

სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალი

ISSN 1512-1291
EISSN1512-1968

კარდიოლოგია და შინაბანი მედიცინა XXI

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

მიღწევები და პრობლემები

№1-4
(LXX- LXXIV)

თბილისი
2019-2021

სარედაქციო კოლეგია

ე. ამოსოვა (უკრაინა)
ნ. ანგომაჩაღელის (საბერძნეთი)
პ. ბლუმი (გერმანია)
ლ. ბოკერია (რუსეთი)
ი. ბორისოვი (რუსეთი)
დ. გიბსონი (ინგლისი)
ჟ. დე პოუპი (შვეიცარია)

ა. სეკიგუჩი (იაპონია)
ბ. ქობულა
ნ. ყიფშიძე (აშშ)
რ. შაქარიშვილი
ი. შევჩენკო (რუსეთი)
ე. ჩაზოვი (რუსეთი)
გ. ჩაფიძე

სარედაქციო საბჭო

ა. აღადაშვილი
ზ. ბახუტაშვილი
თ. ბოჭორიშვილი
გ. დიდავა
ი. დინდარი (თურქეთი)
ნ. ემუხვარი
მ. ვიიგამა (ესტონეთი)
ა. თავართქილაძე
ილ. თავხელიძე
თ. თავხელიძე
დ. თელია
ა. კალოფოუსტისი (საბერძნეთი)
ზ. კაკაბაძე
ქ. კაპანაძე
დ. კორძაია
ზ. კლიმიაშვილი
თ. ლობჯანიძე
ვ. მემუნარგია
დ. მეტრეველი
ჯ. მოზესი (აშშ)
ხ. ორჯონიკიძე

ა. პაპიტაშვილი
ხ. პაჭკორია
ა. რევიშვილი (რუსეთი)
თ. სანიკიძე
ც. სენ (თურქეთი)
გ. სუკოიანი
გ. ტაბიძე
ზ. ფაღავა
მ. ფირცხალავა
ა. ქისტაური
რ. შენგელია
კ. ყიფიანი
გ. ჩახუნაშვილი
ა. ჩუხრუკიძე
თ. ცერცვაძე
მ. წვერავა
ბ. წინამძღვრიშვილი
ვ. ჭუმბურიძე
ი. ჯაში
იოპილისი (ბელგია)
ნ. ჰუსეინოვი (აზერბაიჯანი)

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

მ. როგავა
მ. ღუდუშაური
თ. ბოჭორიშვილი, ქ. კაპანაძე
ქ. თბილისი ყაზბეგის 14ა "ჯანმრთელობის ცენტრი"
(99532) 516498, (99577) 478707, 469650
mamantirogava@mail.ru, tamrikob@yahoo.com,
www.gisc.ge

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

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

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

ISSN 1512-1291
EISSN1512-1968

**CARDIOLOGY
AND
INTERNAL MEDICINE
XXI**

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

ACHIEVEMENTS AND PROBLEMS

**№1-4
(LXX- LXXIV)**

TBILISI
2019-2021

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

EDITORIAL COUNCIL:

A. Aladashvili
A. Chukhrukidze
Z. Bakhutashvili
T. Bochorishvili
G. Chakhunashvili
V. Chumburidze
G. Didava
I. Dindar (Turkey)
N. Emukhvari
N. Huseinov (Azerbaijan)
IL. Tavkhelidze
I. Jashi
Iol. Ilisi (Belgium)
A. Kalofoustis (Greece)
Z. Kakabadze
K. Kapanadze
Z. Klimiashvili
A. Kistauri
K. Kipiani
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
T. Tsertsvadze
B. Tsinamdzghvishvili
M. Tsverava
M. Viigama (Estonia)

EDITOR-IN-CHIEF:

EDITOR:

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

ADDRESS:

Kazbegi St 14a., Tbilisi, Georgia,

PHONE:

(9995 32) 516498, (995 77) 478707, 469650

E-mail:

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

HOME PAGE:

www.gisc.ge

The Abstracts of the articles included in "Cardiology and Internal Medicine-XXI" will be published in the Georgian Abstract Journal and in the Journal of the Institute of the Scientific and Technical Information of the Russian Academy of Science (VINITI). Be-si-des, the Abstracts are entered into the Medical Information Database, and could be found in the internet on the web-site of the Georgian International Society of Cardiomyopathy www.gisc.ge.

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

კლინიკური მედიცინა

1. ნ. ჭუმბურიძე, თ. ბოჭორიშვილი
Covid-19 და მეტაბოლური პრეპარატების მხარდაჭერის
შესაძლებლობები.....9-13
2. ნ. ცინცაძე, ნ. კობალაძე
კომბინირებული თერაპია სტაბილური სტენოკარდიის დროს.....14-19
3. მ. როგავა, ნ. ჭუმბურიძე, თ. ბოჭორიშვილი, თ. ანანიაშვილი
შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის მანიფესტირება სხვადასხვა ეტიოლოგიის
გულის ქრონიკული უკმარისობის პრე და ტერმინალურ
სტადიებზე.....20-22
4. გ. ჯავახიშვილი, დ. ბარლიანი, რ. ხარჩილავა, მ. ქვათაძე
მეზენტერიული არტერიების იშემიურ დაავადებების დიაგნოსტიკასა და
მკურნალობაში ადრეული და მოგვიანებითი შედეგები23-26
5. ნ. ცინცაძე, ნ. კობალაძე
ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია.....27-34
6. კ. ვაჭარაძე, ნ. გოგორიშვილი, გ. ჯავახიშვილი, თ. ჯირკველიშვილი, ი. კაპანაძე
ფილტვების ჰისტოციტოზი X35-38
7. დ. ბაღათურია, ი. ჯაში, ც. კაჭახიძე, გ. ტაბიძე, ლ. გუჯეჯიანი
POST COVID-19 სინდრომის მქონე პაციენტებში ექოკარდიოგრაფიული და
ქსოვილოვანი დოპლერეექოკარდიოგრაფიული STRAIN, STRAIN39-42

პრაქტიკული მედიცინა

1. ნ. ჭუმბურიძე, თ. ბოჭორიშვილი
covid-19 და გულის ანთებითი დაავადებები43-46
2. შ. ჭუმბურიძე
ელექტროკარდიოგრაფიის როლი დექსტროკარდიის დიფერენციულ
დიაგნოსტიკაში.....46-49

მიმოხილვა

1. რ. გახოვიძე

აკრილამიდი– კიდევ ერთი პოტენციური შხამი ჩვენს
საკვებში..... 50-61

მოდელირება

1. მ. როგავა

გულის სრულყოფილი მოდელირების საკითხისათვის62-94

მილოცვა

1. წარმატებული პრაქტიკული და სამეცნიერო მუსაობის 55-ე წელი - პროფესორი ნოდარ
ემხუარი.....95-96
2. კლინიკური და სამეცნიერო მოღვაწეობის 50 წელს ვულოცავთ
ბატონ ხუტა პაჭკორიას.....96-97

ხსოვნა

1. ე. ჩაზოგი.....98-101

განცხადება.....102

Clinical Medicine

1. *N. Chumburidze, T. Bochorishvili*
Opportunities to Support Covid-19 and Metabolic Drugs.....13
2. *N. Tsintsadze, N. Kobaladze*
Combination Therapy of Stable Angina Pectoris.....18
3. *M. Rogava, N. Chumburidze, T. Bochorishvili, T. Ananiashvili*
Manifestation of Diabetes Mellitus Type 2 in the Pre and Terminal Stages of Chronic Heart Failure of Various Etiologies.....21
4. *G. Javakhishvili, D. Barliani, R. Xharshilava, M. Khvatadze*
Early and Late Results in the Diagnosis and treatment of Ischemic Diseases of the Mesenteric Arteries.....25
5. *N. Tsintsadze, N. Kobaladze*
Pulmonary Artery Thromboembolism.....33
6. *K. Vacharadze, N. Gogorishvili, G. Javakhishvili, T. Jitkvelishvili, I. Kapanadze*
Pulmonary Histiocytosis X.....38
7. *D. Baghaturia, I. Jashi, T. Kachakhidze, G. Tabidze, L. Gujejiani*
The Results of Study Conducted by Echocardiography and Tissue Doppler-Cardiography STRAIN, STRAIN RATE Methods in Patients with POST COVID-19 Syndrome.....41-42

Practical Medicine

1. *N. Chumburidze, T. Bochorishvili*
COVID-19 and Heart Inflammatory Diseases.....45-46
2. *Sh. Chumburidze*
The Role of Electrocardiogram in the Differential Diagnosis of Dextrocardia.....49

Review

1. *R. gakhokidze*
Akrylamide – One More Potential Poison in Our Food.....59

Modeling

1. *M.Rogava*
About the Issues of the Perfect Modeling of the Heart.....92-93

Biographies

1. 55-th year of successful practical and scientific work
Nodar Emkhvari.....96
2. Congratulations to Mr. Khuta Pachkoria
on 50 years' anniversary of successful clinical and scientific work.....97

Memory

1. Evgeny Chazov.....101

Statement 102

Covid-19 და მეტაბოლური პრეპარატების მხარდაჭერის შესაძლებლობები

ნ. ჭუმბურიძე, თ. ბოჭორიშვილი

*სსიპ გ.აბრამიშვილის სახელობის საქართველოს თავდაცვის სამინისტროს
გორის სამხედრო ჰოსპიტალი*

საკვანძო სიტყვები: კოვიდ-19, მილდრონატი, მეტაბოლური დარღვევები, ქრონიკული გულის უკმარისობა.

შესავალი: თითქმის ორი წელია მთელი მსოფლიო ახალი გამოწვევის წინაშე დადგა, გამოწვევის სახელად კოვიდ-19. ვირუსმა მთლიანად შეცვალა ადამიანების ყოფა-ცხოვრება და განსაკუთრებით სამედიცინო საზოგადოება დააყენა უამრავი გამოწვევის წინაშე, რადგან მოგეხსენებათ ამ ბრძოლის წინა ხაზზე ექიმები არიან. მიუხედავად მსოფლიოს სამედიცინო საზოგადოების დაუღალავი შრომისა ჯერ-ჯერობით არ გვაქვს ვირუსზე მომქმედი მედიკამენტი, თუმცა არის იმედის მომცემი კვლევები და უახლოეს მომავალში გვექნება სამკურნალო საშუალება, რომელიც გადამწყვეტი იქნება ამ ბრძოლაში სიცოცხლის სასარგებლოდ. ამ მომენტამდე ექიმები ვართ კვლევა - ძიებაში ჩვენ ხელთ არსებული მედიკამენტებიდან, როგორ შევამსუბუქოთ კოვიდ-19-ის მიმდინარეობა, დავაჩქაროთ გამოჯანმრთელების პროცესი და შევამციროთ პოსტკოვიდური გართულებები.

მოგახსენებთ, რომ ჩემი ინიციატივით და ხელმძღვანელობით მყისიერად 2020 წლის აპრილის დასაწყისში ჩამოვყალიბე covid-19-ის თანმხლებ კომორბიდულ დაავადებათა მართვის კლინიკური ჯგუფი (12 ექიმის შემადგენლობით) - რომლის ხელმძღვანელიც ვარ დღემდე და ვუწევ კოორდინაციას. ჩემი ინიციატივით covid-19-ის მართვის გზამკვლევზე დამატებულ იქნა შიდა ჰოსპიტალური გზამკვლევი, რაც კომორბიდულ დაავადებათა ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტალური კვლევების დამატებას, მათი შედეგების მართვას და შესაბამისი მედიკამენტების დამატებას გულისხმობს. სსიპ გიორგი აბრამიშვილის სახელობის თავდაცვის სამინისტროს გორის სამხედრო ჰოსპიტალი 2019 წლის მარტიდან აქტიურად არის ჩართული covid-19-ის მართვის სახელმწიფო პროგრამაში. როგორც პირველი, ასევე მეორე ტალღის ტალღის დროს გავატარეთ 3000-ზე მეტი სტაციონარული და ამბულატორიული პაციენტი სხვადასხვა სიმძიმის, რამაც დაავადებები ძალიან დიდი და მნიშვნელოვანი ინფორმაცია covid-19-ის მართვის გზაზე, ასევე აქტიურად ვეცნობით მთელი ამ ხნის მანძილზე მსოფლიო წამყვანი ორგანიზაციების გამოცდილებას და მიღწევებს.

აქედან გამომდინარე covid-19-ით ჰოსპიტალიზებულ პაციენტთა მკურნალობის სახელმწიფო გაიდლაინით გათვალისწინებულ ძირითად რეკომენდაციებს, შიდა ჰოსპიტალური პროტოკოლით ვამატებთ ვიტამინებს, მინერალებსა და მეტაბოლურ პრეპარატებს, რომლებიც აქტიურად მონაწილეობს იმუნომოდულაციისა და რეგენერაციის პროცესში. აღსანიშნავია, რომ ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლის გამააქტიურებელი მედიკამენტებს და პოლივიტამინების კომპლექსებს ვნიშნავდით კონკრეტული პაციენტის დიაგნოზის, თანმხლები დაავადებების გათვალისწინებით და არა ყველასთან ერთდროულად.

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა: კორონავირუსული ინფექციის დროს მეტაბოლური პრეპარატი მელდონის (მილდრონატი) დამატება და მკურნალობასა და დაავადების მიმდინარეობაზე მის გავლენის შესწავლა. პრეპარატის თვისებებისა და უპირატესობების გამო დავამატეთ აღნიშნული პრეპარატი კოვიდ-19 მკურნალობის სახელმწიფო გაიდლაინს.

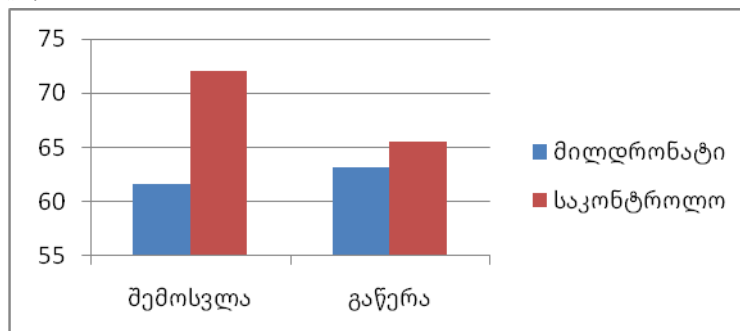
ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ, ძირითადად, კორონა ვირუსის ინფექციის მძიმე გართულებების განვითარების რისკს ქრონიკული გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების და ცერებრო-ვასკულური დაავადებების მქონე პაციენტები წარმოადგენენ. ამავ დროს, COVID-19 პირობებში ასეთი პაციენტების მართვის ყველა უახლესი რეკომენდაცია მოითხოვს იმ პრეპარატების გამოყენების რეჟიმის მკაცრად დაცვას, რომლებიც კარდიოვასკულური დაავადებების მიმდინარეობის სტაბილიზაციას ახდენენ, მათ შორის მეტაბოლური ციტოპროტექტორების სტაბილიზაციას, როგორც შესაძლო თერაპიული სტრატეგიის ელემენტისა, რომელიც თავიდან ააცილებს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების დეკომპენსაციის განვითარებას. ამასთან დაკავშირებით ჩვენი მიზანი იყო: მილდრონატის ეფექტურობის და უსაფრთხოების შეფასება სტანდარტულ თერაპიასთან ერთად, შერწყმული გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების და პნევმონიით გართულებული COVID-19 ინფექციის დროს. კვლევისთვის შერჩეულ იქნა 80 ადამიანი, 3 პაციენტი კვლევის დაწყებამდე გამოირიცხა ლეტალური შედეგის გამო.

ძირითად - ჯგუფში შევიდა კორონა ვირუსის ინფექციით გამოწვეული პნევმონიის და გულის პათოლოგიის მქონე 59 ადამიანი (35 ქალი და 24 მამაკაცი), რომლებმაც მიიღეს მილდრონატი მეტაბოლური დახმარების სახით. პრეპარატი გამოიყენებოდა შემდეგ რეჟიმში: საინექციო ხსნარი (0,5 გ/5 მლ) დღეში 1გრ ინტრავენურად ნაკადოვნად ჰოსპიტალიზაციის მთელი პერიოდის განმავლობაში, შემდგომში კავსულების ამბულატორიულად პერორალურად - დღეში ორჯერ 500 მგ დოზით, 2 კვირამდე ვადით. საკონტროლო ჯგუფში შედიოდა 18 ანალოგიური კომბორმიდული პაციენტი (12 ქალი და 6 მამაკაცი), რომლებშიც მილდრონატი არ იქნა გამოყენებული.

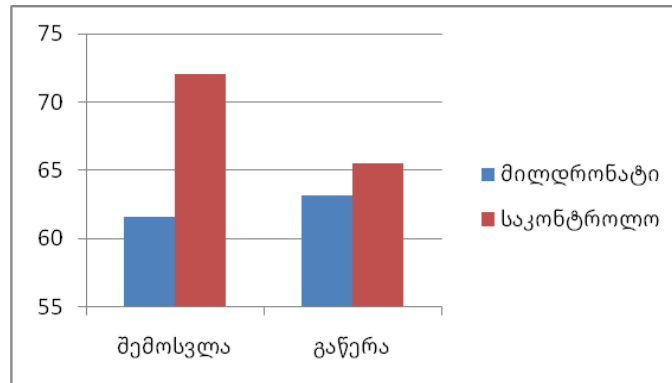
პაციენტებში სხვა დანარჩენ რუტინულ კვლევებთან ერთად ტარდებოდა: C-რეაქტიული ცილის, D-დიმერის, კრეატინინის, ლაქტატდეჰიდროგენაზას დონის შეფასება ჰოსპიტალიზაციის პირველ დღეს და გამოწერის მომენტისთვის. კლინიკური მდგომარეობის შეფასების სკალის მიხედვით შეფასდა ჰოსპიტალიზაციის ხანგრძლივობა, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებათა სიმპტომების დინამიკა, MFI-20 სკალის მიხედვით ასთენიის გამოხატულობა, EQ-5D სკალის მიხედვით ცხოვრების ხარისხი, პაციენტის კმაყოფილება საკუთარი ჯანმრთელობის მდგომარეობით ჰოსპიტალიზაციის პირველ, ბოლო დღეებში და 3 თვის შემდეგ. შედეგების სტატისტიკური დამუშავება ჩატარდა პროგრამა Microsoft Excel 2010-ში.

შედეგები: პრეპარატი მილდრონატის ჯგუფში ჰოსპიტალიზაციის ხანგრძლივობის შედარებისას, სტაციონარში პაციენტთა ყოფნის ხანგრძლივობამ $11,2 \pm 0,6$ დღე შეადგინა, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში - $16,2 \pm 2,7$ დღე. ამრიგად, მილდრონატმა ხელი შეუწყო ჰოსპიტალიზაციის ხანგრძლივობის შემცირებას გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისა და COVID-19 გართულებული პნევმონიის მქონე პაციენტებში: ძირითად ჯგუფში ეს მაჩვენებელი 5 დღით ნაკლები იყო საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით.

უნდა აღინიშნოს, რომ დღესდღეობით ჩატარებულ კლინიკურ კვლევებში გულის ქრონიკული უკმარისობით დაავადებულ პაციენტებში დადასტურდა, რომ პრეპარატი მილდრონატის გამოყენებით ჩატარებულმა თერაპიამ ხელი შეუწყო მიოკარდიუმის კუმშვადობის მომატებას, ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის ზრდას, გულის ქრონიკული უკმარისობის ფუნქციური კლასის შემცირებას, ხოლო გულის იშემიურ დაავადებასთან შეთავსებისას - სტენოკარდიის შეტევების სიხშირის შემცირებას, ლიპიდური და ნახშირწყლების მიმოცვლის მაჩვენებლების გაუმჯობესებას, ასევე პაციენტების ცხოვრების ხარისხის მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას. ჩვენ გამოვავლინეთ პრეპარატი მილდრონატის გამოკვეთილი ეფექტი C-რეაქტიული ცილის ანთებითი მარკერის დონის შემცირების თვალსაზრისით გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისა და კორონავირუსული პნევმონიის მქონე პაციენტებში -55,8%-ში გაწერის მომენტისთვის ჰოსპიტალიზაციის პირველ დღესთან შედარებით; რაც, შესაძლოა, უკავშირდება პრეპარატის მოქმედების ერთდროულად რამდენიმე მიმართულებასთან. ერთიმხრივ, გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებში პროტექტორული მოქმედება სისხლძარღვთა ანთების მდგომარეობაზე, ენდოთელალებზე ფუნქციაზე და ლიპიდური სპექტრის ათეროგენობაზე, რაც დადასტურდა, მათ შორის, C-რეაქტიული ცილის კონცენტრაციის უტყუარი შემცირებით, თერაპიის დაწყებიდან 3 თვის შემდეგ. მეორე მხრივ, ნაჩვენებია იქნა, რომ მილდრონატი არა მხოლოდ დადებითად მოქმედებს მეტაბოლიზმის პარამეტრებზე, არამედ შეიძლება ჰქონდეს იმუნომოდულაციური მოქმედება (სლაიდი #1). ამრიგად, რიგ გამოკვლევაში, პრეპარატმა გამოავლინა ინტერფერონის აქტიური ინდუქტორული თვისებები, გააქტიურა მკროფაგები, დაასტიმულირა T- და B-ლიმფოციტების როზეტის მსგავსი წარმოქმნის რეაქცია, და ასევე ჰქონდა დამცავი ეფექტი გრიპის ვირუსის წინააღმდეგ, პროფილაქტიკურ ვაქცინასთან კომბინაციაში. პრეპარატი მილდრონატის ეს თვისებები ალბათ განმარტავს მის გავლენას D-დიმერის კონცენტრაციაზე, რომლის დინამიკა საკვლევ ჯგუფებში მოცემულია სლაიდ #2.



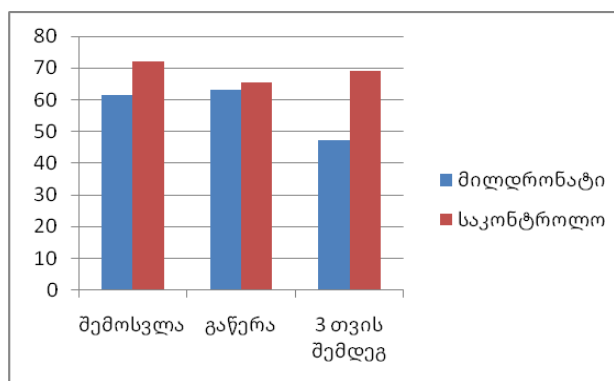
სლაიდი #1. C-რეაქტიული ცილის მგ/მლ ცვლილებების დინამიკა -55.8%, ($p < 0.01$)



სლაიდი #2. D-დიმერის ცვლილებების დინამიკა -15.7%, ($p<0.05$)

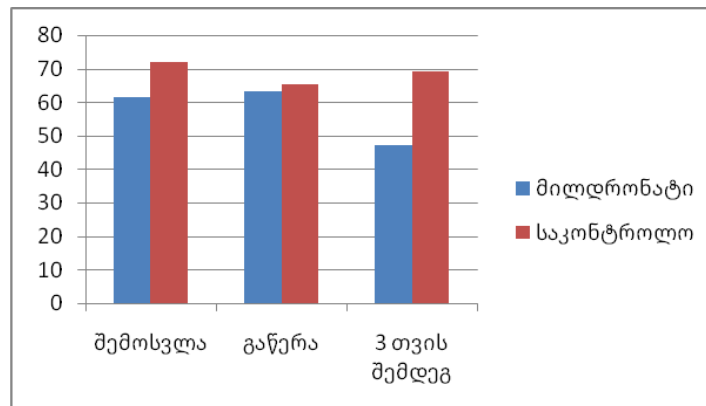
ცნობილია, რომ C-რეაქტიული ცილა, ინტერლეიკინები, D-დიმერი, ისევე როგორც სხვა ციტოკინები და ადჰეზიური მოლეკულები წარმოადგენს ანთების და პროკოაგულაციის პროცესების მარკერებს, რომლებიც პათოგენეტიკურად დაკავშირებულია როგორც ათეროსკლეროზის პროგრესირებასთან, ასევე მწვავე ინფექციური პროცესების მიმდინარეობასთან. ამრიგად, მოცემულ კვლევაში, პაციენტთა ჯგუფში, რომელიც ღებულობდა მილდრონატს, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების და COVID-19 მქონე პაციენტებში აღინიშნებოდა თრომბოზული გართულებების მარკერის დონის მნიშვნელოვანი შემცირება, D-დიმერი შემცირდა - 15,7%-ით, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში მხოლოდ 4,6%-ით. ამასთან, ჯგუფებში კრეატინინის, ლაქტატდეჰიდროგენაზის, პროთრომბინის დროისა და შრატის ფერიტინის დონის უტყუარი ცვლილებები არ გამოვლენილა. ამრიგად, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ანთების და პროკოაგულაციის აღნიშნული მარკერების დონის შემცირება, რომელიც აღინიშნულია როგორც ამკვლევაში, ასევე აქამდე ჩატარებულ სხვა კვლევებში, შეიძლება შეფასდეს როგორც მილდრონატის კომპლექსური მოქმედების დადებითი ეფექტი, რომელსაც გააჩნია დადასტურებული ანტიათეროსკლეროზული და იმუნომოდულაციური ეფექტი.

ვიზუალურ-ანალოგური სკალის (ვას) მიხედვით ქულების დინამიკის ჩვენ მიერ ჩატარებულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ პაციენტთა ჯგუფში, რომლებიც იღებდნენ მილდრონატს, პაციენტების მიერ საკუთარი ჯანმრთელობის მდგომარეობით კმაყოფილების მაჩვენებლები ჰოსპიტალიზაციის დროს უფრო მაღალი იყო ($0,6\pm 0,01$ მმ) საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით ($0,44\pm 0,22$ მმ). 3 თვის შემდეგ, პრეპარატი მილდრონატის ჯგუფში, შედეგი ვიზუალურ-ანალოგურის კალის (ვას) მიხედვით $0,7\pm 0,02$ მმ იყო, რაც 0,2 ქულით უტყუარად აღემატება საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებელს (სლაიდი #3). ეს მიუთითებს პრეპარატის კარგ ხანგრძლივ ეფექტზე. მსგავსი შედეგი მიღებული იქნა ცხოვრების ხარისხის მაჩვენებლების შეფასებისას. პრეპარატი მილდრონატის ჯგუფში 3 თვის შემდეგ, ამ პარამეტრის მნიშვნელოვანი უტყუარი გაუმჯობესება აღინიშნებოდა EQ-5D კითხვარის მიხედვით: - 0,64 ქულა საწყის დონესთან მიმართებაში. ეს შედეგი 0,66 ქულით უტყუარად დაბალი იყო, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში, სადაც 3 თვის შემდეგ კითხვარის მნიშვნელობები დაუბრუნდა ჰოსპიტალიზაციამდე არსებულ მნიშვნელობებს (სლაიდი #3).



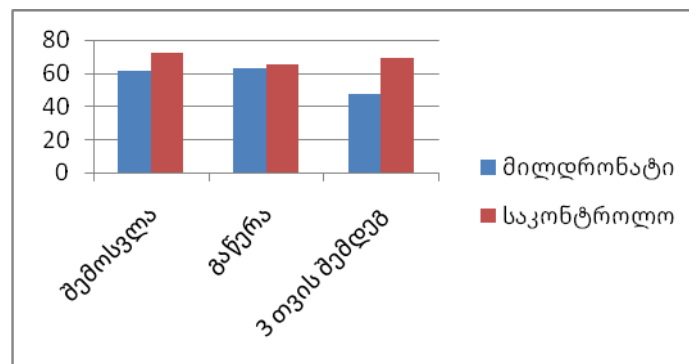
სლაიდი #3. ცხოვრების ხარისხის დინამიკა EQ-5D სკალის მიხედვით - 0.7, ($p<0.05$)

პაციენტების მიერ საკუთარი ჯანმრთელობის მდგომარეობით და ცხოვრების ხარისხით კმაყოფილების ტესტის შედეგები განსაკუთრებით აშკარად აჩვენებს მილდრონატის გამოყენებით ჩატარებული თერაპიის უპირატესობას მისი დაწყებიდან 3 თვის შემდეგ. ისინი მოწმობენ მკურნალობის ამგვარი სტრატეგიის მნიშვნელოვან გავლენაზე როგორც ჯანმრთელობის მდგომარეობის სუბიექტურ მაჩვენებლებზე (ვიზუალურ-ანალოგიური სკალა, ცხოვრების ხარისხის მაჩვენებელი), ასევე გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ობიექტურად შეფასებულ პარამეტრებზე დინამიკაში. ამრიგად, პრეპარატი მილდრონატის ჯგუფში გულის ქრონიკული უკმარისობის მაჩვენებლები კლინიკური მდგომარეობის შეფასების სკალის მიხედვით, შემოსვლის მომენტიდან ან არსებული 5 ქულიდან 1,73 ქულამდე შემცირდა 3 თვიანი თერაპიის შემდეგ. საკონტროლო ჯგუფში შემოსვლის მომენტში შესაბამისმა მაჩვენებელმა 5,5 ქულა შეადგინა, და მიუხედავად იმისა, რომ გაწერის მომენტისთვის იგი 4-მდე შემცირდა, 3 თვის შემდეგ იგი 5,3 ქულა იყო. ამრიგად, კვლევის ძირითად ჯგუფში 3 თვის შემდეგ, გულის ქრონიკული უკმარისობის კლინიკური გამოვლინებები კლინიკური მდგომარეობის შეფასების სკალის მიხედვით უტყუარად 62,2%-ით ნაკლები იყო, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში (სლაიდი #4).



სლაიდი #4. ჯანმრთელობის მდგომარეობის კმაყოფილების ტესტის დინამიკა ვიზუალურ-ანალოგიური სკალა - 0,7, ($p < 0.05$)

მილდრონატის მიმღებ პაციენტთა ჯგუფში ასთენიის შეფასებამ გამოავლინა მათი მდგომარეობის შემდეგი დინამიკა: შემოსვლისას, MFI-20 სკალის მიხედვით შედეგებმა $61,6 \pm 1,8$ შეადგინა, გაწერისას - $63,2 \pm 1,4$, 3 თვის შემდეგ - $47,3 \pm 2$ ქულა. საკონტროლო ჯგუფში ანალოგიურმა მაჩვენებლებმა შესაბამისად $72 \pm 3,6$; $63,2 \pm 2,77$ და $69 \pm 3,47$ ქულა შეადგინა. ამრიგად, პრეპარატი მილდრონატის ჯგუფში 3 თვის თერაპიის შემდეგ, ასთენიის გამოვლინებები მნიშვნელოვნად ($21,7$ ქულით) და უტყუარად დაბალი იყო, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში (სლაიდი #5).



სლაიდი #5. ასთენიის გამოხატულების დინამიკა MFI-20 სკალის მიხედვით ქულები - 0,7, ($p < 0.05$)

დასკვნა: ამრიგად მილდრონატის დამატება კოვიდ 19 დაავადებული პაციენტების მკურნალობის სახელმწიფო გაიდლაინს ხელს უწყობს: ჰოსპიტალიზაციის ხანგრძლივობის შემცირებას; ანთების მარკერის დონის და თრომბოზული გართულებების შემცირებას; ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებას; ჯანმრთელობის მდგომარეობით კმაყოფილების დონის ზრდას; IIIOKK სკალის მიხედვით კლინიკური მდგომარეობის გაუმჯობესებას; MFI -20-სკალის მიხედვით ასთენიის გამოხატულების

შემცირებას. წარმოდგენილი კვლევის შედეგები, უპირობოდ ადასტურებს გულ-სისხლძარღვთა დაავადების და გართულებული პნევმონიით განვითარებული COVID-19-ის მქონე პაციენტების თერაპიის ეფექტურობის ამაღლებას, საბაზო მკურნალობასთან ერთად დღეში 1000 მგ დოზით პრეპარატი მილდრონატის დამატების ფონზე. ამავდროულად, ამ ნაშრომში პირველად იქნა ნაჩვენები პრეპარატი მილდრონატის კომპლექსური გავლენა არა მხოლოდ მეტაბოლიზმის პარამეტრების, ჰემოსტაზის სისტემის, გულის ქრონიკული უკმარისობის კლინიკური გამოვლინებების გაუმჯობესების მხრივ, არამედ იმ სიმპტომების სიმძიმის შემცირების მხრივ, რომლებიც უპირველეს ყოვლისა უკავშირდება მწვავე პოსტინფექციურ ასთენიას, რომელიც კორონავირუსის ინფექციის ერთგვარ „სავიზიტო ბარათს“ წარმოადგენს.

Opportunities to Support Covid-19 and Metabolic Drugs

N. Chumburidze, T. Bochorishvili

LEPL Gori Military Hospital named after G. Abramishvili, Ministry of Defense of Georgia

Key words: covid-19, Mildronate, Metabolism, Chronic heart failure.

Material and methods. In an open short-term study, 80 people were selected with coronaviral infection- caused pneumonia and heart disease; 59 persons from them received Mildronate as a metabolic support, 18 similar comorbid patients received only standard therapy. In addition to standard studies, patients had an assessment of the levels of C-reactive protein (CRP), D-dimer, creatinine, lactate dehydrogenase on the first day of hospitalization and at discharge. The duration of hospitalization, the dynamics of symptoms of cardiovascular diseases according to the scale for assessing the clinical status of a patient with CHF scale, the severity of asthenia according to the MFI- 20 scale, and the quality of life according to the EQ-5D scale were estimated.

Results. There was fixed a decrease in hospitalization time in the Mildronate group comparatively to the control group; the difference was statistically significant ($p \leq 0,01$). Laboratory indicators and their dynamics did not have significant differences between the groups, however, in the group receiving Mildronate, there was a significant ($p \leq 0,01$) decrease in the level of CRP and D-dimer by the time of discharge. The results of the estimation on SHOKS, MFI-20, EQ-5D scales did not show statistically significant differences between patients in the groups during hospitalization, however, after 3 months in the Mildronate group there was a significant improvement in the quality of life ($p \leq 0,01$), a decrease in clinical manifestations of chronic heart failure on the SHOKS scale ($p \leq 0,01$), as well as manifestations of asthenia ($p \leq 0,01$).

Conclusion. In this work, for the first time, the complex effect of Mildronate is shown in improving not only the parameters of metabolism, the hemostasis system, clinical manifestations of chronic heart failure, but also reducing the severity of symptoms, the first stage with severe post-infectious asthenia.

ლიტერატურა:

1. Yi Y., Lagniton P.N.P., Ye S. et al. COVID-19: what has been learned and to be learned about the novel coronavirus disease. *Int. J Biol Sci.* 2020; 16(10): 1753–66. doi: 10.7150/ijbs.45134.
2. Henderson L.A., Canna S.W., Schulert G.S. et al. On the alert for cytokine storm: immunopathology in COVID-19. *Arthritis Rheumatol.* 2020; 72(7): 1059–63. doi: 10.1002/art.41285.
3. Belotserkovskaya Y.G., Romanovskikh A.G., Smirnov I.P. COVID-19: A Respiratory infection caused by new coronavirus: new data on epidemiology, clinical course, and patients management. *Consilium Medicum.* 2020; 3: 12–20.
4. Shishkova V., Kapustina L. A rational approach to solving cardiometabolic problems in the therapy of comorbid patients. *Vrach.* 2018; 11: 3–1.
5. Dambrova M., Dajja D., Liepinsh E. et al. Biochemical mechanisms of action of Mildronat in ischemic stress. *Vrachebnoe delo.* 2004; 2: 68–74.
6. Sycheva A.S., Tsaregorodtsev S.V., Kebina A.L., Vertkin A.L. The effectiveness of meldonium use in the complex treatment of patients with decompensated chronic heart failure. *Lechaschy vrach.* 2019; 2: 11–15.
7. Vertkin A.L., Khovasova N.O., Pshenichnikova V.V. et al. Meldonium: effective action points. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika.* 2013; 2: 94–97.
8. Vertkin A.L., Khovasova N.O., Litvin T.G. Metabolism correctors are an important addition to the prevention of postoperative non- surgical complications in patients with general and vascular surgery. *Meditinsky alfavit.* 2012; 6: 27–34.
9. Makolkin V.I., Osadchy K.K. The role of myocardial cytoprotection in optimizing the treatment of coronary heart disease. *Consilium medicum.* 2004; 5: 304–307.
10. Xiong T.Y., Redwood S., Prendergast B. et al. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur.Heart J.* 2020; ehaa23. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa231.

კომბინირებული თერაპია სტაბილური სტენოკარდიის დროს

ნ. ცინცაძე, ნ. კობალაძე

ბათუმის შ. რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

გულის იშემიური დაავადება რჩება კარდიოლოგიის უმთავრეს და უმნიშვნელოვანეს პრობლემად. მისი გავრცელება განვითარებულ ქვეყნებში შეადგენს 1 მილიონ მოსახლეობაზე დაახლოებით 30000-40000 ადამიანს. სტენოკარდიის მქონე პაციენტთა უმეტესობას, დაავადების სიმპტომების გამო შეზღუდული აქვს ყოველდღიური საქმიანობა, რის გამოც იძულებულია შრომის უნარიან ასაკში ნააღრევად გავიდეს პენსიაზე [2]. მიუხედავად იმისა, რომ სტენოკარდია არის ძალზე გავრცელებული ინვალიდობის გამოწვევი მიზეზი, მისი დეტალური შესწავლა ფართე რანდომიზირებული კვლევებით არ განხორციელებულა.

ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების სამუშაო ჯგუფმა გამოაქვეყნა სტაბილური სტენოკარდიის მკურნალობის შეთანხმებული სახელმძღვანელო პრინციპები [2]. მკურნალობის მიზანი ცხოვრების წესის შეცვლასთან ერთად (თამბაქოსთვის თავის დაწევა, ჰიპოლიპიდემიური დიეტა), მედიკამენტების მიღება, ქირურგიული ჩარევა, იყო ორმაგი: მიოკარდიუმის ინფარქტის პროგნოზის გაუმჯობესება, ლეტალობის პროფილაქტიკა, ასევე სტენოკარდიის სიმპტომების მინიმუმაცია ან ლიკვიდაცია. რეკომენდაციებში ჩართულია აგრეთვე აცეტილსალიცილის მკაფიო რეგულარული მიღება (სპეციფიური უკუჩვენებების არ ქონის დროს), ჰიპოლიპიდემიური საშუალებების დანიშვნა, თუკი დიეტის მიუხედავად ქოლესტერინის მაჩვენებელი პლაზმაში რჩება მაღალი.

ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების სახელმძღვანელო ძირითად პრინციპებში აღნიშნულია, რომ სტაბილური სტენოკარდიის მკურნალობის ძირითად მეთოდს მედიკამენტოზური თერაპია წარმოადგენს. მკურნალობის ინვაზიური თერაპია (მაგ. ტრანსლუმინალური კორონარული ანგიოპლასტიკა ან აორტოკორონარული შუნტირება აუცილებელია ჩაუტარდეს პაციენტთა ჯგუფს, რომლებსაც აღენიშნებათ მაღალი რისკი ან ჩატარებული პროცედურა გააუმჯობესებს მათ პროგნოზს რევასკულარიზაციის გზით, ანდა რომლებსაც შენარჩუნებული აქვთ დაავადების სიმპტომები ოპტიმალური თერაპიის მიუხედავად (კორონარული ანგიოპლასტიკა ან კორონარული შუნტირება). ქირურგიული რევასკულარიზაციის რანდომიზირებული დაკვირვების შედეგები მოწმობს, რომ პროგნოზი და არასასურველი ინციდენტების განვითარება მეტია პაციენტებში მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციით, სისხლძარღვების მრავლობითი დაზიანებით, მარცხენა კორონარული არტერიის ღეროს სტენოზის ან მარცხენა კორონარული არტერიის წინა დაღმავალი ტოტის პროქსიმალური სტენოზით, უფრო ადვილად გამოძვრის იშემიის და სტენოკარდიული შეტევების ან ასაკოვან პირებში [2]. ცოტა ხნის წინ ჩატარებულმა გამოკვლევებმა მედიკამენტოზური თერაპიის შედარებითმა შესწავლამ რევასკულარიზაციასთან უსიმპტომო იშემიის და სტენოკარდიის დროს მოგვცა საპირისპირო მონაცემები [3,4].

ბოლო დრომდე სტენოკარდიის სიმპტომების კონტროლისთვის იხმარებოდა სამი ძირითადი ჯგუფი ანტიანგინალური საშუალებების (ნიტრატები, B-ბლოკატორები, კალცი ანტაგონისტები). ესენი ჰემოდინამიკური პრეპარატებია, ხშირად კომბინაციაში გამოყენებული, რომლებიც იწვევენ სტენოკარდიული შეტევების შემცირებას ან შეწყვეტას, ძირითადი გზა ჟანგბადზე მოთხოვნილების შემცირება. ამასთანავე გარკვეული ხარისხით მათ შეუძლიათ მიოკარდიუმის პერფუზიის გაუმჯობესება. ამ მიმოხილვაში „ჰემოდინამიკურ ნივთიერებებად“ მოხსენიებულია ტრადიციული ანტიანგინალური პრეპარატები, რომლებიც ზემოქმედებენ ძირითადად სისხლის მიმოქცევის ფიზიკურ ასპექტებზე. მიუხედავად მრავალრიცხოვანი კვლევებისა კომბინირებული ჰემოდინამიკური მკურნალობის შესახებ, არსებობს ურთიერთგამომრიცხავი მონაცემები მისი ეფექტურობის შესახებ, რომლის მიუხედავაც შეიძლება ვივარაუდოდ, რომ კომბინირებული ჰემოდინამიკური მკურნალობა არაა უფრო ეფექტური, ვიდრე ოპტიმალური მონოთერაპია [5,6]. ბოლო დროს ჩატარებულმა პოპულაციური კვლევის მონაცემებმა სტაბილური სტენოკარდიის მქონე 5125 პაციენტზე, რომლებიც მკურნალობდნენ ამბულატორიულად პირველადი სამედიცინო დახმარების დაწესებულებაში, დაგვანახა, რომ მიუხედავად იმისა, რომ თითქმის 2/3 პაციენტების იღებდნენ 1 მედიკამენტზე მეტს, მათი სიმპტომები კონტროლდებოდა არაადეკვატურად. 1/2 პაციენტების აღენიშნებოდა მოსვენებითი სტენოკარდია, 1/3 მეტს სტენოკარდია და ემოციური სტრესი [7]. ეს მოულოდნელი მონაცემები შეიძლება აიხსნას არასაკმარისი დოზების დაბალი ეფექტურობით (სუბოპტიმალური თერაპია) ან კომბინირებული ჰემოდინამიკური თერაპიის გვერდითი მოვლენებით.

მეტაბოლური საშუალებები წამლების კლასია, რომლებიც ახდენენ მოკარდიუმში ენერგეტიკული სუბსტრატების გამოყენების გზით იშემიური დაზიანების შემცირებას და გულის მუშაობის გაუმჯობესებას იშემიის დროს [8]. თავისი არა ჰემოდინამიკური მექანიზმით ზემოქმედებისას, ისეთი მეტაბოლურ პრეპარატს, როგორიც ტრიმეტაზინი ან L-კარნიტინია შეუძლიათ გამოიწვიონ სასარგებლო გავლენა იშემიის დროს, როცა გამოიყენება მონოთერაპიის ან კომბინირებული სახით ტრადიციულ პრეპარატებთან [1]. იმდენად, რამდენადაც მეტაბოლურ პრეპარატებს გავლენა არ აქვთ გულის შეკუმშვათა სიხშირეზე და არტერიულ წნევაზე, მათი კომბინირებულ თერაპიაში გამოყენება ტრადიციულ ჰემოდინამიკურ პრეპარატებთან ერთად ხსნის ახალ შესაძლებლობებს პაციენტების სამკურნალოდ, რომლებსაც უგრძელდება სტენოკარდიის შეტევები, მიუხედავად ოპტიმალური ტრადიციული მონოთერაპიისა.

ჰემოდინამიკური თერაპიის თანამედროვე მდგომარეობა: პირველი რიგის ჰემოდინამიკური საშუალების არჩევა დამოკიდებულია დაავადების პათოფიზიოლოგიური საფუძვლის დომინირებაზე: მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის, ისეთი თანმხლები დაავადებების როგორიცაა არტერიული ჰიპერტენზია, კარდიალური ასთმა ან შაქრიანი დიაბეტი. გამოქვეყნებულია მეტაანალიზი შედარებითი შესწავლის B-ბლოკატორების, კალცი ანტაგონისტების და ნიტრატების, როგორც პირველი რიგის პრეპარატების სტაბილური სტენოკარდიის დროს [9].

ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების სამუშაო ჯგუფის რეკომენდაციებში მოწოდებულია პაციენტის გადაყვანა ალტერნატიულ მონოთერაპიაზე, თუკი პირველად გამოყენებული საშუალება გამოდგა არაეფექტური დაავადების სიმპტომების გასაკონტროლებლად. ასევე მიზანშეწონილია დაიწყოს კომბინირებული თერაპია, თუკი მონოთერაპიის ჩატარებისას პაციენტის სიმპტომები კონტროლდება არა ადეკვატურად. ბევრი თვლის კომბინირებული ჰემოდინამიკური თერაპიის გამოყენებას იშემიის მკურნალობის ლოგიკურ მიმართულებად, დაფუძნებულს მოკარდიუმის იშემიის პათოფიზიოლოგიაზე და სხვადასხვა იშემიის საწინააღმდეგო ჰემოდინამიკური მედიკამენტების მოქმედების მექანიზმებზე [10]. კომბინირებულმა ჰემოდინამიკურმა მკურნალობამ უნდა მიგვიყვანოს მოკარდიის მიერ ჟანგბადის მოთხოვნილების მაქსიმალურ შემცირებასთან და მოკარდიის მაქსიმალურ მომარგებასთან. გარდა ამისა ზოგიერთი მედიკამენტის ფარმაკოლოგიურმა მოქმედებამ შესაძლებელია მოახდინოს სხვა პრეპარატების არასასურველი ეფექტების კომპენსაცია [10]. ასევე ხშირად ნიშნავენ მაღალი დოზით ერთ პრეპარატს, ნაცვლად ორი პრეპარატის დაბალი დოზისა იმ იმედით, რომ სიმპტომები გაკონტროლდება ანალოგიურად, მაგრამ მინიმალური გვერდითი მოვლენებით [11,12]. ანტიანგინალური წამლები შეიძლება კომბინირებული იყოს პაციენტებთან სიმპტომების უქონლობის დროს, იშემიის შესამცირებლად იმ მოსაზრებით, რომ შეამცირებს ინფარქტის განვითარების რისკს და ლეტალურ გამოსავალს [12]. მიუხედავად იმისა, რომ კომბინირებული ჰემოდინამიკური თერაპია წარმოადგენს ჩვეულებრივ არჩევანს სტენოკარდიის სამკურნალოდ არსებობს მცირე მტკიცებულებები მისი სარგებლიანობის შესახებ.

მიმოხილვაში, რომელიც აკონტროლებდა კლინიკურ კვლევებს კომბინირებული ჰემოდინამიკური თერაპიის შესახებ სტენოკარდიის დროს B-ბლოკატორების და კალცი ანტაგონისტების გამოყენებით მითითებული იყო აუცილებლობაზე კრიტიკული გადაფასების ტენდენციისა ანტიანგინალური პრეპარატების კომბინაციის სტანდარტული დანიშვნის [12]. მიმოხილვაში გამოთქმულია მოსაზრება, რომ პაციენტების უმეტესობამ, რომლებიც მკურნალობდნენ რამოდენიმე პრეპარატებით, ვერ მიიღეს დიდი სარგებელი სიმპტომების ან პროგნოზის გაუმჯობესების თვალსაზრისით, და რომ კომბინირებულ თერაპიას თან ახლდა გამოხატული რაოდენობით გვერდითი მოვლენები, ვიდრე ერთი ანტიანგინალური პრეპარატის ხმარებისას, თუმცა გამოკვლევები კომბინირებული ჰემოდინამიკური მკურნალობის გრძელდება. მონაცემები ურთიერთ გამომრიცხავი და არადამაჯერებელია [13]. ბევრი გამოკვლევა სწორად იყო დაგეგმილი, ბევრში არ არის გამორიცხული სტატისტიკური დამუშავების შეცდომები. ეს გამოკვლევები იწვევს ეჭვს ჰემოდინამიკური კომბინირებული თერაპიის ეფექტურობის და ამტანობის.

კომბინირებული ჰემოდინამიკური საშუალებების გამოკვლევის მიმოხილვა: ნიტრატები, რომლებიც იწვევენ ძირითადად პერიფერიულ ვაზოდილატაციას, და B-ბლოკატორები, რომლებიც ძირითადად ამცირებენ გულის შეკუმშვის სიხშირეს და მოკარდიუმის კუმშვადობას, აღმოჩნდნენ ლოგიკური არჩევანი კომბინირებული თერაპიისთვის.

Andersson და Hoglund განიხილეს ნიტრატების კომბინაცია ანტიანგინალურ საშუალებებთან. მათი უმრავლესობა ჩატარებულია პაციენტთა მცირერიცხოვან ჯგუფებზე. ისინი მივიდნენ დასკვნამდე, რომ ხანგრძლივი ეფექტურობა ნიტრატების და B-ბლოკატორების ბოლომდე დამტკიცებული არ არის.

მოგვიანებით სტენოკარდიის ნიტრატებით თერაპიის მიმოხილვაში [14] აღინიშნა ანალოგიური დასკვნა, იმის შესახებ, რომ არსებობს მცირე რიცხოვანი დასაბუთება იმის, რომ კომბინირებული თერაპია უფრო ეფექტურია, ვიდრე მონოთერაპია ნიტრატებით დამაბვის სტენოკარდიის დროს. მცირე რიცხოვან კვლევებში ნიტრატებით და B-ბლოკატორებით კომბინირებული თერაპიის დროს მიღებულია საპირისპირო მონაცემები. ჩატარებულია რამოდენიმე მსხვილმასშტაბიანი კლინიკური კვლევა, სადაც პაციენტები იღებდნენ კომბინირებულ თერაპიას ნიტრატებით და B-ბლოკატორებით, მაგრამ არ იყო ჩატარებული არავითარი ცდა მომხდარიყო თერაპიის ოპტიმიზაცია B-ბლოკატორებით, ამიტომ უცნობია იყო თუ არა კომბინაცია უფრო ეფექტური, ვიდრე ოპტიმალური თერაპია თითოეული პრეპარატის ცალ-ცალკე მიღების დროს. კიდევ უფრო მცირერიცხოვანია მასალა ნიტრატების და კალცი ანტაგონისტების კომბინირებული თერაპიის შესახებ.

ნიკორანდილი შედარებით ახალი ანტიანგინალური საშუალებაა, რომელიც ნიტრატების მსგავს საწყის მოქმედებასთან ერთად დამატებით კალიუმის არხების მოდულატორია. გამოკვლევების უმეტესობაში ნიკორანდილი სტაბილური სტენოკარდიის დროს იხმარებოდა მონოთერაპიის სახით. გაურკვეველია იწვევს თუ არა ნიკორანდილის მიმატება სამი ძირითადი ჰემოდინამიკური პრეპარატიდან რომელიმესთან ადიტიურ სამკურნალო ეფექტს [15]. Rajaratnam და თანაავტორები ხმარობდნენ ნიკორანდილს სტაბილური სტენოკარდიით პაციენტებში, რომლებიც იღებდნენ ვერაპამილს ან დილთიაზემს ბაზისური ანტიანგინალური თერაპიის სახით, გამოვლინდა, რომ ნიკორანდილის ანტიიშემიური ეფექტი ქვეითდებოდა ხანგრძლივი თერაპიის დროს.

კომბინირებული თერაპია B-ბლოკატორებით და კალცი ანტაგონისტებით: B-ბლოკატორები აქვეითებენ მიოკარდის მიერ ჟანგბადის მოხმარებას, რადგან მათ გააჩნიათ უარყოფითი ინოტროპული და უარყოფითი ქრონოტროპული ეფექტი [17]. B-ბლოკატორების გამოყენება ოპტიმალური დოზით სტენოკარდიის დროს შეიძლება შეიზღუდოს B-ბლოკატორების უკუჩვენებებით (მაგ. ფილტვების ქრ. ობსტრუქციული დაავადება, მძიმე გულის უკმარისობა, ბრადიკარდია ან გამტარებლობის დარღვევა) ან გვერდითი მოვლენებით (საერთო სისუსტე, დეპრესია, ძილის დარღვევა, სქესობრივი დისფუნქცია). პაციენტებში, რომლებშიც B-ბლოკატორების მიღების მიუხედავად სიმპტომები ნარჩუნდება, შესაძლებელია დამატებითი თერაპიის სახით დაენიშნოს კალცი ანტაგონისტები დიჰიდროპირიდინის ჯგუფის, რომელსაც მოაქვს დამატებითი სარგებელი სტენოკარდიით დაავადებულებში, მიუხედავად ოპტიმალური B-ბლოკატორებისა [18,19,20,21,22,23,24,25].

კომბინირებული თერაპია კალცი ანტაგონისტების გამოყენებით: გამოთქმული იყო მოსაზრება, რომ კომბინირებულ თერაპიას კალცი ანტაგონისტებთან ერთად მათი არაერთგვაროვნების გამო შესაძლებელია მოჰყვეს სინერგული მოქმედება. თეორიულად გვერდითი მოვლენების შემცირება შესაძლებელია ორივე კალცი ანტაგონისტის გამოყენებით დაბალ დოზებში, რასაც შეუძლია ანტიანგინალური ეფექტურობის გაზრდა, ამტანობის გაუმჯობესების ფონზე [26]. არსებობს არც თუ ისე მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები ამ მიმართულებით, ამ კომბინაციის გამოყენების სტაბილური სტენოკარდიის დროს. თუმცა ერთი კვლევის შედეგები [26], სადაც მონაწილეობდა სტაბილური სტენოკარდიის 18 პაციენტი, გვაძლევს საშუალებას ვივარაუდოთ, რომ კომბინაცია დილთიაზემი 180 მგ/დღეში და ნიფედიპინი 30 მგ/დღეში არ ზრდის ეფექტურობას ან ამტანობას შედარებით დილთიაზემის 360 მგ/დღეში ან ნიფედიპინი 60 მგ/დღეში მონოთერაპიის სახით. უფრო ეფექტური იყო და ამიტომაც უკეთესი დილთიაზემის მაღალი დოზის 360 მგ/დღეში მონოთერაპიის დროს.

სამმაგი თერაპია ან კვადროთერაპია: არსებობს მცირერიცხოვანი მონაცემები სამმაგი თერაპიის გამოყენების ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდიის დროს, ამ თერაპიის მნიშვნელობა დისკუტაბელურია [27]. ზოგიერთი ავტორი ვარაუდობს, რომ სამმაგ თერაპიას შეუძლია გააღრმავოს სიმპტომები [28] ან გამოიწვიოს გულის ვეგეტატიური რეგულაციის გაუარესება [29]. თუმცა კვადროთერაპია ფართოდ გამოიყენება, ფაქტური დადასტურება მისი სარგებლიანობის არ არსებობს.

კომბინირებული ჰემოდინამიკური და მეტაბოლური თერაპია: მეტაბოლიზმის მოდულატორების მოქმედების მექანიზმი ისეთმა მაღალტექნოლოგიურმა მეთოდებმა როგორიცაა პერფუზიული სცინტიგრაფია და პოზიტრონული ემისიური ტომოგრაფია მიგვიყვანეს მიოკარდიუმის ნორმალური მეტაბოლიზმის უფრო ღრმა გაგებისკენ ასევე იშემიაზე მის რეაქციაზე და რეპერფუზიაზე. ნორმალურ აერობულ პირობებში ენერგიის მიღება, რომელიც აუცილებელია გულისთვის იმისთვის, რომ შეინარჩუნოს კუმშვადობის აქტიურობა, მიიღწევა ATP ჰიდროლიზით. ATP გამომუშავდება უპირატესად ნახშირწყლების და ცხიმოვანი მჟავების მეტაბოლიზმით. იშემიის დროს და მის შემდეგ მიოკარდში აღინიშნება მნიშვნელოვანი მატება სისხლში ცხიმოვანი მჟავების დონის, რომელიც თრგუნავს გლუკოზის დაჟანგვას. მეტაბოლური სუბსტრატის ხელშესახებმა ცვლილებამ შესაძლოა გამოხატული

გავლენა მოახდინოს დაზიანების ხარისხზე იშემიის ეპიზოდების დროს, გულის ფუნქციის აღდგენაზე რეპურფუზიისას. ნაწილობრივ ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის გაზრდამ, გლუკოზის დაჟანგვასთან შედარებით შეიძლება გამოიწვიოს გამოსავლის გაუარესება [30].

