctors were supposing that cholera was spread through air and they related bursts of epidemic to hot and windless weathers. Some doctors even suspect that it is catching disease. It is to be noted that in 1864 was established the Caucasian Medical Society that played a significant role in medical field of this era and of

course made important steps against the fight of epidemics. Measures taken against cholera in the eighties are especially noteworthy that mainly was preventive.

Smallpox is found in Georgia from ancient times. Data on this disease are found in the eleventh century book “Incomparable Karabadini” (book of folk medicine). In the beginning of the nineteenth century disease was arisen in Georgia, but it did not cause serious epidemic. Measures against smallpox relate to mass vaccination alike in many countries of the world. From ancient times

variolation was used against smallpox in Georgia. Actually this method was unknown for Europe till the eighteenth century. Let’s in detail review the history of this issue.

Under the basis of Edward Jenner’s paper “Vaccination against smallpox” published in 1798-1799 began new era in the history of medicine. The paper related to the problem of smallpox’s vaccination (variolation and vaccination) and actually established immunization and generally immunology. Jenner himself emphasizes foreign origin of method in his famous three-volume book. The first source indicating expansion of the method on smallpox vaccination in Caucasian people and namely in Georgian population is a book written by Timoni “Historia variolarum gual perinstitionem oxcritanturge”. It was published in 1713 [1]. Epidemic arisen in the beginning of the eighteenth century forced doctor Emmanuel Timoni to find new ways for the avoidance hardest condition. As he said, he applied method of variolation spread in Georgia and he especially sent people in order to study the method.

E. Timoni practically applied this method and that’s why his description with regard aforesaid is quite interesting. As E. Timoni said, material was taken in spring or winter from slightly diseased person. The taken fluid was kept in clean vessel and warm place. If it was required the fluid was taken to diseased person, were scratching skin on the arm or any other places and dropped above mentioned fluid. This place was covered with a nutshell and folded for some days. Variolated person was prescribed diet for 25 days; he/she was not prescribed to eat meat and etc.

Within one week after variolation the variolated person was undergoing complete disease, though in very light form. In 1716 doctor James Pylarini printed a book, where he also relates Georgia to aforesaid method [2] J. Pylarini also practically used to make smallpox vaccination. wife of Ambassador of Great Britain in Turkey Maria Montegu and her 5 years old son were variolated by doctor Charles Maitland, who had such information from the same way alike E. Timoni and J. Pylarini. (4). Everywhere was noted that this method was spread in England from Turkey. But Turkey was not hometown of variolation.

Report of Dr. Russel (1758) towards the royal society, where he notes that he was introduced the method of variolation in Georgia. This method was more spread here and even on the hand. Dr. Russel also mentions contents of talk with Turkish women, who were too worried about epidemic and did not hear anything about variolation [4].

In 1812 Pregang wrote in his paper “Lettres sur le Caucase et Georgie”: “old authors unanimously state only that one would not see a woman in Georgia, who may have any trace of undergone disease”. Herein author provides quite a lyric explanation – Georgians introduced this method with a desire to maintain their beauty.

Curt Shprengel in “Historie de la Medicine” notes spreading this method of folk immunization from ancient times, but in 1712 De Motre himself had seen this manipulation in Georgian villages [4].

In the 18th century John Anthony Guldenshtedt travelled in Georgia. In 1772 he described the process on smallpox vaccination: “in May 15th more than 100 children were variolated ... eight days earlier before the end of variolation children were forbidden to eat meat, fish and rice. They used to be fed only with bread and milk.” Traveler describes that wound (scratch) on children was made between pinkie and index fingers, but into the wound (scratch) was placed a pus and bandaged. Afterwards children were taken to fresh air and they felt healthy. In May 19th three pustules were found on the site of variolation. In May 22nd Guldenshtedt left the country and arrived back in July 2nd. he met completely healthy children. Not only they, but variolation was also made to prince Julone.

Georgian historiography includes data about variolation of noblemen. In 1829 Rotise in his diaries “Ostinaire de Tiflisa Constantinopole” was writing that “Georgians preferred ancient methods of smallpox vaccination.” According to the words of Mata “we should consider that the countries located between Black Sea and Caspian Sea is the center from where was spread smallpox vaccination.” Publication of ~Московские Ведомости~ is noteworthy informing the readers 3 years before Jenner’s discovery in 1793 (# 70) that “smallpox vaccination was spread in Georgia and Circassia, from here was spread to England, then to Germany, France, Italy and other countries.”

In 1823 Bronevski wrote in his paper: “the newest geographical and historical data about Caucasus” that variolation was applied in Georgia from ancient times. in Khevsureti was living famous doctor [4] who used to take material for the variolation from cows. Similar facts are recorded in Svaneti and other mountainous regions of Georgia. To this effect are noteworthy the data of Z. Chichinadze and I. Maisuradze [4] based on ethnographic materials and namely relates to the widely-spread surname in Meskheta – Kharischirashvili. Authors state that surname (Khari-Chiri-Shvili) is occupational and indicates to the fact that people bearing this surname used to take material for variolation from ox (cow) diseased with cowpox. Reason of less spreading of vaccination was the complexity of method. It was hard to find an animal diseased with cowpox.

So, there is a basis to consider that variolation method entered Europe from Caucasus and under the effort of brilliant scientists among them first of all is to be mentioned Edward Jenner, experienced perfection and based vaccination and general immunization that finally caused complete liquidation of smallpox infection on a worldwide scale.