მიუხედავად იმისა, რომ ეს მსჯელობა ბაზირებულია მწვავე იშემიის მოდელზე, ექსპერიმენტული და კლინიკური მონაცემები ამყარებს კონცეფციას იმაზე, რომ ცვლილებები უპირატესად ენერგეტიკულ სუბსტრატთან დამოკიდებულებით და გადასვლა ცხიმოვანი მჟავების მეტაბოლიზმიდან გლუკოზის მეტაბოლიზმის მიმართულებით ეფექტური მიდგომაა მიოკარდიუმის ინფარქტის და დაძაბვის სტენოკარდიის მკურნალობის [31]. ამან მიგვიყვანა გულის ენერგეტიკული მეტაბოლიზმის ფარმაკოლოგიური მოდულატორების შექმნამდე, რომელიც ზემოქმედებს ან უშუალოდ გლუკოზის მეტაბოლიზმზე მიოკარდში ან ირიბად მოქმედებს გლუკოზის სტიმულაციაზე ცხიმოვანი მჟავების მეტაბოლიზმის ინჰიბირების ხარჯზე. მეტაბოლიზმის მოდულატორები (ტრიმეტაზიდინი, რანოლაზინი, L-კარნიტინი) არ ახორციელებენ პირდაპირ უარყოფით ჰემოდინამიკურ, ინოტროპულ ან ქრონოტროპულ მოქმედებებს. ისინი ახორციელებენ დიამეტრალურად განსხვავებულ მიდგომას გიდ მკურნალობის და შესაძლებელია იყვნენ განსაკუთრებით სასარგებლო იმ პაციენტებისთვის სიმპტომებით, რომლებიც დებულობდნენ ტრადიციულ მედიკამენტებს მაქსიმალური დოზებით [31,32].

ტრიმეტაზიდინი - სამკურნალო საშუალებაა მეტნაკლებად ფართოდ შესწავლილი კლინიკურ კვლევებში და დარეგისტრირებულია ბევრ ქვეყანაში სტენოკარდიის სამკურნალოდ. ტრიმეტაზიდინი ასევე მოხსენიებულია ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების რეკომენდაციებში, როგორც პოტენციურად სასარგებლო საშუალება სტენოკარდიის სამკურნალოდ. ტრიმეტაზიდინის მოქმედების მექანიზმი ახსნა Kantor [33], რომელმაც დაადგინა, რომ პრეპარატი სელექტიურად და ნაწილობრივ აინჰიბირებს გრძელჯაჭვიან 3-კეტოაცილ-CoA-თიოლასას, ფერმენტს, რომელიც ჩართულია B-დაჟანგვაში ცხიმოვანი მჟავების. Kantor და თანაავტ. ვარაუდობენ, რომ ტრიმეტაზიდინი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის შემცირების ხარჯზე ზრდის გლუკოზის დაჟანგვას იშემიის შეტევამდე და იშემიის დროს, ამას მიყვავართ კავშირთან გლიკოლიზი გლუკოზის დაჟანგვა, რომელიც დადგენილია, რომ იცავს გულს იშემიის დროს.

ჰემოდინამიკური და მეტაბოლური პრეპარატების კომბინაციის კლინიკური კვლევა: რამოდენიმე კვლევის მონაცემები მოწმობს, რომ ტრიმეტაზიდინი შეიძლება გამოვიყენოთ დამატებითი თერაპიის სახით სტენოკარდიის დროს, რომელიც რეზისტენტულია ჰემოდინამიკური მკურნალობის მიმართ. კომბინაცია ტრიმეტაზიდინი (20 მგ 3x დღეში) და პროპრანოლოლი (40 მგ 3x დღეში) უფრო ეფექტურია, ვიდრე კომბინაცია იზოსორბიდ დინიტრატი (10 მგ 3x დღეში) და პროპრანოლოლი. სტაბილური სტენოკარდიის მქონე 53 პაციენტში, რომლებშიც მონოთერაპია პროპრანოლოლით იყო მცირედ ეფექტური [34] და 64 პაციენტში სტაბილური სტენოკარდიით, რომლებიც ნაწილობრივ რეაგირებდნენ დილთიაზემის 180 მგ/დღეში, აღენიშნებოდა კლინიკურად მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება ტრიმეტაზიდინის დამატებით 28 დღის განმავლობაში [35]. სასიკეთო გავლენა აღინიშნებოდა როგორც სტენოკარდიის სიმპტომებზე, ასევე დატვირთვის სინჯის (ტრედმილი) ჩატარების დროს. პოზიტიური გავლენა აღინიშნებოდა აგრეთვე ტრიმეტაზიდინით 6 თვიანი მკურნალობის დროს კომბინაციით დილთიაზემთან, პლავიგოსთან და დილთიაზემთან $n=67$ [36]. ღია მულტიცენტრულ გამოკვლევებში 700 პაციენტის მონაწილეობით ტრიმეტაზიდინის დამატებით 4 კვირის განმავლობაში მნიშვნელოვნად აიწია ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერან-ტობამ პაციენტებში, რომლებიც იღებდნენ ანტიაგინალური პრეპარატების ფართო სპექტრს (ნიტრატები, B-ბლოკატორები და კალცი ანტაგონისტები). ამასთანავე ტრიმეტაზიდინს კარგად იტანდნენ (60 მგ/დღეში), ვიდრე ნიფედიპინი (40 მგ/დღეში) ან პროპრანოლოლი (120-160 მგ/დღეში) მონოთერაპიის სახით გამოყენების დროს.

დასკვნა: პაციენტების ნაწილს უგრძელდება სტენოკარდიის შეტევები მიუხედავად ტრადიციული ჰემოდინამიკური მედიკამენტოზური თერაპიისა. გარდა ამისა ბოლო დროს ჩატარებულმა მასშტაბურმა გამოკვლევებმა დაადასტურა ექვი კომბინირებული ჰემოდინამიკური თერაპიის ეფექტურობის ოპტიმალურ ჰემოდინამიკურ მონოთერაპიასთან შედარებით, იმდენად რამდენადაც კომბინირებული ჰემოდინამიკური თერაპიის ეფექტურობის შესახებ დებატები გრძელდება, მკურნალობაში მეტაბოლური მოდულატორების ჩართვა არის ახლებური მიდგომა სტენოკარდიის მკურნალობის. ოპტიმიზაცია გულის ენერგეტიკული მეტაბოლიზმის რაიმე პირდაპირი არასასურველი ჰემოდინამიკური ინოტროპული ან ქრონოტროპული ეფექტების გარეშე წარმოადგენს ახლებურ ფარმაკოლოგიურ მიდგომას გიდ მკურნალობის. ახლა არსებობს რამოდენიმე საშუალება, რომელიც სტიმულირებს ახდენს გლუკოზის მეტაბოლიზმის ან ირიბად ასტიმულირებს გლუკოზის დაჟანგვის ცხიმოვანი მჟავების მეტაბოლიზმის ინჰიბირების ხარჯზე. კლინიკური კვლევის მონაცემები ცხად-

ყოფს, რომ კომბინირებული ჰემოდინამიკური და მეტაბოლური თერაპია უფრო ეფექტურია, ვიდრე კომბინირებული ჰემოდინამიკური მკურნალობა და გააჩნია უკეთესი ამტანობა. ვვარაუდობთ, რომ ჰემოდინამიკური და მეტაბოლური თერაპიის კომბინაცია ახალი ლოგიკური მიდგომაა სტენოკარდიის მქონე პაციენტების, რომელთა სიმპტომები არაადეკვატურად კონტროლდება მიუხედავად ჰემოდინამიკური ოპტიმალური თერაპიისა.

Combination Therapy of Stable Angina Pectoris

N.Tsintsadze, N. Kobaladze

Batumi Shota Rustaveli State University

Combination treatment with haemodynamic and metabolic drugs is better and more efficient than only combination haemodynamic therapy.

ლიტერატურა:

1. Jackson G. Combination therapy in angina: a review of combined haemodynamic treatment and the role for combined haemodynamic and cardiac metabolic agents. *Int. J. Clin. Pract.* 2001, 55(4): 256-61.
2. European Society of Cardiology Task Force. Management of stable angina pectoris. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 1997, 18: 394-413.
3. Davies RF, Goldberg AD, Forman S et al for the ACIP Investigators. Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) Study two-year follow-up. Outcomes of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularization. *Circulation.* 1997, 95: 2037-2043.
4. RITA-2 trial participants. Coronary angioplasty versus medical therapy for angina: the second Randomised Intervention Treatment of Angina (RITA-2) trial. *Lancet.* 1997, 350: 461-468.
5. Fox KM, Mulcahy D, Findlay I et al on behalf of the TIBET Study Group. The Total Ischaemic Burden European Trial (TIBET). Effects of atenolol, nifedipine SR and their combination on the exercise test and total ischaemic burden in 608 patients with stable angina. *Eur Heart J.* 1996, 17: 96-103.
6. Savonitto S, Ardissino D, Egstrup K et al. Combination therapy with metoprolol and nifedipine versus monotherapy in patients with stable angina pectoris. Results of the International Multicenter Angina Exercise (IMAGE) Study. *J Am Coll Cardiol.* 1996, 27: 311-316.
7. Pepine CJ, Abrams J, Marks RG et al for the TIDES Investigators. Characteristics of a contemporary population with angina pectoris. *Am J Cardiol.* 1994, 74: 226-231.
8. Lopaschuk GD. Fatty acid and glucose metabolism: a target for intervention. In: Hearse DJ, Apstein CS, Cobbe SM et al (Eds.) *Metabolic approaches to ischaemic heart disease and its management.* London, Science Press, 1998: 44-57.
9. Heidenreich PA, McDonald KM, Hastie T et al. Meta-analysis of trials comparing β -blockers, calcium antagonists, and nitrates for stable angina. *JAMA.* 1999, 281: 1927-1936.
10. Cohn PF. Pharmacological treatment of ischaemic heart disease: monotherapy vs combination therapy. *Eur Heart J.* 1997, 18(suppl B): B27-B34.
11. Andersson K-E, Hoglund P. Combination of nitrates with other antianginal drugs. *Drugs.* 1987, 33(suppl 4): 43-48.
12. Packer M. Combined beta-adrenergic and calcium-entry blockade in angina pectoris. *N Engl J Med.* 1989, 320: 709-718.
13. Dunselman P, Liem AH, Verdel G et al on behalf of the FEMINA study group of the Working Group on Cardiovascular Research, The Netherlands. Addition of felodipine to metoprolol vs replacement of metoprolol by felodipine in patients with angina pectoris despite adequate beta-blockade. *Eur Heart J.* 1997, 18: 1755-1764.
14. Parker JD, Parker JO. Drug therapy: nitrate therapy for stable angina pectoris. *N Engl J Med.* 1998, 338: 520-531.
15. Knight C, Purcell H, Fox K. Potassium channel openers: clinical applications in ischaemic heart disease: overview of clinical efficacy of nicorandil. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1995, 9: 229-236.
16. Rajaratnam R, Brieger DB, Hawkins R, Freedman SB. Attenuation of anti-ischaemic efficacy during chronic therapy with nicorandil in patients with stable angina pectoris. *Am J Cardiol.* 1999, 83: 1120-1124.

17. Dunselman PHJM, van Kempen LHJ, Bouwens LHM et al. Value of the addition of amlodipine to atenolol in patients with angina pectoris despite adequate beta blockade. *Am J Cardiol.* 1998, 81: 128-132.
18. El-Tamimi H, Davies GJ. Optimal control of myocardial ischaemia: the benefit of a fixed combination of atenolol and nifedipine in patients with chronic stable angina. *Br Heart J.* 1992, 68: 291-293.
19. Knight CJ, Fox KM on behalf of the Centralised European Studies in Angina Research (CESAR) Investigators. Amlodipine versus diltiazem as additional antianginal treatment to atenolol. *Am J Cardiol.* 1998, 81: 133-136.
20. Toal CB, Motro M, Baird MG et al. Effectiveness of nifedipine GITS in combination with atenolol in chronic stable angina. *Can J Cardiol.* 1999, 15: 1103-1109.
21. Madjlessi-Simon T, Fillette F, Mary-Krause M et al on behalf of the Amlor-Holter Study Investigation. Effects of amlodipine on transient myocardial ischaemia in patients with a severe coronary condition treated with a beta-blocker. *Eur Heart J.* 1995, 16: 1780-1788.
22. Meyer TE, Adnams C, Commerford P. Comparison of the efficacy of atenolol and its combination with slow-release nifedipine in chronic stable angina. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1993, 7: 909-913.
23. Donaldson KM, Dawkins KD, Waller DG. A comparison of nisoldipine and nifedipine in combination with atenolol, in the management of myocardial ischaemia. *Eur Heart J.* 1993, 14: 534-539.
24. Parameshwar J, Keegan J, Mulcahy D et al. Atenolol or nicardipine alone is as efficacious in stable angina as their combination: a double-blind randomised trial. *Int J Cardiol.* 1993, 40: 135-141.
25. Ferguson JD, Ormerod O, Lenox-Smith AJ. Bisoprolol alone and in combination with amlodipine or nifedipine in the treatment of chronic stable angina. *Int J Clin Pract.* 2000, 54(6): 360-363.
26. Bory M, Gillet T, Bonnet JL et al. A comparative study of the effects of diltiazem, nifedipine and their association in stable effort angina (English abstract). *Arch Mal Coeur.* 1991, 84: 235-242.
27. Akhras F, Jackson G. Efficacy of nifedipine and isosorbide mononitrate in combination with atenolol in stable angina. *Lancet.* 1991, 338: 1036-1039.
28. Tolins M, Weir K, Chesler E, Pierpont GL. "Maximal" drug therapy is not necessarily optimal in chronic angina pectoris. *J Am Coll Cardiol.* 1984, 3: 1051-1057.
29. Rossinen J, Partanen J, Nieminen MS. Amlodipine in patients with stable angina pectoris treated with beta-blockers. *Sacnd Cardiovasc J.* 1998, 32: 41-48.
30. Stanley WC, Lopaschuk GD, Hall JL, McCormack JG. Regulation of myocardial carbohydrate metabolism under normal and ischaemic conditions. Potential for pharmacological interventions. *Cardiovasc Res.* 1997, 33: 243-257.
31. Lopaschuk GD, Stanley WC. Glucose metabolism in the ischemic heart Editorial. *Circulation.* 1997, 95: 313-315.
32. Jackson G. Clinical benefits of a metabolic approach to the management of coronary patients. *Eur Heart J Supplements.* 1999, I(suppl O): O28-O31.
33. Kantor PF, Lucien A, Kozak R, Lopaschuk GD. The antianginal drug trimetazidine shifts cardiac energy metabolism from fatty acid oxidation to glucose oxidation by inhibiting mitochondrial long-chain 3-ketoacyl coenzyme A thiolase. *Circ Res.* 2000, 86: 580-588.
34. Michaelides AP, Spiropoulos K, Dimopoulos K et al. Antianginal efficacy of the combination of trimetazidine-propranolol compared with isosorbide dinitrate-propranolol in patients with stable angina. *Clin Drug Invest.* 1997, 13: 8-14.
35. Manchanda SC, Krishnasawami S. Combination treatment of trimetazidine and diltiazem in stable angina pectoris. *Heart.* 1997, 78: 353-357.
36. Levy S, and the Group of South of France Investigators. Combination therapy of trimetazidine with diltiazem in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1995, 76(6): 12B-16B.
37. Szwed H, Pachocki R, Domzal-Bochenska M et al. Efficacy and tolerance of trimetazidine in combination with a conventional antianginal drug in patients with stable effort angina. *Diagn Treat Cardiol.* 1997, 4: 237-247.
38. McClellan KJ, Plosker GL. Trimetazidine a review of its use in stable angina pectoris and other coronary conditions. *Drugs.* 1999, 58: 143-157.

შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის მანიფესტირება სხვადასხვა ეტიოლოგიის გულის ქრონიკული უკმარისობის პრე და ტერმინალურ სტადიებზე

მ. როგავა, ნ. ჭუმბურიძე**, თ. ბოჭორიშვილი**, თ. ანანიაშვილი**
ჯანმრთელობის ცენტრი*, გორის სამხედრო ჰოსპიტალი***

XX საუკუნის 70-იანი წლებიდან ცნობილი გახდა, რომ შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 არის ერთ-ერთი მთავარი რისკ-ფაქტორი გულის ქრონიკული უკმარისობის სინდრომის ჩამოყალიბების მიზეზთა შორის [1-3]. ასევე მტკიცებითი მედიცინით დადასტურებულია, რომ მიოკარდიუმის ფუნქციური მდგომარეობა მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მიმდინარეობასა და პროგნოზს [4,5]. შაქრიანი დიაბეტი წარმოადგენს ერთ-ერთ ძირითად გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის გამომწვევ მიზეზს: შაქრიანი დიაბეტი ტიპი II-ს დროს ავადმყოფების 27% აღენიშნებათ იშემიური კარდიომიოპათია, 50% შემთხვევებში კი გულის უკმარისობის სინდრომი. შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა ყოველწლიურად მზარი რიცხვი, არასასურველ პროგნოზთან ერთად ითხოვს დროულად დადგენილი და გამოვლენილი იქნას დაავადება, რათა მოხდეს მის მიერ გამოწვეული გართულებების პრევენცია და გაუმჯობესდეს პროგნოზი. თვით შაქრიანი დიაბეტი ტიპი II-ის ძირითად გამომწვევ და განმსაზღვრელ ფაქტორად მიჩნეულია კონკურენცია გლუკოზისა და თავისუფალ ცხიმოვანი მჟავების ცვლას შორის. შაქრიანი დიაბეტი ტიპი II არის გულის იშემიური დაავადების, ათეროსკლეროზული პროცესების, ოჯახური ფორმების კარდიომიოპათიების და მათ მიერ გამოწვეული გულის უკმარისობის სინდრომის თანამგზავრი განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე. მულტიცენტრული კვლევების საფუძველზე დგინდება, რომ 45–74 წლამდე ასაკის პირთა პოპულაციაში გულის ქრონიკული უკმარისობის სინდრომი 2-ჯერ უფრო ხშირია მამაკაცებში და 5-ჯერ უფრო ქალებში, ვიდრე შესაბამის პოპულაციებში შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის არ არსებობის პირობებში. სხვა ავტორთა მონაცემებით 66,9±10,4 და 62,7±2,5 წლის პაციენტებში გულის ქრონიკული უკმარისობის სინდრომის გამოვლინება 2-ჯერ მეტია ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში [6].

გულის ქრონიკული უკმარისობის სინდრომის უშუალოდ გამომწვევ მიზეზთა გამოვლენა და ამ პათოლოგიითა და დადგენაზოგიერ შემსვებებში შეუძლებელია და ვერ ხერხდება როგორც კლინიკური, ასევე ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული კვლევების შედეგად [7]. გულის ქრონიკული უკმარისობის სინდრომი არი სისტემური დაავადებების გამოვლენის კლინიკური ფორმა, რომლის გამომწვევი მიზეზები ჩვენთვის უკვე ცნობილი დაავადებებია: გულის ქრონიკული იშემიური დაავადება, არტერიული ჰიპერტენზია, მეტაბოლური სინდრომი, შაქრიანი დიაბეტი, მიოკარდიტი, დილატაციური კარდიომიოპათია, სასუნთქი სისტემის ქრონიკული დაავადებები და სხვა. დადგენილია ის რომ გულის უკმარისობის დროს კარდიომიოციტთა რაოდენობა (ფიზიოლოგიურ ნორმასთან შედარებით) მკვეთრად კლებულობს, ხოლო კარდიომიოციტთა მასა და კოლაგენურ უჯრედთა რაოდენობა მატულობს. მიოკარდიუმში შეიმჩნევა აგრეთვე ამილოიდურ უჯრედთა ჩანართების არსებობა. გულის ბიოპტატებში მიკროელემენტების სელენის მკვეთრი დიფუზური დაქვეითება, ხოლო რუბიდიუმის კვალის არ არსებობა გულის უკმარისობის ტერმინალურ სტადიაში კლებულობს (ქვეითდება) კალციუმის იონების აქტიურობა სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში და მისი გადატვირთვა კარდიომიოციტთა ციტოპლაზმაში [7]. იზრდება ფარდობის მაჩვენებელი მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქისა და პარკუჭის მოცულობას შორის, უარესდება მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია.

კლინიკურად გამოხატული გულის ქრონიკული უკმარისობის მეორე-მესამე ფუნქციონალური კლასის ავადმყოფებში ვითარდება ინსულორეზისტენტობის ტენდენცია. რაც იწვევს, ჰიპერინსულინემიას და ტოლერანტობის დაქვეითებას დაკვირვების როგორც ადრეულ, ისე შერეულ პერიოდში. რაც თავისთავად აძლიერებს უკმარისობის ხარისხს, ეს უკანასკნელი კი თავად ცუდი პროგნოზული მაჩვენებელია [8,9]. ამ პაციენტებში, ადვილი აქვს სიმპტომადრენალურ და რენინ-ანგიოტენზინ-ადრენალური სისტემის

აქტივაციას, რომელიც ვითარდება გულის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში რაც იწვევს შაქრიანი დიაბეტი 2-ის ჩამოყალიბებას. არსებული შაქრიანი დიაბეტის პირობებში კი, ანგიონტენზინ 2-ის მომატებას, ვიდრე შაქრიანი დიაბეტის არმქონე პაციენტებში. ამ სიმპტომების შეერთება დამატებით იწვევს ნორადრენალური სისტემის ანგიონტენზინ-2-ის და თავის ტვინის ნატრიურეტიკული პეპტიდის დონის გაზრდას. ეს კი თავისთავად ამძიმებს დაავადების მიმდინარებასა და პროგნოზს [10-12].

ჩვენი კვლევის მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა შაქრიანი დიაბეტის გამოვლინება სხვადასხვა ეტიოლოგიის გულის ქრონიკული უკმარისობის (პრე და ტერმინალურ სტადიები) სინდრომით შეპყრობილ პაციენტებში. გულის ქრონიკული უკმარისობის სინდრომის ჩამოყალიბებას კი წინ უძღოდა სხვადასხვა დაავადებები ან მათი კომბინაციები, მათ შორის გულის იშემიური დაავადება, არტერიული ჰიპერტენზია, გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტი, სხვადასხვა ტიპის არითმიები, ვირუსული მიოკარდიტი, დილატაციური კარდიომიოპათია. ჩვენი დაკვირვების საგანს შეადგენდა, როგორც ამბულატორიულ, ისე სტაციონარულად მოთავსებული გულის უკმარისობის მქონე 491 პაციენტი. რომელთა ასაკი მერყეობდა 22-დან 84 წლის ჩათვლით. მათ შორის ქალი 187 და 304 მამაკაცი. აღნიშნულ პაციენტებს რუტინულ კვლევებთან ერთად უტარდებოდა ექოდოპლეროკარდიოგრაფიული კვლევა, გლუკოზის განსაზღვრა (როგორც უზმოზე ასევე დატვირთვით), გლიკოზირებული ჰემოგლობინი და C პეპტიდი. პაციენტები იყოფოდა შემდეგი გულის უკმარისობის კლინიკური ჯგუფების მიხედვით, I ჯგუფში შედიოდა ავადმყოფები გულის უკმარისობის სინდრომის II-III ფუნქციური კლასი (NYHA) II ჯგუფში კი პაციენტები გულის უკმარისობის IV ფუნქციური კლასი და ტერმინალური სტადია. I ჯგუფში გაერთიანდა 354 პაციენტი, ხოლო II ჯგუფში კი 137 პაციენტი. I ჯგუფში გამოვლინდა შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 – 17,6%, ხოლო II ჯგუფში - 47,6%. ავადმყოფებში შაქრის შემცველობა 122-145 მგ/დლ, ხოლო ჭამის შემდეგ 132-187 მგ/დლ. გლიკოზირებული ჰემოგლობინის მაჩვენებლები მერყეობდა 6,2%-დან 6,7%-მდე.

ჩვენს მონაცემთა საფუძველზე გულის ქრონიკული უკმარისობის როგორც პრე ისე ტერმინალურ სტადიებში აღვიღო აქვს შდ ტიპი 2-ის მანიფესტაციას ნეიროჰუმორალური აქტივაციის შედეგად, რაც გულის და სხვა პარენქიმულ ორგანოებში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესებს უკავშირდება. შაქრიანი დიაბეტის გამოვლინების მაღალი სიხშირე არაიშემიური გენეზის გულის უკმარისობის სინდრომით შეპყრობილ პაციენტებში არის სინდრომი პოლიორგანული უკმარისობისა ძირითადი დაავადების პრე და ტერმინალურ სტადიაზე. დადასტურებულად მიგვაჩნია ვამტკიცოთ, რომ შაქრიანი დიაბეტი (ნებისმიერი ტიპის) ამძიმებს დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობას და აქვეითებს ცხოვრების ხარისხს, არის ერთ-ერთი მთავარი რგოლი გულის უკმარისობის სინდრომით შეპყრობილ პაციენტებში მანკიერი წრის განვითარებისა.

Manifestation of Diabetes Mellitus Type 2 in the Pre and Terminal Stages of Chronic Heart Failure of Various Etiologies

M.Rogava*, N. Chumburidze, T.Bochorishvili**, T.Ananiashvili****
Health Center*, Gori Military Hospital**

Based on our data, during pre and terminal stages of chronic heart failure the manifestation of type 2 diabetes occurs as a result of neurohumoral activation, which is related to the pathological processes in the heart and other parenchymal organs. During the pre and terminal stages of the main disease, the high frequency of diabetes mellitus in the patients with non-ischemic heart failure syndrome is a polyorgan failure syndrome. We believe, that diabetes mellitus (of any type) aggravates the clinical cycle of the

disease, lowers the quality of life and it is one of the main factor in the development of a vicious circle in patients with heart failure syndrome.

ლიტერატურა:

1. T.J. Regan, M.M. Lyons, S.S. Ahmed, G.E. Levinson, H.A. Oldewurtel, M. R. Ahmad, B. Haider. Evidence for Cardiomyopathy in Familial Diabetes Mellitus. *The Journal of Clinical Investigation* Volume 60 October 1977-885-899.
2. Obrezan A. G., Bitsadze R. M. - Structure of cardiovascular diseases in patients with type 2 diabetes, diabetic cardiomyopathy as a special condition of the myocardium. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Meditsina* 2008;2:47–53.
3. Thrainsdottir I. S., Aspelund T., Thorgeirsson G. et al. - The association between glucose abnormalities and heart failure in the population- based Reykjavik study. *Diabetes Care* 2005;28:612–616; PMID: 15735197.
4. M.Rogava, T. Botchorishvili. G. Sukoiani - Rational pharmacotherapy of systemic inflammatory response syndrome (SIRS) in patients with Heart failure. “*Cardiology and Internal Medicine XXI*” (3-4) (19-20), 56-65, 2007.
5. M.Rogava - Prevalence of Diabetes Mellitus in Patients with Cardiomyopathy., Abstracts of papers of The 14th World Congress on Heart Disease. Toronto, Ontario, Canada, July 26-29, 2008.
6. M.Rogava, T. Botchorishvili. Prevalence of Diabetes Mellitus in Patients with Cardiomyopathy. *Cardiology and Internal Medicine XXI*, №1-2 (25-26), 2009წ. გვ. 37-39.
7. M.Rogava, T. Botchorishvili. G. Sukoiani - Multifactorial Therapy of Patients with Chronic Heart Failure, Caused by Ischemic Heart Disease. *Cardiology and Internal Medicine XXI*, №1-2 (29-30), 2010წ. გვ. 25-28.
8. M.Rogava, T. Botchorishvili. G. Sukoiani - Heart as the favorite of endocrine system. “*Cardiology and Internal Medicine XXI*”, (49-52), 89-107, 2014.
9. M.Rogava, T. Botchorishvili. M. gudushauri - Prevalence of Diabetes Mellitus in Patients with Cardiomyopathy. “*Allergology and Immunology*“, Vol.7 (5), 532-533, 2008.
10. Matsue Y., Suzuki M., Nakamura Abe M. et al. Prevalence and prognostic implications of pre-diabetic state in patients with heart failure. *Circ J* 2011;75:2833–2839. PMID: 22008319.
11. Марданов Б.У., Корнеева М.Н., Ахмедова Э.Б. Сердечная недостаточность и сахарный диабет: отдельные вопросы этиопатогенеза, прогноза и лечения. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2016;12(6):743-748. DOI: <http://dx.doi.org/10.20996/1819-6446-2016-12-6-743-748>
12. Obrezan A. G., Kulikov N. V. Chronic Heart Failure and Diabetes Mellitus: Pathogenesis and Possibilities of Treatment. *Kardiologia*. 2018;58(7):85–94.

მეზენტერიული არტერიების იშემიურ დაავადებების დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში ადრეული და მოგვიანებითი შედეგები

გ. ჯავახიშვილი, დ. ბარლიანი, რ. ხარჩილავა. მ. ქვათაძე
სსიპ გ.აბრამიშვილის სახელობის საქართველოს თავდაცვის სამინისტროს
გორის სამხედრო ჰოსპიტალი

მეზენტერიულ სისხლძარღვთა იშემია (მსი) ეს არის მზარდი პათოლოგია, რომელსაც სიხშირე ყოველწლიურად მატულობს დაახლოებით 1–5% მდე. სხვადასხვა ლიტერატურული მონაცემებით მსი არის საერთო ქირურგიული დაავადებების 0,05 – 7% და სიკვდილობის რიცხვი აღემატება დაახლოებით 80–97%.

დაავადების ასეთი პროგრესული ზრდა, მიუხედავად ბაზარზე შემოსული უამრავი, როგორც პირდაპირი, ასევე არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტებისა, ჩვენი დაკვირვებებით, შესაძლოა განპირობებული იყოს ორი მიზეზით: პირველი მოსახლეობის არასრულფასოვანი ინფორმირება გულის ქრონიკული დაავადებების მკურნალობისა და რისკების შესახებ. მათი მედიკამენტების მსყიდველობის დაბალუნარიანობით და მეორე ზოგადად მოსახლეობის სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობის ზრდით. ასევე მნიშვნელოვანია დიაგნოსტიკური საშუალებების ბევრად მაღალი შესაძლებლობები, რაც იძლევა დაავადების ადრეულ დიაგნოსტიკას და დროულ მედიკამენტურ და ქირურგიულ ჩარევას. გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიების ზრდა, პირდაპირპროპორციულად აისახება პერიფერიული სისხლძარღვთა თრომბოემბოლიურ გართულებებზე, მათ შორის მეზენტერიულ სისხლძარღვთა თრომბოზებზე. მეზენტერიულ სისხლძარღვთა თრომბოზი წარმოადგენს მწვავე გამოწვევას ძირითადად ენდოვასკულური და ზოგადი ქირურგიისთვის, თუმცა იგი არანაკლებ საინტერესოა ზოგადი პროფილის ექიმებისა, კარდიოლოგებისა და თერაპევტებისთვის.

გვინდა მოგაწოდოთ ჩვენი გამოცდილება დაავადების მკურნალობის შესახებ 2014 – 2019 წლების განმავლობაში. სულ ჩვენს მიერ ზემოაღნიშნულ წლებში მეზენტერიულ სისხლძარღვთა თრომბოზის დიაგნოზით ოპერაციული მკურნალობა ჩატარდა 11 ავადმყოფს. ყველა ავადმყოფი შემოსულია ურგენტულად, გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში სხვადასხვა დიაგნოზებით. ძირითადი იყო ტკივილი მუცლის არეში. ამ ავადმყოფთაგან მამაკაცი იყო 4, მდედრობითი სქესის წარმომადგენელი 7. რაოდენობა და ასაკი წარმოდგენილია შემდეგი ცხრილის სახით

ასაკი	40 – 50 წელი	50 – 70 წელი	70 – 80 წელი	80 წლის ზემოთ
ქალი	1	3	2	
მამაკაცი		1	2	2
სულ	1	4	4	2

ყველა ავადმყოფთან აღინიშნებოდა სხვადასხვა ქრონიკული დაავადებები: გულის ქრონიკული იშემიური დაავადება (გიდ) 10, გულის ქრონიკული უკმარობა 7, წინაგულთა ფიბრილაცია 9, ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება 5, შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 8, გადატანილი თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა 6 შემთხვევა. ყველა პაციენტი ამბულატორიულად ღებულობდა სხვადასხვა ტიპის მედიკამენტებს. წინაგულთა ფიბრილაციის გამო არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტებს ღებულობდა 5 პაციენტი, თუმცა ამბულატორიული მეთვალყურეობა აღნიშნულ პაციენტებთან იყო ძალიან დაბალი. მკურნალობა ტარდებოდა არარეგულარულად, შესაბამისი სპეციალისტებისა და ლაბორატორიული კვლევების არათანმიმდევრული მეთვალყურეობით. ამის მიზეზად კვლავ შეგვიძლია დავასახელოთ პაციენტთა არასწორი დამოკიდებულება საკუთარი დაავადებისა და მოსალოდნელი გართულებების არსებობის შესახებ.

მოკლედ შევხებით მუცლის ღრუში არსებულ ორგანოების სისხლისმომარაგებას. ანატომიურად მათი კვება ხდება ძირითადად ფაშვის ღეროს, ჯორჯლის ზედა და ქვედა არტერიებით. ამ სისტემაში გულიდან გამოსროლილი თრომბები ძირითადად ხვდება ჯორჯლის ზედა არტერიაში, რაც განპირობებულია მისი ანატომიური აგებულებით. ფაშვის ღეროსა და ჯორჯლის ქვედა არტერიის თრომბოზის შემთხვევა ჩვენ არ გვქონია, თუმცა იყო ორი პაციენტი, რომელთაც გაურკვეველი ტკივილით მუცლის არეში, ჩატარებული მუცლის ღრუს კომპიუტერული ტომოგრაფიით გამოვლინდა ფაშვის ღეროს სტეზოზი 40%. (ავადმყოფი მ. ლ. 46 წლის მდედრ, და ავადმყოფი ვ.ტ. მამრ. 38 წლის). ეს უკანასკნელი კლინიკურ გამოვლინებას იძლეოდა ტკივილით ეპიგასტრიუმის არეში, რომელიც

ძლიერდებოდა კვებისა და ფიზიკური და ემოციური აქტივობისას. ავადმყოფებს ჩივილები ქონდათ დაახლოვებით ორი წლის განმავლობაში. ერთი მათგანი ორჯერ იმყოფებოდა სტაციონარში მწვავე კორონარული სინდრომის დიაგნოზით, ორჯერ აქვს ჩატარებული კორონაროგრაფიული კვლევა, თუმცა კორონარების რაიმე პათოლოგია არ გამოვლინდა. ჩატარებული კვლევები, მათ შორის გასტროსკოპიული და ლაბორატორიული, აღმოჩნდა არა ინფორმატიული, თუმცა მუცლის ღრუს კომპიუტრული ტომოგრაფიით გამოვლინდა ფაშვის ღეროს სტენოზი, სავარაუდოდ თანდაყოლილი. ენდოვასკულარულ ქირურგებთან კონსულტაციის შემდეგ აქტიური ჩარევა მიზანშეწონილად არ ჩაითვა. კვების რეჟიმისა და ცხოვრების წესის გაუმჯობესების შემდეგ ჩივილები პრაქტიკულად მოეხსნათ.

ჯორჯლის ზედა არტერიის თრომბოზის იყო 11 შემთხვევა. ყველა შემთხვევაში კლინიკური გამოვლინება იწყებოდაუეცრად, ძლიერი ტკივილი მუცლის არეში. 5 შემთხვევაში ტკივილი განიცდიდა ირადიაციას გულმკერდის არეში. ამის გამო საჭირო გახდა დიფერენციული დიაგნოსტიკა მწვავე კორონარულ სინდრომთან. ეს უკანასკნელი ტარდებოდა რუტინული კვლევებით: ეგკ, ექოკარდიოგრაფია და კარდიოსპეციფიური მიოკარდიუმის ნეკროზის მარკერებით. ამ ტრიადის საშუალებით შესაძლებელია დაავადების არსებობის მეტნაკლებად გამორიცხვა, თუმცა 3 შემთხვევაში დამატებით საჭირო გახდა მუცლის ღრუს კომპიუტრული ტომოგრაფია კონტრასტირებით. უკანასკნელმა სამივე შემთხვევაში ზუსტად დაგვიდასტურა თრომბოზის არსებობა და მისი ლოკალიზაცია ჯორჯლის ზედა არტერიში და პრე ოპერაციულად იქნა დიაგნოზი დასმული. 3 შემთხვევაში მუცლის ღრუში არსებული ტკივილის გამო ასევე ჩატარდა მუცლის ღრუს კომპიუტრული ტომოგრაფია კონტრასტირებით, და ასევე პრე ოპერაციულად იქნა დასმული ზუსტი დიაგნოზი. 3 შემთხვევაში ოპერაცია ჩატარდა ურგენტულად, მწვავე პერიტონიტის გამო და მეზენტერიულ სისხლძარღვთა დიაგნოზი დასმული იქნა პოსტოპერაციულად. პაციენტთა მომართვიანობა მერყეობდა ერთიდან დან სამ დღემდე. სტაციონარში მომართვიდან დიაგნოზის დადგენა და ოპერაციულ მკურნალობამდე არაუმეტეს 6 საათისა. ჩატარებული ოპერაციები წარმოდგენილია ცხრილის სახით:

წვრილი ნაწლავის ნაწილობრივი რეზექცია 1,5 მეტრზე მეტი ენტერო-ენტეროსტომიით	1
წვრილი ნაწლავის ტოტალური რეზექცია ენტერო-ასცენდოსტომიით	4
წვრილი ნაწლავის ტოტალური რეზექცია აღმავალი და განივი კოლინჯის რეზექციასთან ერთად ენტერო-ტრანსვერზო სტომიით	6

პოსტოპერაციულად ყველა ავადმყოფი იმყოფებოდა რუტინულ მკურნალობაზე. ანტიბიოტიკები, ინფუზიური თერაპია, გასტროპროტექტორები დაბალმოლეკულური პირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტები, ინფუზიური მკურნალობა, ალბუმინის ინფუზია საჭიროების შემთხვევაში. ჩატარებული 11 ოპერაციული ჩარევიდან, ინტრაოპერაციულად სიკვდილობის მაჩვენებელი იყო 0 შემთხვევა. ასევე არ ყოფილა რელაპარატომიის არც ერთი შემთხვევა. კლინიკაში პოსტოპერაციულად გარდაიცვალა 1 ავადმყოფი გულის მწვავე უკმარობის დიაგნოზით ოპერაციიდან მესამე დღეს. დანარჩენი ავადმყოფები გაწერილნი არიან ბინაზე სტაბილიზებულ მდგომარეობაში. საშუალო საწოლდღის მაჩვენებელი იყო 7 დღე.

პოსტოპერაციულად, პაციენტთა მართვაში, ყველაზე მნიშვნელოვანია არსებულ რეალობასთან, „მოკლე ნაწლავის სინდრომთან“ ადაპტირება. ამ დროს ხდება ნურტიენტების შეწოვის დარღვევა, რაც გამოვლინდება ჰიპოაბსორბციულ-ოსმოსური დიარეით და პროგრესირებადი ტროფიული უკმარობით. ვითარდება წყალ-ელექტროლიტური დარღვევები, თუმცა ნაწლავის რეზექციის შემდგომ დარჩენილი ნაწლავის მარყუი თავის თავზე იღებს ამოკვეთილი მონაკვეთის ფუნქციის შესრულებას. სწორად შერჩეული საკვები რაციონი და მათი გადანაწილება დღე-ღამის განმავლობაში შესაძლებლობას იძლევა შემცირდეს დიარეა და ორგანიზმის მიერ მაქსიმალურად იყოს ათვისებული მიღებული საკვები. პირველი 24-48 საათის განმავლობაში ტარდებოდა პარენტერალური კვება ამნომჟავების ნაკრებით. ენტერალური კვება პოსტოპერაციულად დაწყებულია მესამე დღეს, თავიდან („პროტიფარი“ + ცილით მდიდარი თერმულად დამუშავებული საკვები), შემდგომ საკვები რაციონის შედგენა ხდებოდა სტაციონარში არსებულ დიეტოლოგის მიერ შესაბამისად ცილით მდიდარი, და რთული ნახშირწყლების შემცველი ჩვეულებრივი კვებითი პროდუქტებით. პაციენტებზე ტარდებოდა ამბულატორიული მეთვალყურეობა 3 – 6 თვეში და წელიწადში 1 ჯერ. უტარდებოდათ ზოგადი პროფილის ექიმის კონსულტაცია, სისხლის საერთო ანალიზი. დაკვირვებამ გამოავლინა, რომ პირველ სამ თვეში გარდაიცვალა ერთი ავადმყოფი თავის ტვინში განვითარებული სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლით. დანარჩენი ავადმყოფების ზოგადი მდგომარეობა იყო მეტნაკლებად სტაბილური. აღინიშნებოდა

სხვადასხვა ქრონიკული პათოლოგიების პერიოდული გამწვავებები, აღინიშნებოდა სხეულის წონის კლება, თუმცა მნიშვნელოვანი ელექტროლიტური და ცილოვანი ბალანსის დარღვევა ამ პაციენტებში არ გამოვლენილა. ჩვენ შემთხვევაში სიკვდილობის მაჩვენებელი შეადგენდა 18%-ს განსხვავებით ლიტერატურაში არსებული მონაცემებისა.

დასკვნის სახით შეგვიძლია ვთქვათ, რომ მსი-ს შემთხვევაში სიკვდილობის მაღიან მაღალი რისკის მიუხედავად, ჩვენ 11 შემთხვევაში იყო დადებითი პოსტოპერაციული შედეგი. რაც ყველაზე მნიშვნელოვანია, პაციენტთა მატერიალური შესაძლებლობის დაბალი დონისა და ადეკვატური მედიკამენტების შეძენის შეუძლებლობის მიუხედავად, პოსტოპერაციულ პერიოდში სწორად მართული სამკურნალო კვების პირობებში კუჭნაწლავის ტრაქტის 2/3 ამოკვეთის შემთხვევაშიც შესაძლებელია ნორმალური სიცოცხლის ხარისხის შენარჩუნება და პაციენტის სწორი ამბულატორიული მართვა.

Early and Late Results in the Diagnosis and treatment of Ischemic Diseases of the Mesenteric Arteries

G. Javakhishvili, D Barliani, R. Xharshilava, M. Khvatadze

LEPL Gori Military Hospital named after G. Abramishvili, Ministry of Defense of Georgia

Despite the very high risk of death in case of mesenteric vessel ischemia, we had a positive post-operative outcome in 11 cases. In the post-operative period, under the conditions of properly managed medical nutrition, it is possible to maintain a normal quality of life and correct ambulatory management of the patient even in case of excision of 2/3 of the gastrointestinal tract.

ლიტერატურა:

1. Абасов И.Т. Ишемическая болезнь кишечника // Клинич. медицина. 1985.- Т.63, №2. С. 140- 145.
2. Багненко С.Ф., Горбачёв Н.Б. Фармакологическая коррекция метаболических нарушений при разлитом перитоните. СПб.: Тактик-Студио, 2007. -99 с.
3. Баешко А.А., Шорох Г.П., Сысов А.В. Оптимизация хирургической тактики при остром нарушении брыжеечного кровообращения // Ангиология и сосудистая хирургия. 1995. - №2. - С. 43.
4. Баешко А.А., Бондарчук А.Г., Н.С. Подымако и др. Лапароскопия в диагностике острого нарушения мезентериального кровообращения // Хирургия. 2000. - №5. - С. 18 - 20.
5. Баешко А.А. Низкомолекулярный гепарин — эноксапарин (клексан) и его применение с целью профилактики и лечения венозных тромбо-эмболических осложнений // Рецепт. 2002. - №2. - С. 55 - 58.
6. Баешко А.А., Климович В.В., Юшкевич В.А. Острая интестинальная ишемия: диагностика и хирургическое лечение // Сб. науч. тр. «Новые технологии в медицине: диагностика, лечение, реабилитация». Минск, 2002.-Т. 1.-С. 48-50.
7. Баешко А.А. Острые нарушения брыжеечного кровообращения — этиология, факторы риска, распространенность // Ангиология и сосудистая хирургия. 2004. - Т. 10, №4. - С. 99 - 113.
8. Баешко А.А. Инфаркт кишечника // Мед. вестн. 2005. - №41. - С. 7 - 10.
9. Баешко А.А., Климук С.А., Юшкевич В.А. Причины и особенности поражений кишечника и его сосудов при остром нарушении брыжеечного кровообращения // Хирургия. 2005. - №4. - С. 57 - 63.
10. Белокуров Ю.Н., Гагарин В.В. Тромбэктомия из верхней брыжеечной вены // Хирургия. 1988.-№10.-С. 130-131.
11. Белый И.С., Штефан Н.А., Десятерик В.И. О трудностях клинической диагностики и лечения инфаркта кишечника // Клинич. хирургия. 1984. -№4.-С. 35 -37.
12. Вовк А.В. Пути оптимизации лечения больных с острым нарушением артериального кровоснабжения кишечника: дис. . канд. мед. наук. СПб., 2009. - 116 л.
13. Гольдгаммер К.К. Острый живот при тромбозах и эмболиях брыжеечных сосудов. М.: Медицина, 1966. - 184 с.
14. Горбунов Г.М., Яковлев М.М., Бутарев А.В. Возможности хирургического лечения гангрены тонкой кишки при тромбозе мезентериальных сосудов у пациентки старческого возраста // Вестн. хирургии. 2005. - Т. 164, №6. -С. 91.
15. Дибиров М.Д. Нарушение мезентериального кровообращения // Хирургия.- 1984.-№10.-С. 126.
16. Кашибадзе К.Н. Ретроспективный анализ результатов лечения больных с диагнозом инфаркт кишечника и построение стандарта действия // Анналы хирургии. 2006. - №5. - С. 48-53.
17. Коврижко Н.М., Якимова Л.М., Кильчевский Г.С. Клинико-морфологические проявления нарушений кровообращения в брыжеечных сосудах // Хирургия. 1977. - №5. - С. 26 - 29.

18. Козаченко А.В. Нарушение мезентериального кровообращения как проблема неотложной практики // Медицина неотлож. состояний. 2007.-№11.-С. 5 - 10.
19. Луканов В.В. Трудности диагностики острых сосудистых заболеваний брюшной полости // Клинич. медицина. 2005. - Т.83, №5. - С. 61 - 65.
20. Серова Л.С. Тромбоз мезентериальных сосудов // Хирургия острого живота. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. - С. 322 - 344.
21. Серочкин Г.Г., Крюков В.В. Тотальная гангрена тонкой кишки на почве мезентериального тромбоза // Хирургия. 1988. - №12. - С. 127 - 128.
22. Старосельцев К.Л. Лапароскопические вмешательства в диагностике и лечении острой кишечной непроходимости: автореф. дис. . канд. мед. наук. СПб., 2003. - 20 с.
23. Шапошников В.И. К вопросу острого нарушения мезентериального кровообращения // Фундамент, исслед. 2006. - №1. - С. 39 - 40.
24. Шоломицкий А.Н. Субтотальная гангрена тонкой кишки при мезентериальном тромбозе // Здоровоохранение Белоруссии. 1990. - №3. -С. 59 - 60.
25. Яговкин В.Ф. Обширная резекция кишечника при острых нарушениях мезентериального кровообращения // Экстренная помощь при неотложных состояниях в хирургии и реаниматологии. Пермь: ПГМИ, 1988. - С. 54 - 57.
26. braahmsenJ., KnudsenT. Intestinalischemia. Clinicalpictureandexaminationmethods // Ugeskr. Laeger. 1995. - Vol. 157, №21. - P. 3037 -3041.
27. Acosta S., Ogren M., Sternby N.H., Bergqvist D. Incidence of acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery — a population-based study // Eur. J. Vase. Endovasc. Surg. 2004. - Vol. 27, №2. - P. 145 - 150.
28. Acosta S., Alhadad A., Svensson P., Ekberg O. Epidemiology, risk and prognostic factors in mesenteric venous thrombosis // Br. J. Surg. 2008. - Vol. 95, №10. - P. 1245 - 1251.
29. Bakos E., Osusky M., Korcek J., Bakos M. Acute intestinal ischaemia // Rozhl. Chir. 2007. - Vol. 86, №4. - P. 184 - 187.
30. Benjamin E., Oropello J.M., Iberti T.J. Acute mesenteric ischemia: pathophysiology, diagnosis and treatment // Dis. Mon. 1993. - Vol. 39, №3. -P. 131-210.
31. BerlandT., Oldenburg W. Acute mesenteric ischemia // Curr. Gastroenterol. Rep. 2008. - Vol. 10, №3. - P. 341 - 346.
32. Boley S.J., Brandt L.J., Sammartano R.J. History of mesenteric ischemia. Theevolution of a diagnosis and management // Surg. Clin. North Am. 1997. - Vol. 77, №2. - P. 275 - 288.
33. Burns B.J., Brandt L.J. Intestinal ischemia // Gastroenterol. Clin. North Am. -2003. Vol. 32, №4. - P. 1127 - 1143.
34. Cho Y.P., Jung S.M., Han M.S. Role of diagnostic laparoscopy in managing acute mesenteric venous thrombosis // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. -2003. Vol. 13, №3. - P. 215 - 217.
35. Chong A.K., So J.B., Ti T.K. Use of laparoscopy in the management of mesenteric venous thrombosis // Surg. Endosc. 2001. - Vol. 15, №9. - P. 1042 -1046.
36. Clavien P.A. Diagnosis and management of mesenteric infarction // Br. J. Surg. 1990. - Vol. 77, №6. - P. 601 - 603.
37. Czerny M., Trubel W., Claeys L. et al. Die akutemesenterialeIschämie // Zentralbl. Chir. 1997. - Bd. 122, №7. - S. 538 - 544.
38. Dahshan A., Donovan K. Isolated superior mesenteric artery thrombosis: a rare cause for recurrent abdominal pain in a child // J. Clin. Gastroenterol. 2002. -Vol. 34, №5. - P. 554 - 556.
39. Edwards M.S., Cherr G.S., Craven T.E. et al. Acute occlusive mesenteric ischemia: surgical management and outcomes // Ann. Vase. Surg. 2003. - Vol. 17, №1.-P. 72-79.
40. Haglund U., Bulkley G.B., Granger D.N. On the pathophysiology of intestinal ischemic injury // ActaChir. Scand. 1987. - Vol. 153, №5/6. - P. 321 - 324.
41. Kasirajan K., Mascha E., Heffernan D., Sifuentes J. Determinants of in-hospital mortality and length of stay for acute intestinal gangrene // Am. J. Surg. 2004. -Vol. 187, №4.-P. 482-485.
42. Lock G. Acute mesenteric ischemia: classification, evalution and therapy // ActaGastroenterol. Belg. 2002. - Vol. 65, №4. - P. 220 - 225.
43. Mamode N., Pickford I., Leiberman P. Failure to improve outcome in acute mesenteric ischaemia: seven-year review// Eur. J. Surg. 1999. - Vol. 165, №3. - P. 203 - 208.
44. Morasch M.D., Ebaugh J.L., Chiou A.C. Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity // J. Vase. Surg. 2001. - Vol. 34, №4. - P. 680 - 684.
45. Memorial Sloan Kettering Cancer Center. New York --Nutrition Guidelines for People With Short Bowel SyndromeMaria Karimbakas RD, CNSC Clinical Nutritionist—Nutritional Management for Short Bowel SyndromeUVA Nutrition. University of Virginia, Health system---Diet and Beverage for Short Bowel Sindrome(SBS)
46. Newman T.S., Magnuson T.H., Ahrendt S.A. The changing face of mesenteric infarction // Am. Surg. 1998. - Vol. 64, №7. - P. 611 - 616.
47. Rhee R.Y., Gloviczki P. Mesenteric venous thrombosis // Surg. Clin. North Am. 1997. - Vol. 77, № 2. - P. 327 - 338.
48. Schoots I.G., Koffeman G.I., Legemate D.A. et al. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology // Br. J. Surg. -2004. Vol. 91, №1.-P. 17-27.
49. Vicente D.C., Kazmers A. Acute mesenteric ischemia // Curr. Opin. Cardiol. -1999. Vol. 14, №5. - P. 453 - 458.
50. Zhang L., Hollensead S., Parker J.C. Extensive aortic thromboembolism due to acquired hypercoagulable state: an autopsy case report // Arch. Pathol. Lab. Med. 2005. - Vol. 129, №2. - P. 247 - 250.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია

ნ. ცინცაძე, ნ. კობალაძე

ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია არის თრომბით ფილტვების არტერიული ქსელის ოკლუზია. თრომბი პირველად აღმოცენებულია სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის ვენებში ან მარჯვენა გულის ღრუებში, რომელიც სისხლის ნაკადით მიგრირებს ფილტვის სისხლძარღვებში. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია ერთ-ერთი გავრცელებული ბევრი დაავადების მძიმე გართულებაა. იგი აღინიშნება პოსტოპერაციულ და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში, არასასურველ გავლენას ახდენს დაავადების მიმდინარეობაზე და გამოსავალზე. მრავალპროფილიან კლინიკურ სტაციონარებში თრომბოემბოლია ყოველწლიურად აღენიშნება 1000-დან 15-29 პაციენტს, აქედან 3-5 პაციენტი იღუპება [1].

ფილტვის თრომბოემბოლიის დროული დიაგნოსტიკა დღემდე გარკვეულ სირთულეს წარმოადგენს. ეს უკავშირდება ერთის მხრივ განვითარებული კლინიკური სინდრომების პოლიმორფულობას, მეორეს მხრივ იმას, რომ სტაციონარების უმეტესობას ხელი არ მიუწვდება მაღალინფორმაციულ კვლევის მეთოდებთან (ფილტვების პერფუზიული სცინტიგრაფია, ანგიოპულმონოგრაფია), გასათვალისწინებელია დაავადების მოულოდნელი განვითარება და მისი კატასტროფულად სწრაფი მიმდინარეობა. პათოლოგანატომიური მონაცემებით იმ ავადმყოფებშიც კი, რომლებსაც მასიური და სუბმასიური თრომბოემბოლია აქვთ, დიაგნოზი დგინდება 30%-ში. ამდენად სიკვდილიანობა თრომბოემბოლიით სტაციონარულ ავადმყოფებში განპირობებულია დიაგნოსტიკური შეცდომებით და არა არაადექვატური მკურნალობით [2]. ავადმყოფების მნიშვნელოვანი ნაწილი იღუპება დაავადების დაწყების პირველ საათებში, ისე, რომ არ უტარდებათ ადექვატური თერაპია. ლეტალობა არა ნამკურნალე ავადმყოფებში აღწევს 30%-ს, ხოლო დროულად დაწყებული ანტიკოაგულაციური თერაპიის შემთხვევაში 10% [3].

ეპიდემიოლოგიური მონაცემები. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია ერთ-ერთი გავრცელებული გულ-სისხლძარღვთა დაავადებაა გიდ და ინსულტის შემდეგ. აშშ ყოველწლიურად რეგისტრირდება 600 შემთხვევა, 1/3 ავადმყოფების ამ დიაგნოზით იღუპება. ამასთანავე გარდაცვლილი პაციენტების 50%-ს ეს დაავადება სიცოცხლეში არ უდასტურდება. ყოველწლიურად ხდება 250 000 პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია ღრმა ვენების [9] და ფილტვის არტერიის თრომბოზის გამო. ამ ავადმყოფებიდან 5% იღუპება [5]. პათოლოგანატომიური გამოკვლევების შედეგებით [6] მულტიპროფილურ სტაციონარში სიხშირე ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიით გარდაცვლილებს შორის 18 წლის განმავლობაში შეადგენდა 7,2 %-ს.

დაავადებათა სტრუქტურაში, რომელიც გართულდა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიით, უპირატესი იყო ავთვისებიანი სიმსივნეები (29,9 %), შემდგომ გულ-სისხლძარღვთა (28,8%) და ცერებრალური (26,6%) პათოლოგიები. თრომბოემბოლია ლეტალობის შედეგია 5% შემთხვევაში ქირურგიული და 23,7% ორთოპედიული ოპერაციების [7,10]. ფილტვის ემბოლია სერიოზული პრობლემაა სამეანო პრაქტიკაში. სიკვდილიანობა მერყეობს ამ გართულების გამო 1,5-2,7 10000 მშობიარეზე, დედების სიკვდილიანობის სრუქტურაში შეადგენს 2,8-9,2% [8].

რისკ-ფაქტორები: ხანდაზმული და მოხუცებულობითი ასაკი, ჰიპოდინამია, იმობილიზაცია, ქირურგიული ოპერაციები, ავთვისებიანი სიმსივნე, ქრონიკული გულის უკმარისობა. ქვედა კიდურების ვენების ვარიკოზული გაგანიერება, ორსულობა და მშობიარობა, ტრავმა, ორალური კონტრაცეპტივების მიღება, ჰეპარინინდუცირებული თრომბოციტოპენია, სიმსუქნე, ზოგიერთი დაავადება (კრონი, ერიტრემია, ნევროზული სინდრომი, სისტემური წითელი მგლურა) მემკვიდრული ფაქტორები (ჰომოცისტინურია, ანტითრომბინ III დეფიციტი, პროტეინ C და S დისფიბრინოგენემია).

პირველადი თრომბული პროცესი შეიძლება ლოკალიზებული იყოს წვივის ღრმა ვენებში. მეტნაკლებად სახიფათო ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის განვითარების თვალსაზრისით არის ე.წ. „ფლოტირებული“ თრომბი, რომელსაც გააჩნია ერთდერითი წერტილი ფიქსაციის დისტალურ ნაწილში, დანარჩენი მისი ნაწილი განთავსებულია თავისუფლად მთელ სიგრძეზე და არ არის დაკავშირებული ვენის კედლებთან. ასეთი თრომბების სიგრძე მერყეობს 3-5-დან 15-20 სმ-მდე და მეტი. „ფლოტირებული“ თრომბის წარმოშობა ხშირად განპირობებულია შედარებით მცირე ყალიბრის ვენიდან პროცესის გავრცელებასთან უფრო მსხვილი ყალიბრის ვენებში.

თრომბოემბოლიის ლოკალიზაცია ფილტვის სისხლძარღვოვან ქსელში დიდად არის დამოკიდებული მის ზომებთან. ჩვეულებრივ ემბოლი ჩერდება არტერიის გაყოფის ადგილას, რითაც იწვევს ნაწილობრივ ან სრულ ოკლუზიას დისტალური ტოტების. დამახასიათებელია ორივე ფილტვის არტერიების დაზიანება (65%), რაც გამოწვეულია სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის განმეორებითი ემბოლიზაციით და თრომბის ფრაგმენტაციით მარჯვენა პარკულში. 20% შემთხვევაში ზიანდება მხოლოდ მარჯვენა, ხოლო 10% შემთხვევაში მხოლოდ მარცხენა ფილტვი, უფრო ხშირად დაზიანებულია ქვედა წილი 4x მეტად, ვიდრე ზედა (11).

კლინიკური გამოვლინება:

- ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის კლინიკური სურათი და მიმდინარეობა მნიშვნელოვან წილად დამოკიდებულია ობტურირებული სისხლძარღვის კალიბრზე, ემბოლიური პროცესის განვითარების ტემპზე და ამ დროს აღმოცენებული ჰემოდინამიკური დარღვევების ხარისხზე. ძირითადად იგი მანიფესტირდება სამი კლინიკური ვარიანტით:
 - უეცარი ქოშინი გაურკვეველი წარმოშობის - ვლინდება ტაქიპნოე, ტაქიკარდია, პათოლოგია ფილტვების მხრივ არ აღინიშნება, არ არის გამოხატული მწვავე მარჯვენამხრივი უკმარისობა;
 - მწვავე ფილტვისმიერი გული - სახეზეა მწვავე მარჯვენამხრივი უკმარისობა, არტერიული ჰიპოტენზია, ტაქიპნოე, ტაქიკარდია;
 - ფილტვის ინფარქტი - თრომბოემბოლიის ლოკალიზაციისგან დამოკიდებულებით არჩევენ:
 - ა) მასიური თრომბოემბოლია, რომლის დროსაც თრომბი ლოკალიზდება ღეროში ან ფილტვის არტერიის ძირითად ტოტებში;
 - ბ) სუბმასიური თრომბოემბოლია, ხდება წილოვანი და სეგნენტური ტოტების ემბოლიზაცია;
 - გ) წვრილი ტოტების თრომბოემბოლია.
- მასიური და სუბმასიური თრომბოემბოლიის დროს ხშირად გვხვდება შემდეგი კლინიკური სიმპტომები და სინდრომები:
 - უეცარი ქოშინი მოსვენებულ მდგომარეობაში (ორთოპნოე დამახასიათებელი არ არის).
 - ფერფლისებური, მკრთალი ციანოზი: ღეროს ემბოლიის დროს აღინიშნება გამოხატული სილურჯე.
 - ტაქიკარდია, ხანდახან ექსტრასისტოლია, წინაგულების ციმციმი.
 - ტემპერატურის მომატება (კოლაფსის მიუხედავად), რომელიც უკავშირდება ანთებით პროცესებს ფილტვებში და პლევრაში.
 - სისხლიანი ხველა (აღენიშნება ავადმყოფთა 1/3), რომელიც უკავშირდება ფილტვის ინფარქტს.
 - ტკივილის სინდრომის სხვადასხვა ვარიანტები: ა) გულის ანგიის მსგავსი ტკივილი მკერდის ძვლის უკან; ბ) პულმო პლევრალური (მწვავე ტკივილი გულმკერდის არეში, რომელიც ძლიერდება სუნთქვის დროს, ხველა); გ) აბდომინალური (მწვავე ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, სლოკინი) განპირობებული პლევრის დიაფრაგმალური ნაწილის ანთებით.
 - ფილტვებში აუსკულტაციით ისმის შესუსტებული სუნთქვა, წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი შემოსაზღვრულ ნაწილზე, პლევრის ხახუნი.
 - არტერიული ჰიპოტენზია შერწყმული მაღალ ვენურ წნევასთან.
 - მწვავე ფილტვისმიერი გულის სინდრომი: პათოლოგიური პულსაცია, II ტონის აქცენტი, სისტოლური შუილი მე-2 ნექთაშუა სივრცეში მარცხნივ, „გალოპი“ მკერდის ძვლის მარცხნივ, კისრის ვენების დაბერვა, პლემის სიმპტომი.
 - ცერებრული დარღვევები, განპირობებული ტვინის ჰიპოქსიით, ძილიანობა, თავბრუსხვევა, გონების დაკარგვის ეპიზოდები, მოტორული აგზნება ან პირიქით ადინამია, კრუნჩხვები კიდურებში უნებლიე დეფეკაცია, შარდვა;
 - მწვავე თირკმლის უკმარისობა, რომელიც უკავშირდება თირკმლის ჰემოდინამიკის დარღვევას (კოლაფსის დროს).
- დროულად ამოცნობილი მასიური თრომბოემბოლიაც კი ყოველთვის არ განაპირობებს ეფექტურ მკურნალობას, ამიტომ დიდი მნიშვნელობა აქვს წვრილი ტოტების თრომბოემბოლიის გამოცნობას, რადგანაც ხშირად ის წინ უძღვის მასიურ თრომბოემბოლიას (30-40%).
- წვრილი ტოტების თრომბოემბოლია შესაძლებელია გამოვლინდეს:
 - განმეორებადი უცნობი ეტიოლოგიის პნევმონიის სახით, ხანდახან მიმდინარეობს როგორც პლევროპნევმონია.

- სწრაფად გავლილი (2-3 დღე) მშრალი პლევრიტით, ექსუდაციური პლევრიტით, განსაკუთრებით ჰემორაგიული გამონაჟონით.
- განმეორებადი არამოტივირებული გულისწასვლით, კოლაფსით.
- უეცარი ზეწოლის გრძნობით გულმკერდში, სუნთქვის გაძნელებით, შემდგომი t° -ის მომატებით.
- „უმიზოზო ცხელებით“, რომელიც არ ემორჩილება ანტიბაქტერიულ თერაპიას.
- ქოშინის პაროქსიზმებით ჰაერის უკმარისობის შეგრძნებით და ტაქიკარდიით.
- გულის უკმარისობის განვითარებით, რომელიც ძნელად ექვემდებარება თერაპიას.
- ფილტვისმიერი გულის აღმოცენებით, როცა ანატომიური მინიშნება ფილტვების ქრონიკული დაავადებების შესახებ არ არის.

ფილტვის ინფარქტი ძირითადად ვითარდება ფილტვის არტერიის წილოვანი და სეგმენტალური ტოტების თრომბოემბოლიის დროს, ინფარქტის ფორმირება ჩვეულებრივ იწყება ემბოლიზაციის 2-3 დღეს, მისი სრული განვითარება კი ხდება 1-3 კვირაში. ფილტვის ინფარქტის კლინიკური ნიშნებია ტკივილი გულმკერდში, სისხლიანი ხველა, ქოშინი, ტაქიკარდია, კრეპიტაცია, სველი ხიხინი ფილტვის შესაბამის არეზე, ტემპერატურის მომატება.

ტკივილი გულმკერდის შესაბამის ნახევარში ჩნდება 2-3 დღეს თრომბოემბოლიის შემდეგ. იგი განპიროვნებულია რეაქტიული პლევრიტით ინფარქტიზირებულ ფილტვის ნაწილზე, ძლიერდება ღრმა ჩასუნთქვისას, ხველისას. ფიბროზული პლევრიტის ჩავლისას ან პლევრაში გამონაჟონის დაგროვებისას ტკივილი ქრება.

სისხლიანი ხველა ფილტვის ინფარქტის დროს აღინიშნებათ ავადმყოფთა 10-56%-ს. ჩნდება ფილტვის ემბოლიის მე-2-3 დღეს, ინფარქტის განვითარების პერიოდში. მცირეა, გრძელდება რამოდენიმე დღეს, ხანდახან 2-4 კვირა. ტემპერატურის მომატება, როგორც წესი, აღინიშნება 1-2 დღიდან, გრძელდება რამოდენიმე დღეს (იშვიათად 1-3 კვირა) სუფერბილურია, ინფარქტ-პნევმონიის განვითარების შემთხვევაში 38,5-39°C. პერკუტორული ხმის მოყრება, ბგერითი ხმიანობის გაძლიერება, სველი ხიხინი, კრეპიტაცია აღინიშნება ფილტვის გავრცელებული ინფარქტის ან ინფარქტ-პნევმონიის დროს. ინფარქტის ფორმირების პროცესში აღინიშნება პლევრის ხახუნი, რომელიც მოისმინება რამოდენიმე საათის ან დღის განმავლობაში. ექსუდაციური პლევრიტი უვითარდებათ ავადმყოფთა ნახევარს. ექსუდატს აქვს სეროზული ან ჰემორაგიული ხასიათი, რაოდენობით მცირეა. ხანდახან ვითარდება მყარი ექსუდაციური პლევრიტი, რომელიც ხელს უწყობს დაავადების გახანგრძლივებას.

ფილტვის ინფარქტი შეიძლება გართულდეს კავერნის ფორმირებით, რომელიც გამოწვეულია ნეკროზული კერის სეკვესტრაციით. ღრუ შესაძლებელია წარმოიშვას რამოდენიმე დღის განმავლობაში: მას დიდი ზომა აქვს. რღვევის პეოცესს ხელს უწყობს ფილტვის ქრონიკული დაზიანება, დამატებითი პულმობრონქული ინფექცია, ინფარქტის დიდი ზომა. იშვიათად ფილტვის ინფარქტი შეიძლება გართულდეს აბსცედირებადი პნევმონიით, პლევრის ემპიემით და სპონტანური პნევმოთორაქსით.

ფილტვის ინფარქტის დიაგნოსტიკა ტიპიურ შემთხვევებში დიდ სიმძნელს არ წარმოადგენს, მაგრამ თუ ქოშინის ეპიზოდი, ტკივილი გულმკერდში, ტაქიკარდია არ იქნება შეფასებული ადექვატურად, სისხლიანი ხველა არ არის, მცირედ ან სულ არ არის გამოხატული პულმოპლევრალური სინდრომი, ფილტვის ინფარქტის დიაგნოზი შეიძლება გართულდეს.

თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკა: თრომბოემბოლიაზე ეჭვის შემთხვევაში საჭიროა შემდეგი დიაგნოსტიკური ამოცანების გადაჭრა:

- ემბოლის არსებობის დადასტურება
- ფილტვის სისხლძარღვებში თრომბოემბოლიის ლოკალიზაციის დადგენა
- ფილტვის სისხლძარღვთა ქსელის ემბოლიური დაზიანების მოცულობა
- სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეში ჰემოდინამიკის მდგომარეობა
- ემბოლის წყაროს გამოვლენა და მისი რეციდივის განვითარების ალბათობის შეფასება.

დაკვირვებით შეკრებილი ანამნეზი, თრომბოემბოლიის რისკ-ფაქტორები და კლინიკური სიმპტომატოლოგია განსაზღვრავს ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტალური გამოკვლევების მოცულობას, რომელიც იყოფა ორ ჯგუფად:

- აუცილებელი გამოკვლევები, რომელიც უტარდება ყველა თრომბოემბოლიაზე საექვო ავადმყოფს (არტერიულ სისხლში აირები, ეკგ, გულმკერდის რენტგენოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია, პერფუზიულ/ვენტილაციური სცინტიგრაფია, ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფია ქვედა კიდურების მაგისტრალური ვენების);

- გამოკვლევები ჩვენების მიხედვით (ანგიოპლუმონოგრაფია, გულის მარჯვენა ნახევრის ღრუებში წნევის გაზომვა, ფლუბოგრაფია), ლაბორატორიული კვლევები. მასიური თრომბოემბოლიის დროს დაქვეითებულია PaO_2 80 მმ ვერცხ. სვ. ნაკლები. ნორმალური ან დაქვეითებული PaCO_2 ლდგ აქტივობის გაზრდა, ასევე საერთო ბილირუბინის სისხლში მომატება მიუხედავად ტრანსამინაზების ნორმალური აქტივობისა. ელექტროკარდიოგრაფია სპეციფიურია მწვავედ აღმოცენებული ცვლილებების ეკგ, რომელიც ასახავს გულის ღერძის მობრუნებას მარჯვნივ და ნაწილობრივ მიოკარდის იშემიას. ხშირად მარჯვენა პარკუჭის მწვავე გადატვირთვის ნიშნები აღინიშნება ღეროს და ფილტვის მთავარი არტერიის ტოტების ემბოლიის დროს. წილოვანი და სეგმენტური ტოტების დაზიანებასთან შედარებით. უნდა აღინიშნოს, რომ ავადმყოფთა 20 % შეიძლება ეკგ ცვლილებები საერთოდ არ გამოუვლინდეს. ეკგ ცვლილებები მასიური თრომბოემბოლიის დროს ჰგავს ქვედა ინფარქტის ეკგ სურათს. მათ დიფერენციაში მნიშვნელობა აქვს შემდეგ ნიშნებს:
- თრომბოემბოლიის დროს Q_{III} Q_{AVF} გაფართოების და გახლეჩის არარსებობა, ასევე S_I არსებობა და S_{V4-V6} გაღრმავება;
- თრომბოემბოლიის დროს Q_{III} T_{III} ერთადუარყოფითი, T კბილები მარჯვენა პარკუჭიდან განხრებში (V_1 - V_{3-4}) ინფარქტის დროს ჩვეულებრივ დადებითია და მაღალი;
- ქვედა კედლის ინფარქტის დროს სეგნებტი ST მარცხენა პარკუჭიდან განხრებში აწეულია, მარჯვენა პარკუჭიდან კი ცთომილია ქვეით, T კბილები ხშირად ხდება უარყოფითი;
- ეკგ ცვლილებების არასტაბილურობა თრომბოემბოლიის და სტაბილურობა მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს.

გულმკერდის რენტგენოგრაფია: თრომბოემბოლიის რენტგენოლოგიური ცვლილებები მცირედ სპეციფიურია. ყველაზე დამახასიათებელ სიმპტომად მწვავე ფილტვისმიერი გული ითვლება: გაფართოება ზემო ღრუ ვენის, გულის ჩრდილი მარჯვნივ, ფილტვის არტერიის კონუსის გამოდრეკა. ფილტვის არტერიის კონუსის გამოდრეკა ვლინდება გულის ტალის გადასწორებით ან მარცხენა კონტურის მეორე რკალის გამოდრეკით. შეიძლება იყოს ფილტვის ფესვის გაფართოება, მისი წაკვეთილობა და დეფორმაცია დაზიანების მხარეს. ფილტვის არტერიის ერთ-ერთი მთავარი ტოტის ემბოლიის დროს წილოვანი ან სეგმენტალური ტოტის პულმობრონქიალური პათოლოგიის არარსებობის შემთხვევაში შეიძლება ფილტვის სურათის გაღარიბება (ვეტერმარკის სიმპტომი). დიაფრაგმის გუმბათის მაღლა დგომა დაზიანების მხარეს განპირობებულია დიაფრაგმალური პლევრის დაზიანებით.

ფილტვის ინფარქტის რენტგენოლოგიური სურათი შეიძლება შემოიფარგლოს პლევრალური გამონაჟონის ნიშნებით, რომლის მოცულობა ვარირებს 200-400 მლ-დან 1-2 ლ-მდე. ტიპური სურათი ფილტვის ინფარქტის ვლინდება დაავადების არა უადრეს მე-2 დღისა მკაფიოდ შემოსაზღვრული სამკუთხა ჩრდილით ფუძით განთავსებული სუბპლევრალურად. ინფარქტის კერის ირგვლივ ანთებადი ინფილტრაციის გამო ჩრდილმა შეიძლება მიიღოს მრგვალი ან არასწორი ფორმა.

ფილტვის ინფარქტი აღენიშნებათ თრომბოემბოლია გადატანილი ავადმყოფების 1/3-ს. გულმკერდის რენტგენოგრაფიას აქვს დიდი მნიშვნელობა დიფერენციალური დიაგნოზის გასატარებლად (კრუპოზული პნევმონია, სპონტანური პნევმოთორაქსი, მასიური პლევრალური გამონაჟონი, გულმკერდის აორტის განშრევადი ანევრიზმა, ექსუდაციური პერიკარდიტი). ექოკარდიოგრაფია საშუალებას გვაძლევს მოვახდინოთ თრომბის ვიზუალიზაცია მარჯვენა გულის ღრუებში, შევაფასოთ მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, ფილტვის ჰიპერტენზიის ხარისხი.

თრომბოემბოლიის ექოკარდიოგრაფიულ ნიშნებად ითვლება:

- მარჯვენა პარკუჭის ჰიპოკინეზია და დილატაცია
- პარკუჭთა შუა მგიდის პარადოქსული მოძრაობა
- ტრიკუსპიდალური რეგურგიტაცია
- ფილტვის არტერიის დილატაცია
- ფილტვის ჰიპერტენზიის ნიშნები
- მარჯვენა წინაგულის და პარკუჭის თრომბოზი.

ამას გარდა შეიძლება იყოს პერიკარდიალური გამონაჟონი, სისხლის შუნტირება მარჯვნიდან მარცხნივ გახსნილი ოვალური ხვრელის საშუალებით.

ამ მეთოდს დიდი მნიშვნელობა აქვს ფილტვის სისხლის მიმოქცევის შესაფასებლად ემბოლიური ბლოკადის რეგრესის პროცესში მკურნალობის დროს, ასევე დიფერენციალური დიაგნოზის გასატარებლად მსგავს სინდრომებთან (მიოკარდიუმის ინფარქტი, ექსუდაციური პერიკარდიტი, გულმკერდის აორტის განშრევადი ანევრიზმა).

ფილტვების პერფუზიული სცინტიგრაფია. ეს მეთოდი დაფუძნებულია ფილტვების პერიფერიული სისხლძარღვოვანი ქსელის ვიზუალიზაციაზე ადამიანის ალბუმინის მაკროაგრეგატების დახმარებით, რომელიც ნიშანდებულია ^{99m}Te , ^{125}I , ემბოლიური გენეზის პერფუზიული დეფექტისთვის დამახასიათებელია მკაფიო მოხაზულობა, სამკუთხა ფორმა და განთავსება დაზიანებული სისხლძარღვის სისხლით მომარაგების ზონაში. ხშირად პერფუზიული დეფექტები მრავლობითია.

მეთოდი საშუალებას არ გვაძლევს მოვახდინოთ ზუსტი ლოკალიზაცია თრომბოემბოლიის, რადგანაც ის ავლენს ზონას, რომელიც ამარაგებს დაზიანებულ სისხლძარღვს, და არა თვითონ დაზიანებულ სისხლძარღვს. თუმცა ფილტვის არტერიის მთავარი ტოტების დაზიანების დროს თრომბოემბოლიის დიაგნოზი დგინდება. ერთ-ერთი ძირითადი ტოტის ოკლუზია დგინდება რადიოფარმაკოლოგიური პრეპარატების დაგროვების არარსებობით შესაბამის ფილტვში: არაოკლუზიური თრომბოემბოლიის შემთხვევაში ფილტვის არტერიაში აღინიშნება დიფუზური დაქვეითება რადიოაქტიურობის მთელ ფილტვში. ფილტვის ველების დეფორმაცია და შემცირება, ფილტვის პერფუზიის დარღვევის არარსებობა მყარად მიანიშნებს თრომბოემბოლიის არარსებობაზე. მაღალი დიაგნოსტიკური ინფორმაციულობის, მცირე ინვაზიურობის გამო ფილტვების სცინტიგრაფია არის სკრინინგული მეთოდი ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიაზე ექვსის შემთხვევაში. პროსპექტიულ კვლევაში დიაგნოსტიკის მეთოდების (PIOPED) დაადგინეს (12) სცინტიგრაფიის კრიტერიუმები ამ დავადების დროს.

ანგიოპულმონოგრაფია. ანგიოგრაფიული კვლევა არის „ოქროს სტანდარტი“ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის შემთხვევაში. მეტნაკლებად დამახასიათებელი ანგიოგრაფიული ნიშანი არის სისხლძარღვის სანათურის ავსების დეფექტი. ავსების დეფექტს შეიძლება ჰქონდეს ცილინდრული ფორმა, მნიშვნელოვანი დიამეტრი, რაც მიუთითებს მის პირველად ფორმირებაზე ილეოკავალურ სეგმენტში.

მეორე მნიშვნელოვან ნიშნად ითვლება სისხლძარღვის ამპუტაცია, მისი კონტრასტირება. ოკლუზიის დისტალურად აღინიშნება ავასკულარული ზონა. ირიბი ანგიოგრაფიული სიმპტომებია: ფილტვის მთავარი არტერიების გაფართოება, კონტრასტირებული პერიფერიული ტოტების შემცირება (მკვდარი ან მოჭრილი ხის სიმპტომი), ფილტვის სურათის დეფორმაცია. ანგიოგრაფია საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ თრომბოემბოლიის ლოკალიზაციის დონე, ფილტვების დაზიანებული სისხლძარღვოვანი ქსელის მოცულობა ანგიოგრაფიული ინდექსის საშუალებით [13].

ანგიოგრაფიის ჩატარებისას შეიძლება აღინიშნოს შემდეგი გართულებები:

- ალერგიული რეაქცია კონტრასტულ ნივთიერებაზე
- გულის პერფორაცია (0,3 % შემთხვევაში)
- გულის რიტმის დარღვევა
- გულის უკმარისობის განვითარება ავადმყოფებში მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციით: დიდი რაოდენობით საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანისას ნაჩვენებია ფუროსემიდი.
- ფილტვის ჰიპერტენზიის მატება პროცედურის დროს, რასთან დაკავშირებითაც მიზანშეწონილია საკონტრასტო ნივთიერების სელექტიური შეყვანა.
- ავადმყოფების დამძიმება 2-4% შემთხვევაში, ლეტალური გამოსავალი 0,2% ნაკლებად.

კომპიუტერული ტომოგრაფია გამოიყენება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკაში [14], იხმარება სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფია და ელექტრონოსხივური ინტრავენურად რენტგენოკონტრასტული პრეპარატის შეყვანით, რომელიც საშუალებას გვაძლევს მივიღოთ მაღალი ხარისხის ფილტვის სისხლძარღვების გამოსახულება, ზუსტად დავადგინოთ თრომბოემბოლიის ლოკალიზაცია. სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემების დაპირისპირებით ანგიოპულმონოგრაფიის შედეგებთან (42 ავადმყოფის) კომპიუტერული ტომოგრაფიის მგრძნობელობა თრომბოემბოლიის მიმართ შეადგენდა 100 %, სპეციფიურობა 96 % [15].

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკისთვის იყენებენ აგრეთვე ისეთ მეთოდებს, რომელიც დაფუძნებულია კოაგულაციის და ფიბრინოლიზის ისეთი მარკერების გამოვლენაზე როგორიცაა A და D-დიმერ ფიბრინოპეტიდი. ეს მეთოდები მაღალმგრძნობიარეა თრომბოზის დროს, მაგრამ არასაკმარისად სპეციფიური ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისას მგრძნობელობა D-დიმერის 99%, სპეციფიურობა 53% [16].

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მკურნალობა მიმართულია ფილტვების პერფუზიის გაუმჯობესებისკენ (ნორმალიზებისკენ) და პრევენციისკენ პოსტემბოლიური მძიმე ფილტვების ჰიპერტენზიის თავიდან აცილებისკენ. თრომბოემბოლიაზე ექვსის შემთხვევაში მანამდე და გამოკვლევების პროცესში რეკომენდირებულია:

- მკაცრი წოლითი რეჟიმი, რეციდივის თავიდან აცილების მიზნით

- ვენის კათეტერიზაცია ინფუზიური თერაპიის განსახორციელებლად
- ინტრავენურად ბოლუსით 10000 ერთ. ჰეპარინი
- ჟანგბადით ინჰალაცია ცხვირის კათეტერის მეშვეობით
- კარდიოგენური შოკის განვითარების შემთხვევაში დოპამინის ინტრავენური ინფუზია, რეოპოლუგლუკინი, ინფარქტ-პნევმონიის განვითარების შემთხვევაში ანტიბიოტიკები.

თრომბოემბოლიის პათოგენეზურ მკურნალობას საფუძვლად უდევს ანტიკოაგულანტების და თრომბოლიზური პრეპარატების ხმარება. მკურნალობის მეთოდის არჩევა დამოკიდებულია ფილტვების სისხლძარღვოვანი ქსელის დაზიანების მოცულობაზე და ჰემოდინამიკური დარღვევების ხარისხზე. წვრილი ტოტების ემბოლიის და სუბმასიური თრომბოემბოლიის შემთხვევაში ჰემოდინამიკური დარღვევების გარეშე ნაჩვენებია მკურნალობა ჰეპარინით, მასიური და სუბმასიური თრომბოემბოლიის დროს ჰემოდინამიკური დარღვევებით არჩევის მეთოდს წარმოადგენს თრომბოლიზური თერაპია.

ჰეპარინოთერაპია: ჰეპარინი ძირითადი პრეპარატია თრომბოემბოლიის სამკურნალოდ, ის ხელს უშლის თრომბის ზრდას, ხელს უწყობს მის დაშლას და პრევენციას ახდენს თრომბის წარმოქმნის თავიდან 10000 ერთ. ჰეპარინის ინტრავენური ნაკადური შეყვანის, შემდეგ გადადიან მკურნალობის შემდეგ რეჟიმზე: განუწყვეტელი ინტრავენური ინფუზია 1000 ერთ./სთ სიჩქარით; წყვეტილი შეყვანა 5000 ერთ. ყოველ 4 სთ-ში: პრეპარატის კანქვეშ შეყვანა 5000 ერთ. 4 სთ-ში. ჰეპარინის სადღეღამისო დოზა უნდა შეადგენდეს 30000 ერთ. ხანგრძლივობა ჰეპარინოთერაპიის 7-10 დღე, რადგანაც ამ ვადაში ხდება ლიზისი და ორგანიზაცია თრომბის.

წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე დაბალმოლეკულური ჰეპარინი, რომელიც ინიშნება კანქვეშ 2x დღეში 10 დღის განმავლობაში, ფრაქსიპარინი 0,1 მლ ავადმყოფის 10 კგ მასაზე (1 მლ - 10250 საერ. ერთ.), ფრაგმინი 100 ერთ/კგ, კლექსანი 100 ერთ/კგ [18,19]. 3-5 დღით ადრე ჰეპარინის მოხსნამდე ინიშნავენ არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტებს (ვარფარინი, ფენილინი). არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტების დოზების ადექვატურობა კონტროლდება პროთრომბინის დროის განსაზღვრით, რომლის სიდიდე უნდა აღემატებოდეს მის საწყის დონეს 1,5-2-ჯერ (საერთაშორისო ნორმალიზებული ფარდობის INR სამიზნე მაჩვენებელი 2,0-3,0). არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა უნდა შეადგენდეს 12 თვეს და მეტს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის გადატანის შემდეგ. სიკვდილიანობის სიხშირემ 1 წლის განმავლობაში ამ თერაპიის დროს შეადგინა 1,7% [17].

თრომბოლიზური თერაპია. აუცილებელი პირობა თრომბოლიზური თერაპიის არის სარწმუნო ვერიფიცირებული დიაგნოზი, ლაბორატორიული კონტროლის შესაძლებლობა. თრომბოლიზური თერაპია შეიძლება ეფექტური იყოს, თუ დაავადების სიმპტომები აღმოცენებულია 2 კვირის ვადაში. არსებობს თრომბოლიზური თერაპიის ჩატარების სქემა ფილტვის თრომბოემბოლიის დროს (სტრეპტოკინაზა, პლაზმინოგენის აქსოვილოვანი აქტივატორი, უროკინაზა ი/ვ ინფუზია) ლაბორატორიული კონტროლი თრომბოლიზური თერაპიის ჩატარების დროს გულისხმობს ფიბრინოგენის კონცენტრაციის გასნაზღვრას პლაზმაში, ასევე თრომბინის დროის. თრომბოლიზური თერაპიის დამთავრების შემდეგ ინიშნება ჰეპარინი სქემის მიხედვით. თრომბოლიზური თერაპიის ეფექტურობა ფასდება კლინიკური (ქოშინის შემცირება, ტაქიკარდიის, ციანოზის), ელექტროკარდიოგრაფიული (მარჯვენა გულის გადაძაბვის ნიშნების რეგრესი) განმეორებითი სცინტიგრაფიის და ანგიოპულმოგრაფიის მონაცემებით. თრომბოლიზური პრეპარატები ჰეპარინოთერაპიასთან შედარებით უფრო სწრაფად ახდენენ თრომბოემბოლის დაშლას, რაც ხელს უწყობს ფილტვის პერფუზიის გაუმჯობესებას, ფილტვის არტერიაში წნევის დაქვეითებას, მარჯვენა პარკუჭის ფუნქციის გაუმჯობესებას, ავადმყოფთა გადარჩენის ზრდას მსხვილი ტოტების თრომბოემბოლიის დროს [20,21]. თრომბოემბოლიის რეციდივების შემთხვევაში ანტიკოაგულაციური თერაპიის ფონზე, ანდა ანტიკოაგულანტებზე უკუჩვენების შემთხვევაში აკეთებენ კავა-ფილტრის იმპლანტაციას [25,26].

ემბოლექტომია. ძირითადი ჩვენება ქირურგიული მკურნალობის არის გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობა და სისტემური არტერიული ჰიპოტენზია, რომელიც მოითხოვს ვაზოპრესორების შეყვანას ავადმყოფებში ტოტების თრომბოემბოლიით, რომელიც დადასტურებულია ანგიოპულმოგრაფიით [20]. ემბოლექტომია ხასიათდება მაღალი ლეტალობით (20-30%), იმდენად, რამდენადაც უტარდებათ ავადმყოფებს შოკის მდგომარეობაში.

პროგნოზი ადრეული დიაგნოსტიკის და ადექვატური მკურნალობის პირობებში ავადმყოფთა 90% კეთილსაიმედო აქვს. ლეტალობა ძირითადად განპირობებულია ფონური გულის ან ფილტვის დაავადებებით, ვიდრე თრომბოემბოლიით [23]. ავადმყოფებში მასიური ემბოლიით, მარჯვენამხრივი უკმარისობით და არტერიული ჰიპოტენზიით ჰოსპიტალური ლეტალობა რჩება მაღალი 32% [22].

პროფილაქტიკა დაფუძნებულია ფლემოთრომბოზის პროფილაქტიკაზე და მის დროულ დიაგნოსტიკაზე და მკურნალობაზე. პროფილაქტიკის ადექვატური რეჟიმის ასარჩევად აუცილებელია ავადმყოფების კლასიფიცირება რისკის ხარისხის მიხედვით. მრავალრიცხოვანი კლინიკური მონაცემების საფუძველზე თანხმობის ჯგუფის სპეციალისტები თრომბოემბოლიის რისკ-ფაქტორების (TRIFT) მიხედვით, პროფილაქტიკისთვის იძლევიან შემდეგი ღონისძიებების რეკომენდაციებს [24]:

- ყველა სტაციონარული ავადმყოფი გამოკვლეული უნდა იყოს რისკ-ფაქტორების არსებობაზე და უტარდებოდეს პროფილაქტიკური მკურნალობა რისკის ხარისხის შესაბამისად.
- ავადმყოფები დაბალი რისკის ხარისხით რაც შეიძლება მალე უნდა გააქტიურდნენ.
- ზომიერი და მაღალი რისკის მქონე ავადმყოფებს უნდა უტარდებოდეს სპეციფიური პროფილაქტიკური მედიკამენტოზური თერაპია.

Pulmonary Artery Thromboembolism

N. Tsintsadze, N. Kobaladze
Batumi Shota Rustaveli State University

The subject of this article is Pulmonary Artery Thromboembolism. It covers epidemiological data, clinical picture, diagnosis and treatment.

ლიტერატურა:

1. Sasahara A.A., Sharma J. V. R. K., Barsamian E.M. et al. Pulmonary thromboembolism, diagnosis and treatment, JAMA 1983;249:2945-2949.
2. Morpurgo M., Schmid C. The spectrum of pulmonary embolism. Clinicopathologic correlation. Chest 1995; 107:Suppl: 18S-20S.
3. Rich S. Тромбоэмболия легочной артерии. В кн.: Кардиология в таблицах и схемах. Под ред. М. Фрида, С. Грайнс: Пер. с англ. М: Практика 1996; 538-548.
4. Khan M.G., Palmer L.B. Pulmonary embolism. In: Pulmonary disease diagnosis and therapy. A practical approach. Eds. M.G. Khan, J.P. Lynch. Baltimore: Williams and Wilkins 1997; 585-601.
5. Anderson F.A., Wheeler H.B., Goldberg R.J. et al. A population based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Arch Intern Med 1991;151:933-938.
6. Яковлев В.Б. Проблема тромбоэмболии легочной артерии, пути ее решения в многопрофильном клиническом стационаре. Воен-мед журн 1994; 10: 25-32.
7. Planes A., Vochelle N., Darman J. Y. et al. Risk of deep-venous thrombosis after hospital discharge in patients having undergone total hip replacement, double-blind randomised comparison of enoxaparin versus placebo. Lancet 1996; 348: 244-248.
8. Макаров О.В., Озолиня Л.А., Пархоменко Т.В., Керчелаева С.Б. Профилактика тромбоэмболических осложнений в акушерской практике. Росс мед журн 1998; 1: 28-32.
9. Dahlback B. Factor V gene mutation causing inherited resistance to activated protein C as a basis for venous thromboembolism. J Int Med 1995; 237:221-227.
10. Bergqvist D., Lindblad B. Incidence of venous thromboembolism. Eds. D.Bergqvist, A.J. Comerota, A.N. Nicolaides, J.H. Scurr. London – Los Angeles – Nicosia: Med Orion Publishing Company 1994;3-16.
11. Alexander J.K. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). В кн.: Руководство по медицине. Диагностика и терапия: Пер. с англ. Под ред. Р. Беркоу, Э. Флетчера. М: Мир 1997; 1:460-465.

12. The PIOPED investigators value of the ventilation-perfusion scan in acute pulmonary embolism. JAMA 1990; 263:2753-2759.
13. Greenspan R.H. Pulmonary angiography and the diagnosis of pulmonary embolism. Progress Cardiovasc Dis 1994; 37: 93-106.
14. Синицын В.Е., Веселова Т.Н., Пустовитова Т.С. и др. Диагностика двустороннего тромбоза легочной артерии с помощью электронно-лучевой томографии. Кардиология 1998; 9:94-96.
15. Remy-Jardin M., Remy J., Wattinne L. et al. Central thromboembolism diagnosis with spiral volumetric CT with single breath-hold technique – comparison with pulmonary angiography. Radiology 1992;185:381-387.
16. Janssen M.C.H., Wallersheim H., Novacova J.R.O. et al. Диагностика тромбоза глубоких вен. Общий обзор. Росс мед журн 1996;1:11-23.
17. Douketis J.D., Kearon C., Bates Sh. et al. Risk of fatal pulmonary embolism in patients with treated venous thromboembolism. JAMA 1998;279:458-462.
18. Meyer G., Brenot F., Pacouret G. et al. Subcutaneous LMWH fragmin versus intravenous infarctiunated heparin in treatment of acute non massive pulmonary embolism: an open randomised pilot study. Thromb Haemost 1995; 74:1432-1435.
19. Thery C., Simonneau G., Meyer G. et al. Randomized trial of subcutaneous LMWH CV 216 (fraxi parine) comparted with intravenous infractionated heparin in the curative treatment of submassive pulmonary embolism. A dose ranging study. Curculation 1992; 85:1380-1389.
20. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Массивная эмболия легочных артерий. М: Медицина 1990;336.
21. Goldhaber S.Z., Haire W.D., Feldstein M.L. et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism, randomizes trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. Lancet 1993: 341:507-511.
22. Alpert J.S., Dalen J. Эмболия легочной артерии. В кн.: Клиническая кардиология. Руководство для врачей. Под ред. Р.К. Шланта, Р.В. Александра: Пер. с англ. М-Санкт-Петербург: Изд. Бином – Невский Диалект 1998;287-302.
23. Carson J.L., Kelley M.A., Duff A. et al. The clinical course of pulmonary embolism. N Engl J Med 1992; 326: 1240-1245.
24. Thromboembolic Risk Factors (THRIFT) Consensus Group. Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. BMJ 1992; 305:567-574.
25. Clagett G.P., Anderson F.A., Heit J. et al. Prevention of venous thromboembolism. Chest 1995;108: Suppl 4:312S-334S.
26. Bergqvist D. The role of vena caval interruption in patients with venous thromboembolism. Progr Cardiovasc Dis 1994;37:25.

ფილტვების ჰისტოციტოზი X (კლინიკური შემთხვევა)

*კ.ვაჭარაძე, ნ.გოგორიშვილი, გ.ჯავახიშვილი, თ.ჯირკველიშვილი, ი.კაპანაძე
სსიპ გ.აბრამიშვილის სახელობის საქართველოს თავდაცვის სამინისტროს
გორის სამხედრო ჰოსპიტალი*

ფილტვების ჰისტოციტოზი X (ფილტვების ჰისტოციტარული გრანულომატოზი, ეოზინო-ფილური გრანულომა, ფილტვების გრანულომატოზი X, ჰისტოციტოზი X, ლანგერჰანსუჯრედოვანი ჰისტოციტოზი) - რეტიკულო ჰისტოციტარული სისტემის დაავადება, რომელიც ხასიათდება ჰისტოციტების (X უჯრედების) პროლიფერაციით ფილტვებში და სახვა ორგანოებში, ჰისტოციტარული გრანულომების ჩამოყალიბებით. იშვიათი დაავადება, 1-5 შემთხვევა 1 000 000 მოსახლეობაზე.

ეტიოლოგია უცნობია, მაგრამ თამბაქოს მოხმარებას დაავადების ჩამოყალიბებაში აქვს უპირველესი მნიშვნელობა. არსებობს ეტიოლოგიის ორი ძირითადი თეორია. იმუნოპათოლოგიის თეორია და სიმსივნური თეორია. იმუნოპათოლოგიის თეორიას ამყარებს სპონტანური რემისიების მაღალი სიხშირე, დაზიანებული კერების უჯრედებში არ გვხვდება ქრომოსომული ანომალიები. სიმსივნური თეორიის მხარდასაჭერად მოწმობს კლონური ტიპის ჰისტოციტების პროლიფერაცია დაზიანების კერებში და ასევე ევოლუციური ფაქტორები: თამბაქოს მოხმარება (90%) და გენეტიკური მიდრეკილება. დაავადება გვხვდება თეთრ რასაში, უპირატესად მამაკაცებში (2:1), საშუალო ასაკი 30 წელი.

ფილტვების ჰისტოციტოზი ლანგერჰანსის უჯრედებიდან - წარმოადგენს დაავადებას რომლის დროს ლანგერჰანსის მონოკლონური CD1 a-პოზიტიური უჯრედები (ჰისტოციტების სუბტიპი) აღწევენ ალვეოლების ინტერსტიციაში და ბრონქოლების კედელში, სადაც იწყებენ პროლიფერაციას. ატიპიური ჰისტოციტების წყაროს წარმოადგენს ძვლის ტვინი. ამ უჯრედებმა შეიძლება დააზიანონ ორგანო იზოლირებულად (უფრო ხშირად - ფილტვები, კანი, ძვლები, რბილი ქსოვილები, ღვიძლი, ელენთა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, ჰიპოფიზი და ლიმფური კვანძები) ან ერთდროულად ორი და მეტი ორგანო. იზოლირებული ფილტვების გრანულომატოზი X გვხვდება 85%-ზე მეტ შემთხვევაში.

ფილტვების ლანგერჰანს უჯრედოვანი ჰისტოციტოზის განვითარებაში გამოიყოფა სამი სტადია: ადრეული დაზიანება, შუალედური ფაზა და გვიანდელი დაზიანება. ამავე დროს, ფილტვის ღია ბიოფსიით აღებულ მასალაში ხშირად გვხვდება ამ დაავადების ევოლუციის სახვადასხვა სტადია. დადასტურებულია, რომ ტერმინალური და რესპირატორული ბრონქოლების დაზიანება - უფრო ადრეული სტადიაა. შუალედური სტადია ხასიათდება უჯრედების რაოდენობის შემცირებით, ამავე დროს აღენიშნება ფილტვის ქსოვლის დაზიანების ზრდა და ფიბროზული რეაქცია. გვიანდელ სტადიაში უჯრედის დაზიანება დგინდება იშვიათად ან საერთო არ დგინდება. ხდება დაზიანებული ბრონქოლების ობლიტერაცია, ფორმირდება დამახასიათებელი „ზღვის ვარსკვლავის“ ფორმის ნაწიბურები. ნაწიბურის გარშემო ვითარდება ემფიზემა, რომელიც ირთავს მეზობელ ალვეოლებს. ამგვარად ამ სტადიაზე ფორმირდება ფილტვის პოლიკისტოზი-„ფიჭისებური“ ფილტვის სტადია. კისტების დიამეტრს და რაოდენობას აქვს დიდი პროგნოზური მნიშვნელობა. პროგნოზულად არასაიმედო მიმდინარეობად ითვლება პროცესი როდესაც გვხვდება კისტების დიდი რაოდენობა, დიდი ზომებით და მათი მოცულობაში ზრდა დინამიური დაკვირვების დროს. ამ სტადიაზე ძალზე ძნელია დაადგინო ფილტვების ლანგერჰანს უჯრედოვანი ჰისტოციტოზისთვის დამახასიათებელი მორფოლოგიური ნიშნები. ამ სტადიაზე ჰისტომორფოლოგიური მონაცემები მწირია და ბიოფსია ნაჩვენები არ არის ტრამული პნევმოთორაქსის რისკის გამო.

დაავადების მიმდინარეობის მიხედვით არსებობს ორი ფორმა: ჰისტოციტოზი X-ის მწვავე ფორმა (აბტ-ლაგერერ-სივეს დაავადება) და პირველად-ქრონიკული ფორმა (ხენდ-შიულერ-კრისჩენის დაავადება). მწვავე (ავთვისებიანი) მიმდინარეობა გვხვდება ძირითადად ბავშვებში 3 წლის ასაკამდე (ეგრედ წოდებული დისიმინირებული ან მულტიფოკალური ფილტვების ჰისტოციტოზი X). ხასიათდება მწვავე დაწყებით (ცხელება, პროგრესირებადი ქოშინი, ხველა). დაავადების გენერალიზაციაზე მეტყველებს ძვლების, თირკმელების, კანის, თიმუსის, ცენტრალური ნერვული სისტემის და სხვა ორგანოების დაზიანება. თანმხლებად ერთვის ჩირქოვანი ოტიტი, სეზორეული დერმატიტი. დაავადება სრულდება ლეტალურად რამოდენიმე თვეში.

პირველად-ქრონიკული ფორმის მიმდინარეობა მეტად კეთილთვისებიანია. დაავადებულების საშუალო ასაკი 30±2 წელი. ხშირად დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და მისი პირველი გამოვ-

ლინება შეიძლება იყოს სპონტანური პნევმოთორაქსი (10-60%). დაავადებულების 60% ექიმთან მიმართვის მიზეზია დუნეთპროგრესირებადი ქოშინი და პერიოდულად მშრალი ხველა. დაავადებულების მესამედს დაავადება უდგინდება შემთხვევით ფილტვების რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს.

დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ცალმხრივი ან ორმხრივი პნევმოთორაქსი (როგორც წესი მორეციდივე) ვითარდება დაავადებულთა 50%. მორფოლოგიურად პნევმოთორაქსი განპირობებულია სუბპლევრალურად განლაგებული ბულების და პარადოქსულად ვენტილირებული ღრუების (გაბერვით ამოსუნთქვის დროს) გასკდომით.

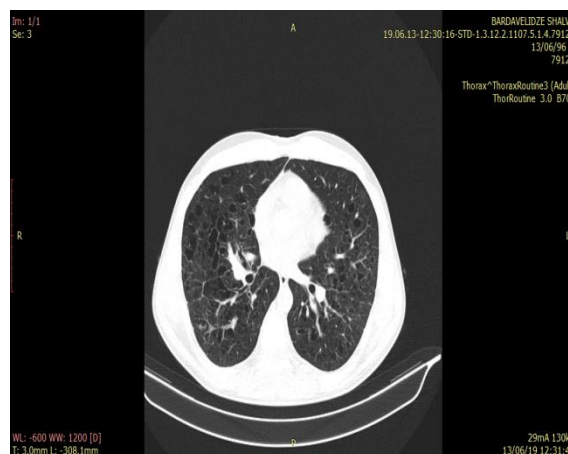
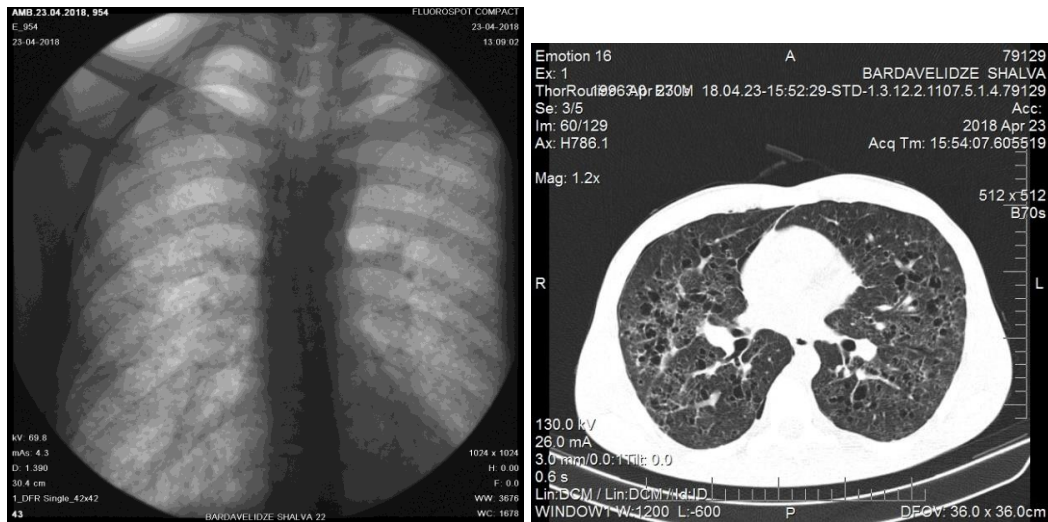
ავადმყოფის ფიზიკური მდგომარეობა ხასიათდება წონის დაკლებით. დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს, სუნთქვის უკმარისობის მატებასთან ერთად, პაციენტის დათვალიერების დროს შეიძლება გამოვლინდეს დიფუზური ციანოზი, „დოლისებრი“ ფალანგები და „მინისებრი საათის“ ფრჩხილები. ფილტვების პერკუსიით ვლინდება ფილტვის ნათელი ხმიანობა, ემფიზემის განვითარებასთან ერთად ჩნდება კოლოფისებური ხმიანობა, პნევმოთორაქსის დროს - ტიმპანიტი. აუსკულტაციით, დაავადებულთა უმეტესობას, აქვთ შესუსტებული სუნთქვა, იშვიათად - მშრალი ხიხინი, ერთეულ შემთხვევაში - კრეპიტაცია ქვედა ველებში. პნევმოთორაქსის დროს სუნთვა მის საპროექციო არეში არ მოისმინება. გრანულომატოზური პროცესი ძვლებში შეიძლება გამოვლინდეს ტკივილით ძვლებში. ზიანდება უპირატესად თავის ქალას, მენჯის ძვლები და ნეკნებში. შესაძლებელია თურქული კეხის დესტრუქცია. ამ შემთხვევაში ზიანდება ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზარული ზონა, ირღვევა ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეცია და ვითარდება უშაქრო დიაბეტის სურათი - პირის სიმშრალე, წყურვილი, ხშირი და უხვი შარდის გამოყოფა დაბალი ხვედრითი წონით. ბევრ პაციენტს აქვს ქსანტელაზმები, როგორც წესი ზედა ქუთუთოებზე. ხერხემლის დაზიანების დროს შეიძლება გამოვლინდეს გამრუდება. თავის ქალის ძვლების, ნეკნების, მენჯის ძვლების, ხერხემლის პერკუსიის დროს დგინდება მტკივნეული წერტილები. თვალბუდის მიდამოს ჰისტოციტარული ინფილტაციის დროს შეიძლება განვითარდეს ეგზოფთალმი, შესაძლოა ცალმხრივი. პროცესში ღვიძლის ჩართვის დროს აღინიშნება მისი ზომამში გადიდება, მცირე მტკივნეულობა. შესაძლოა ელენთის და ლიმფური კვანძების გადიდება. თერკმელების დაზიანების დროს მცირდება შარდის გამოყოფა, შესაძლებელია თირკმლის მწვავე უკმარისობის განვითარება.

ექვი ფილტვების ჰისტოციტოზ X-ზე შეიძლება მიიტანო ანამნეზური, ფიზიკალური და რენტგენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე. პაციენტებს უტარდებათ სისხლის და სარდის საერთო ანალიზი, სისხლის ბიოქიმიური გამოკვლევა, იმუნოლოგიური გამოკვლევა (სპეციფიური ცვლილებები არ არსებობს. შესაძლებელია იმუნოგლობულინების, მოცირკულირე იმუნური კომპლექსების მატება, T-სუპრესორების და ნატურალური კილერების დონის დაქვეითება), ლავაჟური სითხის გამოკვლევა (დამახასიათებელია ლიმფოციტოზი და T-სუპრესორების რაოდენობის მატება), ფილტვების რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, ტრანსბრონქიალური ან ფილტვების ღია ბიოფსია (ტარდება დიაგნოზის საბოლოო ვერიფიცირებისთვის. ბიოპტატში ნახულობენ დაავადებისთვის დამახასიათებელი ნიშანს - გრანულომას, რომელიც შედგება პროლიფერირებადი ჰისტოციტებიდან), გარეგანი სუნთქვითი ფუნქციის გამოკვლევა, აირების განსაზღვრა სისხლში, ფიბრობრონქოსკოპია, ფილტვების კომპიუტერული ტომოგრაფია და ეკგ.

მკურნალობის ძირითადი კომპონენტია თამბაქოს მოწევის აკრძალვა, რასაც პაციენტების მესამედში დაავადების ადრეულ ეტაპზე იწვევს სპონტანურ გამოჯანმრთელებას, დანარჩენ სტადიებზე პროცესის შეჩერებას და მდგომარეობის გაუმჯობესებას. გლუკოკორტიკოიდების და ციტოსტატიკების ემპირიული დანიშვნა გავცელებული პრაქტიკაა. პროგნოზული თვასაზრისით არადაამკაცოფილებები: მწვავე მიმდინარეობა, ადრეული ასაკი, ფილტვებში ფიბროზულ-ბულოზური ცვლილებების პროგრესირება, პროცესის გენერალიზაცია. მზარდი სუნთქვითი და თირკმლის უკმარისობის ფონზე, მწვავე მიმდინარეობა 79-90%-ში ლეტალურად სრულდება. ფილტვების ქრონიკული ჰისტოციტოზ X-ის მიმდინარეობა (სხვა ორგანოების და სისტემების დაზიანების გარეშე), დიაგნოსტირება ადრეულ სტადიაზე, ადექვატური მკურნალობის დანიშვნა გვაძლევს საშუალებას მივაღწიოთ პროცესის სტაბილიზაციას, ხანდახან სრულ გამოჯანმრთელებასაც. აღწერილია თვითგანკურნების შემთხვევებიც.

პაციენტი შ.ბ. (დაბადებული 1996წ) შემოვიდა სტაციონარში ჩივილებით: საერთო სისუსტე, პერიოდულად ჰაერის უკმარისობის შეგრძნება. თავს ავად გრძნობს 3 თვეა, დაავადება დეწყო საერთო სისუსტითა და მშრალი ხველით. 2018 წ მკურნალობდა ამბულატორიულად ბრონქიტის დიაგნოზით. მდგომარეობა მცირე ხნით გაუმჯობესდა, თუმცა შემდეგ კვლავ აღინიშნა ხველა, სუნთქვის გაძნელება, საერთო სისუსტე. 23.04.2018წ კვლავ მომართა სამხედრო ჰოსპიტალს ჩაუტარდა გულმკერდის რენტგენოსკოპია და კომპიუტერული ტომოგრაფია, სადაც დაფიქსირდა მარჯვენამხრივი პნევმოთო-

რაქსი, ფილტვის ქსოვილის დიფუზური დაზიანება, მრავლობითი კისტოზური წარმონაქმნები ორივე ფილტვის პარენქიმაში. სისხლის კლინიკური და ბიოქიმიური კვლევებით ყურადღებას არ იპყრობდა არცერთი მაჩვენებელი. პაციენტი კონსულტირებული იქნა თორაკო-ქირურგ პროფ. ვ. ქაცარავას მიერ, მისი რეკომენდაციით გაკეთდა ორივე პლევრის ღრუს პლევროდეზი ციკლოფოსფანის გამოყენებით. განმეორებით გულმკერდის კტ-ზე ორივე ფილტვის პროექციაზე მწვერვალიდან დიაფრაგმამდე ისახება მრავლობითი ვარიებელური ზომის და ფორმის თხელკედლიანი კისტები. ზედა წილის დონეზე მარცხნივ ზონრისებურად ისახება მცირე რაოდენობით ჰაერი. მარცხენა პლევრის ღრუში უკანა სინუსში ვლინდება სითხე, სეპარაცია 1,9სმ. პაციენტს დაესვა დიაგნოზი ჰისტოციტოზი X პირველად-ქრონიკული ფორმა. მორეციდივე ორმხრივი პნევმოთორაქსი. პლევრის ღრუს დრენირების (ორმხრივი) შემდგომი მდგომარეობა, ორმხრივი პლევროდეზი (ციკლოფოსფანი). დაეწყო მკურნალობა: მეთიპრედით (24 მგ და შემდგომი კლებადი დოზის სტანდარტული სქემა), კალიუმისა და კალციუმის პრეპარატებით, ვიტამინოთერაპია, სიმპტომური თერაპია, პლევრის ღრუს დრენირება და პლევროდეზი ციკლოფოსფანით. ამ მკურნალობის ფონზე მდგომარეობა გაუმჯობესდა, შემცირდა პაციენტის სუბიექტური და ობიექტური ჩივილები და აგრძელებდა მკურნალობას ამბულატორიულ რეჟიმში. ერთი თვის შემდეგ ჩატარებული საკონტროლო კომპიუტერული ტომოგრაფიით პაციენტის მდგომარეობა შეფასდა დამაკმაყოფილებლად, ჩაითვა, რომ პროცესი შეჩერებულია და დაავადება გადასულია რემისიის ფაზაში. მიმდინარეობს პაციენტზე შემდგომი დაკვირვება და კონტროლი.



Pulmonary Histiocytosis X (Clinical case)

K. Vacharadze, N. Gogorishvili, G. Javakhishvili, T. Jitkvelishvili, I. Kapanadze
LEPL Gori Military Hospital named after G. Abramishvili, Ministry of Defense of Georgia

The patient considers himself sick for 3 months. The disease began with general weakness, dry cough. In February 2018 he was treated on an outpatient basis for bronchitis. The condition improved for a short time. Later the cough, shortness of breath, general weakness reappeared. 04.23.18 he again entered the military hospital. Examinations: fluoroscopy and computed tomography of the chest. Results of these examinations: right-sided pneumothorax and diffuse lung damage. Were found multiple cystic in both lungs. With the aim of further examination and treatment, the patient placed in the therapeutic department, where he was from 04.26.18 to 06.15.18. From 23.04.18 to 30.05.18 pneumothorax alternately developed on both sides alternately 5 times. The last one was fixed on 30.05.18. Computed tomography revealed bilateral diffuse cystic lung changes (more consistent with histiocytosis), bilateral pneumothorax, pneumomediastinum, subcutaneous emphysema. 05.06.18 was carried out bilateral pleurodesis with the use of cyclophosphamide.

Clinical diagnosis: Histiocytosis X, a primary chronic form; bilateral, recurrent pneumothorax; condition after drainage of pleural cavities; bilateral pleurodesis with cyclophosphamide.