თენგიზ ახმეტელი



მიმდინარე წელს დაბადებიდან 90 წელი შეუსრულდებოდა ღვაწლმოსილ დასტაქარს, პედაგოგსა და საზოგადო მოღვაწეს, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორს, მეცნიერების დამსახურებულ მოღვაწეს, ღირსების ორდენის კავალერს, თბილისის საპატიო მოქალაქეს თენგიზ ილიას ძე ახმეტელს.

თენგიზ ახმეტელი ქირურგთა იმ სკოლის უკანასკნელი წარმომადგენელია, რომელიც ქართული ქირურგიის მამამთავრის, გრიგოლ მუხაძის სახელს უკავშირდება. გრიგოლ მუხაძის პირველმა თაობამ - ალექსანდრე წულუკიძემ, მიხეილ ცხაკაიამ, ილია ახმეტელმა, კონსტანტინე ვეფხვაძემ, მიხეილ კოკოჩაშვილმა, ერმალო თოდაძემ, შალვა თოფურიამ წარუშლელი კვალი დატოვეს ქართული მედიცინის ისტორიაში. მათი ღირსეული მემკვიდრე გახლდათ ბატონი თენგიზ ახმეტელი. დიდმა

სიყვარულმა და პატივისცემამ გაგვაბედინა ბატონი თენგიზის შესახებ წარმოგიდგინოთ ჩვენი მოგონებები, ჩვენ ხომ ყველა დავალებულები ვართ მისგან. შევეცდებით მოგიტხოთ ჩვენს უფროს მეგობარსა და მასწავლებელზე, მისი ცხოვრებისა და მოღვაწეობის შესახებ.

თენგიზ ილიას ძე ახმეტელი დაიბადა 1824 წლის 1 ოქტომბერს თბილისში, შესანიშნავი დასტაქარის - ილია ახმეტელის ოჯახში. ილია ახმეტელი გახლდათ ქართველ ქირურგთა პირველი პლიადის ღირსეული წარმომადგენელი, შესანიშნავი კლინიცისტი, ბრწყინვალე ოპერატორი, გულისხმიერი მკურნალი, დიდი ნიჭისა და უსაზღვრო კეთილშობილებით დაჯილდოებული პიროვნება. ილიას მამა მღვდელი იყო, მათ ოჯახში ხუთი ბავშვი იზრდებოდა - დავითი, ილია, სანდრო, გიორგი და ეკატერინე. ილიას უფროსი ძმა დავითი თბილისის ვეტერინარიის ინსტიტუტში მუშაობდა, უმცროსი ძმა სანდრო ახმეტელი - გამოჩენილი რეჟისორი, ეკატერინემ (საქართველოს მეცნიერული ქირურგიის ფუძემდებლის გრიგოლ მუხაძის მეუღლე) ქართველ ქალთაგან პირველთაგანმა მიიღო უმაღლესი განათლება. ბატონ ილიას მეუღლე გახლდათ თამარ ფიცხელაური, რომელიც ბავშვების მიმართ უფრო მომთხოვნი და მკაცრი იყო. სწორედ მისი დამსახურებაა, რომ ბავშვებს გამოუმუშავდათ ისეთი თვისებები, როგორცაა პასუხისმგებლობა, შრომისმოყვარეობა, ორგანიზებულობა, წიგნის სიყვარული. ქალბატონი თამარი მუშაობდა სამედიცინო ინსტიტუტის რუსული ენის კათედრაზე უფროს მასწავლებლად.

ბატონმა თენგიზმა საშუალო სკოლის წარმატებით დამთავრების შემდეგ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტს მიაშურა. აქედან იწყება მისი დიდი სამეცნიერო მოღვაწეობა. ჯერ კიდევ პირველი კურსის სტუდენტმა დაწერა სამეცნიერო ნაშრომი „ადამიანის მენჯის თავისებურება მექანიკის თვალსაზრისით“, რომელმაც მოწონება დაიმსახურა და აკადემიკოსმა ა.ნათაშვილმა მეორე კურსის სტუდენტი ასისტენტად მიიწვია ნორმალური ანატომიის კათედრაზე. სწავლის პერიოდში გამოირჩეოდა მაღალი ერუდიციით, შრომისმოყვარეობით, იყო ი.თარხნიშვილის სახელობის სტიპენდიანტი. 1947 წელს წარჩინებით ამთავრებს სამედიცინო ინსტიტუტს, 1947-1955 წლებში იყო ექსპერიმენტული და კლინიკური ქირურგიის და ჰემატოლოგიის ინსტიტუტის ასპირანტი. 1947 წელს იწყებს ქირურგიულ მოღვაწეობას. საექიმო ხელოვნების საიდუმლო მთელი სიცოცხლის განმავლობაში ნამცეც-ნამცეც გროვდება და იჭედება კლინიკური გამოცდილებით, ასე ნამცეც-ნამცეც მიღებული გამოცდილებით გახდა პროფ. თ. ახმეტელი ის პიროვნება, რომელსაც ჩვენ ვიცნობთ. 1951-1967 წლებში არის რესპუბლიკური კლინიკური საავადმყოფოს ქირურგიული

განყოფილების ორდინატორი. 1951 და 1953 წლის ზაფხულის თვეებში მუშაობდა ყვარლის და თიანეთის რაისაავადმყოფოებში წამყვან ქირურგად. 1954-1957 წლებში რესპუბლიკური ცენტრალური კლინიკური საავადმყოფოს გულმკერდის ქირურგიული განყოფილება ჩააბარეს, 1959-1961 წლებში იყო აკადემიკოს ა.ნათიშვილის სახელობის ექსპერიმენტული მორფოლოგიის, შემდეგ ექსპერიმენტული და კლინიკური ქირურგიის ინსტიტუტის სწავლული მდივანი, 1961 წლიდან - თსსი-ის ჰოსპიტალური ქირურგიის კათედრის ასისტენტი, 1963 წლიდან დოცენტი, 1970 წლიდან - პროფესორი, ხოლო 1983-1995 წლებში - ამავე კათედრის გამგე, შემდეგ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მუშაობდა ამავე კათედრის პროფესორად.