Treatment: a metipred - a 24mg decreasing dose, potassium, calcium D3, vitamin therapy, symptomatic therapy, drainage of pleural cavities, pleurodesis. Prognosis - in the case of process activation, progression of respiratory failure, the issue of lung transplantation will be raised on the agenda.

ლიტერატურა:

1. Mason R.H., Foley N.M. "Langerhans cell histiocytosis (PLCH): a new UK register" Thorax 2014;
2. Vasallo R., Ryu J.H. "Pulmonary Langerhans cell histiocytosis" Clin Chest Med 2004
3. Фесенко О.В. «Гистиоцитоз Х легких» Терапевтический архив 2007;
4. Корнев Б.М., Коган Е.А., Попов Е.Н. «Легочный гистиоцитоз Х – современные представления, диагностика и тактика лечения» Терапевтический архив 2003;
5. Пономарева Е.Ю., Ребров А.П., Архангельская Е.Е., Рощина А.А. «Гистиоцитоз Х: клинические наблюдения» Клиницист №1 2012;
6. Погодина А.Н., Воскресенский О.В., Николаева Е.Б., Бармина Т.Г., Паршин В.В. НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифасовского «Современные подходы к лечению спонтанного пневмоторакса и спонтанной эмфиземы средостения»;

**POST COVID-19 სინდრომის მქონე პაციენტებში ექოკარდიოგრაფიული და
ქსოვილოვანი დოპლერექოკარდიოგრაფიული STRAIN, STRAIN RATE
მეთოდებით მიღებული კვლევის შედეგები**

დ. ბაღათურია, ი. ჯაში, ც. კაჭახიძე, გ. ტაბიძე, ლ. გუჯეჯიანი
კლინიკური კარდიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი, საქართველო

მიზანი და გამოყენებული მეთოდები: COVID 19 ვირუსის გადატანის შემდეგ განვითარებული POST COVID Syndrome-ის მქონე პაციენტებში კარდიული პრობლემების ადრეული გამოვლენა, დიაგნოსტიკა და 1-5 თვის განმავლობაში დინამიკაში გამოკვლევა ექოკარდიოგრაფიული და ქსოვილოვანი დოპლერექოკარდიოგრაფიული STRAIN, STRAIN RATE მეთოდებით [1—14] და ამ პაციენტებში გამოვლენილი პათოლოგიის ევროპის კარდიოლოგთა ასოციაციის (ESC) მიერ რეკომენდირებული გაიდლაინის მიხედვით ჩატარებული მკურნალობის შედეგების შეფასება.

მიღებული შედეგები: გამოკვლეულია POST COVID-19 სინდრომის მქონე 19 დან 81 წლის (საშუალო ასაკი 51 ± 9) $P < 0,001$ ასაკის 53 პაციენტი (59% ქალი და 41% მამაკაცი), რომლებსაც აღენიშნებოდათ საერთო სისუსტე, ოფლიანობა, პერიოდულად ტკივილი გულმკერდის არეში, გულის ფრიალი, ზოგიერთ პაციენტში ექსტრასისტოლური არითმია, გამონაჟონი პერიკარდიუმის ღრუში, არტერიული წნევის ლაბილობა, თავბრუსხვევა, ადვილად აღზნებადობა, კონიუქტივიტი, შრომისუნარის დაქვეითება, უძილობა. ამ პაციენტებიდან 41-ს (I ჯგუფი) COVID-19-ით დაავადებამდე არავითარი ჩივილი არ ჰქონიათ, ხოლო დანარჩენი 12-დან (II ჯგუფი) 3-ს ჰქონდა გულის უკმარისობა III-IV NYHA ფუნ.-კლ. EF<38%, 5-ს არტერიული ჰიპერტენზია და შაქრიანი დიაბეტი II ტიპი EF- 53-58% ($55 \pm 0,1$) $P < 0,001$, 3-ს ჩატარებული ჰქონდა კორონარო სტენტირება EF-54-62% ($55 \pm 0,2$) $P < 0,001$, ერთ პაციენტს მარჯვენა მხრივი პულმონექტომია EF-54%. პაციენტებს ჩატარდათ ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა და ქსოვილოვანი დოპლერექოკარდიოგრაფია STRAIN, STRAIN RATE მეთოდით [1-14]. აპარატზე GE VIVID-7 dimension M4S ტრანსდუცერით. II ჯგუფის ყველამ და I ჯგუფის 8 პაციენტმა COVID 19 ვირუსული დაავადება იმკურნალა სტაციონარულად, დანარჩენი მკურნალობას გადიოდნენ ამბულატორიულად. COVID-19-ის დამარცხების შემდეგ ამ პაციენტებს გამოუვლინდათ ზემოთ აღნიშნული ჩივილები, რის გამოც მოაკითხეს ჩვენს კლინიკას.

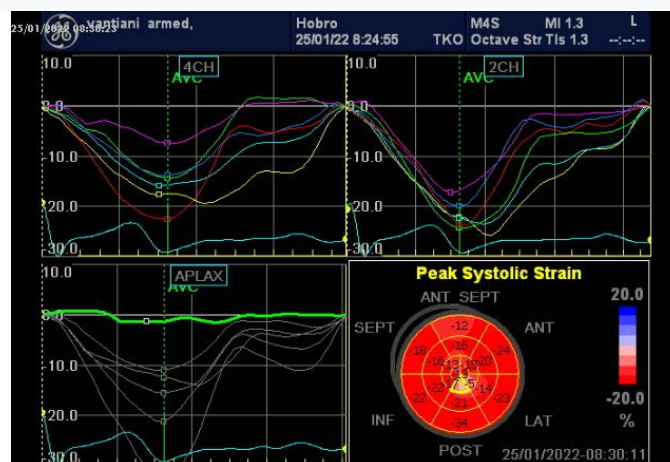
მიღებული კვლევის შედეგები: I ჯგუფის ავადმყოფებიდან 40-ს EF ჰქონდათ 52-69% ($57 \pm 3,4$)- $P < 0,001$, გლობალური დეფორმაცია STRAIN-13-20% ($-15,6 \pm 1,8$) $P < 0,001$, ხოლო სეგმენტური დეფორმაცია და დეფორმაციის სიჩქარე STRAIN და STRAIN RATE დარღვეული და გაზრდილი ჰქონდათ 4-5 სეგმენტში (სურ#1). მკურნალობიდან 3 თვის შემდეგ ამ პაციენტებში აღინიშნა დადებითი დინამიკა. გაუმჯობესებისკენ EF-58-71% ($61 \pm 4,2$) $P < 0,001$, გლობალური დეფორმაცია (STRAIN) -18-22% ($-19 \pm 2,2$) $P < 0,001$, სეგმენტური დეფორმაცია (STRAIN) და დეფორმაციის სიჩქარე (STRAIN RATE) 2 სეგმენტში დარღვეული იყო მხოლოდ 10 პაციენტში, მაგრამ სეგმენტური დეფორმაციის გრაფიკი ამ პაციენტებში არ იყო დადებითი და არ სცილდებოდა იზოელექტრონულ ხაზს, რაც ჩაითვალა გაუმჯობესებულ შედეგად /სურ # 2/.

I ჯგუფის პაციენტებიდან ერთს (57 წლის მამაკაცი) სტაციონარიდან გაწერისას EF-ჰქონდა დაბალი 22% გლობალური დეფორმაცია (STRAIN) გაზრდილი - 8,2%, სეგმენტური დეფორმაცია (STRAIN) დიფუზურად დარღვეული, ხოლო დეფორმაციის სიჩქარე STRAIN RATE გაზრდილი $2,3s^{-1}$. დინამიკაში ამ პაციენტს მონიტორირებას უწევდით 5 თვის მანძილზე, მას ასევე აღენიშნა გულის უკმარისობის მკურნალობის შედეგად დადებითი დინამიკა გაუმჯობესებისკენ: 5 თვის შემდეგ EF-55%, გლობალური დეფორმაცია (STRAIN) გაუმჯობესებული 17,2%, ხოლო სეგმენტური STRAIN და STRAIN RATE დარღვეული დარჩა სეპტალურ, ლატერალურ და ქვედა კედლებზე, მაგრამ სეგმენტების დეფორმაციის გრაფიკ-ები არ სცილდებოდა იზოელექტრონულ ხაზს, რაც ასევე იყო გაუმჯობესებული შედეგი. COVID 19-ის მკურნალობის შემდეგ სტაციონარიდან გაწერისას: II ჯგუფის გულის უკმარისობის მქონე პაციენტებში EF- <35%, გლობალური დეფორმაცია STRAIN მერყეობდა 7-9%, ხოლო სეგმენტური დეფორმაცია (STRAIN) დარღვეული და გაზრდილი ჰქონდათ დიფუზურად, ასევე გაზრდილი იყო დეფორმაციის სიჩქარე (STRAIN RATE) საშუალოდ $2,7 \pm 0,21$ $P < 0,001$, 3 თვის გულის უკმარისობის მკურნალობის შედეგად ამ პაციენტებში ასევე ადგილი ჰქონდა ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების მცირედ გაუმჯობესებას EF-35-39% ($36 \pm 0,1$) $P < 0,001$, გლობალური დეფორმაცია (STRAIN)

8-10% ($5.6 \pm 0.3\%$) $P < 0.001$, სეგმენტური დეფორმაცია (STRAIN) და დეფორმაციის სიჩქარე (STRAIN RATE) მცირედ გაუმჯობესებული მაგრამ დარღვეული 8-10 სეგმენტში. კორონარო სტენტირების, არტერიული ჰიპერტენზიის და II ტიპის დიაბეტის მქონე პაციენტებში EF-50-56% (54 ± 0.1) $P < 0.001$, გლობალური დეფორმაცია STRAIN 14-18% ($-16 \pm 0.7\%$) $P < 0.001$, სეგმენტური დეფორმაცია STRAIN დარღვეული 4-5 სეგმენტის არეში, ხოლო დეფორმაციის სიჩქარე STRAIN RATE იყო გაზრდილი 2.3 ± 0.11^{-1} $P < 0.001$. 3 თვის დაკვირვებით, მკურნალობის ფონზე ამ პაციენტებში აღინიშნა გაუმჯობესება, მონაცემების დაახლოება COVID-19-ით დაავადებამდე არსებულ მდგომარეობამდე EF-54-70% (60 ± 0.3) $P < 0.001$, გლობალური დეფორმაცია STRAIN 15-19% ($-17 \pm 0.7\%$) $P < 0.001$, ხოლო ლოკალური დეფორმაცია დარღვეული დარჩა 2-4 სეგმენტში. მხოლოდ პაციენტს (47 წლის ქალბატონს), რომელსაც ჰქონდა მხოლოდ მარცხენა ფილტვი 5 თვის შემდეგ სჭირდებოდა პერიოდული ოქსიგენოთერაპია EF- 50% global STRAIN-12%, სეგმენტური დეფორმაცია (STRAIN) და დეფორმაციის სიჩქარე (STRAIN RATE) დარღვეული ჰქონდა მგიდეზე, ლატერალურ და ქვედა კედელზე.



სურათი #1.38 წლის /ვ...ა./ მამაკაცის Strain ექოკარდიოგრამა. ვირუსის დაძლევის შემდეგ დარჩა ჩივილები: ზოგადი სისუსტე, ოფლიანობა, ტკივილი გულმკერდის არეში ირადიაციით მარცხენა ხელში, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის მატება 200/90mm.Hg. თავბრუს ხვევა. ექოგრამაზე ასახულია მნიშვნელოვანი დარღვევა (დეფორმაციის გაზრდა) მარცხენა პარკუჭის წინა კედელზე, მგიდეზე და მწვერვალზე



სურათი #2. იგივე პაციენტის Strain ექოკარდიოგრამა მკურნალობიდან 3 თვის შემდეგ, კლინიკურად და Strain ექოკარდიოგრაფიულად გაუმჯობესებული მონაცემებით

დასკვნა: მამასადამე კვლევის შედეგების შეჯამებამ გვიჩვენა, რომ გამოკვლეული 53 პაციენტიდან 3 თვის შემდეგ ჩატარებული მკურნალობის შედეგად სრულად გამოჯანმრთელდა პაცი-

ენტების 57%, ხოლო 43% პაციენტებში კვლავ დარჩა მნიშვნელოვანი კარდიალური დარღვევები, რომელიც შემდგომში საჭიროებდა ხანგრძლივ მკურნალობას. ქსოვილოვანი STRAIN, STRAIN RATE მეთოდი დაავადების უკვე ადრეულ ეტაპზე იძლევა მარცხენა პარკუჭის 17 სეგმენტის დონეზე დაზიანების გამოვლენას, მაშინაც კი, როცა სტანდარტული ექოკარდიოგრაფიით პათოლოგია ჯერ კიდევ ვერ ვლინდება და POST COVID -19 სინდრომის მქონე პაციენტებში, ამ მეთოდებით კარდიალური დარღვევების ადრეული დიაგნოსტიკა საშუალებას იძლევა დროულად ჩატარდეს შესაბამისი მკურნალობა, რაც მკურნალობიდან 3 თვის შემდეგ აისახება ჯანმრთელობის გაუმჯობესებით, ხოლო 57% პაციენტებში სრული გამოჯანმრთელებით

The Results of Study Conducted by Echocardiography and Tissue Doppler-Cardiography STRAIN, STRAIN RATE Methods in Patients with POST COVID-19 Syndrome

D. Baghaturia, I. Jashi, T.Kachakhidze, G.Tabidze, L. Gujejiani
Institute of Clinical Cardiology, Tbilisi Georgia

Aims. early diagnostic of cardiac problems and examination during 1-5 months in dynamics by echocardiography and tissue Doppler-cardiography STRAIN, STRAIN RATE methods in patients with POST COVID syndrome developed after having COVID 19 virus and evaluation of treatment results conducted according to the (ESC) guidelines.

Material and methods: 53 patients/59% females and 41% males/ of age (51 ± 9 in average) 19-81 with POST COVID-19 were studied, they had malaise, sweatiness, intermittent chest pain, palpitation, extrasystolic arrhythmia, effusion in the pericardium, lability of arterial pressure, dizziness, irritability, disability, insomnia. 41 of these patients/I group/ did not have any complaints before COVID 19 disease and 3 of other 12 patients /II group/ had cardiac failure functional class III-IV NIHA EF<38%, 5 – arterial hypertension and diabetes mellitus, type 2, EF-53-58% ($55 \pm 0,1\%$) $P < 0,001$, 3 patients had coronary stents EF-54-62% ($55 \pm 0,2\%$) ($P < 0,001$), 1 patient had right-sided pulmonectomy EF-54%. The patients were done echocardiography and tissue Doppler-echocardiography by STRAIN, STRAIN RATE method on device VIVID 7 dimensions M4S with transducer. All patients of II group and 8 patients of I group were treated for COVID 19 in hospital, others passed ambulatory treatment. After defeating COVID 19 the patients were revealed above mentioned complaints due to which they addressed our clinic.

Results: 40 patients of I group had EF-of 52-69% ($57 \pm 3,4\%$) $P < 0,001$, global STRAIN-13-20% ($-15,6 \pm 1,8\%$) $P < 0,001$, segmental STRAIN and STRAIN RATE had increased in segment 4-5. In three months after treatment positive dynamics was improved in these patients EF 58-71% ($61 \pm 4,2\%$) $P < 0,001$, global STRAIN -18-22% ($-19 \pm 2,2\%$) $P < 0,001$, segmental STRAIN and STRAIN RATE in 2 segment were violated in 10 patients. At discharge from the hospital EF of one patient (57 years old man) of I group was low 22%, STRAIN and STRAIN RATE were diffusely increased. This patient was monitored in dynamics for last 5 months. He had also positive dynamics towards improvement: after 5 months EF -55%, global STRAIN -17,2%, segmental STRAIN and STRAIN RATE still were violated on septal, lateral and posterior walls. EF<35%, global STRAIN -7-9%, and segmental STRAIN, STRAIN RATE were violated in II group patients with heart failure after recovery of COVID 19 virus. After three months of treatment echocardiographic data improved a little: EF-35-39% ($36 \pm 0,1\%$) $P < 0,001$, global STRAIN -8-10% ($-5,6 \pm 0,3\%$) $P < 0,001$, segmental STRAIN, STRAIN RATE improved a little, but violated in segment 8-10. In patients with coronary stents, arterial hypertension and type 2 diabetes EF -50-56% ($54 \pm 0,1\%$) $P < 0,001$, global STRAIN -14-18% ($-16 \pm 0,7\%$) $P < 0,001$, segmental STRAIN and STRAIN RATE were increased in the area of segment 4-5. On the background of 3 months observation a little improvement, approximation of data to pre-COVID-19 condition was revealed in these patients, EF 54-70% ($60 \pm 0,3\%$), global STRAIN -15-19% ($-17 \pm 0,7\%$) $P < 0,001$, and segmental STRAIN and STRAIN RATE were violated in the segment 2-4. Only 47 years old woman with only left lung needed intermittent oxygen therapy even after 5 months, EF-50%, global STRAIN -12%, segment STRAIN, STRAIN RATE were increased on the septum, lateral and posterior walls.

Conclusions: Thus, summary of study results showed that after three months' treatment of 53 patients 57% recovered completely, 43% still had significant cardiac disorders which needed further long-term treatment. Tissue STRAIN, STRAIN RATE method allows to reveal damage at the level of 17 segment of left ventricle at an early stage of disease even when the pathology is not yet found by the standard echocardiography and early diagnostics of cardiac disorders in the patients with POST COVID-19 syndrome allows to conduct corresponding treatment timely. In three months the improvement of health is seen and 57% of patients recover completely.

ლიტერატურა:

1. Sheehan FH. Quantitative evaluation of regional left ventricular systolic function. In: Otto CM, editor. *The Practice of Clinical Echocardiography*. Philadelphia: WB Saunders Company; 2002. pp. 65–87. [[Google Scholar](#)]
2. Perk G, Tunick PA, Kronzon I. Non-Doppler two-dimensional strain imaging by echocardiography – from technical considerations to clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;**49**(19):1903–14. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
3. Sutherland G, Steward M, Groundstroen K, et al. Color Doppler myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr*. 1994;**7**:441–58. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
4. Heimdal A, Stoylen A, Torp H, Skjaerpe T. Real time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr*. 1998;**11**:1013–19. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
5. Stoylen A, Heimdal A, Bjornstad K, et al. Strain rate imaging by ultrasound in the diagnosis of regional dysfunction of the left ventricle. *Echocardiography*. 1999;**16**(4):321–9. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
6. Veyrat C, Pellerin D, Larrazet F. Myocardial Doppler tissue imaging: past, present and future. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1997;**90**(10):1391–402. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
7. Urheim S, Edvardsen T, Torp H, et al. Myocardial strain by Doppler echocardiography: validation of a new method to quantify regional myocardial function. *Circulation*. 2000;**102**:1158–64. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
8. Waggoner AD, Bierig SM. Tissue Doppler imaging: a useful echocardiographic method for the cardiac sonographer to assess systolic and diastolic ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr*. 2001;**14**(12):1143–52. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
9. Edvardsen T, Gerber BL, Garot J, et al. Qualitative assessment of intrinsic regional myocardial deformation by Doppler strain rate echocardiography in humans: Validation against three-dimensional tagged magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2002;**106**:50–56. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
10. Sengupta PP, Mohan JC, Pandian NG. Tissue Doppler echocardiography: principles and applications. *Indian Heart J*. 2002;**54**(4):368–78. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
11. Yu CM, Sanderson JE, Marwick TH, Oh JK. Tissue Doppler imaging a new prognosticator for cardiovascular diseases. *J Am Coll Cardiol*. 2007;**20**(3):234–243. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
12. D'Hooge J, Heimdal A, Jamal F, et al. Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations. *Eur J Echocardiogr*. 2000;**1**(3):154–70. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
13. Aurigemma GP, Douglas PS, Gaasch HW. Quantitative evaluation of left ventricular structure, wall stress and systolic function. In: Otto CM, editor. *The Practice of Clinical Echocardiography*. Philadelphia: WB Saunders Company; 2002. pp. 65–87. [[Google Scholar](#)].
14. Michael Daniel, Hans Lehmkuhl, Nino Suramelashvili, et al. Strain and Strain Rate Imaging by Echocardiography-Basic concepts and Clinical Applicability / *Curr Cardiol Rev*. 2009 May;**5**(2):133-148.

covid-19 და გულის ანთებითი დაავადებები

ნ. ჭუმბურიძე, თ. ბოჭორიშვილი

*სსიპ გ.აბრამიშვილის სახ. საქართველოს თავდაცვის სამინისტროს
გორის სამხედრო ჰოსპიტალი*

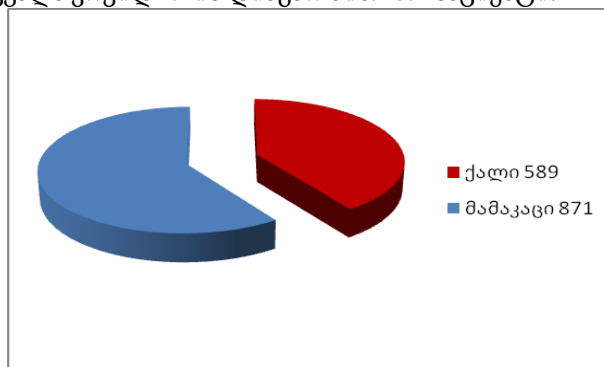
საკვანძო სიტყვები: covid-19, მიოკარდიტი, პერიკარდიტი

შესავალი: კორონავირუსული ინფექცია, რომელმაც პანდემიის მასშტაბებს მიაღწია და ქვეყნების უმეტესობა დააზარალა, მსოფლიო მედიცინაში კვლავ სერიოზულ პრობლემად რჩება. დაავადების პათოგენზის თავისებურებები დაკავშირებულია მასშტაბურ სისტემურ დარღვევებთან, რომლებიც საჭიროებენ შეფასებას და აუცილებელ კორექციას. იმუნური ძვრები, დარღვევები ჰემოსტაზის სისტემაში და პოლიორგანული დაზიანებები საჭიროებენ კომპლექსურ თერაპიას და COVID-19 გადატანილ პაციენტთა საკმაოდ ხანგრძლივ რეაბილიტაციას. ფილტვის ქსოვილში ვირუსის ტროპულობის, აგრეთვე პათოლოგიურ პროცესში ჰემოსტაზის სისტემის ჩართვის გამო, კორონავირუსული ინფექციის დროს უდიდესი მნიშვნელობა აქვს რესპირატორულ დისტრეს-სინდრომს და სხვადასხვა ხარისხით გამოხატულ ჰიპოქსიის გამოვლინებებს. ცნობილია, რომ ჟანგბადის უკმარისობის მიმართ ყველაზე მეტად მგრძნობიარეა ცენტრალური ნერვული სისტემა (ცნს), მიოკარდიუმი და თირკმლები. მწვავე ჰიპოქსიის დროს ყველაზე მეტად ზარალდება ცენტრალური ნერვული სისტემის უმაღლესი ნაწილების ფუნქცია, ხოლო ქრონიკული ჰიპოქსიის დროს - გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, სასუნთქი და სისხლმზადი ორგანოების სისტემების ფუნქციები.

COVID-19 დროს მიმდინარე მიოკარდიუმის ანთებამ შესაძლოა გამოიწვიოს მიოკარდიტი, პერიკარდიტი, გულის უკმარისობა, არითმიები, მწვავე კორონარული სინდრომი, მდგომარეობის სწრაფი გაუარესება და უეცარი სიკვდილი. ეს გართულებები შესაძლოა სახეზე იყოს პაციენტის მომართვისას ან განვითარდეს დაავადების დამძიმებასთან ერთად. უცნობია, თუ რა როლი აქვს გულის მწვავე სისტოლური უკმარისობის განვითარებაში მიოკარდიტს, ციტოკინების "შტორმს", მცირე ზომის სისხლძარღვების თრომბოზულ გართულებებს, მიკროვასკულურ დისფუნქციას ან სტრესით ინდუცირებულ კარდიომიოპათიას. ეს ყველაფერი შემდგომ დაკვირვებისა და კვლევის საგანს წარმოადგენს.

ძირითადი ნაწილი: ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა შეგვესწავლა კოვიდ-19 გავლენა გულ-სხლძარღვთა სისტემაზე, დროულად გამოგვევლინა ამ სისტემაში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესები, რომლებიც ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობასა და გამოსავალს.

2020 წლის განმავლობაში სსიპ გიორგი აბრამიშვილის სახელობის საქართველოს თავდაცვის სამინისტროს გორის სამხედრო ჰოსპიტალში მკურნალობას გადიოდა კოვიდ-19-ი დიაგნოზით 1460 (მათ შორის 980 მოქალაქე და 480 სამხედრო მოსამსახურე). აქედან ქალი იყო - 589 მამაკაცი 871 (სლაიდი #1). ასაკი მერყეობდა 21-დან 70 წლამდე, საშუალო ასაკი 47 ± 5 წელი. კოვიდ-19-ის დიაგნოზით გარდაიცვალა კოვიდ-19-ის დიაგნოზით 87- პაციენტი.



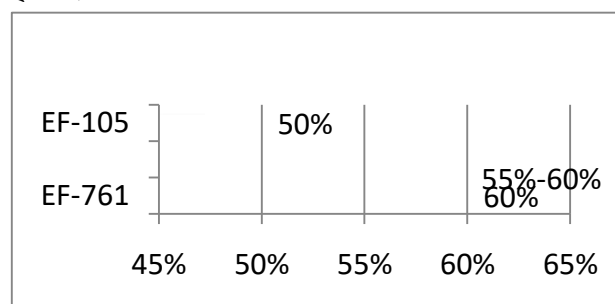
სლაიდი #1

ყველა შემოსულ პაციენტს ვუტარებდით შემდეგ კლინიკო-ლაბორატორიულ გამოკვლევებს: სისხლის ჯგუფი და რეზუსი, გლუკოზა კვების წინ და კვებიდან 2 სთ-ში, D ვიტამინის განსაზღვრა, კოაგულოგრამა, D დიმერი, ანტირომბინი III, ფერიტინი, CRP, ღვიძლის ფუნქციური სინჯები (AST, ALT, GGT), კრეატინინი, ტროპონინი I, თავისუფალი რკინა სისხლში, ლაქტოდეჰიდროგენაზა, BMI, ეკგ, ექოკარდიოსკოპია, მუცლის ღრუს ექოსკოპია და CT გულმკერდის, რათა სრულყოფილად შეგვეფასებინა პაციენტის მდგომარეობა და შესაძლო გართულებების რისკი. აუცილებელად ფასდებოდა პაციენტის რისკ-ფაქტორები (თანმხლები დაავადებები) და თუ დატვირთული ანამნეზი ჰქონდა პაციენტს კვლევებს ემატებოდათ: გლიკოზირებული ჰემოგლობინი და ლიპიდური ცვლის სპექტრი. არსებული მონაცემების საფუძველზე ფასდებოდა დაავადების მიმდინარეობა და სიმძიმე. ასევე მიმდინარეობდა, გამოჯანმრთელებული პაციენტების სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ მონიტორირება. პაციენტებს ვიბარებთ გაწერიდან 3 კვირის და 3 თვის შემდეგ და უტარდებთ სტანდარტულ გამოკვლევებთან ერთად სპირომეტრია და ანტისხეულების რაოდენობის შემოწმება თუ პაციენტი მამაკაცია ან არანამშობიარები ქალი.

ჩვენს ხელთ არსებული მონაცემების დამუშავებით გამოირკვა, რომ კარდიოლოგიური გართულებები განვითარდა პაციენტების 14.1%-ში ჰოსპიტალიზაციის დროს, ჯამური ლეტალობი სმაჩვენებელი 9.6%-ია. კარდიოლოგიური დაავადებების ან რისკ-ფაქტორების მქონე პაციენტებში უფრო მაღალია გართულებების და სიკვდილობის რისკი. შესაძლო გართულებებია: არითმიები (18.4%), მიოკარდიუმისდაზიანება (10.3%), პერიკარდიტი (9.1%), სტენოკარდია (10.2%), მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი (3.5%), გულის მწვავე უკმარისობა (2%). გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ყველაზე ხშირი გართულებები იყო გულის არითმიები, გულის უკმარისობა და გულის ანთებითი დაავადებების განვითარება (მიოკარდიტი, პერიკარდიტი). ჰოსპიტალიზაციის დროს ყველაზე გავრცელებული არითმიები იყო სუპრავენტრიკულური და პარკუჭოვანი არითმიები. დაფიქსირებულია QT ინტერვალის ცვლილებები და ST სეგმენტის გადახრა. QT ინტერვალის გახანგრძლივება დაფიქსირებულია დამოუკიდებლად იმისგან, იღებს თუ არა პაციენტი წამლებს, რომლებიც ახანგრძლივებს QT ინტერვალს.

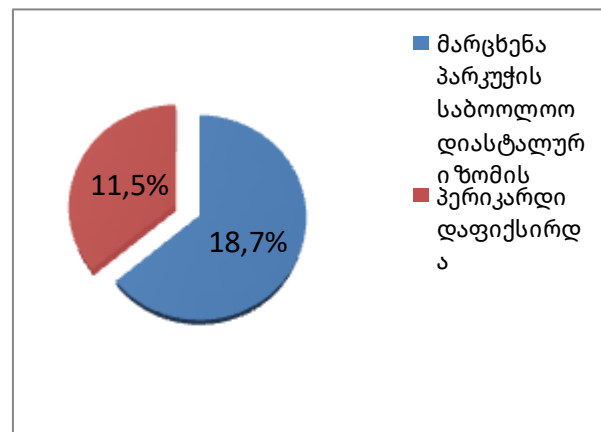
ლაბორატორიული ბიომარკერები გვეხმარებოდა გულ-სისხლძარღვთა გართულებების და სიკვდილობის უფრო მაღალი რისკის მქონე პაციენტების გამოსავლენად. გულის ბიომარკერების მომატება და ახალი არითმია დაკავშირებული იყო მძიმე დაავადებასთან და ინტენსიური მოვლის საჭიროებასთან. კარდიოლოგიური დაავადების პრევალენტობა მაღალია მძიმე ან კრიტიკულ შემთხვევებში.

ასეთი პაციენტები საჭიროებენ ინტენსიურ თერაპიას და მათ არასასურველი პროგნოზისა და ჰოსპიტალური სიკვდილობის უფრო მაღალი რისკი აღენიშნებათ. აღნიშნულ პაციენტებში მეტია არაინვაზიური ან ინვაზიური ვენტილაციის საჭიროება. თრომბოემბოლიის და სეპტიკური შოკის რისკი უფრო მაღალია გულის დაავადების მქონე პაციენტებში. მიოკარდიუმის საეჭვო ან დადასტურებული მწვავე დაზიანების მქონე ნებისმიერ პაციენტში საჭიროა არტერიული სისხლის წნევის, გულისცემის სიხშირისა და სითხეების ბალანსის მონიტორინგი, ასევე მუდმივი ეკგ მეთვალყურეობა. 2020 წლის მანძილზე სტაციონარში შემოსული პაციენტების ექოკარდიოლოგიური კვლევის შედეგად გამოვლინდა: განდევნის ფრაქციის ცვლილება და ყურადღებას იპყრობდა რელაქსაციის გაუარესება. EF 60% და მეტი - 761 პაციენტს. EF 55- 60% - 594 პაციენტს. EF 50%-ზე ნაკლები - 105 პაციენტს (სლაიდი #2). პერიკარდიტი დაფიქსირდა - საერთო შემთხვევების 11.5% ში. მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური ზომის მომატება დაფიქსირდა - საერთო შემთხვევების 18.7% ში (სლაიდი #3).



სლაიდი #2

კოვიდ -19-თა და სხვა თანმხლები დაავადებებით დაავადებულ პაციენტების 50%-ზე მეტში აღინიშნა განდევნის ფრაქციის დაქვეითება და გულის უკმარისობის მოვლენების გამოვლინება იმისდა მიუხედავად ამ პაციენტებში თანმხლები დაავადებები იყო თუ არა კარდიოლოგიური პათოლოგიები. აქედან გამომდინარე ყველა პაციენტში, რომელთაც აქვთ კოვიდ - 19 და სხვა თანმხლები დაავადებები, აუცილებელია კარდიოლოგის კონსულტაცია და ექოკარდიოგრაფიული კვლევის ჩატარება.



სლაიდი #3

დასკვნა: მოგვხსენებთ, რომ პაციენტებზე მიმდინარეობდა ხანგრძლივი დაკვირვება, რაც გულისხმობს განმეორებით კონსულტაციებს სტაციონარიდან გაწერის 3 კვირისა და 3 თვის შემდეგ. აღნიშნულმა დაკვირვებამ ცხადყო, რომ პაციენტებს, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ ახალკორონავირუსულ ინფექციამდე გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები და დაავადების მიმდინარეობის დროს განუვითარდათ აღნიშნული ჩივილები მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყის მაჩვენებლებს და აღარ საჭიროებენ კარდიოლოგის შემდგომ მეთვალყურეობას. ხოლო პაციენტები რომელთაც ჰქონდათ თანმხლები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიები უმეტეს შემთხვევებში აღენიშნათ მათი მდგომარეობის დამძიმება და საჭიროებდნენ კარდიოლოგის მუდმივ მეთვალყურეობას.

რეკომენდაცია: აღნიშნულმა კვლევამ ცხადყო, რომ პაციენტის მართვაში ჩართული უნდა იყოს მულტიდისციპლინური გუნდი, მათ შორის ინტენსიური თერაპიის სპეციალისტები, კარდიოლოგები და ინფექციური დაავადებების სპეციალისტები. ინფექციის პაციენტთა გარკვეულ ჯგუფში შეიძლება ჰქონდეს უფრო ხანგრძლივი გავლენა გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე; ამიტომ საჭიროა დამატებითი კვლევების ჩატარება (ექოკარდიოგრაფიული და გულის ანთების მარკერების გამოკვლევა) და კარდიოლოგის მუდმივი მეთვალყურეობა, რათა პოსტკოვიდური სინდრომის - გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გართულებები იქნას თავიდან აცილებული.

COVID-19 and Heart Inflammatory Diseases

N. Chumburidze, T. Bochorishvili

LEPL Gori Military Hospital named after G. Abramishvili, Ministry of Defense of Georgia

Keywords: COVID-19, Myocarditis, Pericarditis

The aim of our research was to study the effects of COVID-19 on the cardiovascular system for immediate identifying the pathological processes in this system that aggravate the course and outcome from the disease.

During 2020 LEPL Gori Military Hospital named after G. Abramishvili had 1460 patients with a diagnosis of COVID -19 from which 589 were women and 871 men. The age range was from 21 to 70 years; the average age 47.5 years. Unfortunately, 87 patients diagnosed with Covid-19 died.

The echocardiographic study of the patients included in the study revealed: a change in the ejection fraction and attention to the deterioration of relaxation. EF 60% and above - 761 patients. EF 55- 60% - 594 patients. EF less

than 50% - 105 patients. Pericarditis has been reported in 11.5% of all cases. An increase in the final diastolic size of the left ventricle was observed - in 18.7% of total cases.

Decreased ejection fraction and the onset of heart failure were observed in more than 50% of patients with Covid-19 and other comorbidities, regardless of whether the comorbidities in these patients were cardiac pathologies. Therefore, in all patients with COVID-19 and other concomitant diseases, it is necessary to consult a cardiologist and conduct an echocardiographic examination.

ლიტერატურა:

1. Yale Tung-Chen - Acute Pericarditis due to COVID – 19 Infection: An Underdiagnosed Disease - Med Clin (Engl Ed). 2020 Jul 10; 155(1): 44–45.
2. Diaz-Arocutipa, Carlos^{a,b,c}; Saucedo-Chinchay, Jose^d; Imazio, Massimo^e - Pericarditis in patients with COVID-19: a systematic review - Journal of Cardiovascular Medicine: September 2021 - Volume 22 - Issue 9 - p 693-700.
3. Massimo Imazio, MD - COVID-19 as a Possible Cause of Myocarditis and Pericarditis- Journal American College of Cardiology - Feb 05, 2021.
4. Imazio M, Klingel K, Kindermann I, et al. COVID-19 pandemic and troponin: indirect myocardial injury, myocardial inflammation or myocarditis? *Heart* 2020;106:1127-31.
5. Lala A, Johnson KW, Januzzi JL, et al. Prevalence and impact of myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection. *J Am Coll Cardiol* 2020;76:533-46.
6. Sala S, Peretto G, Gramegna M, et al. Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection. *Eur Heart J* 2020;41:1861-62.
7. Chen C, Zhou Y, Wang DW. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz* 2020;Mar 5:[Epub ahead of print].
8. Tavazzi G, Pellegrini C, Maurelli M, et al. Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail* 2020;22:911-15.

ელექტროკარდიოგრაფიის როლი დექსტროკარდიის დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში

შ. ჭუმბურიძე

დექსტროკარდია არის მდგომარეობა, როდესაც გული გულმკერდის მარჯვენა ნახევარშია ლოკალიზებული და მისი მწვერვალი მიმართულია მარჯვნივ. პირველად დექსტროკარდია აღწერა ჰიერონი მუსეა ბრიციუსმა 1606 წელს, უფრო მოგვიანებით კი 1643 წელს - ცნობილმა იტალიელმა ქირურგმა და ანატომმა მარკო აურელიოს ევერინომ. არსებობს დექსტროკარდიის რამდენიმე ფორმა:

1. სარკისებრი დექსტროკარდია (Dextrocardia with situs viscerus totalis) დექსტროკარდიის ყველაზე ხშირი მიზეზია. ამ დროს გული მდებარეობს მარჯვენა ჰემითორაქსში, გულის მწვერვალი მიმართულია მარჯვნივ და ეს არ არის განპირობებული ექსტრაკარდიული მიზეზებით. ამავე დროს გულთან ერთად სარკისებურად გადანაცვლებულია მუცლის ღრუსა და გულმკერდის ორგანოებიც. დექსტროკარდიის ეს ფორმა დამკვიდრდა აუტოსომურ რეცესიული გზით. თანაბარი სიხშირით გვხვდება ქალებსა და მამაკაცებში (1-2/20 000). სარკისებრი დექსტროკარდიის დროს გულის თანდაყოლილი დაავადებები შედარებით იშვიათია და 2-5 %-ს შეადგენს. სარკისებრი დექსტროკარდია ხშირად არის შერწყმული შემდეგ სინდრომებთან:

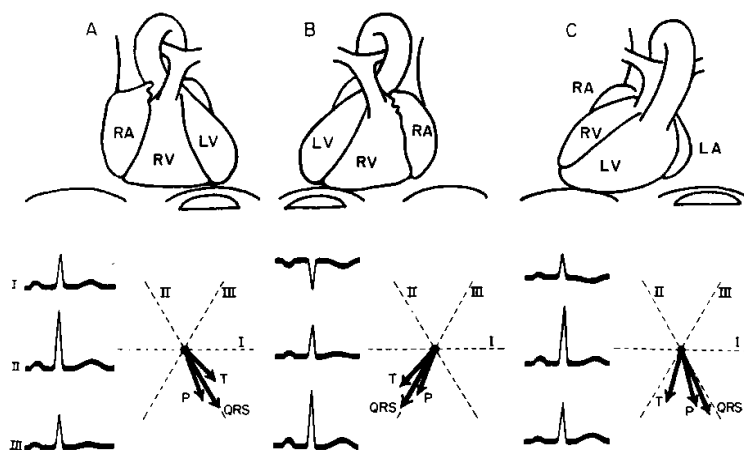
1. კარტაგენერის სინდრომი (ტრიადა: შინაგანი ორგანოების გადანაცვლება, პარანაზალური სინუსიტები და ბრონქოექტაზები). აღინიშნება პაციენტთა 25 %-ში.
2. მარდენ-ვოლკერის სინდრომი - იშვიათი გენეტიკური დაავადება, რომელსაც ახასიათებს ბლუფაროფიმოზი, სახსრების კონტრაქტურები და სახის ფიქსირებული გამომეტყველება.
3. ქუმინგის სინდრომი: იშვიათი სინდრომი, რომელსაც ახასიათებს კიდურებისა და შინაგანი ორგანოების პათოლოგიები. ამ დაავადების მქონე ახალშობილები იღუპებიან დაბადებამდე ან დაბადებიდან მალევე [5].

2. დექსტროკარდია გულისა და გულმკერდის დრუს ორგანოების ნორმალური განლაგებით (Dextrocardia with situs solitus). აღნიშნულ ფორმაში თავის მხრივგამოყოფილია 2 ტიპი: იზოლირებული დექსტროკარდია, ატრიო-ვენტრიკულური კონკორდანტულობით და ნორმალურად განლაგებული მსხვილი არტერიებით და მეორე - იზოლირებული დექსტროკარდია ატრიო-ვენტრიკულური და ვენტრიკულო-არტერიული დისკორდანტულობით. დექსტროკარდიის აღნიშნული ფორმები ხშირად არის თანხლებული გულის თანდაყოლილი დაავადებებით, ისეთებით როგორებიცაა: წინაგულთაშუა და პარკუჭთაშუა მგიდის დეფექტები, აორტის კოარქტაცია, ფილტვის არტერიის ატრეზია, ტრიკუსპიდული რეგურგიტაცია, ემბტეინის ანომალია და ა.შ [5, 7]

3. დექსტროვერსია ან დექსტრო როტაცია: სიხშირის მიხედვით დექსტროკარდიის მეორე მიზეზია. დექსტროვერსიის დროს წინაგულს ნორმალური პოზიცია აქვთ. პარკუჭები მარჯვნივ მდებარეობს და თითქოს ფრონტალურ სიბრტყეზე მისი ნორმალური პოზიციიდან 120 გრადუსით გადახრილი ქანქარასავით არის დაკიდებული. ამასთანავე პარკუჭები საკუთარი ვერტიკალური ღერძის გარშემო 90 გრადუსით არის მობრუნებული და მარჯვენა პარკუჭი მარცხენაზე წინმდებარეობს. დექსტროვერსია ყოველთვის არის თანხლებული ერთი ან მეტი ინტრაკარდიული პათოლოგიით. უზშირესად ამ მდგომარეობას თან ახლავს მსხვილი სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია, სეპტალური დეფექტები და აბდომინური ჰეტეროტაქსია, რომლის დროსაც ორგანოები, სარკისებრი დექსტროკარდიისგან განსხვავებით პათოლოგიურია თავისი ფორმით და სტრუქტურით. სარკისებრი დექსტროკარდიასა და დექსტროვერსიას შორის კიდევ ერთი განმასხვავებელი ნიშანია თანდაყოლილი ასპლენია (ივემარკის სინდრომი), რაც უიშვიათესია სარკისებრი დექსტროკარდიის შემთხვევაში. იზოლირებული დექსტროვერსია, გულის თანდაყოლილი დეფორმაციების გარეშე იშვიათია და ასეთი პაციენტები, როგორც წესი ასიმპტომურები არიან, სანამ გულის შეშენილი დაავადებების სიმპტომები არ იჩენს თავს [5,7].

4. დექსტროკარდიის შემდეგი მიზეზია დექსტროპოზიცია, მდგომარეობა, როდესაც ანატომიურად ნორმალური გული, ექსტრაკარდიული დაავადებების (მარჯვენა ფილტვის ფიბროზი, კოლაფსი, მარცხენა მხრივი მასიური პლევრალური გამონაჟონი ან პნევმოთორაქსი, დიაფრაგმის ხვრელის თიაქარი და ა.შ) გამოგადანაცვლებულია მარჯვნივ. პაციენტები, რომლებსაც აქვთ მხოლოდ დექსტროკარდია, გულის სხვა პათოლოგიების გარეშე, როგორც წესი არიან ასიმპტომურები და შემთხვევით ხდება გულის შეცვლილი მდებარეობის დადგენა რადიოლოგიური ან სხვა გამოკვლევების დროს. დექსტროკარდიის კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია გულის თანხლებ პათოლოგიებზე [5,7].

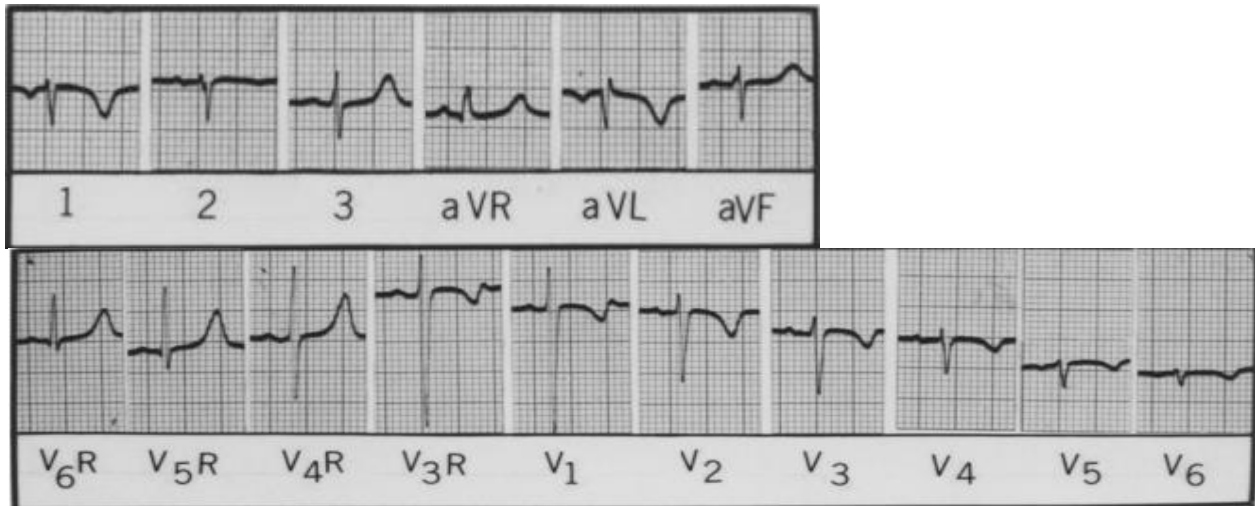
დექსტროკარდიის ეკგ თავისებურებები



- A. ნორმალურიგული
- B. სარკისებრი დექსტროკარდია
- C. კლასიკური დექსტროვერსია

სარკისებრი დექსტროკარდიისთვის დამახასიათებელია შემდეგი ეკგ ნიშნები:

- გულის ელექტრული ღერძის მარჯვნივ გადახრა.
- I განხრაში: უარყოფითი P და T კბილები, უარყოფითი QRS კომპლექსი.
- AVR განხრაში: დადებითი P და T კბილები, დადებითი QRS კომპლექსი
- გულმკერდის განხრებში: R კბილების პროგრესირების არარსებობა და დომინანტური S კბილები.



სარკისებრი დექსტროკარდიის მქონე პაციენტების ეკგ მაღიან ჰგავს კარდიოგრამის ჩანაწერს, რომელიც შეიძლება მივიღოთ მარჯვენა და მარცხენა ხელზე ელექტროდების არასწორი მოთავსებისას (ტექნიკური დექსტროკადია), მაგრამ აღნიშნული შეცდომის დაშვების დროს გულმკერდის განხრებში აღინიშნება R კბილის პროგრესირება, რაც გვეხმარება დიფერენციულ დიაგნოზისგატარებაში [1,2,3,6].

დექსტროვერსიის დროს, იმის გამო, რომ წინაგულები ნორმალურ პოზიციაში არიან, მათი დეპოლარიზაცია ხდება ისევე, როგორც ჯანმრთელ ადამიანებში, ამიტომ P კბილები I განხრაში არის დადებითი. სწორედ ეს განასხვავებს მას სარკისებრი დექსტროკარდიისგან. QRS და T კბილების ფორმა დექსტროვერსიის დროს დამოკიდებულია თანმხლები ინტრაკარდიული დარღვევების ფორმასა და სიმძიმეზე [8].

დექსტროპოზიციის მქონე პაციენტთა ეკგ ნორმალურია, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც პრეკორდიული გარდამავალი ზონა არის მარჯვნივ [1,2,3,4,6]. დექსტროკარდის მქონე პაციენტებთან თუ გადავიღებთ მარჯვენა მხრივ ეკგ-ს და იმავდროულად კიდურების ელექტროდებს გადავანაცვლებთ, კარდიოგრამაზე ზემოთ აღნიშნული ცვლილებები აღარ იქნება გამოხატული.

ელექტროკარდიოგრაფიის ასე ელექტროდების არა სწორად დადებით განპირობებული დარღვევები:

1. მარჯვენადამარცხენახელისელექტროდებისარევისდროს: ნეგატიური P კბილიდა QRS კომპლექსი I და aVL განხრებში, დადებითი P კბილიდა QRS კომპლექსი aVR განხრაში.
2. მარჯვენა ხელისა და მარჯვენა ფეხის ელექტროდების არევისას, მკვეთრად დაქვეითებული ვოლტაჟი II განხრაში.
3. მარცხენა ხელისა და მარცხენა ფეხის ელექტროდების არევის გამოცნობა ძნელია ძველ ეკგ-სთან შედარების გარეშე. აღნიშნული შეცდომა უნდა ვივარაუდოთ, როდესაც I განხრაში უფრო მაღალი ვოლტაჟია, ვიდრე კიდურების სხვა განხრებში და aVF -ში სხვა განხრებთან შედარებით დაბალი ვოლტაჟია.
4. გულმკერდის ორი ელექტროდის არევისას ხდება R კბილის პროგრესირების უეცარი შეწყვეტა და ამას შემდეგ მოსდევს შესაბამისი ამპლიტუდის R კბილი [1,3].

დასკვნა: ამრიგად, შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ისეთ მარტივ მეთოდს, როგორიცაა აელექტროკარდიოგრაფია შეუძლია დექსტროკარდიის აღმოჩენა და მისი სხვადასხვა ფორმების ერთმანეთის განგანსხვავება.

The Role of Electrocardiogram in the Differential Diagnosis of Dextrocardia

Sh. Chumburidze

Dextrocardia is a rare congenital disorder in which the heart resides on the right side of the thoracic cavity.

The commonest and most familiar is mirror-image dextrocardia, in which the anterior-posterior relationships of the various parts of the heart are normal but their right to-left orientation is reversed. It is usually easily recognized because it is practically always associated with some degree of abdominal situs inversus.

Other form is Dextrocardia with situs solitus. Situs solitus describes viscera that are in the normal position, with the stomach on the left side.

In Dextroposition an otherwise normal heart is shifted to the right by some extracardiac factor.

Dextroversion is the least familiar form and it is frequently accompanied by other intracardiac abnormalities, often of a serious nature.

Technical dextrocardia refers to an ECG reading that has no basis in the patient's anatomy. This apparent presentation is typically caused by the accidental lead placement of the left and right arm electrodes. Usually, this would show as an extreme axis deviation.

In the presence of dextrocardia with situs inversus, the ECG has the appearance of a tracing in which the right and left arm electrodes are reversed, the precordial lead in V_1 position corresponds to lead V_2 , and the lead in V_2 position corresponds to lead V_1 , whereas the leads in V_{3R} to V_{6R} positions correspond to leads V_3 - V_6 and leads V_3 - V_6 correspond to leads V_{3R} - V_{6R} . Leads aV_R and aV_L are reversed. Dextrocardia is suspected when the P wave is negative in lead I. Reversal of the right and left arm electrodes results in the same pattern in the limb leads, but, unlike dextrocardia, the morphology of the precordial leads is practically unaffected.

Proper interpretation of the ECG in the presence of dextrocardia requires recording precordial leads on the right side of the chest.

In general, dextroversion consists of a rotation of the ventricular part of the heart to the right, as in turning the page of a book, with the atria remaining in normal position. Since the atria are in normal position, the direction of spread of atrial depolarization is the same as in the normal subject and therefore the P wave in lead I is upright, differentiating it from mirror-image dextrocardia. The QRS and T waves in dextroversion depend upon the type and degree of associated intracardiac malformation.

The ECG of patients with dextroposition is normal unless the precordial transition zone is to the right. Thus, electrocardiography is an important method for the differential diagnosis of dextrocardia.

ლიტერატურა:

1. Straus DG, Schocken DD. Marriott's Practical Electrocardiography 13e, 2021
2. Brady WJ, Lipinski MJ et al. Electrocardiogram in Clinical Medicine. 1e, 2020
3. Hampton J. The ECG Made Practical 7e, 2019
4. Brady WJ, Truitt JD. Critical Decisions in Emergency and Acute Care Electrocardiography 1e, 2009
5. Yusuf SW, Durand JB, Lenihan DJ, Swafford J. Dextrocardia: an incidental finding. Tex Heart Inst J. 2009;36(4):358-9
6. Surawicz B, Knilans T. Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric 6e, 2008
7. Leung AK, Robson WL. Dextrocardia with situs solitus. CMAJ. 2006 Aug 01;175(3):244
8. RP Grant. The syndrome of dextroversion of the heart. Circulation, 18 (1958), pp. 25-36.

აკრილამიდი – კიდევ ერთი პოტენციური შხამი ჩვენს საკვებში

რ. გაბოკიძე

ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

აკრილამიდი (აკრილის მჟავას ამიდი, 2-პროპენამიდი) ნივთიერებაა, რომელსაც ფართოდ იყენებენ პლასტმასების დასამზადებლად, წყლის გასაწმენდად. აკრილამიდი წარმოადგენს უფერო კრისტალებს (ლღობის ტემპერატურა 84,5°C, დუღილის ტემპერატურა 215°C, სიმკვრივე 1,122გ/სმ³), იხსნება წყალში, ეთანოლში, აცეტონში, ნაკლებად – ბენზოლში, ცეცხლსაშიში და ადვილად აალებადია. აკრილამიდი ტოქსიკურია – აზიანებს ნერვულ სისტემას, ღვიძლს და ლორწოვან გარსებს. იგი ავლენს კანცეროგენურ და ნეიროტოქსიკურ თვისებებს, აზიანებს ადამიანის რეპროდუქციულ სისტემას და სისხლის სხეულების ქრომოსომებს, რაც წარმოადგენს კიბოს წარმოქმნის პირველ ეტაპს. გარდა ამისა, იგი არღვევს ფარისებრი ჯირკვლის მუშაობას, აფერხებს „ცუდი“ ქოლესტერინის დაშლას, აზიანებს ნერვულ უჯრედებს (რაც იწვევს კუნთის სისუსტეს). აკრილამიდი ზრდის უშვილობის, ალცჰაიმერის, დიაბეტის, სიბრმავის განვითარების რისკს, აქვეითებს იმუნიტეტს საკვებში აკრილამიდის დასაშვებ ნორმად მიჩნეულია 0,2 მგ/კგ [1].

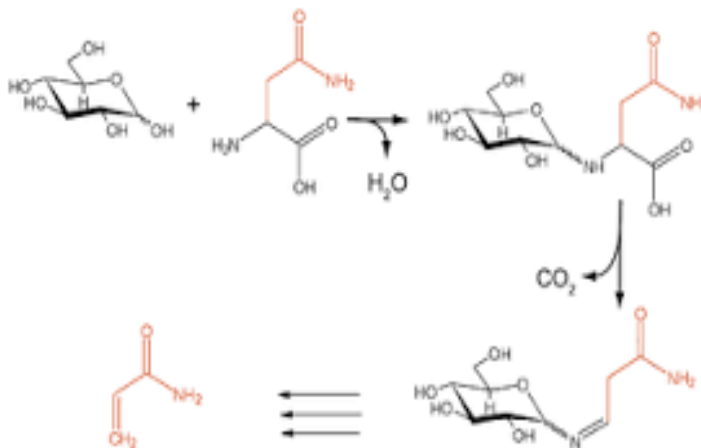
აკრილამიდი საკვებში XXI საუკუნის დასაწყისში იქნა აღმოჩენილი შვედი მეცნიერების მიერ [2,3], თუმცა კაცობრიობას მასთან ათასწლეულების განმავლობაში აქვს კავშირი, ე.ი. იმ დროიდან, როცა მან საკვების დასამზადებლად ცეცხლის გამოყენება დაიწყო. აკრილამიდი წარმოიქმნება ნახშირწყლებით (განსაკუთრებით, ფრუქტოზით) და ამინომჟავებით (განსაკუთრებით, ასპარაგინით) მდიდარ პროდუქტებში თერმული დამუშავების შედეგად (შეწვისას ან გამოცხობისას) 120°C-ზე მეტ ტემპერატურაზე. აკრილამიდი შედის „ფასტ-ფუდის“ სახელით ცნობილ პროდუქტთა უმრავლესობაში. ესენია: მშრალი საუზმე და კრეკერები, ბურღული, ჩიპსები და კარტოფილი ფრი, სიმინდის ჩხირები და შოკოლადის ნამცხვრები, შემწვარი წიწილები და ჰამბურგერები, ბისკვიტები და პოპკორნი და ა.შ. გარდა ამისა, ჯანმრთელობისთვის საშიში აღმოჩნდა მრავალი ნახევარფაბრიკატი, ყავა და ჩვეულებრივი პურიც კი [4, 5]. საკვებში აკრილამიდის შემცველობა ასჯერ და ათასჯერ აღემატება ადამიანის ჯანმრთელობისთვის უსაფრთხო დოზას. იგი წარმოიქმნება თაბაქოს წევის დროსაც.

აკრილამიდის ძირითად წყაროს წარმოადგენს, როგორც ზემოდ იყო ნათქვამი, საკვები და სიგარეტის ბოლი. აკრილამიდის შემცველობა კვების პროდუქტებში მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული მწარმოებელზე, საკვების მომზადების ხანგრძლივობაზე, თბური დამუშავების ხერხებსა და ტემპერატურაზე.

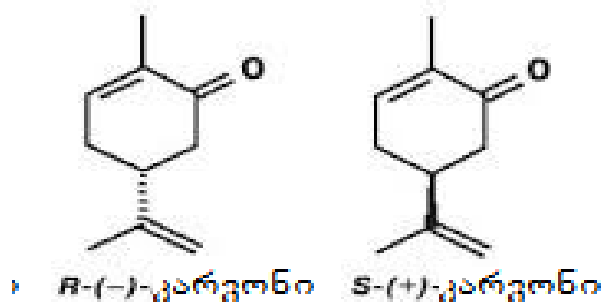
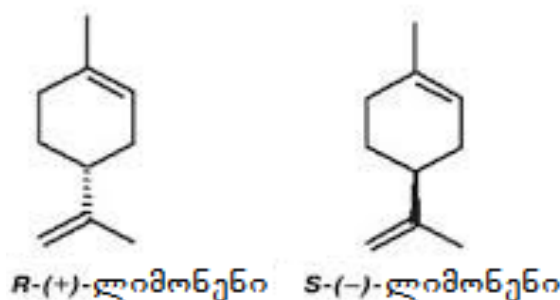
პროდუქტი	აკრილამიდის საშუალო შემცველობა, (მგ/კგ)
კარტოფილის ჩიფსები	1343
კარტოფილის ფრი და შემწვარი კარტოფილი	330
მოხალული ყავა	200
სიმინდის ჩხირები და ფირფიტები	167
ბისკვიტები, ნამცხვრები	142
ფრინველის ხორცი	52
თევზი და ზღვის პროდუქტები	35
პური	30

აკრილამიდის წარმოქმნის რეაქცია აღმოაჩინა 1912 წელს ახალგაზრდა ექიმმა და ქიმიკოსმა ლუი მაიარმა ამინომჟავებსა და საკვებ შაქრებს შორის ურთიერთმოქმედების შესწავლის საფუძველზე [6]. სამართლიანობისთვის უნდა აღინიშნოს, რომ პირველად მსგავსი რეაქცია (შაქრის ამიაკთან გაცხელებისას) შემჩნეული იქნა პ.ბრანდესის და ც. შტოერის მიერ 1896 წელს [7]. მაიარის რეაქცია არ არის ერთი რეაქცია, იგი თანმიმდევრული და პარალელური პროცესების მთელი კომპლექსია, რომელიც

მიმდინარეობს ხარშვისას, შეწვისას და გამოცხობისას [8,9]. გარდაქმნათა კასკადი იწყება აღმდგენელი ნახშირწყლების (გლუკოზა, ფრუქტოზა) კონდენსაციით ამინებთან (ამინმჟავები, ცილები). რეაქციის პროდუქტები განიცდის შემდგომ გარდაქმნას საკვების სხვა კოპონენტებთან ურთიერთმოქმედებით სხვადასხვა ნივთიერებათა წარმოქმნით. მაიარის რეაქციაში მონაწილე ნახშირწყლებს შემდეგი აქტიურობა გააჩნია: პენტოზა > ჰექსოზა > დისაქარიდი. ფრუქტოზა 100-200-ჯერ უფრო აქტიურია, ვიდრე გლუკოზა.



ყველასთვის ცნობილია, რომ კერძის მიმზიდველობას, პირველ რიგში, სუნი განაპირობებს, რაც ამა თუ იმ ნივთიერებითაა გამოწვეული. მაგალითად, ყავას განსაცვიფრებელ არომატს ათასზე მეტი სურნელოვანი ნივთიერება ანიჭებს, ხოლო ახალგამომცხვარი პურის სუნს წარმოქმნის ორასამდე კომპონენტი, რომლებიც ორგანულ ნივთიერებათა სხვადასხვა კლასს მიეკუთვნება. მათ შორისაა სპირტები, კეტონები, რთული ეთერები, კარბონმჟავები. ხშირად მოლეკულის სტრუქტურის უმნიშვნელო მოდიფიკაციასაც კი შეუძლია არსებითად შეცვალოს ნივთიერების სუნი. ამის ნიმუშია ტერპენული ნახშირწყალბადი ლიმონენი და მისი ჟანგბადწარმოებული კარვონი. მაგალითად, (R)- და (S)-ლიმონენებს, რომლებიც მხოლოდ ჩანაცვლებულთა სივრცული განლაგებით განსხვავდება, ახასიათებს ფორთოხლის და ლიმონის არომატი, შესაბამისად. კარვონის ოპტიკურ იზომერებსაც ასევე სხვადასხვა სუნი აქვს. ერთს (S)-კარვონს კამის სუნი აქვს, ხოლო მის ანტიპოდს პიტნის სუნი.



გლუკოზა და სხვა ნახშირწყლები გაცხელებით მჟავე და ნეიტრალურ არეში გარდაიქმნება ჰიდ-

[illegible]

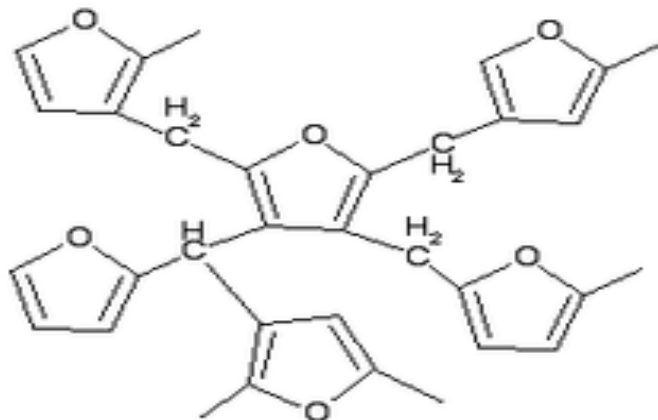
0, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99

თვისებების გარდა ახასიათებს მძიმე მეტალების იონთა შებოჭვის უნარი, რასაც ორგანიზმისთვის განსაკუთრებული მიშვნელობა გააჩნია, მაგალითად, ორგანიზმში რკინის შებოჭვით მელონოიდინები მას წყალბადის ზეჟანგთან ურთიერთმოქმედების საშუალებას არ აძლევს ძლიერი დამჟანგავის წარმოქმნით და ჰიდროქსილის რადიკალის დამშლელი იონის წარმოქმნით. მათ შეუძლიათ ასევე პეროქსიდური ლიპიდური რადიკალების აღდგენა.

მელანოიდინების კიდევ ერთი ღირსება ანტიმიკრობული აქტიურობაა. ახლახან აღმოჩენილ იქნა, რომ ყავის ანტიმიკრობული მოქმედება გამოწვეულია მაიარის რეაქციის მსვლელობისას წყალბადის ზეჟანგის წარმოქმნით, რომელიც თრგუნავს ბაქტერიების *Escherichia coli*-ის და *Listeria innocua*-ს ზრდას. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ყავის მელონოიდინებს შეუძლია კიბოს დაავადების რისკის შემცირება. მოდელურ ექსპერიმენტებში ნაჩვენები იქნა, რომ მელონოიდინები თრგუნავს კანცეროგენურ N-ნიტროზამინების წარმოქმნას. გარდა ამისა, ისინი აძლიერებენ გლუტათიონ-S-ტრანსფერაზის ჯგუფის ფერმენტების სინთეზს, რომლებიც უვნებელყოფენ სხვადასხვა ქსენობიოტიკებს. ვირთხებზე ჩატარებულ ექსპერიმენტებში ნაჩვენები იქნა, რომ მოხალული ყავის მარცვლების არომატი (მაიარის რეაქციის შედეგად) ცვლის ზოგიერთი გენის მუშაობას და ამასთან ტვინში წარმოიქმნება ცილები, რომლებიც ამცირებს უშილობით გამოწვეული სტრესის შედეგებს. ამგვარად, მეცნიერულად დამტკიცებულია, რომ ტვინისთვის სასარგებლოა ყავის სუნზე გამოდვიდება. თუმცა ეს არ ნიშნავს, რომ ყავა უნდა სვათ დილიდან საღამომდე, საკმარისია თუნდაც ყავის შესუნთქვა დალევის ნაცვლად.

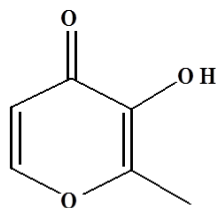
მელანოიდინებს, სამკურნალო თვისებების წყალობით, უხსოვარი დროიდან იყენებენ სახალხო მედიცინაში, როგორც ანტისეპტიკს. მათი საშუალებით მკურნალობდნენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, თირკმლების, საშარდე გზების და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევებს. მაინც როგორ ჩნდება კანცეროგენები? საქმე ის არის, რომ ძალიან მაღალ ტემპერატურაზე მაიარის რეაქციის მიმდინარეობისას შესაძლებელია წარმოიქმნას ტოქსიკური და კანცეროგენური ნივთიერებები. მაგალითად, აკრილამიდი აქტიურად წარმოიქმნება 180°C-ზე მაღალ ტემპერატურაზე, როცა ხდება მელონოიდინების თერმული დაშლა. პიროლიზის შედეგად შეიძლება წარმოიქმნას კანცეროგენური პოლიციკლური ნახშირწყალბადები. განსაკუთრებით საშიშია, როცა ხორცი, თევზი ან სხვა პროდუქტი იწვება მრავალჯერ გამოყენებულ ცხიმში. შემწვარი ხორცის ექსტრაქტები 10-50-ჯერ უფრო ძლიერად აზიანებს უჯრედის გენებს, ვიდრე მოხარშული პროდუქტებისა. განმეორებით გაცხელებულ ცხიმებში დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება კანცეროგენები. კერძის მოსამზადებლად ცხიმი მხოლოდ ერთხელ უნდა იყოს გამოყენებული. კიდევ უფრო საშიშია საკვების კვამლში გამოყვანა (შებოლვა), რაც სასიამოვნო გემოს ანიჭებს პროდუქტს და დიდხანს ინახავს. შებოლვისას პროდუქტებში დიდი რაოდენობით გროვდება პოლიციკლური ნახშირწყალბადები და ნიტროზნაერთები. კარგად მომზადებულ მწვადს, ამზადებენ ხორცისგან არ თევზისგან ჩაფერფლილ ნახშირზე, როცა ბოლი აღარ გამოიყოფა და შენარჩუნებულია სითბო. ასეთი მწვადი კანცეროგენებს არ შეიცავს.

დადგენილ იქნა, რომ მაიარის რეაქციის ზოგიერთი პროდუქტი ასტიმულირებს ფერმენტების წარმოქმნას, რომლებიც მონაწილეობს ტოქსინების, მათ შორის, აკრილამიდის შებოჭვაში. არსებობს ყავისფერი პროდუქტების წარმოქმნის სხვადასხვა რეაქცია. მაგალითად, ფენოლურ კომპონენტთა ფერმენტული ურთიერთმოქმედება ჟანგბადთან, რაც გამოიხატება გაჭრილი ვაშლის, ბანანის, ავოკადოს გამუქებაში. სხვა რეაქციები არაფერმენტულია. ასეთებია იგივე მაიერის რეაქცია და კარამელიზაციის რეაქცია.

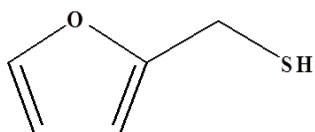


კარამელში შემავალ ნივთიერებებს იყენებენ პიგმენტებად, როგორც ალკოჰოლურ, ისე უალკოჰოლო სასმელებში (ვისკი, კოკა-კოლა). კარამელიზაციის დროს შაქრების დაშლის პროდუქტებიდან

წარმოიქმნება ყავისფერი შეფერილობის პოლიმერები. მაიერის რეაქციით წარმოიქმნება შეფერილი ნივთიერებათა მთელი ჯგუფი – მელანოიდური პიგმენტები და სურნელოვანი ნივთიერებები. კარამელიზაციის პროდუქტია მალტოლი, (აქვს ახალგამომცხვარი პურის სუნი), 2-ფურანილმეთანთიოლი (აქვს ახლად მოხალული ყავის არომატი).



მალტოლი



2-ფურანილმეთანთიოლი

საკვებში აკრილამიდის ანალიზური რაოდენობით შემცველობის დადგენა შესაძლებელია მაღალმგრძნობიარე თხევადი, აირადი და კაპილარული ქრომატოგრაფიული დაყოფის, ქრომატომას-სპექტრომეტრული და პლაზმური მას-სპექტრომეტრული დეტექციის მეთოდებით [1,11-18]. მრავალრიცხოვანი გამოკვლევის საფუძველზე, უცხოელი მკვლევრები აკრილამიდის მავნე მოქმედების რისკს, პირველ რიგში, უკავშირებენ ბავშვებში ნეიროტოქსიკურობის ეფექტს [19-22]. ვირთაგვებზე ჩატარებულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ აკრილამიდი, ნეიროტოქსიკურობასთან ერთად, გავლენას ახდენს ხერხემლის კუნთოვანი სისტემის, შარდ-სასქესო სისტემის და მთელი რიგი შინაგანი ორგანოს ატროფიაზე. მღრღნელებზე ჩატარებული გამოკვლევებით ნაჩვენებია იქნა, რომ აკრილამიდის ზემოქმედება წარმოადგენს რამდენიმე ტიპის კიბოს განვითარების რისკს (დასკვნები ეფუძნება ლაბორატორიულ ცხოველებზე დაკვირვებებს, რომლებიც აკრილამიდს სასმელ წყალთან ერთად იღებდნენ) [19], რის გამოც, კიბოს შემსწავლელმა საერთაშორისო სააგენტომ (IARC) იგი შეიტანა ადამიანისთვის სავარაუდო კანცეროგენების სიაში. თუმცა ჯერ-ჯერობით არ არსებობს საკმაო სტატისტიკა აკრილამიდის ზემოქმედების ადამიანებზე. ამიტომ მეცნიერულად დასაბუთებული დიეტოლოგიური რეკომენდაციების გაცემა ჯერ ადრეა. თავების კანცეროგენობა ჯერ კიდევ არ ნიშნავს მის საშიშროებას ადამიანებისთვის.

იზოტოპური მარკირების მეთოდით შესწავლილია აკრილამიდის მეტაბოლიზმი ცხოველებსა და ადამიანში [20, 21] (იხ. სქემა, ვარსკვლავებით ნაჩვენებია ხირალური ნახშირბადატომები). ძუძუმწოვრებში აკრილამიდი (AA) გარდაიქმნება ეპოქსიპროპიონამიდად (გლიციდამიდი, GA), რომელიც ნაწილობრივ ჰიდროლიზდება 2,3-დიჰიდროქსიპროპიონამიდად (GHPA). რადიოიზოტოპური მეთოდის გამოყენებით დადგინდა აკრილამიდთან ერთად გლიციდამიდის არსებობა მცირე რაოდენობით თერმულად დამუშავებულ საკვებში. კარტოფილის ჩიპებში გლიციდამიდის კონცენტრაცია შეადგენდა აკრილამიდის 0,5%-ს, ხოლო ფრანგულ ფრიში – 0,2%-ს [23]. როგორც აკრილამიდი, ისე გლიციდამიდი უკავშირდება გლუტათიონს (GSH) და გარდაიქმნება მერკაპტურის მჟავებად. აკრილამიდი გლუტათიონთან იძლევა მხოლოდ ერთ ადუქტს (AA-GSH), ხოლო გლიციდამიდი გლუტათიონთან ორ ადუქტს წარმოქმნის (GA-GSH და *iso*-GA-GSH), რაც გამოწვეულია ეპოქსიდური (გლიციდური) რგოლის გახსნით. AA-GSH-ის გარდაქმნით წარმოიქმნება N-აცეტილ-S-(2-კარბამოილეტილ)-L-ცისტეინი (AAMA). GA-GSH და *iso*-GA-GSH გარდაიქმნება მერკაპტურის მჟავებად: N-აცეტილ-S-(2-კარბამოილ-2-ჰიდროქსილეტილ)-L-ცისტეინად (GAMA) და N-აცეტილ-S-(1-კარბამოილ-2-ჰიდროქსილეტილ)-L-ცისტეინად (*iso*-GAMA), შესაბამისად. აკრილამიდის მეტაბოლიზმის პროცესში ასევე წარმოიქმნება AAMA-ს სულფოქსიდი (AAMA-SO). ნაჩვენებია იქნა, რომ აკრილამიდი (AA) წარმოქმნის კოვალენტურ ბმას ცილებთან (ჰემოგლობინის ჩათვლით), ხოლო მისი უახლოესი მეტაბოლიტი – გლიციდამიდი (GA) კოვალენტურ ბმას წარმოქმნის დეჰოქსირიბონუკლეინის მჟავასთან (დნმ), რაც, შესაძლოა, მნიშვნელოვნად უწყობს ხელს აკრილამიდის ტოქსიკურობას.

დადებით შედეგს იძლევა ყურძნის თესლის ზეთი აკრილამიდით გამოწვეული პათოლოგიური ცვლილების წინააღმდეგ [27]. განსაკუთრებით ამცირებს აკრილამიდით გამოწვეულ ციტოტოქსიკურობას მირიციტრინი ადამიანის უჯრედებში ოქსიდატური სტრესის აღკვეთის საშუალებით [28]. რეზერატორული აქარწყლებს დნმ-ის ოქსიდატურ ზიანს და იცავს ვირთხებს აკრილამიდით გამოწვეული სტრესისგან [29]. ასევე აღმოაჩნდა აკრილამიდით გამოწვეული ოქსიდატური სტრესისგან დამცავი ეფექტი ვირთხებში N-აცეტილ-L-ცისტეინს [30]. კარტოფილის ბოჭკო იცავს წვრილი ნაწლავის კედელს აკრილამიდით გამოწვეული ტოქსიკური გავლენისგან [31]. აკრილამიდით გამოწვეული ოქსიდატური სტრესის ტვინის ქერქში ნეირონების კვდომის მიმართ გამანეიტრალებელი ეფექტი გააჩნია თევზის ქონს. ნივრის ფხვნილი ამცირებს აკრილამიდით გამოწვეულ ოქსიდატურ ზიანს ვირთხებში [32]. დადგენილია ასევე ნივრის გამანეიტრალებელი ეფექტი ჰეპატო- და ნეიროტოქსიკურობაზე ვირთხებში შესწავლილია პაპაიას ექსტრაქტის ანტიოქსიდანტური და იმუნომასტიმულირებელი ეფექტი აკრილამიდით მოწამლულ ვირთხებში [33]. აკრილამიდით გამოწვეული ნეიროტოქსიკურობის წინააღმდეგ საიმედო დამცავი აქტიურობა აღმოაჩნდა მელატონინის ახლად სინთეზირებულ მთელ რიგ წარმოებულებს. აკრილამიდით გამოწვეულ ტოქსიკურობას ამცირებს A და E ვიტამინები, ალიცინი, ზეითუნის ზეთი [25, 34, 35]. აკრილამიდის შემცველობაზე გავლენას ახდენს ნედლი მასალის შენახვა, რის გამოც მნიშვნელოვანია პროდუქტის შენახვის სათანადო პირობების დაცვა. მაგალითად, კარტოფილის 8°C-ზე დაბალ ტემპერატურაზე შენახვისას ხდება შაქრების კონცენტრაციის გაზრდა ბოლქვებში. რაც უფრო დიდხანს ინახება ცივ პირობებში, მით უფრო იზრდება შაქრების რაოდენობა [36]. ასევე მოქმედებს სეზონური ცვლილება აკრილამიდის შემცველობაზე [37]. წლის პირველ ნახევარში აკრილამიდის კონცენტრაცია კარტოფილში მნიშვნელოვნად მაღალია, ვიდრე წლის მეორე ნახევარში. ტემპერატურასთან ერთად ატმოსფეროც ახდენს გავლენას კარტოფილში შაქრის შემცველობაზე,

რადგან ჟანგბადის დაბალი კონცენტრაცია თრგუნავს შაქრის დაგროვებას, მაშინ როცა ნახშირორჟანგის კონცენტრაციის ზრდა საპირისპიროდ მოქმედებს [38].

ბურღულეულსა და მარცვლეულის ბაზაზე დამზადებულ საკვებში აკრილამიდის წარმოქმნის ერთ-ერთი მთავარი ფაქტორი თავისუფალი ასპარაგინია. ამიტომ სასურსათო ნედლეულის თერმულად დამუშავებამდე სასურველია ასპარაგინის კონცენტრაციის შემცირება. ამისთვის საჭიროა ფერმენტ ასპარაგინაზის დამატება, რომელსაც ასპარაგინი ჰიდროლიზით გადაყავს ასპარაგინის მჟავაში. მარცვლეულის და კარტოფილისგან დამზადებული პროდუქტების მაგალითზე ექსპერიმენტულად ნაჩვენებია იქნა ფერმენტით ნედლეულის დამუშავების შედეგად აკრილამიდის მნიშვნელოვანი კლება [39-41]. აკრილამიდის კონცენტრაციის შემცირება შესაძლებელია აღმდგენელი შაქრების კონცენტრაციის კონტროლის საშუალებით. საკვებში აკრილამიდის დონის შესამცირებლად, შეძლებისდაგვარად, უნდა შემცირდეს ფრუქტოზის გამოყენება. აკრილამიდის დაგროვებაზე გავლენას ახდენს ასევე ცხობის ტექნოლოგია. მაგალითად, ამონიუმის კარბონატი ან ბიკარბონატი, რომლებიც გამოიყენება ცომის ამოსაყვანად, მნიშვნელოვნად (თითქმის ათმაგად) ზრდის აკრილამიდის კონცენტრაციას. ჯანჯაფილის პურზე ჩატარებული ცდებით ნაჩვენებია, რომ აკრილამიდის წარმოქმნა დამატებული ამონიუმის ბიკარბონატის პროპორციულად იზრდება. აკრილამიდის კონცენტრაცია „ხრამუნა პურში“ შეიძლება შემცირებულ იქნას ღუმელში შემავალი და გამოშვებული ტემპერატურების ოპტიმიზაციით, პროდუქტში მაქსიმალური სინესტის (7%) შენარჩუნებით და ასევე საცხობი „გრძივი“ ღუმელის ცხობის საშუალო ტემპერატურის შემცირებით და ცხობის ხანგრძლივობის გაზრდით [42]. სითბოს გადაცემა პროდუქტებში ცხობის პროცესში არ არის ისეთი ეფექტური, როგორც ზეთზე შეწვის დროს. აკრილამიდის წარმოქმნაზე გავლენას ახდენს სხვადასხვა ფაქტორი, მაგალითად ზეთის სახეობა, ზეთის გამოყენების სიხშირე ან დანამატების გამოყენება [42] მაგალითად, პალმის ზეთში შემწვარი ტკბილი კარტოფილი აკრილამიდს თითქმის 1.5-ჯერ ნაკლები რაოდენობით შეიცავს, ვიდრე სოიის ზეთში შემწვარი [43]. შეწვამდე კარტოფილის ნაჭრების წყალში მოთავსებით აკრილამიდის კონცენტრაცია 8-40%-ით მცირდება. აკრილამიდის შემცველობის შესამცირებლად ყველაზე ეფექტური აღმოჩნდა ლიმონმჟავას ხსნარში კალიუმის ქლორიდის ხსნარში (2გ/ლ) და ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარში (0.5გ/ლ) მოთავსება, რის შედეგად, კარტოფილის ჩიფსების გემოვნური თვისებების შენარჩუნებით, AA-ს რაოდენობა ოპტიმალურად მცირდება 77%-ით, 72%-ით და 64%-ით, შესაბამისად [44].

სასარგებლოა როზმარინის ექსტრაქტის, ლიმონმჟავას, B3 ვიტამინის დამატება. არ შეწვით პროდუქტები მუქ შეფერილობამდე (დაკმაყოფილდით ოქროსფერი შეფერილობით). პური, გამოცხობისას, ეცადეთ, იყოს ღია ყავისფერი და არა მუქი. თუ მიიწვა სჯობს, არ მიირთვათ. იგივე ეხება კარტოფილსაც, ეცადეთ, არ მიიწვას. შეწვით დაბალ ტემპერატურაზე დახურულ ჭურჭელში. თუ მაინც მიიწვება, მოაშორეთ მიმწვარი ნაწილი. აკრილამიდი დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება იმ კარტოფილის შეწვისას, რომელიც მანამდე ინახებოდა ცივ ადგილზე, მაგალითად, მაცივარში. ამიტომ კარტოფილი უნდა ინახებოდეს ბნელ და გრილ (და არა ცივ) ადგილზე (სარდაფი, საწყობი, კარადა). ბოლო გამოკვლევების თანახმად მაიარის რეაქციის მნიშვნელოვანი ინჰიბირება შესაძლებელია ამინოჟანოიდინით. აკრილამიდი 99%-ზე მეტი პურის ქერქშია აღმოჩენილი. [45]. ქერის გადაფხევა გაყავისფრებული ნაწილის მოსაცილებლად თითქმის 3-ჯერ ამცირებს აკრილამიდის დონეს (484 მკგ/კგ-ს ნაცვლად 181 მკგ/კგ) [46]. ყავის მოხალვის დასაწყისში აკრილამიდის წარმოქმნა აღწევს მაქსიმუმს, მოხალვის ბოლოსთვის კი მნიშვნელოვნად ეცემა [16,42,47-49]. რადგან საკვებში აკრილამიდის ნორმირებაზე გავლენას ახდენს სხვადასხვანაირი ფაქტორები, ამიტომ შესაძლებელია სურსათიდან მისი სრულიად გამორიცხვა. საჭიროა იმ პარამეტრების კონტროლი, რომლებიც პოტენციურ გავლენას ახდენს აკრილამიდის წარმოქმნაზე (მაგალითად, ნედლი მასალის შერჩევა, შენახვის პირობები, საკვების დამუშავება). საუკეთესო რჩევაა – დადგენილი დიეტური რეკომენდაციების დაცვა და დაბალი შემცველობის ცხიმების და მაღალი შემცველობის უჯრედისის შემცველი ჯანსაღი, დაბალანსებული საკვების (პირველ რიგში, ხილის და ბოსტნეულის) მიღება. მიგვაჩნია, რადგან მაიარის რეაქციის პროდუქტები (მელანოიდინები) ასტიმულირებს ტოქსინების შებოჭვაში (მათ შორის აკრილამიდისაც) მონაწილე ფერმენტების წარმოქმნას, მათი ამ უნარის გააქტიურება აღნიშნული შხამის მაგნე ზემოქმედების პროფილაქტიკის ერთ-ერთი გზაა. როგორც ირკვევა, მაღალმოლეკულური მელანოიდინები თრგუნავს კანცეროგენური N-ნიტროზამინების წარმოქმნასაც. მაიარის რეაქციის ინჰიბირებაში რადიკალური როლი შეუძლია შეასრულონ რემეჯავური დუდილის ბაქტერიებმა. რადგან ისინი ხარბად მოიხმარენ აღმდგენელ ნახშირწყლებს, მაგალითად, პურის ზედაპირის წინასწარი დამუშავება რძის ნალებით ან რემეჯავა ბაქტერიების შემცველი სხვა მასალით, მნიშვნელოვნად შეაფერხებს მაიარის რეაქციის მიმდინარეობას. დადგენილია, რომ სელენის ზემოქმედებით იზრდება გლუტათიონის დონე და მცირდება

ლიპდების ზეჟანგვა [50]. მოსახლეობაზე აკრილამიდის ზემოქმედების რისკის შესაფასებლად შესწავლილ იქნა სურსათის სახეობანი: პური და მარცვლეულზე დამზადებული სხვა საკვები, ბურღულეული, კარტოფილის შემწვარი პროდუქტები, ყავა. ყველაზე მაღალი კონცენტრაცია აღმოჩნდა შემწვარი კარტოფილის პროდუქტებში [51,52]. 10 ევროპული ქვეყნის 27 ცენტრში შესწავლილ იქნა საკვების გზით მიღებული აკრილამიდის დღიური საშუალო კონცენტრაცია მოსახლეობაში, რომელმაც შეადგინა 12-დან 41 მიკროგრამამდე ქალებში და 15-დან 48 მიკროგრამამდე მამაკაცებში. აკრილამიდის ძირითადი წყარო იყო პური, ყავა და კარტოფილი. შემჩნეული იყო, რომ აკრილამიდის დონე უფრო მაღალი იყო ჩრდილოეთ ევროპის ქვეყნებში [53]. აკრილამიდის ყველაზე მაღალი კონცენტრაცია აღინიშნება კარგად შემწვარ კარტოფილში და კარტოფილის ჩიფსებში [54]. რადგან საქართველოს კულინარული მრავალფეროვნება, რომელიც საუკუნეების განმავლობაში ჩამოყალიბდა, მოიცავს თერმულად დამუშავებულ და შებოლილ საკვებს – აკრილამიდის და სხვა კანცეროგენების შესაძლო წყაროს, უნდა ჩატარდეს ეპიდემიოლოგიური კვლევები საკვების გზით მიღებულ აკრილამიდს და სიმსივნის რისკს შორის არსებული კავშირის შესაფასებლად. 2002 წლიდან, მას შემდეგ, რაც აღმოჩნდა რომ აკრილამიდი ბევრ საკვებში შედის, აუცილებელი გახდა ეპიდემიოლოგიური კვლევების ჩატარება. ჯერ-ჯერობით არ იქნა დადგენილი საკვებთან ერთად მიღებულ აკრილამიდის დოზასა და კიბოს შორის კავშირი [55]. დღეისთვის ხელმისაწვდომ ეპიდემიოლოგიურ კვლევების თანახმად, აკრილამიდის მიღება არ არის დაკავშირებული კიბოს ყველაზე გავრცელებულ სახეობებთან, მათ შორის, კუჭ-ნაწლავის, რესპირატორული სისტემის, მკერდის, პროსტატის და შარდის კიბოს რისკის ზრდასთან.

აკრილამიდის ზემოქმედებამ შეიძლება ადამიანებში გამოიწვიოს ნევროლოგიური სიმპტომები. არცერთმა კვლევამ არ დაადასტურა საკვებთან ერთად აკრილამიდის მიღებასა და ნევროლოგიურ ცვლილებებს შორის კავშირი [54]. აკრილამიდი განიცდის მეტაბოლიზმს და ფერმენტის (CYP2E1) მოქმედებით გარდაიქმნება გლიციდამიდად, რომელიც რეაქტიული ეპოქსიდია და ფართოდ ვრცელდება ქსოვილებში. აკრილამიდი უფრო სწრაფად გარდაიქმნება გლიციდამიდად თავგებში, ვიდრე ვირთაგვებსა და ადამიანებში. როგორც აკრილამიდი, ისე გლიციდამიდი უერთდება გლუტათიონს ფერმენტ გლუტათიონ-S-ტრანსფერაზის საშუალებით და შემდეგ გლუტათიონის ადუქტები გარდაიქმნება მერკაპტურის მჟავებად. ეს რეაქცია წარმოადგენს დეტოქსიკაციის გზას, რადგან აკრილამიდის და გლიციდამიდის მერკაპტურის მჟავები, როგორც ძირითადი მეტაბოლიტები, გამოიყოფა შარდით.

ადამიანის მიერ ცეცხლის ათვისებამ წარმოშვა გლობალური შედეგები. საკვების თერმულმა დამუშავებამ გამოიწვია ანთროპოგენური რეკოლუცია და ამოსავალ პუნქტად იქცა ადამიანის კულტურულ ჩამოყალიბებაში. ჩვენი წინაპრები მიირთმევდნენ უხეშ საკვებს, რომლის ათვისება ძნელია. ამიტომ საკვების მოპოვებასა და მონელებაზე ბევრი დრო იხარჯებოდა. შიმპანზე საკვების მოხმარებაზე რამდენიმე საათს ხარჯავს დღელამეში, ხოლო თანამედროვე ადამიანი – ბევრად ნაკლებს, დაახლოებით, ერთ საათს (რესტორნებსა და ბარებში დიდ ხანს ჯდომით. ძირითადი დრო იხარჯება ურთიერთობაზე). საკვების თერმულმა დამუშავებამ მკვეთრად აამაღლა მონელების მარგი ქმედების კოეფიციენტი, ე.ი. შეამცირა მოთხოვნა რესურსებზე და ჩვენს წინაპრებს აჩუქა თავისუფალი დრო და ენერგია, რაც უნდა მოხმარებოდა ფიქრს, სამყაროს შემეცნებას, შემოქმედებას, შრომის იარაღების შექმნას. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, საკვების დამზადებამ ადამიანს საშუალება მისცა მოაზროვნე არსებად ჩამოყალიბებულიყო.

საკვების თერმული დამუშავების პროცესში წარმოქმნილი აკრილამიდის კონცენტრაციის და ტოქსიკურობის შესამცირებლად მოგვყავს შემდეგი რეკომენდაციები:

1. საკვებში აკრილამიდის დონის დასაწევად, შეძლებისდაგვარად უნდა შემცირდეს ფრუქტოზის გამოყენება.
2. აკრილამიდის ტოქსიკურობის შესამცირებლად სასარგებლოა როზმარინის ექსტრაქტის, ლიმონმჟავას და B3 ვიტამინის დამატება.
3. პროფილაქტიკისთვის საჭიროა ახალი ბოსტნეულის და ხილის მიღება.
4. პროდუქტები უნდა შეიწვას ოქროსფერ და არა მუქ შეფერილობამდე.
5. არ არის სასურველი მიმწვარი პურის, კარტოფილის და სხვა პროდუქტების მიღება.
6. შესწავლილ უნდა იქნას საკვებში ამინგუანოიდინის დამატების მიზანშეწონილობა, რადგან ბოლო გამოკვლევების თანახმად, იგი წარმოადგენს მაიარის რეაქციის ძლიერ ინჰიბიტორს.
7. მაიარის რეაქციის ინჰიბირებაში რადიკალური როლი შეუძლიათ შეასრულონ რძემჟავური დუღილის ბაქტერიებმა, რადგან ისინი ხარბად მოიხმარენ აღმდგენელ ნახშირწყლებს. მაგალი-

- თად, პურის ზედაპირის წინასწარი დამუშავება რძის ნაღებით ან რძემჟავა ბაქტერიების შემცველი სხვა მასალით, მნიშვნელოვნად შეაფერხებს მაიარის რეაქციის მიმდინარეობას.
8. ნახშირწყლებთან ერთად აკრილამიდის წარმოქმნის ერთ-ერთი მთავარი ფაქტორია თავისუფალი ასპარაგინი. მის შესამცირებლად სასურსათო ნედლეულის თერმულად დამუშავებამდე სასურველია ფერმენტ ასპარაგინაზის დამატება, რომელსაც ასპარაგინი ჰიდროლიზით გადაყვას ასპარაგინის მჟავაში.
 9. რადგან საკვებში აკრილამიდის შემცველობაზე გავლენას ახდენს ნედლეულის შენახვა, ამიტომ აუცილებელია სათანადო პირობების დაცვა. მაგალითად, კარტოფილი უნდა ინახებოდეს ბნელ და გრილ (და არა ცივ) ადგილზე, რადგან რაც უფრო დიდხანს ინახება ბოლქვები ცივ პირობებში, მით უფრო იზრდება მასში შაქრების რაოდენობა.
 10. ტემპერატურასთან ერთად ატმოსფეროც ახდენს გავლენას კარტოფილში შაქრის შემცველობაზე, რადგან ჟანგბადის დაბალი კონცენტრაცია თრგუნავს შაქრის დაგროვებას, მაშინ როცა ნახშირორჟანგის კონცენტრაციის ზრდა საპირისპიროდ მოქმედებს.
 11. აკრილამიდის დაგროვებაზე გავლენას ახდენს ცხობის ტექნოლოგია. მაგალითად, პურის ცხობისას ამონიუმის კარბონატის ან ბიკარბონატის გამოყენება მნიშვნელოვნად ზრდის აკრილამიდის კონცენტრაციას.
 12. აკრილამიდის კონცენტრაციის შემცირება პურის ცხობისას შესაძლებელია ღუმელში შემავალი და გამოშვებული ტემპერატურების ოპტიმიზაციით, პროდუქტში მაქსიმალური სინესტის შენარჩუნებით და ცხობის საშუალო ტემპერატურის შემცირებით და ცხობის ხანგრძლივობის გაზრდით.
 13. აკრილამიდის წარმოქმნაზე გავლენას ახდენს ზეთის სახეობა. მაგალითად, პალმის ზეთში შემწვარი ტკბილი კარტოფილი, სოიის ზეთში შემწვართან შედარებით, 1,5-ჯერ ნაკლები რაოდენობით შეიცავს აკრილამიდს.
 14. აკრილამიდის შემცველობა კარტოფილში წყალში მოთავსებით 40%-დე მცირდება, ხოლო ლიმონმჟავას (1 გ/ლ), კალციუმის ქლორიდის (2 გ/ლ) და ნატრიუმის ქლორიდის (0,5 გ/ლ) ხსნარებში მოთავსებით – 64-დან 77%-დე.

დასკვნები:

- აკრილამიდი საკვებში წარმოიქმნება თერმული დამუშავების შედეგად ნახშირწყლებისა და ამინომჟავებისგან მაიარის რეაქციით, რომელიც შედეგად კასკადური ქიმიური რეაქციებისგან. მაიარის რეაქცია შეძლება მიმდინარეობდეს ოთახის ტემპერატურაზეც, მაგალითად, დიდხანს დაყოვნებულ რძეში (რომელიც საკმაო რაოდენობით შეიცავს ლაქტოზას და კაზეინს).
- მაიარის რეაქციაში მონაწილე ნახშირწყლებს შემდეგი აქტიურობა გააჩნია: პენტოზა > ჰექსოზა > დისაქარიდი. ფრუქტოზა 100-200-ჯერ უფრო აქტიურია, ვიდრე გლუკოზა.
- მართალია, არსებობს საკმაო გამოკვლევები ცხოველებზე აკრილამიდის კანცეროგენური და მუტაგენური მოქმედების შესახებ, მაგრამ, ჯერ-ჯერობით არ არსებობს საკმაო სტატისტიკა მისი ზემოქმედების ადამიანებზე. ამიტომ იგი შეტანილ უნდა იყოს ადამიანისთვის პოტენციურად საშიშ ნივთიერებათა სიაში.
- მაიარის რეაქციის შედეგად ასევე გამოიყოფა კიდევ ერთი პოტენციურად კანცეროგენური ნივთიერება ჰიდროქსიმეთილფურფუროლი, ძლიერ ტოქსიკურ ფორმალდეჰიდთან ერთად, რომლის შესწავლა ცალკე კვლევის საგანს წარმოადგენს.
- რადგან მაიარის რეაქციის პროცესში წარმოიქმნება ანტიოქსიდანტური თვისებების მქონე ნივთიერებები, მიგვაჩნია, რომ მათი მონაწილეობით მიმდინარე კომპენსატორული მექანიზმებით, შესაძლოა, ხდებოდეს ენდოგენურად წარმოქმნილ ტოქსიკურ ნივთიერებათა დეტოქსიკაცია, მაგალითად, მაიარის რეაქციის შედეგად წარმოქმნილ მელანოიდიდებს შეუძლია კიბოს რისკის შემცირება. გარდა ამისა, ისინი აძლიერებენ გლუტათიონ-S-ტრანსფერაზის ჯგუფის ფერმენტების სინთეზს, რომლებიც უვნებელყოფს სხვადასხვა ქსენობიოტიკებს, რაც მომავალი სერიოზული სამეცნიერო კვლევის საგანი უნდა გახდეს.
- საკვების თერმული დამუშავების პროცესში წარმოქმნილი აკრილამიდის კონცენტრაციის და ტოქსიკურობის შესამცირებლად მოცემულია სათანადო რეკომენდაციები.

- რადგან საქართველოს მოსახლეობა ისტორიულად ფართოდ მოიხმარს თერმულად დამუშავებულ და შებოლილ საკვებს, საჭიროა ეპიდემიოლოგიური კვლევების ჩატარება საკვების აკრილამიდისა და სიმსივნის რისკს შორის არსებული კავშირის შესაფასებლად.

AKRYLAMIDE – One More Potential Poison in Our Food

R. gakhokidze

Iv. Javakhishvili Tbilisi State University

Acrylamide is a carcinogenic substance that is formed in foods that have undergone heat treatment. Acrylamide can be generated from food components during heat treatment as a result of the Maillard reaction between amino acids and reducing sugars. Asparagine, a major amino acid in potatoes and cereals is a crucial participant in the production of acrylamide by this pathway. High temperature cooking, such as frying, roasting, or baking, is most likely to cause acrylamide formation. Acrylamide is found mainly in foods made from plants, such as potato products, grain products, or coffee. Generally, more acrylamide accumulates when cooking is done for longer periods or at high temperatures. Cooking cut potato products to a golden yellow color rather than a brown color helps reduce acrylamide formation. Brown areas tend to contain more acrylamide. Tasting bread to a light brown color, rather than a dark brown color, lowers the amount of acrylamide. Very brown areas should be avoided, since they contain the most acrylamide. Boiling or steaming do not typically form acrylamide. Acrylamide does not form, or forms at lower levels, in dairy, meat, and fish products. The analytical determination of acrylamide in food products is most frequently performed by high performance liquid chromatographic (HPLC) or gas chromatographic (GC) separation methods with mass spectrometric detection (MS), either in selected ion monitoring (SIM) or by tandem mass spectrometry (MS/MS) in multiple reaction mode (MRM). Further epidemiological studies are required and improved approaches for the detection and risk assessment of cell mutagens should be developed, and applied to acrylamide.

ლიტერატურა:

1. Keramat J, LeBail A, Prost C and Soltanizadeh N, 2011. Acrylamide in foods: Chemistry and analysis. A review. Food and Bioprocess Technology, 4, 340–363.
2. Biedermann M, Biedermann-Brem S, Noti A, Grob K, Egli P, and Mändli H, 2002b. Two GC-MS methods for the analysis of acrylamide in foods. Mitteilungen aus Lebensmitteluntersuchung und Hygiene, 93, 638–652.
3. Stadler RH, Blank I, Varga N, Robert F, Hau J, Guy PA, Robert MC and Riediker S, 2002. Food chemistry: Acrylamide from Maillard reaction products. Nature, 419, 449–450.
4. Michalak J, Gujska E and Klepacka J, 2011. The effect of domestic preparation of some potato products on acrylamide content. Plant Foods for Human Nutrition, 66, 307–312.
5. Sanny M, Luning PA, Jinap S, Bakker EJ and Boekel MAJS, 2013. Effect of frying instructions for food handlers on AA concentration in French fries: an explorative study. Journal of Food Protection 76, 462–472.
6. Maillard LC, 1912. Action des acides aminés sur les sucres: formation des mélanoidines par voie méthodique. Comptes-rendus de l'Académie des Sciences, 154, 66–68.
7. Nursten H. The Maillard Reaction: Chemistry, Biochemistry and Implications. RSC. 2005. Hans-Dieter Belitz, Werner Grosch, Peter Schieberle. Food Chemistry. Springer; 4 th ed. 2009.
8. Barham P. et al. Molecular Gastronomy: A New Emerging Scientific Discipline. Chemical Reviews, 2010, 110 (4): 2313-2365.
9. Fohgelberg P, Rosen J, Hellenas KE and Abramsson-Zetterberg L, 2005. The acrylamide intake via some common baby food for children in Sweden during their first year of life – an improved method for analysis of acrylamide. Food and Chemical Toxicology, 43, 951–959.
10. Wenzl T, de la Calle MB and Anklam E, 2003. Analytical methods for the determination of acrylamide in food products: a review. Food Additives and Contaminants, 20, 885–902.
11. Stadler R and Scholz G, 2004. Acrylamide: An update on current knowledge in analysis, levels in food, mechanisms of formation, and potential strategies of control. Nutrition Reviews, 62, 449–467.
12. Zhang Y, Zhang G and Zhang Y, 2005. Occurrence and analytical methods of acrylamide in heat-treated foods. Review and recent developments. Journal of Chromatography A, 1075, 1–21.

13. Oracz J, Nebesny E and Żyżelewicz D, 2011. New trends in quantification of acrylamide in food products. *Talanta*, 86, 23–34.
14. Tekkeli SEK, Önal C and Önal, A, 2012. A review of current methods for the determination of acrylamide in food products. *Food Analytical Methods*, 5, 29–39.
15. Arvanitoyannis IS and Dionisopoulou N, 2014. Acrylamide: formation, occurrence in food products, detection methods, and legislation. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 54, 708–733.
16. Elbashir AA, Omar MMA, Ibrahim WAW, Schmitz OJ and Aboul-Enein HY, 2014. Acrylamide analysis in food by liquid chromatographic and gas chromatographic methods. *Critical Reviews in Analytical Chemistry*, 44, 107–141.
17. Albishri HM and El-Hady DA, 2014. Eco-friendly ionic liquid based ultrasonic assisted selective extraction coupled with a simple liquid chromatography for the reliable determination of acrylamide in food samples. *Talanta*, 118, 129–136.
18. Burek JD, Albee RR, Beyer JE, Bell TJ, Carreon RM, Morden DC, Wade CE, Hermann EA and Gorzinski SJ, 1980. Subchronic toxicity of acrylamide administered to rats in the drinking water followed by up to 144 days of recovery. *Journal of Environmental Pathology and Toxicology*, 4, 157–182.
19. Chapin RE, Fail PA, George JD, Grizzle TB, Heindel JJ, Harry GJ, Collins BJ and Teague J, 1995. The reproductive and neural toxicities of acrylamide and three analogues in Swiss mice, evaluated using the continuous breeding protocol. *Fundamental and Applied Toxicology*, 27, 9–24.
20. Doerge DR, da Costa GG, McDaniel LP, Churchwell MI, Twaddle NC and Beland FA, 2005c. DNA adducts derived from administration of acrylamide and glycidamide to mice and rats. *Mutation Research*, 580, 131–141.
21. Young JF, Luecke RH and Doerge DR, 2007. Physiologically based pharmacokinetic/ pharmacodynamic model for acrylamide and its metabolites in mice, rats, and humans. *Chemical Research in Toxicology*, 20, 388–399.
22. Granvoglm, KoehlerP, LatzerL andSchieberleP, 2008.DevelopmentofaStableIsotopeDilution AssayfortheQuantitationofGlycidamideandItsApplicationtoFoodsandModelSystems. *JournalofAgriculturalandFood Chemistry*, 56, 6087–6092.
23. Muralidhara PSN, 2013. Neuroprotective efficacy of eugenol and isoeugenol in acrylamide-induced neuropathy in rats: behavioral and biochemical evidence. *Neurochemical Research*, 38, 330–345.
24. Zhang LL, Wang ET, Chen F, Yana HY and Yuan Y, 2013. Potential protective effects of oral administration of allicin on acrylamide-induced toxicity in male mice. *Food & Function*, 4, 1229–1236.
25. Song J, Zhao M, Liu X, Zhu Y, Hu X and Chen F, 2013. Protection of cyanidin-3-glucoside against oxidative stress induced by acrylamide in human MDA-MB-231 cells. *Food and Chemical Toxicology*, 58, 306–310.
26. Hasseeb MM, Al-Hizab FA and Hamouda MA-H, 2013. impacts of grape seed oil supplementation against the acrylamide induced lesions in male genital organs of rats. *Pakistan Veterinary Journal*, 33, 282–286.
27. Chen W, Feng L, Shen Y, Su H, Li Y, Zhuang J, Zhang L and Zheng X, 2013b. Myricitrin inhibits acrylamide-mediated cytotoxicity in human Caco-2 cells by preventing oxidative stress. *BioMed Research International*, 2013, Article ID 724183.
28. Alturfan AA, Tozan-Beceran A, Sehrili AO, Demiralp E, Sener G and Omurtag GZ, 2012a. Resveratrol ameliorates oxidative DNA damage and protects against acrylamide-induced oxidative stress in rats. *Molecular Biology Reports*, 39, 4589–4596.
29. Alturfan EI, Beceran A, Sehrili AO, Demiralp ZE, Sener G and Omurtag GZ, 2012b. Protective effect of N-acetyl-L-cysteine against acrylamide-induced oxidative stress in rats. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*, 36, 438–445.
30. Dobrowolski P, Huet P, Karlsson P, Eriksson S, Tomaszewska E, Gawron A and Pierzynowski SG, 2012. Potato fiber protects the small intestinal wall against the toxic influence of acrylamide. *Nutrition*, 28, 428–435.
31. El-Halim SSA and Mohamed MM, 2012. Garlic powder attenuates acrylamide-induced oxidative damage in multiple organs in rat. *Journal*.
32. Sadek K, 2012. Antioxidant and immunostimulant effect of carica papaya linn. Aqueous extract in acrylamide intoxicated rats. *Acta Informatica Medica (AIM), Journal of the Society for Medical Informatics of Bosnia & Herzegovina [casopis Društva za medicinsku informatiku BiH]*, 20, 180–185.
33. Rahangadale S, Kurkure N, Prajapati B, Hedao V and Bhandarkar AG, 2012. Neuroprotective effect of vitamin E supplementation in Wistar rat treated with acrylamide. *Toxicology International*, 19, 1–8.
34. Siahkoohi S, Anvari M, Tafti MA and Hosseini-Sharifabad M, 2014. The effects of vitamin E on the liver integrity of mice fed with acrylamide diet. *Iranian Journal of Pathology*, 9, 89–98.
35. NotiA, Biedermann-BremS, BiedermannM, Grob K, AlbisserP, and RealiniP, 2003. Storage of

- potatoes at low temperatures should be avoided to prevent increased acrylamide formation during frying or roasting. *Mitteilungen aus Lebensmitteluntersuchung und Hygiene*, 94, 167–180.
36. Powers SJ, Mottram DS, Curtis A and Halford NG, 2013. Acrylamide concentrations in potato crisps in Europe from 2002 to 2011. *Food Additives and Contaminants-Part A*, 30, 1493–1500.
 37. Kumar D, Singh BP and Kumar P, 2004. An overview of the factors affecting sugar content of potatoes. *Annals of Applied Biology*, 145, 247–256.
 38. Zyzak DV, Sanders RA, Stojanovic M, Tallmadge DH, Eberhart BL, Ewald DK, Gruber DC, Morsch TR, Strothers MA, Rizzi GP and Villagran MD, 2003. Acrylamide formation mechanism in heated foods. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 51, 4782–4787.
 39. Ciesarova Z, Kiss E and Boegl P, 2006. Impact of L-asparaginase on acrylamide content in potato products. *Journal of Food and Nutrition Research*, 45, 141–146.
 40. Hendriksen HV, Kornbrust BA, Østergaard PR and Stringer MA, 2009. Evaluating the potential for enzymatic acrylamide mitigation in a range of food products using an asparaginase from *Aspergillus oryzae*. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 57, 4168–4176.
 41. Stadler R and Scholz G, 2004. Acrylamide: An update on current knowledge in analysis, levels in food, mechanisms of formation, and potential strategies of control. *Nutrition Reviews*, 62, 449–467.
 42. Lim PK, Jinap S, Sanny M, Tan CP and Khatib A, 2014. The influence of deep frying using various vegetable oils on acrylamide formation in sweet potato (*Ipomoea batatas* L. Lam) chips. *Journal of Food Science*, 79, 115–121.
 43. Yuan Y, Zhang H, Miao Y and Zhuang H, 2014. Study on the methods for reducing the acrylamide content in potato slices after microwaving and frying processes. *RSC Advances*, 4, 1004–1009.
 44. Surdyk N, Rosen J, Andersson R and Aman P, 2004. Effects of asparagine, fructose and baking conditions on acrylamide in yeast-leavened wheat bread. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 52, 2047–2051.
 45. Jackson LS and Al-Taher F, 2005. Effects of consumer food preparation on acrylamide formation. In: *Chemistry and Safety of Acrylamide in Food*. Eds Friedman M and Mottram D, Springer+Business Media Inc., 447–465.
 46. Lantz I, Ternité R, Wilkens J, Hoenicke K, Guenther H, van der Stegen G, 2006. Studies on acrylamide levels in roasting, storage and brewing of coffee. *Molecular Nutrition and Food Research*, 50, 1039–10.
 47. Summa CA, de la Calle B, Brohee M, Stadler RH and Anklam E, 2007. Impact of the roasting degree of coffee on the in vitro radical scavenging capacity and content of acrylamide. *LTW-Food Science and Technology*, 40, 1849–1854.
 48. Alves RC, Soares C, Casal S, Fernandes JO and Oliveira BPP, 2010. Acrylamide in espresso coffee: influence of species, roast degree and brew length. *Food Chemistry*, 119, 929–934.
 49. Ali MA, Aly EM and Elawady AI, 2014. Effectiveness of selenium on acrylamide toxicity to retina. *International Journal of Ophthalmology*, 7, 614–620.
 50. Sirot V, Hommet F, Tard A and Leblanc JC, 2012. Dietary acrylamide exposure of the French population: results of the second French Total Diet Study. *Food and Chemical Toxicology*, 50, 889–894.
 51. ANSES (French agency for food, environmental and occupational health and safety), 2013. Note d'appui scientifique et technique de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation de l'environnement et du travail relative à « l'étude de l'alimentation totale française ». Demande n° 2006-SA-0361.
 52. Freisling H, Moskal A, Ferrari P, Nicolas G, Knaze V, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault M-C, Nailler L, Teucher B, Grote VA, Boeing H, Clemens M, Tjønneland A, Olsen A, Overvad K, Quiros JR, Duell EJ, Sanchez M-J, Amiano P, Chirlaque M-D, Barricarte A, Khaw K-T, Wareham NJ, Crowe FL, Gallo V, Oikonomou E, Naska A, Trichopoulou A, Palli D, Agnoli C, Tumino R, Polidoro S, Mattiello A, Bueno-de-Mesquita HB, Ocke MC, Peeters PHM, Wirfält E, Ericson U, Bergdahl IA, Johansson I, Hjartaker A, Engeset D, Skeie G, Riboli E and Slimani N, 2013. Dietary acrylamide intake of adults in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition differs greatly according to geographical region. *European Journal of Nutrition*, 52, 1369–1380.
 53. Normandin L, Bouchard M, Ayotte P, Blanchet C, Becalski A, Bonvalot Y, Phaneuf D, Lapointe C, Gagné M and Courteau M, 2013. Dietary exposure to acrylamide in adolescents from a Canadian urban center. *Food and Chemical Toxicology*, 57, 75–83.
 54. EFSA (European Food Safety Authority) *Journal*, 2015, №13.
 55. WHO (World Health Organization), 1985. WHO Task group. Acrylamide. *Environmental Health Criteria* 49. World Health Organization, Geneva, 1985.

გულის სრულყოფილი მოდელირების საკითხისათვის

მ. როგავა
კლინიკური ჯანმრთელობის ცენტრი

ფილოსოფია სულის მედიცინა – ციკლონი

უვიცს უკვირს, რომ საგანი ისეთია, როგორც ის სინამდვილეშია, – და ასეთი გაკვირება ცოდნის დასაწყისია, ბრძენი კი, პირიქით – გაოცდებოდა, რომ საგანი ყოფილიყო სხვანაირი და არა ისეთი, როგორც ეს მან იცის მთლიანი უფრო მეტია, ვიდრე მისი ნაწილების ჯამი არისტოტელე

ნაშრომი ეძღვნება თერაპიის ს/კ ინსტიტუტის 60 წლისთავს, მის დამაარსებელს აკადემიკოს ნ. ყიფშიძეს, უკლებლივ ყველა თანამშრომელს და ასევე მათ ნათელ ხსოვნას, ვინც საუკეთესო წლები და ძალისხმევა მოახმარეს მის ჩამოყალიბებასა და აღორძინებას.