მას წილად ხვდა ბედნიერება ემუშავა და თვალყური ედევნებინა ქირურგიის ისეთი კორიფესათვის, როგორც იყო ქართული ქირურგიის ფუძემდებელი აკადემიკოსი გრ.მუხამე. წლების განმავლობაში მუშაობდა აკადემიკოს კ.ერისთავის და პროფესორ მ.ჩაჩავას ხელმძღვანელობით. აღსანიშნავია, რომ მის დაოსტატებასა და პროფესიულ ჩამოყალიბებაში განსაკუთრებული როლი აკადემიკოსმა მ. კომახიძემ შეასრულა.

ბატონმა თენგიზმა 1958 წელს დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია - "მწვავე სიკვდილის მექანიზმის საკითხისათვის ცხიმოვანი ემბოლიის დროს", ხოლო 1967 წელს - სადოქტორო დისერტაცია ტოქსიური ჩიყვის ქირურგიული მკურნალობის საკითხზე. 1985 წელს მიენიჭა მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწის საპატიო წოდება, 1994 წელს აირჩიეს სამეცნიერო-ბიოლოგიური აკადემიის აკადემიკოსად, 1997 წელს - სამხედრო სამეცნიერო აკადემიის აკადემიკოსად. 1995 წელს იგი ერთ-ერთი პირველთაგანი იყო ქართველ მედიკოსთა შორის, რომელიც "ღირსების ორდენით" დაჯილდოვდა. 2003 წელს, დაბადებიდან 80 წლისთავთან დაკავშირებით, საქართველოს ექიმთა ასოციაციის მიერ დაჯილდოვდა "ოქროს სამახსოვრო მედლით" და "ოქროს სკალპელით". 2007 წელს არჩეული იყო თსსუ-ის რექტორის მრჩეველთა საბჭოს წევრად, 2009 წელს კი საპატიო მოქალაქედ.

პროფ. თ. ახმეტელი იყო ბრწყინვალე ქირურგი, ერუდირებული და შემოქმედი მეცნიერი - მის მიერ შესრულებულია 250-ზე მეტი სამეცნიერო ნაშრომი, მათ შორის 21 მონოგრაფია და ორი დამხმარე სახელმძღვანელო სტუდენტებისათვის. შრომები ეხებოდა ქირურგიის აქტუალურ პრობლემებს. პროფ. თ.ახმეტელის მონოგრაფიები წარმოადგენს კაპიტალურ შრომებს, მრავალი წლის მიზანდასახული კვლევის შედეგებს, შესრულებულს მაღალმეცნიერულ დონეზე; გამოქვეყნებული აქვს 5 მეთოდური რეკომენდაცია, მიღებული აქვს ორი პატენტი გამოგონებაზე, იყო სამი შრომათა კრებულის მთავარი რედაქტორი. მისი ხელმძღვანელობით კლინიკაში დაინერგა მკურნალობის და კვლევის ახალი მეთოდები.

პროფ. თ. ახმეტელი აქტიურად მონაწილეობდა ქვეყნის სამეცნიერო კადრების მომზადებაში, მისი ხელმძღვანელობით და კონსულტაციით შესრულებულია 9 სადოქტორო და 15 საკანდიდატო დისერტაცია. იყო მრავალი სადოქტორო და საკანდიდატო დისერტაციის ოპონენტი და რეცენზენტი. წლების განმავლობაში იყო საქართველოს ქირურგთა საზოგადოების გენერალური მდივანი (1972-81 წ.წ.) გრ.მუხამის სახელობის თბილისის ქირურგიის სამეცნიერო საზოგადოების თავმჯდომარის მოადგილე (შედეგ თავმჯდომარე), 1976-1985 წლებში - თსსი-ის ასპირანტურის განყოფილების გამგე, წლების მანძილზე - თსსი-ის საპრობლემო კომისიის წევრი, წოდებათა მიმნიჭებელი პროფესორთა საბჭოს წევრი, სპეციალიზირებული სადისერტაციო საბჭოს სწავლული მდივანი, ამავე საბჭოს თავმჯდომარის მოადგილე და თავმჯდომარე (1996-2002 წ.წ.) წლების განმავლობაში იყო საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს და რესპუბლიკურ კლინიკურ საავადმყოფოსთან არსებული ეთიკური კომისიის თავმჯდომარე, საქართველოს ქირურგთა და გასტროენტეროლოგთა საზოგადოებების გამგეობის წევრი, რამდენიმე სამეცნიერო ჟურნალის სარედაქციო კოლეგიის წევრი, თსსი-ის ყოველწლიურ შრომათა კრებულის ქირურგიული შრომების რეცენზენტი. წაკითხული აქვს 84 მოხსენება ყრილობებსა და კონფერენციებზე, მათ შორის 51 მოხსენება ყოფილი სსრ კავშირის რესპუბლიკების 21 ქალაქში.