ცოცხალი სუბიექტის ანუ ინდივიდის სიცოცხლის შემანარჩუნებელი ძირითადი ორგანო არის გული და მის უმთავრეს დანიშნულებას არტერიული და ვენური წნევის წარმოქმნა, მათი მუდმივი სხვაობის შენარჩუნება და მთელ ორგანიზმში ჟანგბადის მიწოდება წარმოადგენს. სხვადასხვა ბიოლოგიურ სხეულში „გული“-ს ფიზიოლოგიური ფუნქციის შემსრულებელ ორგანოთა შენება [უმარტივესის, ერთკამერიანის, ორკამერიანის, სამკამერიანისა და ოთხკამერიანის ჩათვლით], ჩვენს მიერ ნაჩვენები ქრონიოლოგიური, გენეზისური განვითარების თანამიმდევრობა გულისა და თავის ტვინის როგორც ფალო ისე ონტოგენეზში თავად ორგანიზმის [ინდივიდის] იერარქიული დონე, ადამიანის ჩანასახის განვითარების საწყისი ონტოგენური პროცესიდან, თანდათანობით ლოგიკურად მაღლდება ახალ იერარქიულ დონემდე. ადამიანის ემბრიონში ორი ჩანასახოვანი რგოლის „სულის გარსად“ [გულად] ქცევის მომენტიდან, ინდივიდის არსებობისა და სიცოცხლისათვის ბრძოლაში ჩვენი გული სივრცისა და დროის ზღვრულ მონაკვეთში გამუდმებითი ცვლისთავის ფორმას [გარსით შეკრული „მღვიმოვანი“ ღრუს კონფიგურაციას]. ჩვენს პლანეტაზე სიცოცხლის არსებობისა და უწყვეტობისათვის კი დედამიწა, პერმანენტული რხევების ფონზე, თავის ფორმას მუდმივად ცვლის სივრცისა და დროის უსასრულობაში. სამყაროში, მათშორისჩვენი სიცოცხლის წყაროს – დედამიწის, თითოეული ცოცხალი ორგანიზმისა თუ უჯრედის არსებობის და ცხოველყოფადობის მთავარიპირობა, მიუხედავადმათი სხვადასხვა: არქიტექტურული შენების, ფიზიკო-ქიმიური თუ ბიოლოგიური თვისებებისა, ენერგიის და ინფორმაციის მიღების და გაცემის თავისებურებებისა, საკუთარი ერთიანი გარსის არსებობაა. სხეულისა და გარსის თვისებების მქონე „სულის გარსად“ წოდებული გული, უნდა განვიხილოთ, როგორც სივრცის არე, რომელიც უშუალოდ ავსებს მასზე გამოყოფილ მოცულობას კომპოზიტად ნაქსოვი და მეხიუსის წესით კონსტრუირებული კარდიომიოციტების შემცველი „ფრაქტალური ღვედი“ სამგანზომილებიან „მღვიმოვან“ სხეულად. სამყაროში ყველაზე ძვირფას და უმთავრეს საგანძურს ღვთისგან ბოძებული სიცოცხლე წარმოადგენს, რომლის გვირგვინი დედამიწაზე ადამიანის მოდგმა გახლავთ.

ტრადიციულად კოლხურ-იბერიული გაგებით, გული პიროვნების, კაცთმოყვარეობის, მოვლენათა არსისა და მარადისობის სიმბოლოდ აღიქმებოდა და აღიქმება დღესაც. გენეტიკურ-ბიოლოგიური მეშვეობის გარდა, ჩვენი ახლობლებისა და თანამედროვეებისაგან, რომლებიც სიცოცხლეს ემშვიდობებიან და კვდიბან, მათი „იმედი“ ჩვენს გულში ცოცხლობს, ხოლო მათ „რაღაც“ ჩვენი ნაწილი მიაქვთ და ჩვენ ყველანი მარადიულ გაცვლა-

გამოცვლაში „ვისარჯებით“- ვცოცხლობთ. ქართველებისათვის მზე დედაა, დედა+მიწა – კი სიცოცხლის წყაროა. კოლხურად ღმერთების უხრწნადი [მარადიული] სისხლი – იხორი-ს [დაფუძნდი, დ-იხორი- დასახლდი, გამრავლდი] შემცველ ნაერთთა ურთერთობის გამოვლინება დედამიწაზე სიცოცხლეა, სამყაროს უსასრულობაში – უკვდავება. ჩვენი გული სიცოცხლის, სიყვარულის სიმბოლოა. ცხოვრებაში ზოგისიყვარული ზრდის, ზოგი კი – სიყვარულს, თავად სიყვარული კი ღმერთია. Homo sapiens- გულხატა [არა ეშმას] მოდგმის პიროვნებებში გული ყოველთვის განიხილებოდა, როგორც ვაჟკაცობისა და მეობის გვირგვინი. ინდივიდი პიროვნების სიცოცხლის აღქმა, მისი ჩასახვის – ნაყოფად ყოფნიდან, გულისცემის დაწყებიდან [ორ სულობიდან] ითვლება და სიცოცხლის დასასრულამდე ანუ გულისცემის შეწყვეტამდე გრძელდება. ადამიანის ჩასახვისა [დროის ათვლის წერტილიდან] და ჩამოყალიბების პროცესში, ნაყოფის სხეულის წმინდა არეში ჩაბუდებულ, განუმეორებელ და უქმნელ „აბსოლუტურ სინათლეს“- მის სულს, ყველაზე ძლიერი, გამძლე და მგრძნობიარე მიოკარდიუმის შემცველი -კომპოზიტი ქსოვილი „შეუქმნა“და „მღვიმისებრივი სხეულის“- მოძრავი გარსის – გულის სახით დაუხვია შემოქმედმა, მასში პიროვნების [ინდივიდის] შინაგანი „მე“-ს ჩაბუდებისა და ამქვეყნიური არსებობის – სიცოცხლის დაფუძნებისათვის. „სიცოცხლე მოძრაობას მოითხოვს“ბრძანა არისტოტელემ, ამიტომაც თვალშისაცემია ინდივიდის გულისცემა ჩანასახის პირობებშიც, როგორც სიცოცხლის მამოძრავებელი ძალა. „დრო, კი, [როგორც ბენჯამინ ფრანკლინმა აღნიშნა] ის ქსოვილია, რომლისგანაც სიცოცხლე იქსოვება “დიდი მოაზროვნე, გენიალური პოეტისა და ავანგარდისტი მხატვარის ტერენტი გრანელის შინაგან „მე“-ს არ სურდა სიცოცხლე, არც სიკვდილი. მან იცოდა, რომ სიკვდილშიაც არ იყო შველა და რაღაც სხვა, იღუმალ მესამე გზას ეძებდა. ის წერდა: „მზერას მტაცებს სადარი. ველზე გაჭრილ სამარეს, ვაკვირდები შორიდან, როგორც მიწის ჭრილობას“. ჭრილობის მიყენება, მხოლოდ ცოცხალ არსებაზე შეიძლება და „ველზე გაჭრილ სამარეს“ დედამიწის მოურჩენელ ჭრილობად თვლიდა. სიცოცხლის სიყვარული შეუცნობადია სიკვდილის გარეშე, სიკვდილის უარყოფა – უკვდავებაა, რაც მარადისობის – კაცობრიობის მუდმივი სიცოცხლისა და თვით დამკვიდრების პრინციპის ასახვაა: – „მე ისევ ვეძებ გულისთვის საფლავს, მე ისევ ვეძებ მარადისობას“თქვა ტერენტი გრანელმა და ერთიან სამყაროს გულში, მარადისობისა და სიყვარულის მუდმივ ძიებაში გადის ჩვენი წუთისოფელი. ადამიანის უმთავრესი ოცნება - მისი მარადიული ყოფაა, მარადისობის შეგრძნება კი ჩვენი აზრით თანდაყოლილია, რაც ჩვენი ცხოვრების არსისა და ხალისის, შემოქმედებითი ფიქრისა და დაფუძნების, მოლაპარაკე ადამიანი [Homo Loquens]- დან გონიერ ადამიან [Homo Sapiens]-ამდე ამაღლების, სიყვარულისა და გამრავლების საწინდარია. ჩვენი მოქცევა მართლმადიდებელ სარწმუნოებაში განპირობებული იყო სწორედ –მუდმივი ცხოვრებისათვის, როგორც ჩვენი მაცხოვარი მოინათლა მდინარე - იო-რდან-ეში, რომ მუდმივად ყოფილიყო, როგორც ღმერთი! და ჩვენც რომ მუდმივად ვიყოთ – იო-ვო-რდათ და ისინი - ჩვენი მომავალი -ი[რ]ო-რდანი – მუდმივად რომ იყვნენ, გამდინარე და მოძრავ, სიცოცხლის საწყის და მომნიჭებელ წყალში უნდა მოინათლონ! და მოინათლა კიდევაც პირველ საუკუნეში დასავლეთ საქართველო, რომ ი[რ]ო-რდანი – მუდმივად იყვნენ, შემდგომ - მთელი საქართველო!

ჩვენს ხილულ გალაქტიკაში, ყველაზე დიდი და ცოცხალი სუბიექტი, მრავალფეროვან სიცოცხლის ფორმათა მშობელი პლანეტა – დედამიწაა [ეს სახელი მას ჩვენმა წინაპრებმა სამართლიანად დაანათლეს], რომელიც თავისი ღერძის ირგვლივ კოსმოსში მებუქსივრდებოდა გიროსკოპის „პრინციპით“ მოძრაობს [ბრუნავს] და გარკვეული მონაცვლეობით თავის კონფიგურაციას იცვლის – ბუნებაში სიცოცხლის დამკვიდრება/შენარჩუნებისათვის, როგორც ორგანიზმში – გული. ვთვლით, რომ ბუნებაში ცოცხალ ორგანიზმთა მოძრაობა, იერარქიული, ინდივიდუალური განსხვავებულობისა და თავისებურებების მიუხედავად, მოძრაობის ზოგად კანონზომიერებას ეყრდნობა.

თავად გულის „ერთეულად“ – ინდივიდუალურად არსებობის და მისი ასეთად შემეცნების უპირველესი და უმთავრესი [პირობა]კანონზომიერება – საკუთარი „სულის 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 წარმონაქმნად მიიჩნევდა, თუმცა მათაც დიდ მიღებს უწოდებდა. ღვთისმეტყველი **გრიგოლ ნაზიანელის** [365] სიტყვებით რომ ვთქვათ: „გულს ცოტა უნდა, როგორც უკვდავს“, რადგან ორგანიზმისთვის გადატყორცნილი სისხლის მხოლოდ 10% მოიხმარს თავისთვის და „მეტს არ ითხოვს მოკვდავივით“, რაც ჩვენი აზრით „უმცირეს ქმედების“ პრინციპიდან გამომდინარეობს.

სიცოცხლე მოძრაობაა. არსებულ სხეულში, მეტაბოლური პროცესებიც მოძრაობის გარეშე წარმოუდგენელია, როგორც მის შინაგან, ისე გარეშე 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, გულისსისხლძარღვთა თუ სხვა სისტემას, მათ შორის ცალკეულ ორგანოს და ა.შ.] რეკონსტრუქციული ევოლუცია/რეგოლუციის შედეგად მრავალსახოვან კონსტრუქციულ მოთხოვნებს უყენებს, სანამ შეუძლებელი ხდება ცალკეულ კრიტერიუმთა შეცვლის შეუძლებლობა ანუ [თითქმის] მუდმივი სიმტკიცე/გამძლეობისა და ხანგრძლივი ექსპლუატაცია/ფუნქციონირების ფონზე] – პარეტოს ზღვრამდე. თავად გულის ანატომიური აგებულებისა და მიოკარდიუმის ფუნქციის შესწავლის ისტორია **იულიამ ჰარვეის (1578–1657) აღმოჩენის** შემდგომ, რომელიც თავის გენიალურ ნაშრომში პარკუჭების მიოკარდიუმის ბოჭკოთა თავისებური ორიენტაციის შესახებ **ანდრეა ვეზელიუსის** [1578-1657] კვლევის შედეგებს იმოწმებდა, მისი შესწავლა დღემდე გრძელდება. აღნიშნულ საკითხებს ეხება აგრეთვე **ნიკოლას სტენოსა** [1638-1696] და **რიჩარდ ლოვეს** [1631-1691] ნაშრომებიც. გულის სტრუქტურაზე და ფუნქციის საკითხებზე კვლევები ცოტა მოგვიანებით **ფრანკლინ ჰენ ბელის** [1863-1917] და სხვათა მიერ იქნა განხილული, რომლებიც ხაზს უსვამდნენ გულის კუნთის სპირალურ შენებას. მეოცე საუკუნის 60-70-იან წლებიდან მოყოლებული, **ფრანკლინ ტორენტ გუაპისის** მეთოდით, მისი და მისი მოწაფეებისა და თანამშრომლების უშუალო მონაწილეობით ჩატარებულმა კლასიკურმა კვლევებმა დიდი ინტერესი და გამოხმაურება გამოიწვია. ვაკეთებთ რა აქცენტს „გულზე“, ის ვითარდება და იზრდება [თავის ტვინის განვითარების პარალელურად] ე. წ. ერთკამერიანიდან ოთხკამერიანამდე; შესაბამისად რთულდება და იცვლება გულის ფუნქციური დატვირთვა, მისი მოძრაობის სახასიათო – მარტივი ე.წ. „დგუშისებრი“, პულსური მოძრაობიდან, ძალზე რთულ, შენილბულ, მხოლოდ მისთვის [ოთხკამერიანი გულისთვის] დამახასიათებელ სპეციფიურ მოძრაობამდე, შესაბამისი ენერგეტიკული ცვლით, რაც ინდივიდის ქმედითუნარიანობის, სიცოცხლის ხანგრძლივობისა და თავის ტვინის აქტიურობაზე პოულობს ასახვას [მ.როგავა 2005,2012].

დღემდამდე ყველა უძრავ და მოძრავ უსულო საგანსა თუ ცოცხალ ობიექტს გააჩნია სიმძიმის ცენტრი, რომელიც მის წონასწორობას განაპირობებს. ამასთანავე მას ჭირდება საყრდენი, რომელიც მას მოძრაობის საშუალებას აძლევს; როგორც ზემოთ ავლინშნეთ, საყრდენი წერტილის განყენებული აზრობრივი შესწავლებისაგან ღირსეულ გადახვევას გვაწვდის ესპანელი მეცნიერი **ტორენტ გუაპი** [1973-1980წ.], რომელმაც 1973 წელს, თავისი მეტოდიკის საშუალებით შეისწავლა და პირველმა აღწერა გულის პარკუჭების მაკროსკოპული ანატომია, რასაც ჩვენი თვალსაზრისით ისეთივე მნიშვნელობა აქვს, როგორც **იულიამ ჰარვეის** დიდი და მცირე წრის აღმოჩენას. მან რეალური საფუძველი ჩაუყარა და ახალ ეტაპზე აიყვანა გულის სტრუქტურული შენებისა და ფუნქციის მეცნიერული შესწავლისა და მისი პრაქტიკული კვლევის საკითხები [მ.როგავა. 2014წ].

XX საუკუნის დასაწყისიდან მოყოლებული, მრავალი ავტორების მიერ გულის სხვადასხვა ჰემოდინამიური მოდელის შემოღებამ და მათმა ფართე დანერგვამ, როგორც ინვაზიური ისე არაინვაზიური კვლევებისას, სრულყოფილად ვერ ასახა გულის როგორც მოძრავი ორგანოს შენება-აგებულების და მოძრაობა-ფუნქციონირების რეალური მექანიზმები და თვისებები, რაც სამწუხაროდ დღესაც გადაუჭრელი პრობლემაა. სისხლის მიმოქცევის მქონე სხვადასხვა იერარქიისა და განვითარების ორგანიზმებისათვის [მათ შორის წყლის ბინადართა] მოძრაობისა და გულის ქმედითუნარიანობა სხვადასხვა აერო და ჰიდროდინამიკური ფორმის, მასისა და კონსტრუქციის მიუხედავად ერთ მთავარ პრინციპზე – უმცირეს ქმედებათა კანონზეა მორგებული. წყლის ბინადართა მოძრაობის თავისებურება, სისწრაფე და მანევრირება კი მათი სხეულების ჰიდროდინამიურ პროფილთანაა დაკავშირებული; დიდი სისწრაფით მოძრავი დელფინების, აგრეთვე უზარმაზარი სისქის კემპაების სხეულის ფორმა წვეთისებურია, ისევე როგორც გულის ფორმები უმარტივესიდან [ანუ ერთკამერიანი U ფორმიდან ოთხკამერიანების] ჰომო საპიენსის ჩათვლით, რომლებსაც ბრუნვითი სხეულის ფორმებთან ძალზე მიახლოებული გარეგნობა და მსგავსება აქვთ. სხვადასხვა ავტორების მიერ, როგორც ექსპერიმენტული ისე კლინიკური კვლევის შედეგად მიღებული მონაცემების სრული ან ნაწილობრივი თანხვედრის მიუხედავად, გულის როგორც ერთერთ უმთავრესი ორგანოს რაობის და მისი იზოლირებული ან მთელ ორგანიზმთან ინტეგრირებული ფუნქციონირებისა და კუმშვა-მოძრაობის მექანიზმების შესახებ, სრულყოფილად ჩამოყალიბებული და ბოლომდე შეჯერებული აზრი, ფიზიკურ მოდელზე დაყრდნობით მათემატიკურად განმტკიცებული დღესაც არ არსებობს. ამ მხრივ უტყუარ მტკიცებულებაზე დაფუძნებული „სრულყოფილი მასალა“ გულის მოძრაობის ზოგადი პრინციპებისა და მისი არქიტექტონური შენება-ფუნქციონირების შესახებ [ცალკეული დეტალების მოძრაობათა აღწერის მიუხედავად] ჯერ კიდევ მოსაპოვებელია. რა თქმაუნდა, მხედველობაში გვაქვს როგორც თავად მისი მოძრაობა-მუშაობის, ისე მასში არტერიული, ვენური, ლიმფური და უჯრედთაშორისი სითხის მოძრაობის, ელექტრონული იმპულსის გადაცემის, მისი სივრცითი განლაგებისა და შესაბამის კარდიომიოციტთა შეკუმშვის ხანგრძლივებისა და იმპულსის გადაცემათა მიმართულების ერთიანობის ალგორითმი, ნორმალურ-ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიური მდგომარეობების პირობებში.

დედამიწისაგან განსხვავებით, გული მკვეთრად შემოსაზღვრულ სივრცეში მოძრაობს, რაც მის შესაძლებლობებს ზღუდავს. გულის ძალა-მოძრაობის პრინციპი, რომელიც უმცირეს ქმედებათა კანონს ეყრდნობა. საბოლოო შეფასებით კი ამა თუ იმ სუბიექტის სიცოცხლის ხანგრძლივებით განისაზღვრება, რომლის ორგანიზმში იგი ჩასახვის გარკვეული დროიდან დაწყებული სიცოცხლის ბოლომდე ერთგულად ემსახურება. როგორც ავღნიშნეთ, დედამიწა ისე როგორც გული თავისი ღერძის გარშემო გარკვეულ ტრაექტორიაზე მოძრაობს, თავის კუთვნილ და ყოველმხრივ შემოსაზღვრულ სივრცეში. თუ დედამიწა თავისი ღერძის ირგვლივ აღმოსავლეთის მიმართულებით 24 საათში შემობრუნდება ერთხელ, გული ე.წ. სისტოლადიასტოლის ფარგლებში წუთში საშუალოდ 65-75 სრულ სპირალურ მოძრაობას აკეთებს, ხოლო ინდივიდის მთელი სიცოცხლის პერიოდში 3.3507-000000 დარტყმას [საშუალოდ] შეადგენს?! თუ ჩვენ განვიხილავთ დედამიწის მოძრაობას თავისი ღერძის გარშემო [ირგვლივ] აღმოსავლეთის ანუ მოძრაობის მიმართულებით, ის წელიწადში 365,2424136-ჯერ აკეთებს ბრუნს. აღნიშნულ პერიოდში ჩრდილოეთ ნახევარსფეროს 23,5⁰-დან სამხრეთ ნახევარ სფეროს 23,5⁰-მდე და პირუკუ, მზე, როგორც ეს ჩვენ ამავე მიზეზით გვეჩვენება, დასავლეთისაკენ მოძრაობით დედამიწის პერიდიანულ ელიფსზე ფარავს 94⁰-ს. მაგრამ წრიდან წრეზე მზის გადასვლა ხდება ხვიისებურად – სპირალურად, როგორც ე.წ. გულის სისტოლა ანუ „კუმშვა-მოძრაობა“! ამდგომად გულის ე. წ. სპირალური მოძრაობა, დედამიწის როგორც ღერძული ისე დიამეტრული ანუ მისი სხეულის პერიდიანულ-ეკვატორული დეფორმაცია, როგორც გულის ე.წ. სისტოლა/დიასტოლა სამყაროში არსებული ყველა სხეულისთვის ეტალონურია, ანუ მათი მოძრაობის ფორმა სპირალურია!!! გული, ისევე როგორც დედამიწა მოძრაობს

უწყვეტ რეჟიმში თავისი ხსეულის მუდმივი დეფორმაციის ანუ ფორმის შეცვლის რეჟიმში, რომელიც გარკვეულ დროში მიიღტვის ანუ უბრუნდება საწყის ფორმა/მოცულობას – გული ინდივიდში, ხოლო დედამიწა ჩვენს პლანეტაზე [საერთოდ] სასიცოცხლო პროცესების შესანარჩუნებლად; გულის მოძრაობის შეწყვეტა ინდივიდში იწვევს გარდაუვალ სიკვდილს, ხოლო დედამიწის მოძრაობის გაჩერება გამოიწვევს ჩვენს პლანეტაზე სასიცოცხლო პროცესების შეწყვეტას და ცოცხალი ორგანიზმების საბოლოო განადგურებას.

მთლიანი გულის ან ერთი და ორკამერიანი მარტივი მათემატიკური მოდელიდან „გართულებულ“ და „გაუმჯობესებულ“ ბიომექანიკურ მოდელებში [რომლებიც თანამედროვე ინვაზიურ და არაინვაზიურ კვლევებში დღესაც „წარმატებით“ გამოიყენება და ფართოდაა სამუშაოდ, დამკვიდრებული, როგორც კლინიკურ, ისე სამეცნიერო პრაქტიკაში] არ არის ასახული გულის – მიოკარდიუმის ბიომექანიკური ფუნქციონირების არცერთი თვისობრივი ნიშანი და მასში კარდიომიოციტთა კუმშვალობის მექანიზმი. მიუხედავად სხვადასხვა ავტორების მიერ მრავალჯერ „ხელახლად მოტივირებული“ ალგორითმების ჩანაცვლებისა, მათ ვერ უზრუნველყვეს სრულყოფილად მისადაგებოდნენ გულის რეალურ ანატომიასა და მის ფიზიოლოგიას. ჩვენი თვალთახედვით ორგანიზმის ცენტრალური და წარმართველი, 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; Caratelli et al., 2012]. როგორც პროფესორი ა. ნ. უატხელი 1911 წელს წერდა: „ყოველი მეცნიერება განვითარებისა და სრულყოფის ეტაპზე, თავისი ხასიათით მათემატიკური ხდება“. ირლანდიელმა პროფესორმა ჯეიმს ბელი პეტრიგრიუმ 1864 წელს აღწერა გულის კუნთის ბოჭკოების თავისებური არამოწესრიგებული სივრცითი განლაგება – „გორდიას კვანძი“, რომლის გახსნა ანატომიურად მსოფლიოს მრავალი მეცნიერის უშედეგო მცდელობის შემდეგ დიდმა ესპანელმა მეცნიერმა და კარდიოლოგმა, პროფესორმა ფრანცისკო ტორენტ გუასამა 25 წლიანი ტიტანური შრომის შედეგად მოახერხა.

ადამიანის გული ჩვენი თვალსაზრისით, სულიერი და ბიომატერიალურ ობიექტთა სინთეზური არეალია, როგორც მისი გონი [მ. როგავა 2012], რომელიც შინაგან „მე“-სთან და ორგანიზმის სხეულთან ერთად ვითარდება და თავის თავში აერთიანებს შინაგანი და გარეგანი გარემოს მთავარი კოორდინატორისა და შემსრულებლის ფუნქციას. აქ ერთიან და უმაღლეს დონეზეა მეტაბოლურ-ადაპტაციური, ცნობიერ-გონივრული, სასუნთქი, ნერვიული, კუნთოვანი, საჭმლის მომნელებელი, შარდ-სასქესო, ენდოკრინული და სისხლძარღვოვანი სისტემათა ურთიერთთავსებადი ფუნქციონირება. მეტაფორულად, „სულის გარსად“ განსხეულებული ადამიანის გული მოქსოვილ/დახვეულია მებიუსის პრინციპით და არ გახლავთ მარტივი სისტემა, იგი ძალზე რთული, თავის ტვინის დონეზე განვითარებული და მასთან თავსებადი, მრავალკავშირებიანი, უმაღლეს დონეზე სპეციფიკურად ყოველმხრივ გამართული, მრავალჯერად ჩანაცვლებადი, მდგრადი, საიმედო და უნივერსალური ბიომექანიკური სისტემაა [მ. როგავა 2005წ.].

ბუნებაში არსებული ფორმებისა და მიმდინარე პროცესების შესწავლას მეცნიერები, მრავალი საუკუნის მანძილზე, სხვადასხვა [მათ შორის გეომეტრიული] მიდგომით ცდილობ-

დნენ. ამ თვალთახედვით აღსანიშნავია აპოლონიუსის [212-190 ძვ.წ.აღ] ე.წ. კონუსური კვეთები. ეს მიდგომა იოჰან კეპლერმა (1571-1630წ) და გალილეო გალილეიმ [1564-1642წ] განავითარეს. ამ დროიდან მოყოლებული აღნიშნული მიმართულებით ტარდებოდა მიზან მიმართული მუშაობა. ერთ-ერთი ფუნდამენტური მოდგომაა წირების ერთი ოჯახით აღწერა, რაც ნაწილობრივ განახორციელა გაბრიელ ლამემ [1795-1870წ]. შემდგომში ამგვარი კვლევა გააგრძელა ჩვენმა მეგობარმა, პროფესორმა იოჰან ჯელისმა [J.Gielis 2003, Johan Gielis et al., 2012], რომელიც დღესაც ინტენსიურად მიმდინარეობს. პ. მოპერტუმი [1740წ.] პირველმა ჩამოაყალიბა „უმცირეს ქმედებათა“ უნიკალური პრინციპი, [რომელიც მათემატიკურ ენაზე ჩამოაყალიბა ჟ. ლანგრაჟმა [1760წ.] და ჩვენს ბუნებაში სწორედ „მოძრაობისა და უძრაობის“ კანონის – ცხოველთა, მიკროორგანიზმთა მოძრაობის, მცენარეთა ზრდისა და მოძრაობის, ციურ სხეულთა ბრუნვითი მოძრაობის სახით ვხვდებით. გაირკვა, რომ ბუნების აბსოლუტურ კანონად შეიძლება ჩაითვალოს მხოლოდ ის, რომელიც არ იცვლება ათვლის არცერთ სისტემაში, რასაც შეესაბამება ექსტრემუმის პრინციპი [ლ. პოლაკი 1960წ.].

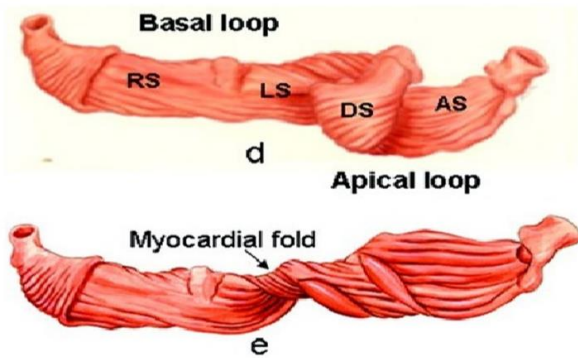
მექანიკის კანონით, კუთხური აჩქარების გარეშე, სხეული წრეზე მოძრაობის სიჩქარეს ვერ შეიძენს. რადგან ღერძის ირგვლივ ბრუნვისას დედამიწას აკლდება 6 სამოძრაო ერთეული [ა. გასვი-ანი 2006წ], ამიტომ კუთხური აჩქარების ერთი რიცხვითი ერთეული 360^0 -ის მეექვსედზე – 60^0 -ზე მიიღება 1^0 -ის წილი მოძრაობის ციკლურ სიხშირეთა ზოგადი მოდულის მასზე გამრავლებით: $0,002826 \times 60^0 = 0,16956^0$. ამრიგად ეს მოდული არის სხეულის კუთხური სპირალური მუდმივა და მისგან იქმნება - ყველა პროცესიული თუ პრეცესიული სპირალური მუდმივა: $0,16956^0 \times 6 = 1,01736$ – განედურ, თავისი ღერძის ირგვლივ 1 დღე, ანუ 1 ციკლურ პერიოდში, დედამიწის ერთი სრული შემობრუნებით შექმნილ სპირალურ მუდმივას. ეს იგივეა, რაც: $360^0 \times 0,002826 = 1,01736^0$. [დედამიწა მზის სისტემის ისეთ არეალშია, რომ წრეწირზე [ელიფსზე] 1^0 მანძილის გავლა მისთვის 1 დღე არის კანონიზირებული, ანუ 360^0 მან 360 დღიდან წელიწადში უნდა შემოუაროს. მაგრამ სფერომეტრიული მექანიკის კანონით, კუთხური აჩქარებისას წრეწირზე [ელიფსზე] სხეულმა სპირალზე გასვლა რომ შეძლოს, 1^0 -ს აკლდება 0,99%. ამიტომ საკლებში, მაკლებსა და სხვაობაში 9-ის კანონიკა არ ირღვევა, ანუ თითოეულის გამომსახველი რიცხვის ციფრთა ჯამი ადგენს 9-ს და სხვაობის განედურ სპირალურ მუდმივაზე ნამრავლი იძლევა წელიწადის ზუსტ დროს. [ანუ გულის შემთხვევაში მისი რიტმისა და წუთმოცულობის ადექვატურ მაჩვენებელს დატვირთვის ტესტთან მის სიდიდესთან მიმართებაში!]. სფერულმა სხეულმა თავისი ღერძის იგვლივ ბრუნვა რომ განავითაროს [ა. გასვიანი, 2010], მისი ორბიტული პროცესიის სპირალური მუდმივა ორჯერ მაინც უნდა აღემატებოდეს მისსავე განივ რადიუსს. [დედამიწის ორბიტული სპირალური მუდმივა არის: $1,01736^0 \times 2 = 2,03472^0$]. ამის გამო ე.ი. არასრულფასოვანი სპირალური ბრუნის გამო, ადამიანებში კი გულის კუმშვადობის ამპლიტუდის ძალზე დაბალი მაჩვენებლის გამო ანუ დილატაციური კარდიომიოპათიით შეპყრობილ პაციენტის შემთხვევაში გულის, განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭის სიგრძივი ღერძისა და დიამეტრის თანაფარდობა მცირდება, რაც გამოხატულია გულის უკმარისობის სინდრომით. კლინიკულად აშკარად ჩანს და უშუალოდ კავშირშია გულის მოძრაობა/მუშაობის პირდაპირ არსებულ დარღვევასთან და შესაბამისად მისი კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითებასთან! ანუ სპირალური მოძრაობის ამპლიტუდურ დარღვევასთან! ე. ი. დიდი დიამეტრის სხეულის მოძრაობის სპირალური მუდმივა შესაბამისობაში უნდა იყოს მის დიამეტრთან! ამასთან ერთადაა განსახილველი ტაქიკარდიისა და ბრადიკარდიის მექანიზმი გულის უკმარისობასა და სპირალურ მუდმივას შორის! ამ და სხვა მონაცემთა საშუალებით შესაძლებელი იქნება წამლის მოქმედების მექანიზმის დადგენა და მათი სამკურნალო ეფექტურობის გაზრდა!

ჩვენი ორგანიზმის უმთავრესი ორგანო გული განხილული უნდა იყოს როგორც სხეულისა და გარის თვისებათა მქონე უნიკალური და შეზღუდული სპეციფიკური მოძრაობის თვისებათა მქონე ორგანო! 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/მოძრავე ღედაშიწას გულის ფორმა აქვს, ამიტომ მას კარდიოიდულ ელიფსოიდსაც უწოდებენ. ექსპერიმენტულად ჩატარებულმა ცდის შედეგებმა აჩვენა, რომ გარსის კორპუსის მქონე ობიექტი ექსპლუატაციის დროს განიცდის გარეგანი ძალის – წნევის ზემოქმედებას, როგორც გრძივი, ისე გარდ-გარდმო მიმართულებით. აღნიშნული საკითხებისადმი შემოქმედებითმა მიდგომამ და ინტიუ-ტიურმა აზროვნებამ შესაძლებელი გახადა თანამედროვე ანალიტიკურ მეთოდებზე [დიფერენ-ციალურ და კლასიკურ ვარიაციულ გამოთვლებზე] დაყრდნობით გაუმჯობესებულიყო ოპტიმა-ლური მართვის მიღწევები, რაც **პანტიაგინის** ე.წ. მაქსიმალურ პრინციპს ემყარება.

გულის კუნთის მექანიკური მოძრაობა/შეკუმშვალობა და მასში მიმდინარე პროცესები დამოკიდებულია მის ანატომიურ-არქიტექტონურ შენებაზე. მრავალი მეცნიერის აზრით კარ-დიომიოციტების [მიოკარდიუმის] შეკუმშვის ძალის განვითარება ხდება შემდეგნაირად: სარ-კოპლაზმატიკური რეტიკულუმიდან გამონთავისუფლებული Ca^{++} სარკომერის აგზნების შემდეგ, ურთიერთმოქმედებაში შედის ტროპომიოზინთან შესაბამის კავშირში, რის შემდეგმ შეკუმშვის ძალის განვითარება იჩენს თავს. გარდგარდმო ზიდაკის [გ.ხ.]–ს შემობრუნება-შეკუმშვის დროს, როცა შეკავშირება ხდება აქტინთან, მექანიკური დაძაბვა აქტიურად იზრდება. ამის შემდეგმ „თავები“ იწყებენ მოძრაობა შემობრუნებას არსებული „არის“ გადაადგილების გაზრდით. ძალა ვითარდება გრძივი მიმართულებით. ამრიგად, გხ-ს „თავების“ შემობრუნებით და სეგმენტის დაგრძელებით იქმნება ძალა, რომლითაც ხდება ორი „მსხვილი“ და „წვრილი“ ძაფების მასათა ურთიერთ გადაადგილება. [რომელიც შეიცავს ალფასპირალს, რომელთა ზვეუ-ლები ერთმეორეშია მოთავსებული], ეს შეიძლება, ჩავთვალოთ უფრო ჰიპოთეზად, ვიდრე არსებულ რეალობად, წერს **A.J. Berd 1984**; ანალიზის სიმარტივისათვის ზოგიერთ ნაშრომში ასევე დასაშვებია ის, რომ ყოველი გხ-ს მობრუნება თავად წარმოადგენს ორსაფეხურიან პროცესს: მიმაგრება და საკუთრივ მობრუნება, თუმცა ენერგეტიკული თვალსაზრისით გხ-ს მობრუნება უნდა იყოს უწყვეტი პროცესი, [რომელიც შედგება ელემენტარული მრავალრიცხო-ვანი], რომლის სიდიდე შეზღუდულია რომელიმე მაქსიმალური კუთხით. გხ-ს მიმაგრებისა და მობრუნების თეორია შესაძლებლობას იძლევა ვიწინასწარმეტყველოთ ის, რომ მათი მუშაობი-სას განვითარებული ჯამური ძალის სიდიდე და კუნთის სიხისტე უნდა იყოს გხ-ს რაოდენო-ბის პროპორციული, თუმცა საჭიროა გავითვალისწინოთ ისიც, რომ არსებულმა გხ-მ შეიძლება არ განავითაროს არავითარი ძალა [ე.ი. გხ-ს „თავი“ შესაძლოა არ მობრუნდეს იმ მიმა-რთუ-ლებით ან იმ ზღვრამდე, რომელიც მიიყვანს ძალის აღრიცხვამდე, თუმცა დარჩება აქტინზე მიმაგრებული], რაც თავის წვლილს შეიტანს [ან გამოიწვევს] კუნთის წინააღმდეგობის შეც-ვლას გაჭიმვაზე და შეკუმშვაზე [Andersen R.H. et al 2006]. ნებისმიერ შემთხვევაში არსე-ბულ მომენტში ყველაზე გავრცელებულ, კუნთების მექანიკური სამუშაო ვერსიის თანახმად, აქტიურად განვითარებული ძალის სიდიდე პირდაპირაა დამოკიდებული აქტინთან დაკავში-რებული გრძივი ზიდაკების რაოდენობაზე [A.G. Berd 1984]. თავად გული, როგორც თავისე-ბური არქიტექტონიკის ღრუ „მღვიმოვანი სხეულის“ მქონე ორგანო ჩვენი თვალთახედვით განხილულ უნდა იყოს მისი კომპოზიტი ქსოვილის მთლიანი არქიტექტონურ-ანატომიური შენების გათვალისწინებით, რომელსაც გააჩნია როგორც გარსის ისე სხეულის თვისება; ანუ მთლიანი გული, როგორც ერთიანი საკუთარი მართვის, სისხლისმიმოქცევის წრისა და ძლიერი კაპილარული სისტემის მქონე, ნერვულ-კუნთოვანი ორგანო, რომელიც ძალზე მაღა-ლი დონით დაკავშირებულია მთელ ორგანიზმთან, რაც გათვალისწინებული უნდა იყოს ზემოთ მოყვანილი ერთ-ერთი თეორიისა თუ სამუშაო ვარიანტის განხილვის შემთხვევებში. როგორც ავტორი [Sall E.A. 1969] წერს წინაგულებისა და პარკუჭების კუმშვალობის შესწავლამ აჩვენა, რომ გულის მუშაობაში ჩადებულია ზოგადი ბიოლოგიური კანონი, რომელიც საზღვრავს განივზოლიანი კუნთების ფუნქციონარულ ურთიერთობას: მოღუწებული კუნთის გაჭიმვალობა

შესაძლებელია მხოლოდ სხვა კუნთების შეკუმშვისას. ძალზე მჭიდრო შეკავშირება რომელიც არსებობს მიოკარდიუმის შრეებს შორის, და თავად ქმნიან გულის კედლებს, ქმნიან ურთიერთ ხელსაყრელ პირობებს, მექანიკური რეგულაციისათვის, რომელიც ხორციელდება პრინციპით: „წამყვანი-მმართველი“, სისტემის ავტორეგულაციაში გაცხადებულია გულის კომპენსატორულ – ადაპტაციური მექანიზმები. ჩვენს მიერ 2013 წელს აღწერილია ორგანიზმის, ცენტრალური და წარმართველი ორგანოს „მიკროკოსმოსის მზის“- გულის მისტერია. მისი მთლიანი ერთიანი ფუნქციის სწორი შეფასება უნდა მოხდეს დინამიური მიდგომით და შესაბამისი მათემატიკური აპარატის გამოყენებით მ.როგავა 2005. ყველა უძრავ და მოძრავ საგანსა თუ ცოცხალ ობიექტს გადაადგილებისთვის დედამიწაზე სჭირდება საყრდენი წერტილი, რომელიც მათ წონასწორობის ან მოძრაობის საშუალებას აძლევს. გულთან მიმართე- ბაში, ლირიულ გადახვევას გვაწვდის ესპანელი მეცნიერი და კარდიოლოგი **ტორენტგუაპსი** 1973-1980, რომელსაც მიაჩნია, რომ გულს არ სჭირდება მექანიკურად მყარი საყრდენი წერ-ტილი, რადგან მოძრაობის (შეკუმშვის) დროს ის თავად [ეყრდნობა] ეფუძვნება მის წიაღში [ღრუბებში] აკსებულ შიგთავსს – სისხლს და ზღუდავს მას. ის თვლის, რომ გულზე უნდა ვილა-პარაკოთ, როგორც ჰომოსკელეტზე და არა როგორც კარდიოსკელეტზე.



სურათი №1

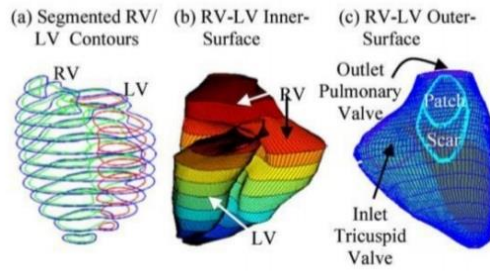
ტორენტ გუაპსი [სურ. №1]. აგრეთვე თვლის, რომ გულის კუნთის მიოკარდიუმის შეკუმშვა ხდება თანმიმდევრობით: ჯერ ხდება პარკუჭების ფუძის შეკუმშვა, რომელსაც მოჰყვება მწვერვალის მოღუნება; შემდეგ იკუმშება მწვერვალი, რის შემდეგმ ხდება [გულის კუნთის] მიოკარდიუმის დატრიალება გრძივი ღერძის მიმართულებით ზედა და ქვედა ორმაგი მარუჯის შეკუმშვით. სისტოლის ბოლოს მიოკარდიუმს აქვს დახვეული სპირალის ფორმა, რომელიც უნდა გაიშალოს მოღუნების დროს. მან გამოავლინა გულის 4 ანატომიური თავისებურება. ის მივიდა დასკვნამდე, რომ მთელი გულის კუნთი შედგება [იქმნება] ერთიანი მიოკარდიუმის ბოჭკოებისაგან შემდგარი ლენტისგან, რომელიც მიდის ფილტვის არტერიის ამოსასვლელიდან აორტის ამოსასვლელისკენ. XX საუკუნის 60-80 წლების გულის მოდელეებში იგნორირებული იყო მისი ფუნქციურ-ფიზიოლოგიური თვისებები, მისი სპეციფიკური არქიტექტონური შენება, საკუთარი სისხლის მიმოქცევისა და ელექტროგამტარი სისტემა, მიოკარდიუმის კუმშვადობა/მოძრაობის სპეციფიურობა. ძირითადი აქცენტი კი ამა თუ იმ უძრავ გეომეტრიული ფიგურის მსგავსებაზე და შესაბამის ალგორითმზე კეთდებოდა. ხოლო დიასტოლის აქტიურობის დადგენა/აღმოჩენას არავითარი გავლენა როგორც ჰემოდინამიკურ ისე მისი კინეტიკის გამოთვლებზე რაიმე პრაქტიკული გავლენა არ მოუტანია. თუმცა ეხლაც გულის მოძრაობა/ქმედება – უშუალოდ გულმკერდის სივრცეში, ანუ მაგისტრალურ სისხლძარღვებში ვლინდება სისხლის მოძრაობის ორიენტაციით. ექოკარდიოგრაფიული მეთოდის განვითარებამ რეალური შესაძლებლობა მისცა მეცნიერებს გულის ანატომიურ-ფუნქციური არქიტექტონიკის ფუნქციის შესწავლისათვის. თუმცა პრაქტიკულად ამ მხრივ არაფერი არ შეცვლილა მიუხედავად მარცხენა პარკუჭის სამგანზომილებიანი ორიგინალური მეთოდის [მ.როგავა 1981-1985] და სხვა მეთოდების შემოღებით. XXI საუკუნის 10-ან წლებში ახალი, სამგანზომილებიანი სხვადასხვა ტიპის მოდელეების შემოღების მიუხედავად პრაქტიკულად

გულის, როგორც თავისებური მოძრავ/ფუნქციური ორგანოს მიმართ სპეციფიკურად ახალი კონცეფციის მოწოდება, მისი სპეციფიკური ანატომიური შენების [დიდი ესპანელი მრცნიერისა და კარდიოლოგის ტორენტ გუაპსის მიხედვით], სამწუხაროდ როგორც ავლნიშნეთ [მ. როგავა 2014; მ. როგავა, ი. თავხელიძე 2017] არაფერი შეცვლილა. ამის სადემონსტრაციოდ მოგვყავს [Castella M., Buckberg G.D et al . Castella M., Buckberg G.D 2005, 2009, და Buckberg G.D et al. 2019 წლის სტატიები, სადაც მოყვანილია გულის სამგანზომილებიანი მოდელი, რომელიც ეყრდნობა ე.წ. ორმაგ სპირალს [ტორენტ-გუაპსის ანატომიას და „შეხედულებებს“; მათ ნაშრომში განხილულია სხვადასხვა ავტორთა შეხედულებები და მათი კრიტიკა გულის სისტოლა-დიასტოლის, მისი ცირკულატორული და მწვერვალის მოძრაობის შესახებ, საათის ისრის მიმართულებით და მის საწინააღმდეგოდ, ვიდეო მასალის დემონსტრირებით გულის არა ზოგადი, არამედ ცალკეული მონაკვეთისა და მათი დეტალების განხილვით, რაც ჩვენი აზრით არასწორი მიდგომაა არსებული საკითხისადმი, რის გამოც მეორდება დაშვებული შეცდომები, მიუხედავად დიდი ძალისხმევით ჩატარებული კვლევების სერიულებისა, რაც შესაბამისად მათ მიერ არასწორი დასკვნების საფუძველი გახდა.

დღეს-დღეობით განსაკუთრებით კარდიოქირურგიაში, დიდი გარღვევაა, რადგან 3D ტექნო-ლოგიით მიღებული პაციენტის გულის მოდელირება [სურათი №2] პირველ რიგში იძლევა ახალ მიდგომას ოპერაციის ვიზუალიზაცია-დაგეგმარების თვალთახედვით, რაც პერსონალის დროის დაზოგვას, ზედმეტად დაღლილობის თავიდან აცილებას, საოპერაციო დროის შემცირებას, საიმედო გამოსავლის და რეაბილიტაციის დროის შემცირებას უზრუნველყოფს. გარდა ამისა იგი იძლევა მრავალმხრივი ვიზუალური შემოწმებისა და გაანალიზირების საშუალებას და სხვა. აღნიშნული ყველა მოდელი შექმნილია ექოკარდიოგრაფიითა და რეზონანსული ტომოგრაფიით მიღებულ გამოსახულებათა გამოყენებით. ჯერ კიდე ემილ დიუბუარაბონმა (1818-1896) აღმოაჩინა, რომ არა მარტო გულს არამედ ორგანიზმის ყველა ორგანოს ახასიათებს ელექტრული აქტივობა, და სწორედ მან ჩაუყარა საფუძველი ელექტროფიზიოლოგიის როგორც მეცნიერების განვითარებას. ხოლო გულის ელექტრონული პროცესების მოდელირება დაიწყო 1952 წ. დაახლოებით ხედავ მათ არ ახლავთ!! უბრალოდ ნიუანსებშია სხვაობა, რასაც ახლა არ გავარჩევთ, უბრალოდ ვიტყვით, რომ პიროვნების ცხოვრების ხანგრძლივობას თავად გულისა და ორგანიზმის, განსაკუთრებული ერთიანი ინდივიდუალური პროგრამული ნაკადის განვითარება და მართვა შეადგენს, რაც მომავალი მედიცინის უმთავრესი საკითხია და გულის სრულყოფილი მოდელირება უშუალოდ სიცოცხლის ხანგრძლივობის და მისი ხარისხის უმთავრეს საფუძველს შეადგენს.

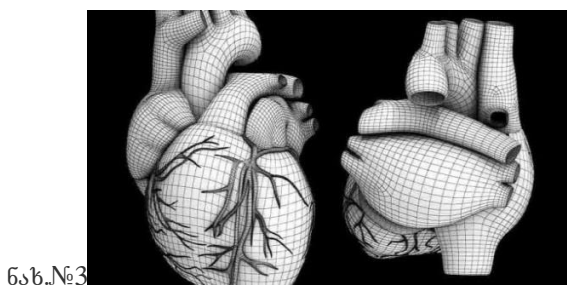
გულის არქიტექტონიკისა და ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებების თვალსაჩინო წარმოჩენა წარმოადგენს საკმაოდ მარტივად აღსაქმელ [სურ. №2], მაგრამ იმავედროულად ძალზე რთულ, სპეციფიკური მოძრაობა/კუმშვადობის პროცესის სადემონსტრაციო საშუალებას. რაც შეეხება თანამედროვე სამგანზომილებიანი ორ ან ოთხკამერიანი მოდელის აგების პრინციპს, რომელიც ამჟამად ძირითად ეყრდნობა მხოლოდ კომპიუტერულ-რეზონანსური და ექოკარდიოგრაფიული კვლევებიდან მიღებული გულის კონფიგურაციის ორიენტირებს, რომელიც შედგება „ფრაქტალებისაგან“ [ეს ტერმინი შემოიღო ბელგიელმა მათემატიკოსმა ბენუა მანდელბერგმა; თავად ფრაქტალი შედგება ანალოგიური გეომეტრიულად ფორმის, სხვადასხვა ორიენტაციისა და ერთნაირი ზომისა და თვისების სხეულებისაგან, რომლებსაც გააჩნიათ რეკურსული პროცედურა და გენერაცია] რაც ჩვენი თვალთახედვით არ იძლევა გულის მთლიანი მოდელის, როგორც სპეციფიკური ანატომიური არქიტექტონიკისა და ფიზიოლოგიური თვისებების: მოძრაობა, მუშაობა/კუმშვადობის მქონე [სპეციფიკური მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი და კონკრეტული პრინციპებითა და გარკვეული კანონზომიერებით დაცული] ობიექტის მათემატიკური ფიზიკის მეთოდებით მოდელირების საშუალებას. თუმცა მას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს კარდიო და სხვა სახის ქირურგიაში ვიზუალური რეკონ-

სტრუქციის საქმეში, რაც მეტად მნიშვნელოვანია ადამიანის ჯანმრთელობის შეფასების, მკურნალობის ეფექტურობისა და პროგნოზირების საქმეში.

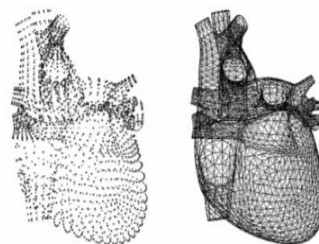


ნახატი №2-ზე ნაჩვენებია გულის 2 კამერიანი მოდელი. წარმოდგენილია მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის სამგანზომილებიანი რეკონსტრუქცია, სადაც ნაჩვენებია სარქველი და მისი მიმაგრების არეალი.

ჩვენ ვფიქრობთ, რომ მართო კარდიომიოციტების ექსპერიმენტალური კვლევის ან გულის ცალკეული დეტალების [პაპილარულ კუნთებზე ჩატარებული] კვლევის შედეგებზე და ზემოთ ნახსენებ ორიენტირებზე, რომელთა ტოპოგრაფია [მდებარეობა] წრეზე ან ელიფსურ ე.წ. „კვერცხისებრ“ ერთგვაროვან სტატიკურ ფიგურაზე დაყრდნობითაა წარმოდგენილი, და ეს არ იძლევა რეალურ სურათს გულის ბუნებრივ, ანატომიურ არქიტექტონიკაზე და მისი კედლის მოძრაობაზე, როგორც კომპოზიტ სტრუქტურაზე, რის გამო არ შეიძლება ამ ხერხით აიგოს თავად მოდელი ან შეფასდეს გულის მთლიანი ფუნქცია, სივრცის გარკვეულ ნაწილში, მონიშნული წერტილების მოძრაობის ტრაექტორიის შეფასებით, რადგან მოყვანილი გულის ფიგურები მისი რეალური მოძრაობის ზოგად პრინციპზე არ არის აგებული, რადგან ის უცნობია მათთვის და ეყრდნობა მხოლოდ ზემოთ აღნიშნულ მოძრაობათა „ტრაექტორიას“; გარკვეულ – ზემოთ აღნიშნული გეომეტრიული ტეხილის ან წრეწირის ზედაპირს [ნახატი №3,4], მისთვის დამახასიათებელ მათემატიკურ პრინციპს და არა გულის, როგორც ერთიანი ნაქსოვისპეციფიკური არქიტექტონიკის კომპოზიტ ქსოვილიანი „ფრაქტალური ღვედისაგან“ შეკრული ღრუ ორგანო, მისი რეალური მოძრაობის – კუმშვა/ მუშაობის წმინდა ფიზიოლოგიური უნარი – პრინციპი, რომელიც გათანაბრებული იქნება გარკვეული ფიგურის ზოგად თვისებათა პრინციპზე, რომლის პარამეტრების შეცვლასთან ერთად შეიცვლება, როგორც გარეგანი ისე შინაგანი არქიტექტონიკა, მისი კონფიგურაცია, რაც აშკარად არ იქნება გამოხატულ-თანხვედრილი გულის ღრუების ანატომიური გეომეტრიისა და არქიტექტურის, მისი კედლებისა და ერთიანი სხეულის მოძრაობის რეალურად არსებულ, მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელ მოძრაობა/კუმშვა/მოძრაობის პრინციპებთან.რადგანე.წ. სისტოლა/დიასტოლის ფორმათა ცვლილებების ზუსტი მექანიზმიამ შემთხვევაში ბოლომდე უცნობია. ამ მთავარ პრობლემას დღესაც სათანადო ყურადღება არ ექცევა. მისი სწორი გაშიფრვა კი, გულის დაავადებათა შესაბამისი მკურნალობის და ადამიანის სიცოცხლის ხანგრძლივობის საწინდარი გახდება....!!!



ნახ.№3



ნახ.№4

გულის სამგანზომილებიანი ოთხკამერიან - მღვიმოვანი, სპეციფიკური ანატომიური არქიტექტონიკისა და ფუნქციურ-ფიზიოლოგიური თვისების მქონე, კომპოზიტქსოვილოვანი, მოძრავი ორგანოს [მათემატიკური ფიზიკის მეთოდით შექმნილი] მოდელი უნდა აღიქმებოდეს და გამოხატავდეს სხეულისა და გარის თვისებების მქონე, მთელ ორგანიზმთან ინტეგრირებული, საკუთარი ნერვულ/წარმართველი ავტომატიზმის სისტემის მქონე მოძრავ ორგანოს. ვთვლით, რომ თავად მისი მოძრაობა რეალურ დროში უნდა გამოხატავდეს არა ერთი ან ორი პარკუჭის ე.წ. სისტოლას და დიასტოლას, როგორც მისი მოძრაობისა და ჰემოდინამიკური ციკლის შემადგენელ ნაწილს, არამედ როგორც ოთხი კამერის ძალზე სპეციფიკურ და რთულ მოძრაობის მთლიანობას, და თავად გულში, როგორც ორგანოში მიმდინარე სპეციფიკურად არსებულ [არტერიულ, ვენურ, ლიმფურ სადინარებსა და ძალზე რთულ კაპილარულ სისტემას, უჯრედთაშორისო] სითხის მიმოქცევის თავისებურებებს და მისი როგორც ცენტრალური სისხლის მიმოქცევის ორგანოს – ჰემოდინამიური პროცესების უწყვეტ ერთიანობას.

გულის სრულყოფილი მათემატიკურ-ფიზიკური მოდელირება უშუალოდ სიცოცხლის ხანგრძლივობის და მისი ხარისხის სრულყოფილების უმთავრეს საფუძველს შეადგენს. გულის ქმედებების მარეგულირებელ სტრუქტურათა ურთიერთ დამოკიდებულება და მათი გავლენა მაჯა-რითმიკის ცვალებადობაზე ხორციელდება არა მარტო უშუალოდ გულში, არამედ თავის ტვინის სენსომოტორულ ზონებში სხვადასხვა წერტილების: ორბიტალური ქერქის, სარტყელის ხვეულის, პიპოკამპის, მინდალის სხეულის, სტრიპტუმის, ჰიპოთალამუსისა და რეტიკულური ფორმაციის გალიზიანების შედეგად; აღნიშნულ სტრუქტურებთან გულის ნერვული სისტემა მრავალმხრივი და ურთიერთკორდინირებულია, და სპეციფიკური რთული პროგრამირებითაა დაკავშირებული.

მე-20-ე საუკუნის 70-80-იან წლებში სამყაროსთან ადამიანის ურთიერთობისა და ცოცხალ ბუნებაზე დაკვირვების, მრავალი ექსპერიმენტული მასალისა და ფაქტების დამუშავების შედეგად გაჩნდა მატერიის წარმოშობის ერთიანი, მეტად საინტერესო თეორია, რაც წინ გადადგმული ნაბიჯი იყო სამყაროს შემეცნების საკითხში. ჯერ კიდევ 19-ე საუკუნეში გერმანელმა მეცნიერმა, ფიზიკოსმა რუდოლფ კლაუზიუსმა გამოთქვა მოსაზრება იმის შესახებ, რომ „ენტროპია სამყაროში მიიღტვის მაქსიმალური მნიშვნელობისაკენ“, რაც იმას ნიშნავს, რომ სამყაროს მიდრეკილება აქვს მოუწესრიგებლობის გაძლიერებისაკენ, ე.ი. თანასწორობის მდგომარეობისაკენ, რომლის დროსაც მოცილებული იქნება ყოველგვარი შემდგომი ცვლილებების შესაძლებლობა. საბედნიეროდ დედამიწაზე ჩვენი ცხოვრების გამოცდილებამ დაგვანახა, რომ ცოცხალ ორგანიზმში ასეთი რამ არ ხდება, მას არ აქვს ენტროპიის გაზრდის ტენდენცია, რაშიც შეიძლება დავრწმუნდეთ გულის, როგორც ფუნქციურად მოქმედი ორგანოს მუშაობის რიტმზე დაკვირვებით. როგორ და როტომ შეიძლება მოხდეს ასეთი რამ? რატომ არის, რომ ინერტული მატერია და ცოცხალი ორგანიზმი, რომლებიც ერთი და იგივე ატომებისაგან შედგებიან, ვითარდებიან ურთიერთსაწინააღმდეგო მიმართულებით. ამ კითხვაზე პასუხის გასაცემად უნდა გავიაზროთ, რომ, მატერიის ფართო ერთობლიობისას, რომელიც განიხილება როგორც იზოლირებული სისტემა, ენტროპია იზრდება. თუმცა შესაძლებელია, რომ მის ცალკეულ მონაკვეთებზე ენტროპია შემცირდეს კიდევ და ამით საფუძველი ჩაეყაროს ლოკალურ მოწესრიგებას ახლომდებარე მონაკვეთების ხარჯზე. ნობელის პრემიის ლაურეატის ი. როგოჟინის აზრით, სივრცულ-დროითი ორგანიზაცია, რომელმაც მიიღო საერთო სახელი „სტრუქტურა“, შეიძლება თვითჩამოყალიბდეს მხოლოდ თვითჩამოყალიბებულ სისტემასა და გარემოს შორის ნივთიერებისა და ენერგიის მუდმივი ურთიერთ გაცვლის პირობებში. ამ მიზნით მან ასეთ სისტემას დისიპაციური სტრუქტურა უწოდა. ცოცხალი ორგანიზმებისათვის ასეთ შემთხვევებში ცხოველმოქმედების პროცესები ღიაა ნივთიერებების და ენერგიის გარემოსთან ურთიერთგაცვლისათვის. ამდენად, რეაქციის პროდუქტი უკუკავშირის პრინციპზე დაყრდნობით აჩქარებს საკუთარ ჩამოყალიბებას (წარმოქმნას), ანუ ახდენს ე.წ. „ზეავის გუნდას“ ეფექტის გენერირებას. ამდენად, ბუნებრივია ვივარაუდოთ, რომ მთავარ პროდუქტს,

რომელიც საფუძვლად უდევს ცოცხალ ორგანიზმში სხვადასხვა სტრუქტურულ და ფუნქციურ გამოვლინებებს, სწორედ „დისიპატიური სტრუქტურები“ ახორციელებენ. ამდენად მისი და სხვა ავტორების აზრით, „ეს“ არის ის „დეტალი“, რომელიც აუცილებელია მატერიისაგან სიცოცხლის წარმოშობის არსის გარკვევაში. იმის გამო, რომ თვითორგანიზაციის პროცესების დასაწყისი განპირობებულია ფიზიკურ-ქიმიური კანონებით, შესაძლებელია წარმოქმნილიყო დისიპატიური სტრუქტურების უსასრულო მრავალფეროვნება. ხოლო სიცოცხლე შეიძლება განხილულ იქნას, როგორც შედეგი სპეციფიური შერჩევისა, რომელიც მიმდინარეობდა ხანგძლივი ევოლუციური პროცესების შესაბამისად. აღნიშნული კონცეფცია და დისიპატიური სტრუქტურების განხილვის მეთოდები საბუნებისმეტყველო და სოციალურ მეცნიერებებში მხოლოდ 20-ე საუკუნის მიწურულისთვის გახდა აქტუალური. როგორც ცნობილია, სიბლანტის მქონე სითხის სითბოს ნაკადის ფარდობა ტემპერატურის გრადიენტთან აღიწერება ფურიეს განტოლებით: $J_q = -L_{qq} \text{grad} T / T^2 = \lambda \text{grad} T_1$, სადაც $\lambda = q_q / T_2$ – არის ხვედრითი სითბო-გამტარობის კოეფიციენტი, ზღვრული - ΔT მნიშვნელობის მიღწევამდე, როდესაც ის გამოიყურება როგორც უფორმო ბლანტი სითხე და იმყოფება „მდგრად“ (მოსვენებულ) მდგომარეობაში. მაგრამ ΔT უმნიშვნელო მომატება δX -ით მაშინვე ახდენს ამ უფორმო, მდგრადი, ბლანტი სითხის თვითორგანიზებას, რის შედეგადაც წარმოიწმენება მაკროსკოპიული ზომის „გორგოლაჭის“ მსგავსი „ბურთულებიანი“ ფორმის მოლეკულები, რომელთა შორის ურთიერთკორექტია ვრცელდება 1 სმ ფარგლებში, მაშინ როდესაც შიდა მოლეკულური მიზიდვის ძალები მოქმედებენ 10^{-8} სმ ფარგლებში. ამ შემთხვევაში ბლანტი სითხის მოლეკულურ დონეზე მოძრაობის დროს (განპირობებული კოაპერირებულ მოლეკულათა „ანსამბლის“ შეთანხმებული ურთიერთობით) წარმოიქმნება კონვენცია, რის შედეგადაც წრიული მოძრაობის დროს კონვექტურ წარმონაქმნებში (ბენარის კონვექტური არამდგრადობა, 1900წ) სითბოს ნაკადის გადატანა ქვედა ფენებიდან ხდება ზედა ფენებში (ამონარიდები **“MOLEKULES, DYNAMICS, AND LIFE” A.BAB-LOYANTZ 1986**). ჩვენი აზრით, ყოველივე ეს „სრული ფიზიოლოგიის“ ფარგლებში ხელს უწყობს მიოკარდიუმის შრეების მოძრაობის ურთიერთობას, მათი კვებისა და კუმშვადობის ძალის (მიოკარდიუმის – გულის, როგორც „მღვიმევანი“ ორგანოს, რემოდელირების) მაქსიმალურ ძალას.

ბიოლოგიური ანუ ცოცხალი მემბრანის ძირითადი კომპონენტების მეცნიერული შესწავლა XX საუკუნის ოციათი წლებიდან დაიწყო. წყალი ცოცხალი ორგანიზმის ერთ-ერთი ძირითადი შემადგენელი ნაწილია. წყლის მოლეკულა წყალბადის ორი და ჟანგბადის ერთი ატომისგან შედგება, რომლებიც ერთმანეთის მიმართ 104,5-იანი კუთხით არიან განლაგებული. წყლის მოლეკულა მთლიანად ნეიტრალურია, თუმცა მას გააჩნია დიპოლური მომენტი. ამის გამო მეზობელ მოლეკულებთან მას გააჩნია ელექტროსტატიკური ურთიერთმოქმედება. ამ ტიპის ურთიერთმოქმედებას წყალბადური ბმა ეწოდება. წყალბადური ბმები იწვევენ მუხტების ნაწილობრივ განცალკევებას, რის გამოც წყლის მოლეკულებს უადვილდებათ დამატებითი წყალბადური ბმების წარმოქმნა მეზობელ მოლეკულებთან. ამის გამო წყალი არ წარმოადგენს მოლეკულების ქაოსურ ნაერთს. მასში შესაძლებელია ცალკეული მოლეკულების გარკვეულ ჯგუფებად შეკავშირება – „პოლიმერიზაცია“. ჭყალში განუწყვეტლივ ხდება წყალბადური ბმების წარმოქმნა და გახლეჩა, რომელთაც „მოციმციმე კლასტერებს“ უწოდებენ. ამ ბმების მიერ წარმოქმნილ ფსევდოკრისტალოვან სტრუქტურაში, წყალბადური ბმების გარდა, მონაწილეობენ დიპოლური და ე.წ. ლონდონური კავშირები წყლის დაუკავშირებელ მოლეკულებს შორის. სწორედ ამ დაუკავშირებელი მოლეკულებით ხდება კლასტერებს შორის სივრცის ამოვსება მოციმციმე კლასტერებში საშუალო სიცოცხლის ხანგრძლივობა 10^{-10} – 10^{-11} . წყლის მოლეკულები იმდენ წყალბადურ ბმას წარმოქმნიან, რამდენიც შესაძლებელია ტეტრაედრის კუთხის შესანარჩუნებლად. [ტემპერატურის ზრდასთან ერთად კლასტერების ზომა მცირდება და დაუკავშირებელ მოლეკულათა რიცხვი იზრდება]. მართალია, მემბრანა ისეა აგებული, რომ „ებრძვის“ წყალს და განიზიდავს, მაგრამ წყალს მაინც დიდი მნიშვნელობა აქვს მემბრანისა-

თვის. აღსანიშნავია, რომ მემბრანაში აღსორბირებულია წყალი და მასთან არის დაკავშირებული მემბრანის ფუნქცია – იონთა გადატანა. NaK-ATP-აზა იონებით აქტივიზირებული ადენოზინტრიფოსფატაზა, პლაზმური მემბრანის ერთ-ერთი უმთავრესი მოლეკულური „მანქანა“, რომელიც განაპირობებს Na-ისა და K-ის ტრანსპორტს მემბრანაში მათი კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ და უზრუნველყოფს მემბრანის ორივე მხარეზე ერთვალენტიანი კათიონების არათანაბარ განაწილებას. გულის გლიკოზიდები, როგორიცაა ოუბინი [სტროფანტინი] და დიგიტოქსინი, NaKATP-აზასა და ტუმბოს ერთნაირი ხარისხით ინჰიბირებენ. ორივე პროცესი მიმდინარეობს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ იმყოფებიან მემბრანის შიგნით, ხოლო – გარეთ. გულის გლიკოზიდები ფერმენტსა და ტუმბოს ბლოკავენ მხოლოდ გარედან. მემბრანის გარეთა მხრიდან Na დაუჯერედში K-ის ძალიან მაღალი კონცენტრაციის შემთხვევაში, რეაქცია მიმდინარეობს უკუმიმართულებით. ATP-აზა მუშაობს, როგორც ATP-სინთეზაზა, ე.ი. სინთეზირდება ATP. [ATP-აზას მოლეკულური წონა იმისდა მიხედვით, თუ რა ობიექტიდან არის პრეპარატი მიღებული და როგორია მისი გასუფთავების ხარისხი მერყეობს 190-დან 560 კილოდალტონამდე [კდ] და შედგება ალფა და ბეტა სუბერთეულებისაგან. ვარაუდობენ, რომ ის იონთა ტრანსპორტის რეგულაციაში მონაწილეობს. [ზ.ქომეთიანი გვ 110.2008 წ.]. მემბრანაში კლასტერების, დომენების შექმნას შეიძლება მრავალგვარი ფუნქცია ჰქონდეს. მაგალითად სიგნალის მიღება. ბერშტეინის ფიზიკურ თეორიისაგან განსხვავებით, ნახმანსონისმიერ წამოყენებულ იქნა ქიმიური თეორია, რომლის მიხედვითაც მოქმედების პოტენციალის რეგულაციაში მონაწილეობს აცეტილქოლინი და არა ელექტრული პროცესები. ხოლო ზ.ქომეთიანის 2008 წ. მიხედვით, პოტენციალთა სხვაობა არის სხვადასხვა პოტენციალის ტიპის ადიტური ჯამი. ცოცხალი მატერიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვან ნიშან-თვისებას წარმოადგენს ინფორმაციის მიღება და გადამუშავება. აღმოჩნდა, რომ კასკადური ტიპის რეგულაციაში ორი ან მეტი უკუკავშირი ინფორმაციული სიგნალის შეყვანით იკვრება. [მასზე] შიგნითა ჯაჭვი და გამომავალი სიგნალი არ რეაგირებს. შიგნითა ჯაჭვი და გამომავალი სიგნალი არ არის დამოკიდებული ინფორმაციული სიგნალის სიდიდეზე.

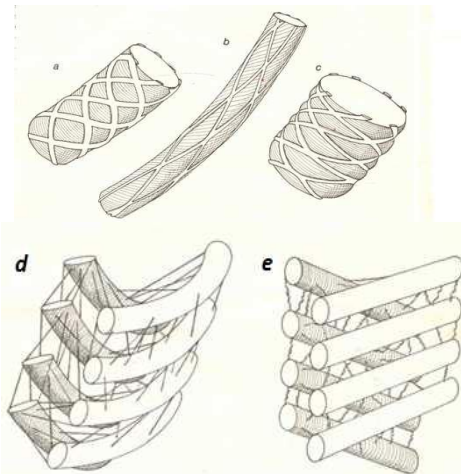
ჩვენი წარმოდგენაც გულის შესახებ როგორც ზემოთ ავღნიშნეთ არის გარსისა და სხეულის თვისების მქონე მოძრავი ობიექტი, რომელიც სისხლით ამარაგებს ჯერ ჩანასახს და შემდგომ მთელ ორგანიზმს დაბადებიდან სიცოცხლის ბოლო წუთამდე. კვლევები, რომლებიც მრავალი ათეული წლობით ტარდებოდა გულის კუნთზე გულის კუმშვადობის ფუნქციის შესწავლისა და ამ მექანიზმის უკეთ გაგების მიზნით ჩვენი მოსაზრებით სავსებით არ ასახავს გულის როგორც მთლიანი ობიექტის თვისების – მოძრაობა/კუმშვადობის რეალურ სურათს. რადგან გულის კუნთი წარმოადგენს კომპოზიტ ქსოვილს, რომლის დახვევით არის წარმოქმნილ/მოქსოვილი ორივე პარკუჭი და მათი შრეები ერთმანეთთან დაკავშირებული არიან ელასტიური შემაერთქსოვილოვანი კოლაგენის „ლენტებით“ [სურათი №5], და კუმშვადობის იმპულსების ტალღები ვრცელდება მიოკარდიუმის კონებისგან მოქსოვილ – კომპოზიტ ფრაქტალურ ღვედზე, მასზე განთავსებული გამტარი სისტემებით და ა.შ. ასე რომ არც აქტინისა და მიოზინის ურთიერთობათა ცალკეული დაკვირვებები და მიღებული შედეგები ვერ ასახავს [მათი ჯამური შეკრების მიხედვით!] ზოგადად გულის კუმშვადობა/მუშაობის მისი მოძრაობის ხასიათსა და ფუნქციას. ამგვარად, ჩვენი თვალთახედვით, ცალკეულ კუნთზე ან ცალკეულ ბოჭკოზე ჩატარებული ცდების შედეგად მიღებული მონაცემები არ გახლავთ და არ შეიძლება იყოს იმ თვისების მატარებელი, რომელიც უფრო მაღალი და მთლიანი სპეციფიკური არქიტექტონიკის მქონე მღვიმოვანი ორგანოს ფუნქციის დონეზე ვლინდება, რადგან გულის, როგორც ერთიანი ორგანოს ფუნქცია არ გახლავთ და არ შეიძლება იყოს მისი ცალკეულ შემადგენელ კომპოზიტ ქსოვილთა შრეების ან ერთ-ერთი შრის შემადგენელი ცალკეული ბოჭკოს თვისებათა ჯამური ერთობლიობა! აქ აუცილებლად გათვალისწინებული უნდა იყოს კომპოზიტი ქსოვილის თვისება და მისი, როგორც ერთიან ფუნქციურ ორგანოდ – მღვიმოვანი არქიტექტონიკისა და გარსის თვისებათა სხეულად, ანუ გულად დახვევის სპეცი-

ფიკა, რომელსაც სპეციფიკური არქიტექტონიკის გამო გააჩნია როგორც სხეულის ისე გარსის სპეციფიკურ თვისებათა ერთობლიობა! მედიკოსების უდიდესი ნაწილი, სამწუხაროდ დღესაც თვლის, რომ თერაპიული ზემოქმედება [ორგანიზმზე] გულზე არის ფუნქციონარული, ქირურგიული კი – სტრუქტურული!!! ეს არის მცდარი შეხედულება: არა მარტო ქირურგია, არამედ თერაპია [მედიკამენტები] ზემოქმედებენ ცოცხალ სტრუქტურებზე, მათ უჯრედებზე და იწვევენ შესაბამის ცვლილებებს; და მხოლოდ ასეთ მოქმედებას შეუძლია ამ სტრუქტურების ფუნქციის აღდგენამდე მისვლა. ორგანოს ფუნქციონირება ვლინდება ამ ორგანოს სტრუქტურათა მოძრაობით – და თუ ეს არ დავიწყებთ ლოგიკურ დასასრულამდე. აუცილებელია მივიღეთ იმ დასკვნამდე, რომ ამა თუ იმ ორგანოს ან ორგანიზმის ნორმალურ სტრუქტურათა სპეციფიკური მოძრაობა/ფუნქციონირება არის ცოცხალი ობიექტის [ანუ სიცოცხლის] ფუნდამენტი, რაზეც უნდა იყოს მიმართული როგორც თერაპიული ისე ქირურგიული ჩარევები და სანამ ეს არ მოხდება, მედიცინაში დღეს დასამკვიდრებული მიდგომები მაღალი ტექნოლოგიური განვითარების ფონზე იქნება ნაკლებად ეფექტური! ტექნიკურად როგორც ფერადი კაბელების გადაბმა არის უფრო მარტივი და ეფექტური აღდგენითი სამუშაოებისათვის, როდესაც მათი განლაგებისა და ბოლოების ნახვა დიდ სირთულესთანაა დაკავშირებული ან შეუძლებელია, [როგორც ერთნაირი ფერის სადენებისა], არა მარტო ფერის გამო, არამედ ამ ფერის თითოეული სადენის საბოლოო წერტილამდე გამტარობისა და ფუნქციის აღდგენისათვის!

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.

როგორც ზემოთ ავღნიშნეთ კუნთის შეკუმშვაში მნიშვნელობა აქვს არამარტო მიოფიბრილებში არსებულ ცილოვან ძაფებს, არამედ ATP. თუ კუნთოვანი ბოჭკოს სარკოპლაზმა მაღალი კონცენტრაციით შეიცავს ATP, კუნთი მოდუნებულია. როდესაც კუნთოვან ბოჭკოში იწყება ATP ინტენსიური დაშლა და მისი კონცენტრაცია მნიშვნელოვნად ქვეითდება, ხდება მიოფიბრილების დამოკლება. მიოზინის ATP-აზური აქტივობა იზრდება, როცა დაუკავშირდება აქტინს და წარმოიქმნება აქტომიოზინის კომპლექსი. აქტინი მოთავსებულია სარკომერის თხელ ფილამენტებში, რომლებიც თავისუფალი ბოლოებით შეცურებულია მიოზინის ფილამენტებს შორის და მათ „თავეს“ ეხება. მოსვენების მდგომარეობაში, მათ შორის ქიმიური კავშირი არ არის ძლიერი. ამ კავშირის წარმოქმნას ეწინააღმდეგება ტროპომიოზინი, რომელიც აქტინს გზას უკეტავს მიოზინისაკენ. აგზ-ნების წარმოქმნის დროს კუნთოვან ბოჭკოებში იზრდება Ca-ის იონთა კონცენტრაცია. Ca-ს იონები უკავშირდება თხელ პროტოფიბრილებში ტროპომიოზინის ბოლოებთან არსებულ ტროპონინ B-ს და ცვლის მის კონფიგურაციას. ტროპონინ B კონფიგურაციის შეცვლის გამო ჩხირისებური ტროპომიოზინი გადაადგილდება წვრილ ფილამენტებში. იგი ჩაეშვება აქტინის ორმაგი სპირალის ღარში, აქტინს უთავისუფლებს გზას მიოზინის თავებისაკენ და წარმოიქმნება აქტომიოზინის კომპლექსი, რის შედეგადაც იზრდება მიოზინის ATP-აზური აქტივობა, იგი იწყებს AAT-ს ინტენსიურ დაშლას PADP და ფოსფორმჟავად. გამოყოფილი ენერგიის ხარჯზე მიოზინის თავები ანუ განივი მორჩები იწყებს წრიულ მოძრაობას, რის შედეგადაც მათთან დაკავშირებული წვრილი ფილამენტები შეცურდება მიოზინის ძაფებს შორის. წვრილი ფილამენტები, რომლებიც ერთი

ბოლოთი მიმაგრებულია Z ფირფიტებთან, ორივე მხრიდან შეცურდება მიოზინის ძაფებს შორის. ამის გამო, ერთმანეთს უახლოვდება მეზობელი ფირფიტები და სარკომერის სიგრძე მცირდება. ვინაიდან ასეთი პროცესი [წვრილი ფირფიტების შეცურება მიოზინის ძაფებს შორის და Z ფირფიტების ერთმანეთთან დაახლოვება] ყველა სარკომერში ხდება, ცხადია, ადგილი ექნება მთელი მიოფიბრილების სიგრძის მნიშვნელოვან დამოკლებას. უნდა აღინიშნოს, რომ ინტენსიური აგზნების დროს სარკომერში აქტინისა და მიოზიმ შორის ურთიერთმოქმედება იმდენად ძლიერდება, რომ მიოზინის ძაფებს შორის ორი მხრიდან შეცურებული წვრილი ფილაქენტები ერთმანეთს გადაფარავენ კიდეც, ამიტომაც კუნთოვანი ბოჭკო უფრო ინტენსიურად იკუმშება.



სურათი № 5

განხილული თეორიის მიხედვით, კუნთოვანი ბოჭკოს შეკუმშვას, ე.ი. მიოფიბრილების დამოკლებას, იწვევს არა ცილოვანი ფილაქენტების სიგრძის ან ფორმის შეცვლა, არამედ ამ ფილაქენტების ერთმანეთში შეცურება და ამის გამო Z ფირფიტების ერთმანეთთან დაახლოვება. ამიტომაც არის, რომ კუნთოვანი ბოჭკოს შეკუმშვის დროს სარკომერის ანიზოტროპული ნაწილები [A დისკები] უცვლელი რჩება, ხოლო იზოტროპული ნაწილები [I დისკები] და სარკომერის ცენტრალური ზოლი მცირდება და შეიძლება სულ გაქრეს კიდეც. ცხადია, სარკომერის ამ უბნების შემცირების ხარისხი დამოკიდებულია შეკუმშვის ინტენსივობაზე. მაგალითად, თუ შეკუმშვა იმდენად ძლიერია, რომ წვრილი ძაფები ორივე მხრიდან ერთმანეთს შეეხება ან გადაფარავენ კიდეც ნაწილობრივ, მაშინ დისკი და იზოტროპული სეგმენტები [I დისკები] მთლიანად ქრება მიკროსკოპის დაკვირვების დროს. ეს ახსნილია იმით, რომ სარკომერი მთელ სიგრძეზე, ერთნაირი ოპტიკური თვისების ხდება. ბოლო წინადადებას კი სრულად ვეთანხმები, თუმცა, გულის ქმედებების მარეგულირებელ სტრუქტურათა ურთიერთდამოკიდებულება შეკუმშვა/მუშაობისას და მათი გავლენა მაჯის აჩქარება-შენელებაზე ხორციელდება თავისტვინის სენსომოტორულ ზონებში სხვადასხვა წერტილების: ორბიტალური ქერქის, სარტყლის ხვეულის, ჰიპოკამპის, მინდალის სხეულის, სტრიპატუმის, ჰიპოთალამუსისა და რეტიკულური ფორმაციის გალიზიანების შედეგად; აღნიშნულ სტრუქტურებთან გულის გამტარი სისტემა მრავალმხრივი და ურთიერთკორდინირებული, ძალზე რთული პროგრამირებითაა დაკავშირებული, რასაც სამწუხაროდ ნაკლებად ექცევა ყურადღება ან საერთოდ იგნორირებულია კლინიკურ პრაქტიკაში. ქვემოთ წარმოდგენილი №2 სურათზე გულის კუნთის უჯრედი – ბოჭკოები, რომელსაც გარს აკრავს „ჰამაკის მსგავსი“ შემაერთებელ ქსოვილოვანი ლენტო-ავტორთა წარმოდგენით, აღნიშნული ლენტი მონაწილეობს გულის გაფართოების ე.წ. აქტიური დიასტოლის დროს ორი განსხვავებული მექანიზმით. უპირველესად, მიოკარდიუმის უჯრედები სპირალურად შემოსაღტურულია შემაერთებელ-ქსოვილოვანი ზონრებით, რომლებიც ურთი-ერთსაწინააღმდეგოდ არიან ორიენტირებულები და ქმნიან რომბისებურ ჰამაკის ტიპის სტრუქტურებს [ნახატი ა], ექსპერიმენტის მონაცემთა ანალიზის თანახმად, ზემოთ მოტანილი

სტრუქტურები უზრუნველყოფენ და ინარჩუნებენ მიოკარდიუმის უჯრედებს ზედმეტი გაჭიმვისა და გადაძაბვისაგან [ნახატი ბ] წარმოდგენილი რომელი სტრუქტურა დიაგნოზის მიმართულებით მატულობს სიგრძეში და ხელს უშლის მის შემდგომ გაჭიმვას მიოკარდიუმის შეკუმშვის დროს [ნახატი ც]. სისტოლის დროს რომში იჭიმება მცირე დიაგნოზის გასწვრივ, რაც ზღუდავს მის შემდგომ დეფორმაციას და ხელს უწყობს ბოჭკოების საწყის მდგომარეობაში დაბრუნებას. მეორე მხრივ კუნთოვანი უჯრედები შეკავშირებულია ერთმანეთთან ე.წ. შემაკავშირებელ ქსოვილოვანი „საყრდენებით“, რაც ქვედა სურათებშია მოცემული; ავტორები ვარაუდობენ, რომ ბუნებრივი [ნახ-ატი ე] ფორმების შეცვლასთან ერთად გულის კუნთის საყრდენებიც განიცდიან დაძაბვას და ისინიც იჭიმებიან [ნახატი დ]; სავარაუდოდ ამ დროს იქმნება დრეკადი ძალა, რომლის მეშვეობით გული უბრუნდება თავის საწყის მდგომარეობას. ამგვარად, სისტოლის დროს მისი მოცულობა გახდა უფრო მცირე ვიდრე საბოლოო დიასტოლის დროს. [სურათი №5 აქტიური დიასტოლა – ტ. თრობსონი, ს. ფექტორი, ე. ზონენბრიკი – წინა საუკუნის 80-იანი წლები].

ორგანიზაცია, ანუ ფორმა, ინტერვალი, რომლის ფარგლებში ხდება ფუნქციითა ცვლილებები, ცოცხალი სტრუქტურის შინაგანი გადაწყობა არის საფუძველი და მიზეზი მისი დინამიური მოძრაობის ცვლილებების. არავითარი ფუნქციურ-დინამიური ცვლილებები ცოცხალ ორგანიზმში არ შეიძლება მოხდეს თუ მხედველობაში არ მივიღებთ ე.წ. ქანქარისებრ ქიმიურ რეაქციებს და ეს შეუძლებელია მასში მატერიალურ-მორფოლოგიური სუბსტრატის – მატერიის სტრუქტურულ-არქიტექტონური [დროებითი] შეცვლის - კომფორმაციის გარეშე [არსებული კონსტრუქციის შესაძლებლობისა და კონფიგურაციული კონფორმაციის ფარგლებში]. თუ მასში არ არის და არ დევს ასეთი მექანიზმი [მის ანატომიურ წყობაში განთავსებული, რომელიც იძლევა საშუალებას, გრკვეულ პირობებში მისი გადაწყობის მექანიზმის ჩართვისა. ამ შემთხვევაში შესაძლებელია გარკვეულწილად მისი შებრუნებაც – გარკვეული და სწორად წარმართული მკურნალობის ალგორითმის არსებობის შემთხვევებში, რაც ბუნებრივად ხდება გულის მოძრაობის ნორმალურ ფიზიოლოგიურ ვითარებაში ე.წ. სისტოლა/დიასტოლის, აგრეთვე გულის ამა თუ იმ დაავადებების დროს, როდესაც იცვლება მისი ნორმალურ/ჯანმრთელო ფორმა, თუმცა ე.წ. სისტოლა/დიასტოლის ფორმათა ცვლილებების მექანიზმის მოქმედება მაინც რჩება გარკვეული შეზღუდვებით! რომლის მექანიზმთა გაშიფრვა, სწორი და შესაბამისი მკურნალობის საწინდარი გახდება]... რაც დღესაც მრავალ მეცნიერთა და მკვლევართათვის გარკვეულწილად უცნობია! სამწუხაროა, რომ ამ ყველაზე მთავარ პრობლემას დღესაც სათანადო ყურადღება არ ექცევა! ხოლო მიოკარდიუმის კუმშვადი ელემენტების ელექტრონულ-მიკროსკოპიული შესწავლა სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესებისას, ზოგადი ანუ საერთო მოძრაობის მთავარი პრინციპის მხოლოდ ხაზობრივი ანუ დღევანდელი არასრულფასოვანი წარმოდგენა/ინტერპრეტირების საფუძველზე არ იძლევა საშუალებას მიღებულ შედეგთა მონაცემების სწორი შეფასების საშუალებას!

Castella., Buckberg G.D et al. Castella., Buckberg [2005] ავტორთა შეხედულებით სამი სტრუქტურული კომპონენტი იწვევს ნორმალურ ფუნქციონალურ დინამიკას, სადაც დომინანტი კუნთი მართავს მოძრაობის მიმართულებას და მათი შეკუმშვა ხდება დროის სხვადასხვა ინტერვალში. მაგალითად: შეფუთვა ვიწროვდება, რაც ჭიმავს პარკუჭს წინასწარი განდევნის იზოვოლემიური ფაზის დროს, რადგან ის გადალახავს ერთდროულად შეკუმშულ შიდა სპირალს, რამაც უნდა გამოიწვიოს პარკუჭის დამოკლება [Buckberg G.et al 2008,2011], როგორც Buckberg G.D 2009 da Buckberg G.D et al 2019] ავტორები წერენ „გულის დინამიკა ტრადიციულად უკავშირდება მარცხენა პარკუჭის, მარჯვენა პარკუჭის და ძგიდის მორფოლოგიას, ტოპოგრაფიას, რომელიც განსხვავდება გულის ხუთ საუკუნოვანი ანატომიური აღწერილობისაგან, რომელიც შეიცავს სპირალსა და გარსით დაფარული არქიტექტურულ კონფიგურაციას. ავტორები ტორსიონს აღწერენ, როგორც „თითოეული სპირალური მკლავის შიგნით „განვითარებული – ეპიკარდიალური ბოჭკოების შეკუმშვას“, რომელიც

აბრუნებს მწვერვალს საათია ისრის საწინააღმდეგოდ და ფუძეს საათის ისრის მიმართულებით, ხოლო სუბრნდიკარდიული ბოჭკოების შეკუმშვა აბრუნებს მათ საპირისპირო მიმართულებით. გეომეტრიული მექანიზმები განსხვავდება, რადგან ბრუნვა ვითარდება - „სპირალის მკლავებს შორის” და მთელი შიდა დაღმავალი მკლავი აბრუნებს ფუძეს საათის ისრის მიმართულებით, ხოლო მთელი გარე აღმავალი მკლავი აბრუნებს მწვერვალს საათის ისრის საწინააღმდეგოდ [სურათი № 1]. ტორენტ გუაპსის სპირალური პარკუჭოვანი მიოკარდიუმის ზოლი განსაზღვრავს ამ ანატომიას და მის სტრუქტურას რაც განმარტავს, თუ რატომ ხდება გულის ექვსი დინამიური მოქმედება - შევიწროება, დამოკლება, გახანგრძლივება, გაფართოება, გრეხილი და დახვევა. აღწერილი სტრუქტურული დასკვნები აყენებს კითხვებს დელუქციის შესახებ, რომლებიც წარმართავენ მიღებულ - „გულის მექანიკას” და მათ ფუნქციური ასპექტებით გამოწვეულ შედეგებს ან მათ გაუქმებას. ეს ვარაუდები მოიცავს LV, RV და ძგიდის აღწერას, მიტრალური სარქველის გახსნის ვადებს, იზოვოლემიური რელაქსაციის პერიოდს, ბრუნვის/გახვევის მიზეზებს, გრძივი და წრეწირის დაძაბვის მიზეზებს, ექოკარდიოგრაფიულ ექვს სეგმენტაციას, რესინქრონიზაციას, RV ფუნქციის დინამიკას, დიფერენციაციას და ძგიდის არადიარებულ გაუფასურებას. ავტორები აღნიშნავენ, რომ ტორენტ გუაპსის რევოლუციურმა წვლილმა შესაძლოა შეცვალოს გულის დაავადებების დიაგნოსტიკა და მკურნალობის მომავალი, ავტორების ბოლო დასკვნასსრულიად ვეთანხმებით. ვთვლით, რომელი, 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 სარქვლოვანი აპარატების, წარმართველი და საკუთარი ნერვული და გამტარი სისტემის, ვენური და ლიმფური სისტემების, კორონარული არტერიების, წარმოდგენილი სიგრძის ინტრამუსკულარული კაპილარული ქსელისა და გულის უჯრედთა - „კარკასის” [ერთიანი ჯამი] ერთობლიობა, არამედ ის არის ძალიან მაღალი - ადამიანის თავის ტვინის განვითარების შესაბამის საფეხურზე მდგომი, ერთიანი, ბიომექანიკურად გამართული მდგრადი სისტემა, რომლისგანაც მოდის ყველა ძალა, შინაგანი „მე“-ს, ინტუიციის, სიცოცხლისა და ორგანიზმის ცხოველყოფადობის გვირგვინი.

ჩვენმა კლინიკურმა გამოცდილებამ და უცხოეთში ჩარარებულმა სამეცნიერო კვლევებმა აჩვენა, რომდაავადებები რომლებიც განიცდიან გულის ღრუების მკვეთრ რემოდელირებას მისი კუმშვადობის ფუნქციის ქრონიკული უკმარისობის განვითარების პარალელურად და გამოწვეული არ არის კორონარული სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლისა და მიოკარდიუმის გარკვეული ნაწილის ნეკროზით, თავად კორონარული არტერიის ათეროსკლეროზული დაავადების და დაზიანების გარეშე, კომპოზიტი მიოკარდიუმის ქსოვილის არქიტექტონიკის და მისი ღრუების რემოდელირების მექანიზმების დაზიანებითა და არა ადექვატურობით შეიძლება აიხსნას. ეს დაზიანებები, კლინიკური და მორფოლოგიური კუთხით ხშირ შემთხვევებში მაღალი ვირულენტობის მქონე ვირუსული ინფექციის შემთხვევებში მწვავედაა გამოხატული ან ქრონიკულად მიმდინარე გულის უკმარისობის სინდრომით გვხვდება [N. Kipshidze M. Rogava and M. Gudushauri 2005]. მივიჩნევთ, რომ E. Brau-nvald-ის [1979] განმარტებისაგან განსხვავებით, [თითქმის ოცდაათი წლის შემდეგ] გულის უკმარისობა არის მთელი ორგანიზმის სისტემური დაავადების სინდრომი [M. Rogava 2010], სადაც მანკიერი წრის მთავარ ღერძს ორგანიზმის ბუნებრივ ცხოველყოფადობის მოთხოვნილებასა და ადაპტაციური სისტემის რეაგირებას შორის არაადექვატური პასუხი შეადგენს, რაც თავად გულშიც, ჰუმორალურ, ნერვულ და სხვა სისტემების მოქმედ უჯრედებშიც მწვავედ ან ღუნედ მიმდინარე [მანკიერი წრე მროგავა 1997-2002-2006წ.] პათოლოგიურ მეტაბოლურ პროცესებში უჯრედთა აპოპტოზით, ჩვეულ ან კასკადურ ფორმებში იჩენს თავს [M. Rogava 2004]. კასკადური აპოპტოზი კი, დღევანდელი ტერმინოლოგიით ე.წ. „ციტოკინური შტორმის” შედეგად სიკვდილ-სიცოცხლის ზღვარზე მდგომი უჯრედების ეფექტურად გაუვნებლობის ანუ სიცოცხლისუნა-

რიანობის არ დაბრუნების შემთხვევებში, ორგანოთა ფუნქციის სრული დაკარგვით ანუ უეცარი სიკვდილით კლინდება. ყოველივე ეს გულისხმობს სისტემისა და სხვა ფაქტორთაერთობა ლიობითა და თანაფარდობით თავს იჩენს მაღალი ვირულენტობის მქონე ვირუსით ინფიცირებისას, მანკიერი წრის ჩამოყალიბების დროს, რასაც სხვადასხვა კლინიკურ გამოვლინებებში [მ. როგავა 1997; მ. როგავა, თ. ბოჭორიშვილი, ქ. კაპანაძე 2012წ.] ვხვდებით.

ჩვენს პრაქტიკაში [M. Potaba 1981-85წწ.], ისე როგორც სხვების ექოკარდიო და ბივენტრიკულ-ოგრაფიულ სამგანზომილებიან მარცხენა პარკუჭის [გეომეტრიულ] სტატიკურ და ბრუნავ - [A.J. Tajik et al 2008] მოდელებს გულის მარცხენა პარკუჭის ფიზიოლოგიურ ფუნქციონირებასთან არავითარი კავშირი არ ჰქონდათ. მათ მხოლოდ მარცხენა პარკუჭის პროფილური კვეთის გეომეტრიული ფიგურის ანატომიასთან ვიზუალური მსგავსების გარდა, მიოკარდიუმის რეგიონალური დისფუნქციას, რომელსაც არსებულ კორონარული სისხლის მიმოქცევის ზარისხობრივ კორელაციასთან ზოგიერთი დამთხვევების გარდა პირდაპირ კავშირს არ ასახავდნენ. უნდა ითქვას ისიც, რომ დღეს არსებულ გულის მოდელებში არ არის გათვალისწინებული ჰიქსლის, მიურიე ვებერის, ვასილიევა-ნაკამიძის და სხვათა [კარდიომიოციტთა კუმშვალობის] სქემები და დინამიური გეომეტრიულ-ჰემოდინამიური მოდელები [თუმცა ამ საკითხებზეც დღეს კონსენსუსი არ არსებობს]. აღნიშნული ეს მეთოდები არ იძლევიან გულის კამერების დილატაციური მდგომარეობიდან ნორმისკენ მიმართული დინამიური პროცესების „მექანიზმთა“ ახსნის საშუალებას, მაგრამ შეიძლება თამამად ითქვას, რომ მოცემული გულის ზომის ცვალებადობა ნორმისაკენ, რომელიც ქირურგიული ჩარევის შედეგი არ გახლავთ დადებითი მკურნალობის შედეგის მაჩვენებელია. 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 სჭარბობდეს არა ქიმიურ, არამედ ფიზიკური ანუ „ჯაჭვურ“ ურთიერთობაში მყოფი - ე.წ. „კატენური“ მოლეკულები [მ. როგავა 2014წ.], 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 და გულის მოძრაობის მიმართულება არ იცვლება. მთლიანი გულის, მისი ცალკეული საკნების [განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭის] გეომეტრიული ფორმები არა მარტო ცალკეული უბნების [დაზიანებული მიოკარდიუმის] მოძრაობა/ფუნქციონირების შესაბამისად იცვლება, არამედ ორგანიზმის კლინო-ორთოსტატიკური ცვლილებების შემთხვევაშიც, რაც მისი გეომეტრიული ფორმის თვალსაჩინო ცვლილებებში გამოიხატება, როგორც ჯანმრთელებში ისე პათოლოგიების დროს [M. Potaba 1985].

უკვე ეჭვს არ იწვევს და ყველანი ვთანხვდებით, რომ გულის კუნთის მოძრაობა/მუშაობა დამოკიდებულია მის ანატომიურ-არქიტექტონურ შენებაზე, ნერვული სიგნალის გადაცემა-მიღების რეაგირებაზე, როგორც ჩონჩხის ისე გულის კუნთის შემთხვევებში, მათში სისხლისა და სითხის მიმოქცევის მექანიზმზე. Salin E.A. 1969 თავის წიგნში წერს: წინაგულებისა და პარკუჭების კუმშვალობის შესწავლამ აჩვენა, რომ გულის მუშაობაში ჩადებულია ზოგადი ბიოლოგიური კანონი, რომელიც საზღვრავს განივზოლიანი კუნთის ფუნქციურ ურთიერთობას: მოდუნებული კუნთის გაჭიმვალობა შესაძლებელია მხოლოდ სხვა კუნთების შეკუმშვისას. გულის ბოჭკოთა შეკავშირება რომელიც არსებობს მიოკარდიუმის შრეებს შორის, რომელიც თავად ქმნიან გულის კედლებს, ქმნიან ურთიერთ ხელსაყრელ პირობებს მექანიკური რეგულაციისთვის, რომელიც ხორციელდება პრინციპით „წამყვანი მმართველი“. ამ სისტემის ავტორეგულაციაში ჩადებულია გულის კომპენსატორულ-ადაპტაციური მექანიზმები.

უახლეს 3D მოდელებში არ არის მიღებული ზოგადი მექანიზმები, რომელიც განსაზღვრავდნენ მისი კომფორმაციული ცვლილებების ზოგად პრინციპებს [სისტოლა-დიასტოლის] ფარგლებში, რომელიც მხოლოდ 3D გამარტივებული გეომეტრიული ფიგურის დეფორმაციაა დროში. ეს უკანასკნელი კი აგებულია ექოგრაფიით ან რეზონანსული ტომოგრაფიით მიღებული მონაცემების საფუძველზე: სადაც გული მოთავსებულია შესაბამისი ზომის გეომეტრიულ კუბში, და არა ზოგადად გულის, როგორც ორგანოს მოძრაობის კანონზომიერებაზე აგებულ 3D გამარტივებულ გეომეტრიის მქონე ფიგურის ცვლილებებზე. ჩვენს მიერ მოწოდებულ რთულ მოდელში, შესაძლებელია გათვალისწინებული იყოს თავად გულის სისხლისმოქცევის: არტერიული, ვენური და ლიმფის სადინარში არსებული კანონზომიერება გულის მუშაობის პროცესში, მისი გეომეტრიის ცვლილებებთან და მასში ელექტრული ტალღისა და პულსის გავრცელების კანონზომიერებასთან ერთიან სინქრონიზმში [მროგავა, ი. თავხელიძე 2015/17]. ამ მიმართულებით აზროვნების ეს ცვლილება შეიძლება იყოს მნიშვნელოვანი, რადგან ნორმალური გულის მოძრაობა არ არის „სინქრონული“. სამაგიეროდ, ეს არის „თანმიმდევრული“ მოძრაობა, რომელიც ვითარდება, როდესაც ელექტრული იმპულსი გადის ბუნებრივ გამტარ სისტემას და გულის ბადის მატრიქსს ცალკეული კუნთების ბოჭკოების სტიმულირებისთვის. შეკრული მუშტი, რომელიც ტრადიციულად გამოიყენება შეკუმშვის დასადგენად, „ერთბამად“ არ ასახავს გულის მოძრაობას.

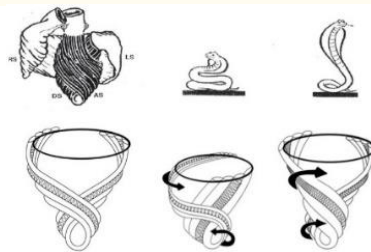
Buckberg G.D et al [2019] მკვლევარები აღნიშნავენ, რომ Grant R.P. [1965], Lew M., Simkins C.S. [1956] და Anderson R.H. et al [2006] ეჭვქვეშ დააყენეს ტორენტ გუაპის მაკროსკოპიული დასკვნები გვამების ქსოვილში მისი დისექციის [მართებულობის შესახებ, Armour J. A. და Randall [1970]. აგრეთვე მათმა ფუნქციურმა კვლევების ანალიზმა ასევე ეჭვქვეშ დააყენა ტორენტ გუაპის მოსაზრება გულის მწვერვალთან მიმართებაში.

ერთადერთი მოსაზრება, ის ძირითადი ელემენტია, როგორც 2019 ავტორები აღნიშნავენ და ჩვენ სავსებით ვეთანხმებით, არის ის ძირითადი ელემენტი, რომ ცოცხალი გულის მოძრაობათა მექანიკური მიზეზების გამოვლინებას შეესაბამება [მხოლოდ ერთი მოსაზრება] – სტრუქტურისა და ფუნქციის ურთიერთობათა შესაბამისი და სწორი გაგება, რასაც ცალსახად ვეთანხმებით!

ჩვენს სტატიაში მოყვანილი მკვლევართა შეხედულებები, ზოგიერთ დეტალზე შესაძლებელია იკავებდეს სწორ პოზიციას, თუმცა ყველა პოზიცია უნდა გამომდინარეობდეს ანატომიური არქიტექტონიკის სწორი ცოდნით და მისი სტრუქტურების მოძრაობაში ჩართულობის მიხედვით, გულის საერთო სტრუქტურა/ფუნქციის პოზიციიდან მისი მოძრაობის თავისებურებათა გათვალისწინებით, რაც ამ შემთხვევაში ავტორთათვის ზოგადად უცნობია, რადგან ამ საკითხზე არსად არ არის ყურადღება გამახვილებული დამათ მიერ მიღებული შედეგები შესაბამის მიდგომას და ახსნას მოთხოვს! ავტორების მიერ მოყვანილი ბოჭკოთა მიმართულების ორიენტაციები და ვიდეო მასალები არ იძლევა მტკიცებულებას იმის შესახებ, რომ მწვერვალისაღმავალი და დაღმავალი მკლავების მოძრაობა საათის ისრების მიმართულებით ან მათი საწინააღმდეგოდ, რომლებიც ავტორებს ვიდეოების სახით მოყავთ, როგორც არსებული მტკიცებულება ან ექოგენურად და სხვა მეთოდით მიღებული მასალები არ იძლევა მთლიანი ორგანოს მოძრაობა/შეკუმშვის ერთიან სურათს და აქედან გამომდინარე გულის მოძრაობის სრულ დახასიათებას! ზემოთ მოყვანილი მასალის გარჩევისას ჩვენ შემოგთავაზეთ მაგალითები გულის ტოპოგრაფიული ფრაგმენტებისა და ცალკეული დაავადებებისა, რაც განხილულ იქნა და რასაც ხაზს უსვავენ თავად ავტორები ე.წ. შიდა და გარე მკლავებთან და წრეწირთან დაკავშირებით მათი მოძრაობის წარმოჩენას. ისინი თავად აკრიტიკებდნენ სხვა ავტორების მიერ მიღებულ შედეგებს დიასტოლური დისფუნქციის შესახებ, მათი ცალსახად განხილვის გამო, რაც ჩვენი აზრით მისაღებია. თუმცა უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ ზოგადად მათი მიდგომა ცალმხრივია, რადგან ისინი არ პასუხობენ მთავარ პრინციპს ანატომიურ არქიტექტონიკისა და მისი ანატომიური ერთიანობისა. რადგან, როგორც ზემოთ ავღნიშნეთ, ისინი

ეყრდნობიან გულის პარკუჭების ორმაგი სპირალის დახვევას, როგორც ერთიანი სხეულის პრინციპს. თუმცა თავად აღნიშნული ორმაგი სპირალის არქიტექტონიკა არ მონაწილეობს, არ იძლევა და არ პასუხობს გულის ერთიანი მოძრაობის და მისი ფუნქციის უმთავრეს პრინციპს. ორმაგი სპირალის დახვევა ვერ ხსნის გულის მოძრაობა/მუშაობის ფუნქციურ არსს. იგი გამოკვეთილად არ იძლევა ობიექტურ ახსნას თუ რა პრინციპით შეიძლება აიხსნას მისი მოძრაობა საათის ისრის მიმართულებით და საწინააღმდეგოდ, რომელსაც ისინი სხვადასხვა კუთხით აკვირდებიან. ავტორები ვერ პოულობენ ლოგიკურად სრულყოფილ ახსნას ამ მოძრაობების გასაერთიანებლად, თუ რა არსისა და ფუნქციის შემცველია ისინი და რა კანონზომიერებას ემსახურება ეს მოძრაობები გულის ხანგრძლივი ექსპლატაციის, ნივთიერებათა ცვლის ეკონომიურ-ენერგეტიკული დანახარჯებისა და უჯრედთა განახლება/აღდგენის ფიზიოლოგიურ მოსაზრებებთან კავშირში.

ჩვენს მიერ, ქვემოთ, 2019 წლის [Buckberg G.D et al ნაშრომიდან მოყვანილი ნახატი №6, სადაც ავტორები აღნიშნავენ რომ ჯერ ნაჩვენებია ხელუხლებელი გული, რომელიც შეიცავს ბაზალურ მარჯვენს [წრიული შეფუთვა მარჯვენა (RS) და მარცხენა (LS) სეგმენტებით] და სპირალი [მუქი ფერი] დადმავალი (DS) და აღმავალი (AS) სეგმენტებით. ქვედა მარცხენა – დიასტოლა შეკუმშვის გარეშე. ქვედა შუა – აჩვენებს ბრუნვას [გრეხილს] დადმავალი სპირალის მკლავის უფრო ძლიერი შეკუმშვით [უფრო მჭიდროდ] და აღმავალი ხვეული მკლავის დაჭიმვით. ქვედა მარჯვენა – უკუგდება გლობალური საათის ისრის ბრუნვით; ნოტის გახანგრძლივება აღმავალი სპირალური მკლავის მუდმივი შეკუმშვის გამო. ავტორები აღნიშნავენ, რომ ზედა ნახატი – კობრა ავლენს მსგავს დრეკადობას მისიკუნთების შეკუმშვისას. ავტორები იმოწმებენ სტატიას [17] და მოყვანთ კობრის გამოსახულებას, რათა ახსნან თავიანთი მცდარი შეხედულება. ჩვენ ვფიქრობთ, რომგულს მხოლოდ მისთვის დამასიათეებელი რთული მოძრაობა გააჩნია, რაც სრულად უზრუნველყოფს მთელი ორგანიზმის ცხოველყოფადობას. მას თავისი განსაკუთრებული კუნთოვანი სისტემა, სისხლის მიმოქცევა, ნერვული სისტემა, ენდოკრინული სტრუქტურა და თავისი ფუნქციისა და დანიშნულების შესაბამისი მოძრაობა გააჩნია, რომელიც უმცირეს ქმედებათა პრინციპზეა გათვლილი. იგი „უკვდავივით“, მხოლოდ მისი გამომუშავების მეათედს მოიხმარს და თავდაუზოგავად ემსახურება მთელ ორგანიზმს შინაგანი მეჩასახვის მომენტიდან მთელი ცხოვრების მანძილზე! ამ ნახატზე და საერთოდ, კობრა სრულიად დამოუკიდებელი ერთეულია რომელსაც არავითარი საერთო არა აქვს გულის სტრუქტურის შენებასთან, არც მის ფუნქციასთან, მისი შენებისა და მოძრაობის დინამიკასთან და არა მარტო სხეულის ფუნქცია და მოძრაობა, არამედ, როგორც ცნობილია მისი გულის აგებულება, სტრუქტურა და ფუნქციაც განსხვავებულია. რასაც ხაზს ვუსვამთ და კატეგორიულად არ ვეთანხმებით.



სურათი № 6

„გულმა“, როგორც ორგანიზმის სიცოცხლის (– სისხლის მიმოქცევის გზით, ჟანგბადისა და ნივთიერებათა ცვლისათვის საჭირო კომპონენტების მოწოდებისათვის და გარემო პირობებთან ჰემოდინამიური ადაპტაციისათვის) პასუხისმგებელმა ორგანომ, ისევე როგორც ნერვულმა სისტემამ [და კერძოდ თავის ტვინმა განვითარების საკმაოდ გრძელი და რთული გზა განვლო;] – თავად მიოკარდიუმის [გულის კუნთის უჯრედის] კარდიომიციტის, ისე გულის ღრუს შენებისა და კამერების რაოდენობის [ე.წ. „ერთკამერიანი მილაკოვანი

გულიდან“ ოთხკამერიან გულამდე) გვირგვინოვანი, ვენური, ლიმფური და ტეხეზური სისხლის მიმოქცევისა და გულის ავტონომიური ნერვული სისტემის შენებისა და მისი, ცენტრალურ და პერიფერიულ ნერვულ სისტემასთან ინტეგრირებისა და ურთიერთობის, ანატომიურ და მორფოფუნქციურ ცვლილებათა მხრივ. ტუბუქოვრებში, მათ შორის ადამიანის ემბრიონში გული მე-3 კვირის ბოლოს ე.წ. მილაკოვანი გულის სახითაა წარმოდგენილი და ორი ჩანასახოვანი „რგოლისაგან“ წარმოიქმნება, რომელიც ამ პერიოდიდანვე იწყებს ფეთქვას (პულსირებას) და ინდივიდის გაჩენიდან სიცოცხლის ბოლომდე აგრძელებს; გულხატა მოდემის – **Homo sapiens**–ში კი გული მათი მეობის და სიყვარულის გვირგვინი, შინაგანი და გარეგანი მოძრაობის გამოვლინება (გამოხატვა) გახლავთ, რომელიც თავის თავში ბუნების უმთავრეს კანონს – ღვთით ბოძებული სიცოცხლის საიდუმლოს იტევს, – და როგორც იტყვიან ყველა გზა გულში მიდის; თავად სიყვარული ამოუწურავი მცნებაა, სამყაროს ერთიან - ჰიგსის ველში იგი ჩვენი წარსულის, აწმყოსა და მომავლის მეხსიერებაა, რომელიც (ინდივიდის) სიცოცხლის ჩასახვისთანავე მიოკარდიუმის წმინდა ქსოვილით [„ფრაქტალური ღვედით“] ნაქსოვ, გულად წოდებულ „სულის გარსთან“ ერთად ღვივდება და ჩვენი ცხოვრების ყველაზე ნათელი ხედვაა, მათ შორის სხვისი ბედნიერებით ტკბობა და ერთგულება; ის ერთია თითოეულში, წილია - მრავალში და მთელი – უსასრულობაში, - მხოლოდ სიყვარულს არ უჩანს ბოლო, რადგან ის ყოვლისმომცველი ნეტარებაა, ერთიან და უკიდევანო სამყაროში. ჩხადია, „სულის გარსს“ - გულს მხოლოდ პიროვნული მიზნები არ აკმაყოფილებს, რადგან ის ყოველთვის ღვთისკენაა მიმართული და ბუნების საერთო, სიცოცხლის გამოვლენის უმთავრესი ბიოლოგიური ენტროპიის და მიულერ-ჰეკელის ბიოენერგეტიკული კანონების საფუძველზე ფუნქციონირებს, რაც თავის ასახვას ბიოანატომიურ და ფიზიოლოგიური ფუნქციონირების უმაღლეს ხასიათში პოულობს; პ. ოპერტუიმ (1740 წელი) პირველმა შემოიღო – „უმცირეს ქმედებათა“ უნიკალური პრინციპი, და ჩვენს ბუნებაში სწორედ „მოძრაობისა და უძრაობის“ კანონის – ცხოველთა მოძრაობის, მცენარეთა ზრდის და ციურ სხეულთა ბრუნვითი მოძრაობის სახით ვხვდებით; ყოველივე ეს „უმცირესი ქმედების“ პრინციპიდან გამომდინარეობს და როგორც მოპერტუიმ აღნიშნა: – „მოქმედების ეკონომია“ ბუნებაში ღვთის არსებობას ამტკიცებს; უმცირეს ქმედებათა პრინციპის საბოლოო ფორმირება, რომელიც თავისუფალი იყო მეტაფიზიკური გავლენისაგან ჩამოაყალიბა ჟ. ლანგრანჟმა (1760წ.).