არ შეიძლება არ აღინიშნოს მისი გატაცება ალპინიზმით. როგორც კი თავისუფალ დროს მოიხელთებდა, წერაყინით ხელში მთებისაკენ გასწევდა, მყინვარწვევრსა და იალბუზზე, პამირზეც დაუდგამს ფეხი - მთებისა და მეცნიერების ძნელადსავალი მწვერვალებისაკენ ისწრაფოდა მუდამ პროფესორი თ. ახმეტელი.

პროფ. თ. ახმეტელის ცხოვრების კრედიო იყო "ვეფხისტყაოსნისეული": "სჯობს სახელისა მოხვეჭა ყოვლისა მოსახვეჭელსა".

მას უქმად მყოფს ვერ ნახავდით, კლინიკაში თუ სახლში, იყო ავადმყოფებთან, საოპერაციოში, წერდა ან კითხულობდა, ბრწყინვალედ ერკვეოდა არა მარტო სამედიცინო ლიტერატურაში, არამედ მხატვრულ ლიტერატურაში, ხელოვნებაში.

პროფ. თ. ახმეტელი გამოირჩეოდა უაღრესად თავმდაბლობით, კეთილშობილებით და უანგარობით, კეთილსინდისიერებით, საქმისადმი უდიდესი ერთგულებითა და სიყვარულით, მაღალი ერუდიციითა და საკითხის ღრმა ცოდნით, მისი ლექციები ზედმიწევნით დახვეწილი იყო, ლექციების წაკითხვამდე გადაამუშავებდა ახალ ლიტერატურას და მომზადებული ტექსტის გადმოცემას ბევრ დროს უთმობდა. ჰქონდა პასუხისმგებლობის გრძნობა, იყო პრინციპულობით აღვსილი.

პროფ. თ. ახმეტელის ოპერაცია უბრალო, დახვეწილი სტილით გამოირჩეოდა, ტექნიკურად რთულ სიტუაციაში ისეთ იოლ გამოსავალს პოულობდა, რომ ასისტენტები განცვიფრებაში მოდიოდნენ. მისთვის ოპერაციის შაბლონი არ არსებობდა რამდენადაც არ არსებობდა შაბლონი თვით პათოლოგიური პროცესის განვითარებაში. თითოეული ოპერაციის დროს ავლენდა დიდ შემოქმედებით აღლოს, იმპროვიზაციის უნარს და მაღალი კლასის ოპერაციულ ტექნიკას.

ბატონი თენგიზი ყოველთვის ყველაფრის საქმის კურსში იყო, იცოდა თანამშრომლების პროფესიული ინტერესი, ყოველდღიური საქმიანობა, ოჯახური მდგომარეობა, მისი კაბინეტის კარი ყოველთვის ღია იყო, ერთი საკონსულტაციოდ შედიოდა, მეორე რჩევა-დარიგებისათვის, მესამე უბრალოდ სასაუბროდ. ყველას სალმიანი ღიმილით ხვდებოდა და გულუხვად უზიარებდა ცოდნასა და გამოცდილებას. მძიმე სიტუაციაში იგი ყველას თანამდგომი იყო, დიდი გულითა და დიდი კაცობით დააბიჯებდა ამ ქვეყნად, ჩუმად უყვარდა სიკეთის კეთება.



ბატონ თენგიზს განვლილი აქვს სასახელო გზა, ჰყავს ათასობით განკურნებული ადამიანი, იყო დიდი მეცნიერი, ბრწყინვალე პედაგოგი, ღრმა მოაზროვნე, მდიდარი კლინიკური

გამოცდილების მქონე, სათნო, გულისხმიერი მკურნალის ცხოვრება ახალგაზრდა თაობისათვის მისაბამი მაგალითია. იგი ბევრის გულშემატკივარი და მათზე მზრუნველი იყო.

ყოველთვის ახარებდა სხვათა წარმატება, მათ დარდსა და ჭმუნვას თავისად მიიჩნევდა. იგი თანდაყოლილი "კარნეგელი" იყო, კრიტიკა არ იცოდა, ყოველ შემთხვევაში ძალიან უჭირდა, გეტყოდა ისე, რომ გულს არ გატკენდა, მაგრამ მთელი სიცოცხლის მანძილზე გაითვალისწინებდი. ბატონი თენგიზი იყო ჩვენი სიამაყე, იყო გულით კეთილი, ნათელი სულით, პროფესიაზე უზომოდ შეყვარებული, პაციენტებისათვის თავდადებული, სამაგალითო მამა, მეუღლე, შვილი, მეგობარი.

ბატონმა თენგიზმა თავის სათნო მეუღლესთან მანანა ყიფიანთან ერთად, სამშობლოს აღუზარდა შესანიშნავი შვილები - ქეთევანი და ლალი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორები, ღირსეული ადამიანები.

მიუხედავად ხანდაზმულობისა, მისი უეცარი გარდაცვალება მოულოდნელი იყო ყველასათვის, ვინც მას იცნობდა. კიდევ ერთი ლამაზი ისტორია დასრულდა. წავიდა ვალმოხდილი საზოგადოებისა და ოჯახის წინაშე, მის ხსოვნას პატივს მიაგებენ მრავალრიცხოვანი მოწაფეები, ბატონი თენგიზისაგან სიცოცხლებოძებული ადამიანები. ის იყო ადამიანი, რომელიც არასდროს დაგვავიწყდება.

თბილისის თსუ ქირურგიული №1 დეპარტამენტის
ხელმძღვანელი, ქირურგიულ სნეულებათა მიმართულების
პროფესორი, მედ. მეც. დოქტორი
ნოდარ ლომიძე, ლევან ძნელიძე

In Memoriam

On the first of October 2014, it was the 90th anniversary of prof: Tengiz Akhmeteli, famous Georgian surgeon and honored scientist, Doctor of medical sciences, Academician of Georgian Academy of Medicine and Biology.

After graduating from Tbilisi State Medical Institute he walked a long and dignified way in his career and went through the various professional steps and levels reaching the highly deserved rank of Academician. In 1983-1995 he preceded the Chair of Surgery in the mentioned above institute and played an important role in the development and upbringing of Georgian surgeons and physicians. He was the author of 21 monographs and over 250 scientific works. Under his guidance 15 doctoral and 9 PhD theses were defended.

His death is a great loss for the Georgian medicine and medical society.

Prof. N. Lomidze
L.Dzneladze

ნუგზარ გოგოხია



გარდაიცვალა ყველასათვის საყვარელი პიროვნება, გულისხმიერი მეგობარი და პროფესიონალი ექიმი.

დიდი გულისტკივილი გვინდა გამოვხატოთ მისი ოჯახის მიმართ, აფხაზეთის ინტელიგენციისა და უახლოესი მეგობრების სახელით. ნუგზარ გოგოხია დაიბადა 1945 წელს გაღში, წარჩინებით დაამთავრა ქ. სოსუმის №2 საშუალო სკოლა, 1968 წელს – თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტი. მუშაობა დაიწყო თერაპიის ს/კ ინსტიტუტში უფროს ლაბორანტად, უმცროს მეცნიერ მუშაკად; მოსკოვის კარდიოლოგიის ს/კ ინსტიტუტში ასპირანტურის დამთავრების შემდეგ 1980 წელს დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია კარდიოლოგიის განხრით.

1986 – 2000წწ მუშაობდა თერაპიის სამეცნიერო კვლევით ინსტიტუტში დირექტორის მოადგილედ სამკურნალო დარგში. 2000 წლიდან ბატონი ნუგზარი ჩაერთო დიპლომის შემდგომი სამედიცინო განათლებაში, სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის ფაკულტეტის დეკანის, ხოლო გარდაცვალებამდე მუშაობდა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის დიპლომის შემდგომი სამედიცინო განათლებისა და უწყვეტი პროფესიული განვითარების სამსახურის უფროსის თანამდებობაზე. 2002 წლიდან ბატონი ნუგზარი იყო ჟურნალ “კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI” სარედაქციო საბჭოს წევრი. ძნელია მასზე წარსულ დროში საუბარი... დიდ ტკივილს ატარებდა ბატონი ნუგზარი საქართველოს განუყოფელი ნაწილების აფხაზეთისა და სამაჩაბლოს ოკუპაცია ანექსიის გამო... იყო უღალატო, სამაგალითო ადამიანი, რაფინირებული ინტელიგენტი, პასუხისმგებლობის უდიდესი გრძნობით აღსავსე, ოჯახის ბურჯი, სამაგალითო მეუღლე, მამა და ბაბუა – ასეთად დარჩება მისი ნათელი სახელი მეგობრებისა და ახლობლების გულში. ნათელში იყოს მისი უწმინდესი სული აწ და მარადის

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, დიპლომის შემდგომი სამედიცინო განათლების და უწყვეტი პროფესიული განვითარების ინსტიტუტი, თერაპიის ს/კ ინსტიტუტის ყოფილი თანამშრომლები, უახლოესი მეგობრები, ჟურნალის რედაქცია.

In Memoriam

We want to pay last respect to Nugzar Gogokhia – professional therapeutics, considerate doctor and outstanding person.

After graduating from Tbilisi State Medical Institute in 1968 he started his professional carrier in the Research Institute of Therapy in Tbilisi, he walked from junior researcher to the Deputy Director of the Center of Therapy. At 2000 he became a Dean of State Medical Academy and later the Head of the Center of Postgraduate Medical Education and Continuous Professional Development. He played an important role in the development of modern medical educational process.

ახალი ფუნდამენტური ქართულენოვანი სახელმძღვანელო ადამიანის ფიზიოლოგიაში



2014 წელს ქართულმა სამედიცინო საზოგადოებამ და ჩვენმა მომავალმა თაობამ – სტუდენტებმა მიიღეს თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ფიზიოლოგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელის, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის, პროფესორ ირინე კვაჭაძის და მის კოლეგა-ავტორთა ჯგუფის მიერ ორიგინალური ხედვით და თანამედროვე დონეზე შესრულებული კიდევ ერთი სახელმძღვანელო **ადამიანის ფიზიოლოგიაში**. იგი, წინა გამოცემებთან შედარებით, მნიშვნელოვნადაა განახლებული, შევსებული და გამდიდრებული ახალი სამეცნიერო ინფორმაციით; იგი საკმარისად მოცულობითია – 510 გვერდი.

იმთავითვე უნდა აღვნიშნო, რომ პედაგოგი შეიძლება იყოს დიდი მეცნიერი და გამორჩეული პროფესორი, მაგრამ ამა თუ იმ დარგში სერიოზული, ფუნდამენტური სახელმძღვანელოს შექმნა ყველას როლი ძალუბს. ეს რთული ამოცანა ერთეულების ხვედრია. ამით მსურს იმის ხაზგასმა, რომ ის, რაც

თავის დროზე (სახელმძღვანელოს შექმნის თვალსაზრისით) ვერ მოესწრო და ვერ განხორციელდა მსოფლიოში სახელგანთქმული ქართული სამეცნიერო სკოლის ფუძემდებელ ბუმბერაზ ქართველ ფიზიოლოგთა პლეადის მიერ, დახვეწილი გამოვნებით და მაღალი ხარისხით შეასრულა პროფესორმა ირინე კვაჭაძემ – ამ სახელოვანი სკოლის ღირსეულმა გამგრძელებელმა. მან, საქართველოს სინამდვილეში პირველად, შეადგინა ფუნდამენტური სახელმძღვანელო ადამიანის ფიზიოლოგიაში, რითაც დიდი სამსახური გაუწია ქართულ სამედიცინო სამყაროს და უმაღლეს სამედიცინო განათლებას საქართველოში.

მე, როგორც კარდიოლოგიაში მოღვაწე კლინიციისტი და ყოფილი პათოლოგანატომი, უპირველესად და ყველაზე მეტად დავინტერესდი სახელმძღვანელოს იმ მონკვეთებით, რომელიც შეეხება სისხლის მიმოქცევის სისტემის და გულის ფუნქციონირებისა და რეგულაციის მექანიზმებს.

უკანასკნელ 20-25 წელიწადში გულის დაავადებათა დიაგნოსტიკის, მკურნალობის ახალი და ეფექტური კონსერვატიული მიდგომების, გულზე ინოვაციური ჩარევების მეთოდების დანერგვით კლინიკურ კარდიოლოგიაში მართლაც რევოლუციური ცვლილებები განვითარდა. ეს უკანასკნელნი საბაზისო მეცნიერებების, უპირველესად კი – ფიზიოლოგიის მიღწევების მეოხებით გახდა შესაძლებელი. ამდენად, ჩემთვის მეტად მნიშვნელოვანი და საინტერესო იყო, თუ როგორ, რა მასშტაბით და რამდენად მკაფიოდ არის ეს ასახული ადამიანის ფიზიოლოგიის ამ ახალ სახელმძღვანელოში.

ჩემთვის ძალზე სასიამოვნო აღმოჩნდა, რომ ყველაფერი ზემოხსენებული და კიდევ ბევრი სხვა რამ არა მხოლოდ კარგად არის გაშუქებული სახელმძღვანელოში, არამედ ასწილია სკრუპულოზურად, დადასტურებულია თანმდევი ფიზიოლოგიური კონსტანტებით, ფორმულებით, ილუსტრირებულია სქემებით, ცხრილებით, გამდიდრებულია ისტორიული წიაღსვლებით, ფუნქციური, ფიზიოლოგიურ-კლინიკური კორელაციებით; მრავალმხრივად და ფუნქციური ინტეგრაციის კონტექსტში აღწერილია გულის მუშაობის ნერვული, ჰუმორული, ჰორმონული, ელექტროლიტური რეგულაციის მექანიზმები, დადასტურებული ექსპერიმენტული ელექტროფიზიოლოგიური, კიბერნეტიკული, მათემატიკური მოდელებით და სხვ. ეს შეეხება, ცხადია, არამარტო გულისა და სისხლძარღვების ფიზიოლოგიის საკითხებს.

ხაზგასმით აღსანიშნავია გარემოება, რომ ამ სახელმძღვანელოში პირველად კომპლექსურად განხილული ადამიანის ორგანიზმში სხვადასხვა ორგანოთა სისტემის ფიზიოლოგიური მოქმედების მექანიზმები ასაკობრივი განვითარების ჭრილში და

ნაწვენებია მათი ცვლილებების დეტერმინანტები გარემოს სხვადასხვა ფაქტორის ზეგავლენასთან დაკავშირებით.

ზემოსხენებული ასპექტების წამოწევით პროფესორი ი.კვაჭაძე სახელმძღვანელოში ასახავს სამეცნიერო კვლევების ციკლის შედეგებს, რომელიც რამდენიმე ათეული წლის განმავლობაში წარმატებით ხორციელდებოდა მისი მასწავლებლის, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ფიზიოლოგიის დეპარტამენტის ყოფილი ხელმძღვანელის, უნივერსიტეტის ყოფილი პრორექტორისა და რექტორის, საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტის, პროფესორ არჩილ ასათიანის თაყვაცობით.

ფრიად საგულისხმოა, ასევე, სახელმძღვანელოს ის თავები, სადაც, უცხოურენოვანი სახელმძღვანელოებისაგან განსხვავებით, ავტორების მიერ შერჩეული ორიგინალური ასპექტით პირველად არის განხილული ყბა-სახის ქირურგიისა და მისი მომიჯნავე სფეროების ფიზიოლოგიის სპეციფიკური საკითხები, ნივთიერებათა და ენერჯის ცვლა, ურთიერთდამოკიდებულება ცნობიერებასა და მეტყველებას, სწავლასა და მეხსიერებას, მოთხოვნილებას, მოტივაციასა და სხვადასხვა ემოციას შორის და სხვ., ახალშობილთა და ბავშვთა განვითარების ფიზიოლოგიური ასპექტები; ყოველივე ერთერთს ავსებს, არის მეტად ინოვაციური და ღირებული.

ავტორის უბადლო დამსახურება კიდევ იმაშია, რომ სახელმძღვანელო აგებულია სწორი სქემით, დაწერილია გამართული ქართული ენით, სამედიცინო ტერმინოლოგიის ნორმატივების მაქსიმალური დაცვით და ისეთი აზრობრივი კონტექსტით, რითაც არა მხოლოდ გაადვილებულია ფიზიოლოგიური პროცესების საკმაოდ რთულ მექანიზმებში წვდომა, არამედ მკითხველი თავად ხდება ავტორთა თანამოაზრე, ფიზიოლოგიური ფენომენებისა და ფიზიოლოგიურ-კლინიკური კორელაციების შეფასების თანამონაწილე. ამით მიღწეულია სახელმძღვანელოს ძირითადი მიზანი – იგი ხელს უწყობს სტუდენტთა კლინიკურ მოტივაციაზე ორიენტირებულ სწავლებას, რაც ასე საჭირო და გამოსადეგია მათთვის მომავალ საექიმო საქმიანობაში.

დასასრულს, ვისურვებდი, რომ პროფესორ ირინე კვაჭაძის რედაქტორობით სახელმძღვანელოს მომდევნო გამოცემებს დაერთოს განხილულ საკითხთა საგნობრივი საძიებელი, სახელმძღვანელოს ცალკეულ მონაკვეთს/თავს თან ახლდეს საკონტროლო კითხვები სწორი პასუხებითურთ, მიღებული ცოდნის თვითშემოწმებისათვის.

იმის გათვალისწინებით, რომ საქართველოს ბევრ უმაღლეს სასწავლებელში და, უპირველესად, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტში მსოფლიოს მრავალი ქვეყნიდან ჩამოსული ძალზე ბევრი სტუდენტი სწავლობს, ფრიად მიზანშეწონილი იქნებოდა რომ სახელმძღვანელო “ადამიანის ფიზიოლოგია” ითარგმნოს ინგლისურ ენაზე; ეს იმ მხრივაც იქნება რეზონული, რომ მსოფლიო სამედიცინო სასწავლო ლიტერატურაში შეიქმნება სასიხარულო პრეცედენტი, რომ საქართველოში შემუშავდა თანამედროვე სტანდარტების შესაბამისი სასწავლო ლიტერატურა უმაღლესი სამედიცინო განათლებისათვის.

დაბოლოს, მინდა საზგასმით ვთქვა: პროფესორი ირინე კვაჭაძე, როგორც პიროვნება, გამოირჩევა იშვიათი გულწრფელობით, უანგარობით და პრინციპულობით, ქვეყნის და მოყვასის მიმართ დიდი სიყვარულით და პატივისცემით. “საზოგადოების მარგალიტი” – ასე უწოდებენ ფრანგები ქალბატონი ირინასნაირ ადამიანებს.

ექვე არ მეპარება, რომ სახელმძღვანელო “ადამიანის ფიზიოლოგია” საესებით იმსახურებს მაღალი რანგის პრემიით აღნიშვნას, რამეთუ იგი უკვე არის სამაგიდო წიგნი ფიზიოლოგთა და ექიმთა ფართო საზოგადოებისათვის.

პროფესორი ნოდარ ბაქრაძე,
საქართველოს სამედიცინო-სოციალურ და სამედიცინო-ბიოლოგიურ
მეცნიერებათა აკადემიების აკადემიკოსი,
საქართველოს ინტერნისტთა საზოგადოების ვიცე-პრეზიდენტი,
დიდი ბრიტანეთის კარდიოლოგთა ასოციაციის წევრი

* * *

44 საერთაშორისო კონგრესი “დიდი აბრეშუმის გზა და მედიცინა” მიძღვნილი მედიცინის ისტორიის საკითხებზე. გაიმართა ქალაქ თბილისში 2014 წელს 9-დან 14 სექტემბრის ჩათვლით.

კონგრესის პრეზიდენტი გახლდათ პროფ. რამაზ შენგელია (ISHM-ის ვიცე პრეზიდენტი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მედიცინის ისტორიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი). კონგრესის ორგანიზებაში მონაწილეობდა ISHM, საქართველოს მეცნიერებათა აკადემია და თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი.

კონგრესის მუშაობაში მონაწილეობას იღებდა 120-ზე მეტი დელეგატი 28 ქვეყნიდან, რაც წარმოდგენილ თემატიკის აქტუალობას უსვამს ხაზს. სასიამოვნოა ის ფაქტი, რომ კონგრესის მსვლელობისას წარმოდგენილ მოხსენებათა შორის “Antiepidemic measures in the nineteenth century’s Georgia“ ქართული მედიცინის ისტორიული სინამდვილის ორიგინალური გაშუქებისათვის და საუკეთესო დებიუტისათვის დაჯილდოვდა ჩვენი თანამემამულე ახალგაზრდა ექიმი თენგიზ ალფენიძე.



THE GREAT SILK ROAD AND MEDICINE

[October 10, 2014](#) · by [geplatform](#) · in [about](#) ·



44th Congress of the International Society for the History of Medicine (ISHM) was held in Tbilisi on September 10-14 of this year. More than 120 delegates from 28 countries were registered for the worldwide international forum, which is a big success and honor for Georgia. The Congress has encouraged the progress of future cooperation, awareness and popularization of Georgian science and culture.

The International Society for the History of Medicine (ISHM) was founded in Paris in 1921. The purpose of the Society is to assist and support the historical study of all questions relating to the medical and biomedical sciences and, more generally, to all branches of the healing arts.



საქართველოს მეცნიერთა და სპეციალისტთა ასოციაციის მედიცინის დეპარტამენტმა ბაკურიანში (22 თებერვალი – 2 მარტი) წარმატებით ჩაატარა ტრადიციული 35-ე საიუბილეო საერთაშორისო სკოლა-კონფერენცია «თანამედროვე კლინიკური მედიცინა – მიღწევები და უახლესი ტექნოლოგიები – ბაკურიანი – 2014». საორგანიზაციო კომიტეტის თავჯდომარე გახლდათ – ალექსანდრე პაპიტაშვილი – მედ. მეც. ოქტორი, საორგანიზაციო კომიტეტის განარაღური დირექტორი – მედ. მეც. დოქტორი გიორგი თვალთვაძე.

ოსსუ-ს მებანობა გინეკოლოგიის №2 კათედრის თანამშრომელს (1972–2006წ), საქართველოს მეცნიერთა და სპეციალისტთა ასოციაციის მედიცინის დეპარტამენტის ხელმძღვანელს 1989 წლიდან; ამერიკული ინსტიტუტის – ულტრაბგერა მედიცინაში (AIUM) გენერალურ წევრს (1997 წ), საქართველოს საერთაშორისო კარდიოლოგიის საზოგადოების გამგეობის წევრს (2003 წ), პერინატალური მედიცინის მსოფლიო ასოციაციის გამგეობის და განათლების კომიტეტის წევრს 2005-2013 წწ, მებანობა-გინეკოლოგიაში ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის განვითარება პოპულარიზაციის დარგში განსაკუთრებული წვლილის შეტანისათვის მიღებული დიპლომისა და საპატიო სამკერდე ნიშან „ღამურა-ს“ მფლობელს (1991წ), მებანობა-გინეკოლოგიაში ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის პიონერსა და დამფუძნებელს (ყოფილ საბჭოთა კავშირსა და საქართველოში); ერთადერთ საერთაშორისო ექსპერტს საქართველოში – მებანობა-გინეკოლოგიის დარგში – ექოსკოპიაში; იან დონალდის სახელობის ულტრაბგერით სამედიცინო დიაგნოსტიკის საუნივერსიტეტო-შორისო საერთაშორისო სკოლის საქართველოს ფილიალის დირექტორს, უკრაინის პერინატოლოგთა, გენეტიკოსთა და გინეკოლოგიაში ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის ასოციაციის წევრს, დავიდენკოვების სახელობის სამედიცინო პრემიის ლაურეატი (ხარკოვი 1997წ); საქართველოში მებანობა-გინეკოლოგიის დარგში პირველი კომპიუტერული კვლევებისა და პროგრამის ავტორს, რუსეთის პერინატოლოგიასა და გინეკოლოგიაში ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის ექიმთა ასოციაციის წევრსა და წარმომადგენელს საქართველოში (1991წ–დან), ბელორუსიის სხიური დიაგნოსტიკის რესპუბლიკური სამეცნიერო საზოგადოების (2011წ) საპატიო წევრს, ამერიკის ბიოგრაფიული ინსტიტუტის 2003-2004 წ. გამოცემის „Who’s Who“-ში მოთავსებული სახელის ლაურეატი, ამერიკის IBC სპეციალურ ჩამონათვალში-XXI საუკუნის მედიცინაში 2000 გამორჩეული ინტელექტუალი ”2000 Outstanding inteiactuals of the 21-st Centuri in field of Ohstetrics and Ginecologi and Ultrasonography” ლაურეატი 2004 წ; საქართველოს პრენატალური მედიცინის და პერინატოლოგიის ასოციაციის გენერალურ მდივანს (2003წ), საერთაშორისო სამეცნიერო-პრაქტიკული პროგრამა ”აკვანის” თანახელმძღვანელს – 2013; 1996 წლიდან 102 საერთაშორისო და რესპუბლიკური სამეცნიერო კონფერენციისა და კონგრესის საორგანიზაციო კომიტეტის წევრს, ხელმძღვანელს, მოწვეულ ლექტორს, მონაწილესა და მომხსენებელს; გამოგონების, მონოგრაფიისა და 150-ზე მეტი სამეცნიერო პუბლიკაციის ავტორს, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორს – ალექსანდრე პაპიტაშვილს 2014 წელს მიენიჭა სომხეთის ჯანდაცვის სამინისტროს დედათა და ბავშვთა ს/კ ცენტრის საპატიო დოქტორის წოდება.

ჟურნალის რედაქცია გულითადად ულოცავს ჩვენს მეგობარს, ბატონ საშა პაპიტაშვილს ღირსშესანიშნავი სამეცნიერო და პრაქტიკული მოღვაწეობის საიუბილეო თარიღს და შემდგომ წარმატებებს უსურვებს თავის კეთილშობილ საქმიანობაში!

ანონსი – 47-ე საერთაშორისო კონგრესი ორსულობის პათოფიზიოლოგიაში გაიმართება ქ. თბილისში 2015 წლის 19–21 ნოემბერს; ინფორმაცია დაიდება საიტებზე: www.prenatalmedicine.ge და www.med.congress.ge.

ბ ა ნ ც ხ ა ლ ე ბ ა

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

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

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

STATEMENT

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

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

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