გულის და მისი საფარის (პერიკარდიუმის) ინერვაციაში მონაწილეობას იღებენ ცთომილი ნერვი და მისი ტოტები – შებრუნებითი და ზედა სახის ნერვი, საყლაპავის წნული, წინა და უკანა ბრონქიალური ნაწილი, აგრეთვე მოსაზღვრე სიმპატიკური ღეროს კისრისა და გულმკერდის ნაწილები. ცენტრიდანული და ცენტრისკენ მიმართული ბოჭკოები, რომლებიც აერთებენ ცენტრალურ ნერვულ სისტემასა და გულს, და გადიან ცდომილი და სიმპატიკური ნერვის ღეროში; გულის ინერვაციაში არამუდმივად მონაწილეობენ დიაფრაგმული, ნეკთა შუა და ენისქვეშა ნერვები; ცდომილი ნერვის ღეროდან და მისი ტოტებიდან გამოდის რამუს კარდიაკუს და შედის გულში; კისრის ნაწილის ერთი ან ორი წნული, ხოლო გულმკერდის ზონიდან 3-4 და შედის გულში; ზედა გულის ტოტი. **Depresor kordis** ნაწილობრივ ან მთლიანად ცდომილი ნერვის ტოტიდან გამოიყოფა ერვუს არინგეუს შუპერიორ, **Nervus Depresor** ცდომილ ნერვთან ერთად ანასტომოზირდება გულის ზედა ნევრთან და შებრუნებული ნერვის ტოტებთან. გულის სიმპატიკური ნერვიული ინერვაცია, სათავეს იღებს კისრის სამი სიმპატიკური კვანძიდან; ზედა კვანძებიდან გამოდის გულის **nervos kardiakus** შუპერიორ მესამე კვანძიდან ან სიმპატიკური ღეროდან გამოდის უფრო მსხვილი ნერვუს კორაბირუს მედიუს, კისრის ქვედა კვანძიდან, ხშირად და გულმკერდის კვანძიდან გამოდის გულის ქვედა **nervus kardiakus** ინფერიორ. ვეგეტაციური ნერვული წარმონაქმნი შეადგენს გულისა და მაგისტრალური სისხლძარღვების ზედაპირულ და გულის ღრმა წნულებს; ზედაპირული წნულები ძირითადად იქმნება მარცხენა ცდომილი ნერვიდან და მარჯვენა ზედა გულის ნერვიდან, და ის ღვეს აორტის რკალის წინა ზედაპირზე; გულის ღრმა წნული ღვეს

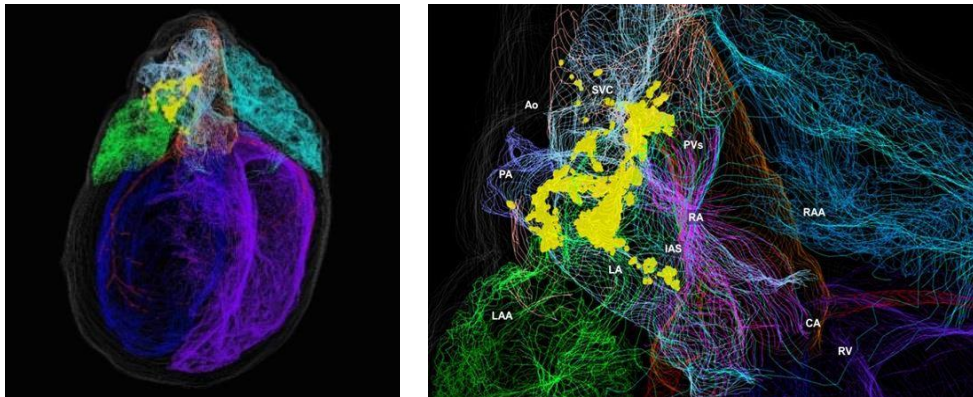
აორტის რკალის უკან და უსახელო კორონარულ არტერიის ტოტსა და ტრაქეას შორის. შუა წნულიდან გამოიყოფა ნერვული ტოტები, რომლებიც მიემართებიან ქვევით, ქმნიან წნულს ფილტვის არტერიაზე, წინაგულეში და მოიცავენ ორივე კორონარულ არტერიებს; ტოტები ამ წნულიდან ინერვაციას უკეთებენ წინა გულესსა და პარკუჭებს. ამრიგად, გულში არსებული წნულები ინერვაციას უკეთებენ მის გარკვეულ ზონებს: ორი წინა, ორი უკანა, ერთი წინა ზედაპირის და ერთი უკანა ზედაპირის მარცხენა წინაგულეს; ორწინაგულოვან ინერვაციას აქვს წამყვანი მნიშვნელობა, რომლებიც განლაგებულია წინაგულეების ზედაპირზე და მარცხენა წინაგულეს უკანა კედელზე და იღებს ღეროებს, როგორც სიმპატიკური ისე პარასიმპატიკური ნერვებიდან და ფართოდ ანასტომოზირებენ ერთმანეთთან; ეს წნულები მჭიდრო კავშირშია სინუსის კვანძთან, რისი მეშვეობით (წყალობით) ხორციელდება ნერვული გავლენა გულშიდა ნერვულ და გამტარ სისტემაზე; ცდომილი ნერვის ბოჭკოები მთავრდება მიოკარდიუმის განგლიურ უჯრედებში, საიდანაც გამოდის რბილი და არარბილი ღეროები, რომლებიც მიემართება წინაგულეებისა და პარკუჭების კუნთოვანი ბოჭკოებისაკენ, გამტარ სისტემაში და გულის სისხლძარღვებში. გულის კუნთი მდიდარია განსაკუთრებულად მგრძნობიარე რეცეპტორული აპარატით, რომლებსაც გააჩნიათ, როგორც კაფსულირებული კვანძები ისე თავისუფლად განტოტებული ბოლოები; გულში გამოყოფენ აგრეთვე სუბენდოკარდიალურ და ეპიკარდიალურ ნერვებს, რომლებიც უკეთებენ ინერვაციას ენდოკარდსა და ეპიკარდს, მათი მჭიდროდ მიმდებარე კუნთოვან ბოჭკოების ინერვაცია ხორციელდება მათქვეშ მდებარე ნერვიული ტოტების საშუალებით, რომლებიც მდიდარია რეცეპტორული სისტემით, პერიკარდი კი ინერვირდება გულმკერდისა და მუცლის ნერვით – **nervus frenikus**. გულშიდა ნერვულ წნულებს ზოგიერთი ავტორი (ლ.ბადალიანი 1975 წელი) განიხილავს, როგორც „გულშიდა პერიფერიულ“ ნაწილს ექსტრაკარდიალური ნერვებისა (სისტემისა), რომლის მეშვეობით ხორციელდება გავლენა თავად გულის გამტარ სისტემაზე და უშუალოდ მიოკარდზე. გ. კოსიცი (1973 წ.) წერდა, რომ გული, როგორც ორგანო გარკვეული სახით წარმოადგენს თვითრეგულირებად ფუნქციურ სისტემას; ამ პოზიციიდან ინტრაკარდიალური ნერვიული სისტემა (ქსელი) აღიქმება მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციის მარეგულირებელ აპარატად; იგი შედგება ეფერენტული ნეირონებისაგან, რომლებსაც მჭიდრო ურთიერთობა აქვთ, გულის რეცეპტორულ აპარატებთან, აგრეთვე შუამდებარე და ეფერენტულ ნეირონებთან, რომლებიც ზეგავლენას ახდენენ კორონარული სისხლის მიმოქცევის ნაკადზე და მიოკარდიუმის ბოჭკოთა ნივთიერებათა ცვლაზე; ის თვლიდა, რომ მიოკარდიუმის კუმშვადობის გაძლიერება, კორონარულ არტერიებში წნევის მომატებისას დამოკიდებულია არამარტო მეტაბოლიზმის დონეზე და მიოკარდიუმის ბოჭკოთა საწყისი სიგრძის მომატებაზე („ბაღის სარწყავი მილის ფენომენზე“), არამედ რეფლექტორულ ზეგავლენაზე, რომელიც ხორციელდება ნერვიული სისტემით გულში; ადამიანის გულის რეცეპტორული ველი განლაგებულია მარცხენა და მარჯვენა წინაგულეებში, პარკუჭთაშუა ძვიდესა და პარკუჭებში; ამავდროულად გულის კუნთის ერთი ფენის ველი, არც თუ იშვიათად პროეცირდება სხვა ფენებზე, რითაც ის ქმნის ე.წ. „გადაფარვის ზონებს“; მაქსიმალური ეფერენტული ინერვაცია, გულის ამ ზონებიდან წარმოიქმნება ეფერენტული ნაკადების იმპულსაციები, რომლებიც მიმართულია, როგორც თვითმარე-გულირებად სისტემაში ისე ცენტრალურინერვული წარმონაქმნებისკენ; ლ. ბადალიანის აზრით (1975წ.) სიმპათო-ადრენალურ სისტემის ზემოქმედება ემოციური სტრესის დროს დაკავშირებულია ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზურ და ენერგეტიკულად ადრენერგულ სტრუქტურების „ეპიცენტრებზე“; გულის კუნთში დიდი რაოდენობით განთავსებულია რეცეპტორული აპარატები, ამის გამო, გულ-სისხლძარღვთა სისტემა მეტისმეტად მგრძნობიარეა და განწყობილია ფუნქციური ძვრებისაკენ.

გულის და მისი საფარის (პერიკარდიუმის) ინერვაციაში მონაწილეობას იღებენ ცდომილი ნერვი და მისი ტოტები – შებრუნებითი და ზედა სახის ნერვი, საყლაპავის წნული, წინა და უკანა ბრონქიალური ნაწილი, აგრეთვე მოსაზღვრე სიმპატიკური ღეროს კისრისა და გულმკერდის ნაწილები. ცენტრიდანული და ცენტრისკენ მიმართული ბოჭკოები,

რომლებიც აერთებენ ცენტრალურ ნერვულ სისტემასა და გულს, და გადიან ცლომილი და სიმპატიკური ნერვის ღეროში; გულის ინერვაციაში არამუდმივად მონაწილეობენ დიაფრაგმული, ნეკთა შუა და ენისქვეშა ნერვები; ცლომილი ნერვის ღეროდან და მისი ტოტებიდან გამოდის **ramus kardiakus** და შედის გულში; კისრის ნაწილის ერთი ან ორი წნული, ხოლო გულმკერდის ზონიდან 3-4 და შედის გულში; ზედა გულის ტოტი. **Depresor kordis** ნაწილობრივ ან მთლიანად ცლომილი ნერვის ტოტიდან გამოიყოფა **Nervus Laringeus Superior**, **Nervus Depresor** ცლომილ ნერვთან ერთად ანასტომოზირდება გულის ზედა ნევრთან და შებრუნებული ნერვის ტოტებთან. გულის სიმპატიკური ნერვიული ინერვაცია, სათავეს იღებს კისრის სამი სიმპატიკური კვანძიდან; ზედა კვანძებიდან გამოდის გულის **nervos kardiakus Superior** მესამე კვანძიდან ან სიმპატიკური ღეროდან გამოდის უფრო მსხვილი **nervus korabirus medius**, კისრის ქვედა კვანძიდან, ხშირად და გულმკერდის კვანძიდან გამოდის გულის ქვედა **nervus kardiakus inferior**. ვეგეტაციური ნერვული წარმონაქმნი შეადგენს გულისა და მაგისტრალური სისხლძარღვების ზედაპირულ და გულის ღრმა წნულებს; ზედა-პირული წნულები ძირითადად იქმნება მარცხენა ცლომილი ნერვიდან და მარჯვენა ზედა გულის ნერვიდან, და ის დევს აორტის რკალის წინა ზედაპირზე; გულის ღრმა წნული დევს აორტის რკალის უკან და უსახელო კორონარულ არტერიის ტოტსა და ტრაქეას შორის. შუა წნულიდან გამოიყოფა ნერვული ტოტები, რომლებიც მიემართებიან ქვევით, ქმნიან წნულს ფილტვის არტერიაზე, წინაგულეებში და მოიცავენ ორივე კორონარულ არტერიებს; ტოტები ამ წნულიდან ინერვაციას უკეთებენ წინა გულეებსა და პარკუჭებს. ამრიგად, გულში არსებული წნულები ინერვაციას უკეთებენ მის გარკვეულ ზონებს: ორი წინა, ორი უკანა, ერთი წინა ზედაპირის და ერთი უკანა ზედაპირს მარცხენა წინაგულს; ორწინაგულოვან ინერვაციას აქვს წამყვანი მნიშვნელობა, რომლებიც განლაგებულია წინაგულეების ზედაპირზე და მარცხენა წინაგულის უკანა კედელზე და იღებს ღეროებს, როგორც სიმპატიკური ისე პარასიმპატიკური ნერვებიდან და ფართოდ ანასტომოზირებენ ერთმანეთთან; ეს წნულები მჭიდრო კავშირშია სინუსის კვანძთან, რისი მეშვეობით (წყალობით) ხორციელდება ნერვული გავლენა გულშიდა ნერვულ და გამტარ სისტემაზე; ცლომილი ნერვის ბოჭკოები მთავრდება მიოკარდიუმის განგლიურ უჯრედებში, საიდანაც გამოდის რბილი და არარბილი ღეროები, რომლებიც მიემართება წინაგულეებისა და პარკუჭების კუნთოვანი ბოჭკოებისაკენ, გამტარ სისტემაში და გულის სისხლძარღვებში. გულის კუნთი მდიდარია განსაკუთრებულად მგრძნობიარე რეცეპტორული აპარატით, რომლებსაც გააჩნიათ, როგორც კაფსულირებული კვანძები ისე თავისუფალად განტოტებული ბოლოები; გულში გამოყოფენ აგრეთვე სუბენდოკარდიალურ და ეპიკარდიალურ ნერვებს, რომლებიც უკეთებენ ინერვაციას ენდოკარდსა და ეპიკარდს, მათი მჭიდროდ მიმდებარე კუნთოვან ბოჭკოების ინერვაცია ხორციელდება მათქვეშ მდებარე ნერვიული ტოტების საშუალებით, რომლებიც მდიდარია რეცეპტორული სისტემით, პერიკარდი კი ინერვირდება გულმკერდისა და მუცლის ნერვით – **nervus frenikus**. გულშიდა ნერვულ წნულებს ზოგიერთი ავტორი (ლ.ბადალიანი 1975 წელი) განიხილავს, როგორც „გულშიდა პერიფერიულ“ ნაწილს ექსტრაკარდიალური ნერვებისა (სისტემისა), რომლის მეშვეობით ხორციელდება გავლენა თავად გულის გამტარ სისტემაზე და უშუალოდ მიოკარდზე. გ. კოსიცი (1973 წ.) წერდა, რომ გული, როგორც ორგანო გარკვეული სახით წარმოადგენს თვითრეგულირებად ფუნქციურ სისტემას; ამ პოზიციიდან ინტრაკარდიალური ნერვიული სისტემა (ქსელი) აღიქმება მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციის მარეგულირებელ აპარატად; იგი შედგება ეფერენტული ნეირონებისაგან, რომლებსაც მჭიდრო ურთიერთობა აქვთ, გულის რეცეპტორულ აპარატებთან, აგრეთვე შუამდებარე და ეფერენტულ ნეირონებთან, რომლებიც ზეგავლენას ახდენენ კორონარული სისხლის-მიმოქცევის ნაკადზე და მიოკარდიუმის ბოჭკოთა ნივთიერებათა ცვლაზე; ის თვლიდა, რომ მიოკარდიუმის კუმშვადობის გაძლიერება, კორონარულ არტერიებში წნევის მომატებისას დამოკიდებულია არამარტო მეტაბოლიზმის დონეზე და მიოკარდიუმის ბოჭკოთა საწყისი

სიგრძის მომატებაზე („ბაღის სარწყავი მილის ფენომენზე“), არამედ რეფლექტორულ ზეგავლენაზე, რომელიც ხორციელდება ნერვიული სისტემით გულში; ადამიანის გულის რეცეპტორული ველი განლაგებულია მარცხენა და მარჯვენა წინაგულებში, პარკუჭთაშუა ძგიდესა და პარკუჭებში; ამავე დროულად გულის კუნთის ერთი ფენის ველი, არც თუ იშვიათად პროეცირდება სხვა ფენებზე, რითაც ის ქმნის ე.წ. „გადაფარვის ზონებს“; მაქსიმალური ეფერენტული ინერვაცია, გულის ამ ზონებიდან წარმოიქმნება ეფერენტული ნაკადების იმპულსაციები, რომლებიც მიმართულია, როგორც თვითმარეგულირებად სისტემაში ისე ცენტრალური ნერვიული წარმონაქმნებისკენ; ლ. ბადალიანის აზრით (1975წ.) სიმპათო-ადრენალურ სისტემის ზემოქმედება ემოციური სტრესის დროს დაკავშირებულია ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზურ და ენერგეტიკულად ადრენერგულ სტრუქტურების „ეპიცენტრებზე“; გულის კუნთში დიდი რაოდენობით განთავსებულია რეცეპტორული აპარატები, ამის გამო, გულ-სისხლძარღვთა სისტემა მეტისმეტად მგრძნობიარეა და განწყობილია ფუნქციური ძვრებისაკენ.

ტომას ჯეფერსონის უნივერსიტეტიდან მეცნიერებმა ჯ. შვაბერის ხელმძღვანელობით პირველებმა შეძლეს მამალი თაგვის გულის სამგანზომილებიანი [რომელიც ადამიანის გულს გავს] გამტარი სისტემის მოდელის შექმნა. მოდელზე შესაძლებელია ვმნახოთ ის სიმკვრივე და რაოდენობა იმ ნეირონებისა რაც არის გულში. კვლების მსვლელობისას გახდა ცნობილი, რომ ICN—გულშიდა ნერვიული სისტემა, არის გულის მუშაობის დამატებითი უსაფრთხოების დონე. მოდელზე, როგორც სტატიის ავტორები აღნიშნავენ შესაძლებელია განხილულ იქნას გულის მუშაობის პრინციპები და უსაფრთხოება. მეცნიერებმა გააკეთეს დასკვნა, რომ ეს სისტემა აუცილებელია გულის ნორმალური ფუნქციონირებისა და მუშაობისათვის, რაც უკავშირდება ICN - ანუ „გულის მცირე ტვინს“ [სურ. №6]. მეცნიერთა ჯგუფმა თქვა, რომ ეს სისტემა საჭიროა არა მარტო გამართული მუშაობისათვის, არამედ თავად გულის კუნთის დაცვისათვის [გულის შეტევებისაგან], კვლევები გრძელდება [Aaslanidi et al., Prog Biophys Mol Biol [38].



სურათი №7. ა, ბ

A, სურათ №7-ში აგამოხატულია წინაგულ-სინუსური კვანძის გეომეტრია და მათ ბოჭკოთა ორიენტაცია და მარჯვენა წინაგული სადაც ინტეგრირებულია მარჯვენა წინაგული 3D-მოდელში ჩართულია ნერვიულ ბოჭკოთა ორიენტაცია სხეულის ტორსში სურათი №4 ცმეცნიერები ფიქრობენ, რომ აღნიშნული მოდელი კვლევის პირობებში მოგვცემს შესაძლებლობას გავანალიზოთ სხვადასხვა გადახრები მასთან ურთიერთობის დროს. მათ გააკეთეს დასკვნა, რომ ეს სისტემა საჭიროა არა მარტო გულის გამართული მუშაობისთვის, არამედ თავად გულის კუნთის დაცვისათვის [გულის შეტევებისაგან]. კვლევები გრძელდება.

როგორც Buckberg G.D et al [2019] გვიხსნიან, გულის არქიტექტონიკა და ანატომია არ არის მარტო ორმაგი სპირალური დახვევის მიოკარდიუმი! რადგან ის როგორც უკვე ცნობილია არის ძალზე რთული კომპოზიტი ქსოვილი, რომელსაც გააჩნია თავისი, დამოუკი-

დებელი სიხლის-მიმოქცევა, წარმოუდგენლად გრძივი კაპილარული ქსელით და საკუთარი ნერვული სისტემა გულის ტვინის ფუნქციით [საერთოდ რომ არაფერი ვთქვათ მასში შემავალ და გამავალ მაგისტრალურ სისხლძარღვებთან და ღიაფრავამასთან მის კავშირზე]. თავად გული კი არის თავის ტვინის განვითარების შესაბამის დონეზე, რაც დიდი ხანია რომ ვიცით. ყოველივე ზემოთ მოყვანილი უზარმაზარი მასალა სადაც გამოყენებული იყო უახლესი ტექნოლოგიები მიოკარდიუმის ცალკეული უბნების მოძრაობის დაკვირვებისათვის, ვთვლით რომ აღნიშნული მონაცემები ცალსახად არ იძლევა გულის მოძრაობის სრულ სურათს და გამოკვეთილ კონცეფციას მისი ზოგადი ფუნქცია/მოძრაობის შესახებ რომელსაც ჩვენს მიერ გარჩეული სტატიის ავტორები ცდილობენ.

Buckberg G.D et al [2019] ავტორები აღნიშნავენ და სხვადასხვა [125] ავტორების მონაცემებსაც იმომბეზენ იმასთან დაკავშირებით, რომ თითოეულ პაციენტს აქვს კომბინირებული სისტოლური და დიასტოლური დარღვევები. ამასთან დაკავშირებით ისინი აღნიშნავენ, რომ ეს ცვლილებები მოიცავს პარკუჭის დახრილობის და გრძივი დეფორმაციის [დაძაბულობის] ნიშნებს [81], რაც [აფერხებს] აყოვნებს გადახვევას დროს შეწოვის შესამცი-რებლად, ეს კი იწვევს „ადრეული დიასტოლური შევსების დაქვეითებას“ [126]; Buckberg G.D et al [2019] აგრეთვე აღნიშნავენ, რომ სპირალური სისტოლური ფუნქციის შეზღუდვა აშკარაა გრძივი დაძაბვის შემცირებისას. ნორმალური განდევნის ფრაქციის მიუხედავად ავტორები ხაზს უსვამენ იმას, რომ ეს მოვლენა შეესაბამება და შეინიშნება აორტის სტენოზის მქონე პაციენტებში. ამ მექანიზმთან დაკავშირებით შეიძლება გამოვლინდეს დიასტოლური დისფუნქცია, ვინაიდან აორტის სარქველების ნორმალურ მდგომარეობაში დაბრუნება იძლევა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის რეგრესს და დიასტოლური ფუნქციის ნორმაში დაბრუნებას და მოყვით [127] ავტორთა მონაცემები. Buckberg G.D et al [2019] აგრეთვე აღნიშნავენ, რომ პოსტიშემიური დიასტოლური დისფუნქციაც შებრუნებადია; როგორც ნატრიუმის წყალბადის იონის ინჰიბიტორი ზღუდავს კალციუმის დაგროვებას შიდა სპირალში, გახანგრძლივებული შეკუმშვის თავიდან აცილების მიზნით, რაც აღადგენს ბუნებრივი დროის შუალედს შიდა და შემდეგ გარე სპირალის ბრუნვის დასასრულს შორის, რათა მოხდეს შეწოვის აღდგენა, რაც ხაზს უსვამს პარკუჭის შევსებას [58]. ავტორები აგრეთვე ხაზს უსვამენ იმას, რომ პაციენტები რომლებსაც უტარდებათ კორონარული გადანერგვის ან აორტის სარქველის შეცვლის პროცედურები [და მოყვით აღნიშნულ ავტორთა 130, 131, 132 მონაცემები] 44%-75%-ში ასახავს პოულობს პარკუჭთაშორისო ძგიდის დაზიანებასა და დიასტოლურ დისფუნქციას შორის, თუმცა აღნიშნავენ იმასაც, რომ ამ შემთხვევების განხილვა არ ხდებოდა იმ მოსაზრებით, რომ გულის ანატომია განიხილებოდა ტოპოგრაფიულად [LV,RV, სექტუმი].

Buckberg G.D et al [2019] ასკვნიან და იმომბეზენ [125]-ის მონაცემებსაც, რომ დიასტოლურ დისფუნქციასთან ასოცირებული აზრები რომლებიც ფოკუსირებულია იზოლირებული რელაქსაციის აშლილობაზე, ხელახლა უნდა შემოწმდეს, ვინაიდან პაციენტებს აქვთ კომბინირებული დარღვევებიდა ასკვნიან, რომ სპირალური ფუნქციის შეზღუდვა აშკარაა გრძივი დაძაბულობის შემცირებით, ნორმალური განდევნის ფრაქციის მიუხედავად. ზემოთ მოყვანილი მაგალითებიდან არ იკვეთება ზოგადი ჭეშმარიტება, გულის საერთო და სპეციფიკური მოძრაობის შესახებ, რადგან Buckberg G.D et al [2019] ავტორების მიერ მოყვანილი მაგალითები არ პასუხობენ მოძრაობის ერთიან კანონზომიერებას არსებულ სხეულთან - გულთან მიმართებაში. აზროვნების ეს ცვლილება შეიძლება იყოს მნიშვნელოვანი, რადგან ნორმალური გულის მოძრაობა არ არის „სინქრონული“. სამაგიეროდ, ეს არის „თანმიმდევრული“ მოძრაობა, რომელიც ვითარდება, როდესაც ელექტრული იმპულსე გადის ბუნებრივ გამტარ სისტემას და მის კოლაგენურ გულის ბადის მატრიქსს ცალკეული კუნთების ბოჭკოების სტიმულირების მეშვეობით. შეკრული მუშტი, რომელიც ტრადიციულად გამოიყენება შეკუმშვის დასადგენად, არ ასახავს „ერთბაშად“ მოძრაობას. სამაგიეროდ, იგი წარმოადგენს პატარა თითის, ბეჭდის თითის, შუა და შემდეგ საჩვენებელი თითების „ქრონოლოგიურ დახურვას“, რადგან ისინი

ქმნიან მორევის მოძრაობას, რომელიც ასახავს ნორმალური გულის ბუნებრივ გრეხილ მოძრაობას. ასეთი კოორდინირებული ბრუნვა ვითარდება იმის გამო, რომ ელექტრული გავრცელების სიჩქარე 10 ჯერუფრო სწრაფია (3 მ/წმ) ბუნებრივი ჰისის, პურკინის ბოჭკოების გამტარობის სისტემის მეშვეობით, ვიდრე პარკუჭის კუნთების პირდაპირი სტიმულაციის გზით (0.3 მ/წმ-ზე) [Coghlan H.C. et al 2001]. Wiggers C.J. 1925 წელს აღწერა ასინერგული პარკუჭის კუნთების მოძრაობების ფუნქციური დილემმა, რომელიც მოჰყვება სინქრონულ ერთჯერად ელექტრული აგზნებას. მის დაკვირვებას არანაირი გავლენა არ მოჰყოლია, გულის კუმშადობის გაგებაში რადგან სტიმულაციის ეს ფორმა ტოვებს ჩვეულებრივ რიტმს უცვლელად.

ზოგადად ექოკარდიოგრაფიულად ჩაწერილი გულის ნაწილი, თუნდაც პარკუჭთაშორისო ძგიდის ან რომელიმე კედლის აკინეზიური უბანი უშუალოდ არ მიგვანიშნებს მის ნაწიბუროვან ცვლილებებზე, რადგან ეს შესაძლებელია იყოს გამოწვეული აღნიშნული უბნის ინერვაციის შეფერხებით, თუმცა შესაძლებელია მისი მიზეზი იშემიის გართულებაც იყოს! აქედან გამომდინარე აღნიშნულ ავტორთა მიერ ცალკეული უბნებზე განხორციელებული დაკვირვებები, რომლებიც მაღალტექნოლოგიური ინსტრუმენტების მეშვეობითაა განხორციელებული არ იძლევა ზოგადი სახის დასკვნის საშუალებას, როცა ზოგადი კანონზომიერება არ არის დადგენილი და ცნობილი, რომ აიხსნას ცალკეულ უბნებზე მათ მიერ მიღებული შედეგები. ვფიქრობთ რომ მათ მიერ მიღებული შედეგები შეიძლება აიხსნას სხვა მიდგომით.

მიუთარიც ეშერის [1898- 11972] ნახატი - „მორბენალი ჭიანჭველები მეზიუსის ლენტი II-ზე“ იძლევა საშუალებას განვიხილოთ მეზიუსის ზედაპირზე მოძრავი ობიექტების – ჭიანჭველების მოძრაობის მდგომარეობა საწყისი წერტილიდან [მომენტიდან] მოყოლებული გზის ნებისმიერ მონაკვეთზე. არსებულ ლენტზე მოძრავი ობიექტების სრული ერთჯერადი შემოვლისას [მასზე მოძრავი ობიექტი] – ჭიანჭველა იქნება თავისი საწყისი მოძრაობის პოზიციის მიმართ, სრული ანტიპოდი ანუ 180° გრადუსით იქნება თავისი საწყისი მოძრაობის საწინააღმდეგოდ. თუ ამ ან სხვა მოძრავ ობიექტს ენდობება დაუბრუნდეს თავის საწყის მდგომარეობას, მან კიდევ ერთხელ უნდა შემოუაროს [გაიაროს ან გაირბინოს] მთელი გზის მანძილი და თუ ჩვენ ამ სიტუაციას გადავიტანთ გულის, როგორც სამგანზომილებიან – მეზიუს-ლისტინგ-თავხელიდის სხეულის – მიოკარდიუმის კუნთოვანი ბოჭკოების აგზნებასა და მის მუშაობაზე [იგულისხმება პეისმეკერული ბოჭკოების საშუალებით ელექტრული მუხტი/იმპულსის გავრცელება/მოძრაობა მეზიუსისამებრ დახვეულ გულის კუნთზე], რაც განაპირობებს მთელი გულის – კომპოზიტი ქსოვილი/მიოკარდიუმის ე.წ. დიასტოლურ/სისტოლურ მოძრაობას [მ. როგავა, 2005; მ.როგავა, ი.თავხელიძე 2017]., რისი გადამოწმებაც ყველას შეუძია თავიანთ ექსპერიმენტზე თუ კლინიკურ მასალაზე დაყრდნობით!

ჩვენი აზრით თავად გული, როგორც მთლიანი და ერთიანი აპარატი [თავისი ავტონომიური სისხლის მიმოქცევისა და ნერვული სისტემით], რომლის წინაგულთა და პარკუჭთა ღრუები სპეციფიკურადაა დახვეული ფრაქტალური ღვედებით [რომლებიც წარმოადგენს თავისებურად განლაგებულ, ელასტიური ბოჭკოებით შეკრულ და ურთიერთდაკავშირებულ კარდიომიოციტთა ბოჭკოებს] წარმოადგენს მეზიუს-ლისტინგ-თავხელიდის სამგანზომილებიან ფიგურას. წინაგულთა და პარკუჭთა ღრუს კედლები კი წარმოადგენს [კარდიომიოციტთა, ელასტიურ, სისხლძარღვოვან და ნერვულ უჯრედთა სპეციფიკურად ურთიერთდაკავშირებულ] კომპოზიტ ქსოვილს. ეს ერთიანობა კი თავად გულის ძალზე რთულ თავისებურ მოძრაობას, თავისი ღერძის მიმართ [სიმძიმის ცენტრის გათვალისწინებით] ე.წ.დიასტოლა/სისტოლასა და პაუზის ჩათვლით – მოჩვენებითი რიტმად ქცეულ სურათს გვაძლევს. მათემატიკურად და ფიზიკურად ერთი და იმავე ზომისა და სიგრძის ლენტიდან ორი ფიგურის რგოლისა და მეზიუსის ლენტზე შეიძლება ითქვას, რომ ისინი არიან განსხვავებული თვისების მქონე. მეზიუსის ფიგურას აქვს მხოლოდ ერთი ზედაპირი და ერთი კიდე, განსხვავებით რგოლისაგან, რომელსაც გააჩნია ორი ზედაპირი და ორი მხარე. წრეხაზის [რგოლის] თვისებაა ის, რომ მასზე განლაგებულ წერტილებს ტოლფასოვანი თვისებები გააჩნია. ხოლო მეზიუსის ტიპის

ფიგურაზე და მის თვისებებზე ქვემოთ გვექნება საუბარი. 2006 წელს პროფესორების ილია თავხელიძის და პაოლო რიჩის მიერ შემოთავაზებულ იქნა ანალიზური წარმოდგენა, რომელიც მოძრავ გეომეტრიული სხეულების სხვადასხვა მოდელს შეესაბამება [1].

$$(R(\theta, t), p(\tau, \psi, \theta, t), g(t), n(\theta), M(t), K(\theta, t)) \quad T(t) \equiv (T_1(t), T_2(t), T_3(t))$$

მოყვანილი ფორმულების მეშვეობით შვიდი ფუნქციის შერჩევით შესაძლებელია „საკმარისად რთული“ გეომეტრიული ფიგურებისა და მათი მოძრაობის მათემატიკური გამო-სახვა! – წმინდა გეომეტრიული მოსაზრებიდან გამომდინარე, სივრცული და სპირალური ფორმის ზედაპირი წარმოდგენა, რომლებშიც გათვალისწინებულია ჭრილის ფორმის ცვალებადობა დაგრეხვა. წარმოდგენილი ანალიზის შედეგად გაჩნდა შეკითხვა—არსებობს თუ არა ისეთი გეომეტრიული სხეული, რომ მისი ანალიზური წარმოდგენა შეუძლებელია ამ ალგორითმის საშუალებით? რა თქმა უნდა პასუხი ამ კითხვაზე დადებითია, ბუნებაში ფორმათა უსასრულო მრავალფეროვნებაა, არადა შემოთავაზებული ანალიზური წარმოდგენის თანახმად ე.წ. „საბაზისო წირი“—ბრტყელია. ავტორების მიერ, საერთაშორისო ჯგუფთან თანამშრომლობით [ი.თავხელიძე, დ.კარატელი, პ.რიჩი, მ.როგავა, მ.ტრასიკო, ი.ჰილისი 2012], შემოთავაზებული იქნა ანალიზური წარმოდგენის ერთი ვარიანტი, რომელიცა ღწერს, სამგანზომილებიან სხეულებს, რომელთა საბაზისო წირი სივრცულია, კონკრეტულად კი ის არის ტორზე დახვეული წირის გარშემო შემოხვეული სხეული.

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

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

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

აქ τ, θ, ψ - სივრცული კოორდინატებია, ხოლო t - დროითი ცვლადია; ამჯერადაც ყოველ ფუნქციასა და პარამეტრს აქვს გეომეტრიული [ანუ რეალური] შინაარსი და ის „პასუხისმგებელია“ – შესაბამისად ფორმის ცვლილებასა თუ სპეციფიკურ მოძრაობაზე.

*გექტორ-ფუნქცია $T(t) \equiv (T_1(t), T_2(t), T_3(t))$ მხოლოდ დროით არგუმენტზეა დამოკიდებული და აღწერს მთელი სხეულის მოძრაობას იმგვარად, რომ მთელი სხეულის სტრუქტურა და გეომეტრიული ფორმა არ იცვლება. ის იმავე დროულად აჩვენებს მოძრაობის მიმართულებასა და სიჩქარეს.

* ფუნქცია (ტ) მხოლოდ დროით არგუმენტზეა დამოკიდებული და აღწერს მთელი სხეულის **OZ** ღერძის გარშემო მოძრაობას იმგვარად, რომ მთელი სხეულის სტრუქტურა და გეომეტრიული ფორმა არ იცვლება. ის იმავე დროულად აჩვენებს მოძრაობის: **ხასიათს** – თუ ფუნქცია პერიოდულია სხეული იხევს, ხოლო საწინააღმდეგო შემთხვევაში სხეული ტრიალებს **OZO** ღერძის გარშემო.

სიჩქარე— დროის ყოველ მომენტში ფუნქციის რიცხვითი მნიშვნელობა განსაზღვრავს სხეულის სიჩქარეს;

მიმართულებას – ფუნქციის ნიშანი განსაზღვრავს ბრუნვის მიმართულებას საათის ისრის მიმართულებით თუ საწინააღმდეგოდ.

***ფუნქცია** $r_1(\theta, t)$ აღწერს საწყისი ტორის ანუ „მეზიუს-ლისტინგ-თავხელიძის“ დიდ რა-დიუსს“ [მის ფორმასა და მოძრაობის ხასიათს] :

ფორმა – არის კლასიკური წრე თუ ფუნქცია არის მუდმივი ან კი წრე დროში ცვალებადი რადიუსით, თუ ის მხოლოდ დროით არგუმენტზეა დამოკიდებული; ეს ბრტყელი წირი შესაძლოა იყოს „ძალზე რთული ფორმის“, რომლის აღსაწერად გამოყენებული იქნას Johan hilis Gielis) ცნობილი ფორმულა:

$$r(\theta) \equiv \left[\left| \frac{\cos\left(\frac{\lambda_1 \theta}{4}\right)}{a} \right|^{K_2} + \left\| \frac{\sin\left(\frac{\lambda_2 \theta}{4}\right)}{b} \right\|^{K_3} \right]^{\frac{1}{K_1}}$$

თვისება - ტორის საწყისი ფორმა ანუ „მებიუს-ლისტინგ-თავხელიძის“ სხეული შესაძლოა განიცდიდეს დროში ცვლილებებს და მის სიჩქარეს აღწერს [ზემოთ მოყვანილი] ეს ფუნქცია, რომელიც დროის არგუმენტზეა დამოკიდებული

* შემოთავაზებული წარმოდგენის წევრი $r_2(\theta, t)$ განაპირობებს საწყის ტორზე დახვეული „ახალი“ „მებიუს-ლისტინგ-თავხელიძის“- ტოროიდალური სხეულის ფორმას, ხოლო პარამეტრები m_2 და n_2 დახვევის წესს; აქედან გამომდინარე მიღებულისხეულის სპეციფიკურ თვისებებს.

ფორმა – არის კლასიკური წრე თუ ფუნქცია $r_2(\theta, t)$ არის მუდმივი ან კი წრე ცვალებადი დროში რადიუსით თუ ის მხოლოდ დროით არგუმენტზეა დამოკიდებული, [ანუ საქმე გვაქვს კლასიკურტორთან თუ ორივე რადიუსი $r_1(\theta, t)$ და $r_2(\theta, t)$ მუდმივი სიდიდეებია! ამ კონკრეტულ შემთხვევაშიც შესაძლებელია ეს ბრტყელი წირი იყოს „ძალზე რთული ფორმის“, რომლის აღსაწერად გამოყენებულ იქნას კიდევ ერთხელ იოჰან ჰჰილისის სუპერფორმულა უკვე განსხვავებული პარამეტრებით.

თვისება – ეს ფორმა შესაძლოა ცვალებადი იყოს დროშიც და ამ ცვლილებასა და მის სიჩქარეს აღწერს ეს ფუნქცია დროით არგუმენტზე დამოკიდებულებით.

ტორზე დახვევის წესი – განსაზღვრება ორი პარამეტრის საშუალებით, რომელთაგან ერთი n_2 განსაზღვრავს ტორის მცირე რადიუსის ირგვლივ გაკეთებული ზვიების რაოდენობას, ხოლო მეორე m_2 განსაზღვრავს, თუ ტორის ირგვლივ რამდენი შემოვლის შემდეგ განხორციელდა ზვიების ეს რაოდენობა [ანუ $\nu = \frac{n_2}{m_2}$]. ეს დახვევის წესი შესაძლებელია იყოს გაცილებით რთული, მაგრამ ამჯერად სიმარტივისათვის შემოგთავაზებთ ე. წ. „რეგულარულ“ შემთხვევას [მაგ. სურათი № 4 c. $\nu = \frac{2}{5}$

ლევით რთული, მაგრამ ამჯერად სიმარტივისათვის შემოგთავაზებთ ე. წ. „რეგულარულ“ შემთხვევას [მაგ. სურათი № 4 c. $\nu = \frac{2}{5}$

* **ფუნქცია** $r_3(\tau, \psi, t)$ – განაპირობებს საბოლოო სხეულის რადიალური კვეთის ფორმასა დამის ცვლილებებს დროის განმავლობაში [“პრესტალტაცია” თანაც ფორმის ცვლილებების გათვალისწინებით].

ტორზე დახვევის წესი და მის თვისება – განსაზღვრავს ორი ფუნქციის საშუალებით, რომელთაგან ერთი განაპირობებს შემოხვევის წესს $n(\theta)$ ზოგადად დამეორე $g(t)$ მის ფლუქტუაციას დროში.

ჩვენს მიერ [მ.როგავა, ი.თავხელიძე 2017] შემოთავაზებული ზემოთ მოყვანილი მათემატიკური წარმოდგენა საშუალებას იძლევა [შესაბამისი ფუნქციების დადგენის შემდეგ] გამოთვლილ იქნეს მოძრავი სხეულის - გულის ანატომიურ აგებულებასთან ძალზე მიახლოებული მათემატიკური მოდელის [სისტოლურ-დიასტოლური] მოცულობა დროის სასურველ მონაკვეთზე. ძალზე საინტერესოა, რომ შემოთავაზებული წარმოდგენა ითვალისწინებს სამი ტიპის პრესტალტაციას, შესაბამისად თუ ეს სამივე ფუნქცია დამოკიდებულია დროით არგუმენტზე და თანაც პერიოდულია, საქმე გვაქვს სამი სხვადასხვა რხევის ზედღებასთან [სუპერპოზიციასთან], რეალობაში პირველი ორი რხევა ვირტუალური ობიექტების რხევას აღწერს, არადა საბოლოო ობიექტი სამივე რხევის ზედღების შედეგია და მისი საბოლოო აღწერა სამივეს გათვალისწინების გარეშე შეუძლებელია. შეიძლება განსაზღვრულ იქნას აგრეთვე სიმძიმის ცენტრის გადაადგილება [უწყვეტად] დინამიკაში.

დღეს ჩვენს მთავარ მიზანს წარმოადგენს შესაბამისი ალგორითმის შემუშავება,

რომელიც არ მოვა წინაღობაში ჩვენს მიერ მოწოდებულ გულის სამგანზომილებიან მოდელთან, მასში მიმდინარე არტერიული, ვენური, ლიმფური და უჯრედშორისი სითხის მოძრაობა/გადაადგილების მიმართულებასთან, მათი ფუნქციური არსისა და ურთიერთ თავსებადობასთან დაკავშირებით.

დღესდღეობით გულის ერთიანი [მთლიანი], თუნდაც მხოლოდ პარკუჭების სამ ან ოთხ განზომილებიანი მოდელებს აქვთ ერთი მთავარი შეზღუდვა, რომელიც ეხება თავად გულის ანატომიურ და არქიტექტურული შენებისა და დახვევის პრინციპებს, რაც ჩვენი აზრით უმთავრესი მომენტია „სულის გარსად“ წოდებული „მღვიმოვანი სხეულის“ ფიზიკურ/ბიოლოგიური უმთავრესი ფუნქციის – მუშაობა/მოძრაობის საკითხში; აგრეთვე, როგორც ზემოთ ავღნიშნეთ მათში სრულიად იგნორირებულია მისი კედლების – კომპოზიტი ქსოვილის შრეების არქიტექტონიკის, მისი შემადგენელი ნაწილების, ცალკეული მიოციტების ფიზიოლოგიური ბუნების, მისი კუმშვადობის მექანიზმების, მათი მოძრაობის და მთელი სხეულის მუშაობა/მიმართულებათა უწყვეტობა. ხოლო ყველაზე მთავარი შეცდომა, რაც საუკუნეებმა აჩვენა და ჩვენს მიერ განხილულ სტატიაში თავად ავტორებმა ამხილეს, არის ის, რომ გულის ცალკეულ დეტალებზე ჩატარებული, თუნდაც ხელშესახები მონაცემები მთელი გულის ფუნქციის გამომხატველად იქცა!?. ეს ჩვენი აზრით სხვადასხვა თვალთახედვითაც მრავალჯერ განმეორებად შეცდომათა ხვედრია და დღესაც „გულის კვანძი“ უმთავრეს და გადაუჭრელ პრობლემად რჩება და დარჩება თუ იგივე შეცდომებს გავიმეორებთ.

ჩვენ კვლავ გვინდა შემოგთავაზოთ ჩვენი კონცეფცია [2005-2017], რომელიც არ ეწინააღმდეგება ტორენტ გუაპსის გულის პარკუჭების შენების ერთიან, ერთი სარტყლის ანატომიას, რაც გამოიხატება იმაში, რომ თავად გული და მისი ანატომიური არქიტექტონიკა შეესაბამება მებიუს-ლისტინგ-თავხელიძის სამგანზომილებიანი სხეულის დახვევის პრინციპს, რაც თანხვედნილია გულის რეალურ ანატომიასთან და არა ორმაგ ხვეულ სპირალთან [ტორენტ გუაპსი], რომელიც ჩვენი აზრით ვერ ხსნის გულის მოძრაობის რაობას. Buckberg G.D et al [2019] თავიანთ ნაშრომში იმოწმებენ ფარდობითობის თეორიას და მაგალითად მოყავთ მატარებლის მოძრაობა სამხრეთის მიმართულებით, სადაც პირველ ვაგონში მოძრაობს პიროვნება, რომელიც მიემართება ჩრდილოეთით ათჯერ ნაკლები სიჩქარით. სტატიის ავტორები ასკვნიან, რომ ხსენებულ პიროვნებას მატარებელი მაინც ჩაიყვანს სამხრეთ პუნქტამდე, როგორც გულის ნაწილს, რომელიც ვითომ ასეთივე წინაღობას ქმნის გულში მეორე ძალის მიმართ!?. ისინი იმოწმებენ ჟ.თაფიკ აბ აბ [2008] მარცხენა პარკუჭის მექანიკური შემობრუნების მონაცემებს, რაც იწვევს სუბენდოკარდიალური კუნთების დეფორმაციას და ხდება პოტენციური ენერგიის წყარო, რომელიც რელაქსაციის პირობებში ადრეული დიასტოლური შეწოვის მექანიზმია წაკვეთილი კონუსის მაგალითზე; აგრეთვე გულის მწვერვალის ცალკეული უბნის მოძრაობას, როგორც საათის ისრის ისე მისი საწინააღმდეგო მიმართულებით და არა გულის საერთო მოძრაობას, რომელიც მის ანატომიურ არქიტექტონიკასთანაა კავშირში, რაც ძალზე დიდ წინაღობას ქმნის. ამ შედეგებზე მსჯელობისას მოყვანილი სიტუაციის გარჩევის სხვა მაგალითებიც ჩვენი აზრით არ არის გულის მოძრაობის ანალოგია, ისევე როგორც გულის ცალკეულ ნაწილებზე მოძრაობის მიმართულებების ვიდეო დაკვირვებებთანაა მონაცემები ვერ განსაზღვრავენ გულის ერთიანი მოძრაობის არსსა და მიმართულებას. ისააკ ნიუტონმა თქვა: - „ბუნება მარტივია და ზედმეტი ფუფუნების მიზნით არ ქმნის ნივთებს“; ჩვენი თვალთახედვით სხეულისა და გარსის თვისებების მქონე „სულის გარსად“ წოდებული გული, უნდა განვიხილოთ, როგორც სივრცის არე, რომელიც უშუალოდ ავსებს მასზე გამოყოფილ მოცულობას კომპოზიტად ნაქსოვი და მებიუსის წესით კონსტრუირებული კარდიომიოციტების შემცველი „ფრაქტალური ღვედი“ სამგანზომილებიან „მღვიმოვან“ სხეულად.

გულის სამგანზომილებიანი მებიუს-ლისტინგ-თავხელიძის მოდელის დახვევის წესი და მისი თვისება განისაზღვრავრება ორი ფუნქციის საშუალებით, რომელთაგან ერთი განაპირობებს ზოგადად შემოხვევის წესს და მეორე მის ფლუქტუაციას დროში, რაც მაღალი

სიზუსტით აღწერს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ჰემოდინამიკას, მის მექანიკურ მოძრაობა/მიმართულების უწყვეტობას. ვიმედოვნებთ, რომ ასეთი მიდგომით შესაძლებელი იქნება გულში არსებული ელექტროდინამიკის ფიზიოლოგიური შეფასებაც თავად გულის ტოპოლოგიის [ახალი ხედვის] გათვალისწინებით, რაც მეტ და ახალ შესაძლებლობებს მოგვცემს დაავადებების ადრეული დიაგნოსტიკის, პროგნოზირებისა და მკურნალობისათვის.

როგორც ზემოთ ავღნიშნეთ, ჩვენს მიერ [მ.როგავა, ი.თავხელიძე 2017] შემოთავაზებული მათემატიკური წარმოდგენა საშუალებას იძლევა [შესაბამისი ფუნქციების დადგენის შემდეგ] გამოთვლილ იქნეს მოძრავი სხეულის, გულის ანატომიურ აგებულებასთან ძალზე მიახლოებული მათემატიკური მოდელის [სისტოლურ-დიასტოლური] მოცულობა დროის სასურველ მონაკვეთზე. ძალზე საინტერესოა, რომ შემოთავაზებული წარმოდგენა ითვალისწინებს სამი ტიპის პრესტალაციას, შესაბამისად თუ ეს სამივე ფუნქცია დამოკიდებულია დროით არგუმენტზე და თანაც პერიოდულია, საქმე გვაქვს სამი სხვადასხვა რხევის ზედღებასთან [სუპერპოზიციასთან], რეალობაში პირველი ორი რხევა ვირტუალური ობიექტების რხევას აღწერს, არადა საბოლოო ობიექტი სამივე რხევის ზედღების შედეგია და მისი საბოლოო აღწერა სამივეს გათვალისწინების გარეშე შეუძლებელია. შეიძლება განსაზღვრულ იქნას აგრეთვე სიმძიმის ცენტრის გადაადგილება [უწყვეტად] დინამიკაში. დღეს ჩვენს მთავარ მიზანს წარმოადგენს შესაბამისი ალგორითმის შემუშავება, რომელიც არ მოვა წინააღმდეგობაში ჩვენს მიერ მოწოდებულ გულის სამგანზომილებიან მოდელთან, მასში მიმდინარე არტერიული, ვენური, ლიმფური და უჯრედშორისი სითხის მოძრაობა/გადაადგილების მიმართულებასთან, მათი ფუნქციური არსისა და ურთიერთ თავსებადობასთან დაკავშირებით. ჩვენი კონცეფცია [2005-2017], რომელიც არ ეწინააღმდეგება ტორენტ გუაპსის გულის პარკუჭების შენების ერთიან, ერთი სარტყლის ანატომიას, რაც გამოიხატება იმაში, რომ თავად გული და მისი ანატომიური არქიტექტონიკა შეესაბამება მეზიუს-ლისტინგ-თავხელიძის სამგანზომილებიანი სხეულის დახვევის პრინციპს, რაც თანხვედნილია გულის რეალურ ანატომიასთან და არა ორმაგ ხვეულ სპირალთან [ტორენტ გუაპსი] და Buckberg G.D et al [2019] რომელიც ჩვენი აზრით ვერ ხსნიან გულის მოძრაობის რაობას.

Buckberg G.D et al[2019] თავიანთ ნაშრომში გულის მწვერვალის მოძრაობის, მისი ცალკეული უბნის მოძრაობას, როგორც საათის ისრის, ისე მისი საწინააღმდეგო მიმართულებით ახსნისათვის იმოწმებენ ფარდობითობის თეორიას და მაგალითად მოყავთ მატარებლის მოძრაობა სამხრეთის მიმართულებით, სადაც პირველ ვაგონში მოძრაობს პიროვნება, რომელიც მიემართება ჩრდილოეთით ათჯერ ნაკლები სიჩქარით. სტატიის ავტორები ასკვნიან, რომ ხსენებულ პიროვნებას მატარებელი მაინც ჩაიყვანს სამხრეთ პუნქტამდე, როგორც გულის ნაწილს, რომელიც ვითომ ასეთივე წინააღმდეგობას ქმნის გულში მეორე ძალის მიმართ?!. ისინი აგრეთვე იმოწმებენ A.J.Tajik et al[2008] მარცხენა პარკუჭის მექანიკური შემობრუნების მონაცემებს [და არა გულის საერთო მოძრაობას, რომელიც მის ანატომიურ არქიტექტონიკასთან უწყვეტ კავშირშია, რაც ძალზე დიდ წინააღმდეგობას ქმნის], წაკვეთილი კონუსის მაგალითზე, რაც იწვევს სუბენდოკარდიური კუნთების დეფორმაციას და, როგორც ავტორები აღნიშნავენ, ხდება პოტენციური ენერგიის წყარო, რომელიც რელაქსაციის პირობებში ადრეული დიასტოლური შეწოვის მექანიზმია; მათ მიერ სხვა შედეგებზე მსჯელობისას მოყვანილი სიტუაციის გარჩევის მაგალითებიც ჩვენი აზრით არ არის გულის მოძრაობის ანალოგია, ისევე როგორც გულის ცალკეულ ნაწილებზე მოძრაობის მიმართულებების ვიდეო დაკვირვებათა მონაცემები ვერ განსაზღვრავენ გულის ერთიანი მოძრაობის არსსა და მიმართულებას. ისააკ ნიუტონმა თქვა: „ბუნება მარტივია და ზედმეტი ფუფუნების მიზნით არ ქმნის ნივთებს“; გულის სამგანზომილებიანი მეზიუს-ლისტინგ-თავხელიძის მოდელის დახვევის წესი და მისი თვისება განსაზღვრება ორი ფუნქციის საშუალებით, რომელთაგან ერთი განაპირობებს ზოგადად შემოხვევის წესს და მეორემის ფლუქტუაციას დროში, რაც მაღალი სიზუსტით აღწერს ჰემოდინამიკას, გულის ერთიან მექანიკურ მოძრაობა/მიმართულების უწყვეტობას.

ვიმედოვნებთ, რომ ასეთი მიდგომით შესაძლებელი იქნება გულში არსებული ელექტროდინამიკის ფიზიოლოგიური შეფასებაც თავად გულის ტოპოლოგიის [ახალი ხედვის] გათვალისწინებით, რაც მეტ და ახალ შესაძლებლობებს მოგვცემს დაავადებების ადრეული დიაგნოსტიკის, პროგნოზირებისა და მკურნალობისათვის. ჩვენი აზრით გულის მოძრაობის აღქმა, ისევე როგორც სამყაროში დედამიწის სპირალური მოძრაობის ხასიათი, რომელებიც „უმცირეს ქმედებათა“ უნიკალურ პრინციპზეა დამოკიდებული თავად სივრცის გეომეტრიულ თვისებებშია ჩაწული.

About the Issues of the Perfect Modeling of the Heart

M.Rogava
Cl. Health Centre

“Philosophy is certainly the medicine of the soul” – Cicero

Ignorant person wonders that the subject is as it really is and such wonder is the beginning of the knowledge; A wise person on the contrary, he would be surprised if the object would be different and not as he knows it...

“The whole is greater than the sum of its parts”- Aristotle

This work is dedicated to the 60-th anniversary of the institute of Therapy, and to N. Kipshidze – the founder of the institute, and its personnel, and also to the memory of those people who used all their efforts and time to make it thrive.

The mathematical representation proposed by us (M.Rogava; I.Tavkhelidze 2017) (after determining the relevant functions) allows to calculate the volume of a mathematical model (systolic-diastolic) for the desired period of time that is very close to the anatomical structure of the heart - as a moving body. It is very interesting that proposed representation considers 3 types of prestallation; accordingly, if all 3 functions depend on the time argument and at the same time are periodic, we are dealing with the superposition of 3 different oscillations. In reality the first two oscillations describe virtual objects oscillation, but the final object is the result of all 3-oscillation superposition and during its concluding description all 3 should be taken into consideration. It is also possible to determine the displacement of the center of gravity (continuously) in dynamics. Today, our main goal is to develop an appropriate algorithm that won't contradict three-dimensional model of the heart provided by us, its arterial, venous, lymphatic and intercellular fluid movement/direction in connection with their functional essence and mutual compatibility. We still want to offer you our concept (2005-2017), which does not contradict the whole, single-girder anatomy of the ventricular building of the heart by Torrent Guaps, which is manifested in the fact that the heart itself and its anatomical architectonics correspond to the Mobius-Listing-Tavkhelidze three-dimensional body winding principle, that coincides with the real anatomy of the heart and not with the double spiral (Torrent Guaps), which in our opinion cannot explain the movement of the heart.

Buckberg G.D et al (2019) In order to explain the movement of the top of the heart and its separate parts, as clockwise so counterclockwise, in their work they bring as an example the theory of relativity and movement of the train in the direction of south, where in the first wagon is the passenger, which is moving to the North at ten times less speed. The authors of the article conclude, that the person, would still be carried by the train to the South point, as the part of the heart that supposedly creates the same resistance to the second power in the heart? They bring another example of A.J Tajik at al (2008) left ventricular mechanical shunt data (and not the overall heart movement, which is connected to its anatomical architectonics, that creates a very high resistance), on the example of a curtailed cone, which causes deformation of the subendocardial muscles and as the authors mention, it becomes a source of potential energy, which is the mechanism of early diastolic absorption under relaxing conditions. In our opinion, the other examples, which are brought during the discussions on different results, are not the analogues to the heart movement, just as the data of video observation of the directions of movement of individual parts of the heart can not compensate for the essence and direction of the unified movement of the heart. Isaac Newton said: - “Nature is simple and does not create things for extra luxury”. The winding patterns of the tree-dimensional Mobius-Listing_Tavkhelidze model of the heart and its qualities

are determined by the functions, one of which determines the general winding pattern and the other its fluctuation in time, which describes the hemodynamics, the unified movement of the heart/direction continuation with high accuracy. We retain hope, that with such attitude it will be possible to physiologically evaluate the electrodynamics in the heart, taking into account a new view of the topology of the heart itself, which will give us more and new possibilities for early diagnosis, prognosis and treatment of the diseases.

In our opinion, the perception of the movement of the heart, as well as the character of the spiral movement of the earth in the universe, which changes its configuration in certain turns to establish and maintain itself in nature, so is the heart in the body which depends on the unique principles of the smallest action and is woven into the geometric qualities of the space itself.

ლიტერატურა:

1. Tavkhelidze I., Ricci , Classification of a Wide Set of Geometric Figures, Surfaces and Lines - (Trajectories) *Rendiconti Accademia Nazionale dell Scienze detta dei XL Memorie di Matematica a Applicazioni* , 2006, 124⁰ vol. XXX, fasc.1, pag. 191-212;
2. Tavkhelidze I., Caratelli D., Gielis J., Ricci P.E., Rogava M. and M. Transirico - On a Geometric Model of Bodies with “Complex” Configuration and Some Movements - *Modeling in Mathematics- Chapter 10* - Atlantis Transactions in Geometry 2, DOI 10.2991/978-94-6239-261-8_10 – Springer (2017) , pp.129-158.
3. M. Rogava - From the Static Simple Geometric Model with End-diastolic and systolic Profile to the Alive Heart Model Pathology – *Cardiology and Internal Medicine XXI* - # 1-4, 2014 pp.47-70.
4. M. Rogava -Verification and problems of Heart Failure Caused by Cardiac Viral Diseased and Cardiomyopathy. *Аллергология и Иммунология* Том 11 #2. , 2010 г. с. 205.
5. M. Rogava, I. Tavkhelidze The Algorithm of Changes in Systolic-Diastolic Motion in Relation to Heart’s Center of Gravity in Norm and Pathology – *Cardiology and Internal Medicine XXI* - # 1-4, 2013 pp.27-30.
6. К. Капо, Т. Педли, Р. Шротер, У. Сид- *Механика Кровообращения перевод с английского изд. мир 1981г.*
7. Torrent Guasp, Francisco. Estructura macroscópica del miocardio ventricular. *Rev Esp Cardiol.* 1980;33(3):265-87
8. Kocica, MJ; Corno AF, Carreras-Cuesta F, Ballester-Rodes M, Moghbel MC, Cueva CN, Lackovic V, Kanjuh VI, Torrent-Guasp F. The helical ventricular myocardial band: global, three-dimensional, functional architecture of the ventricular myocardium. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;29:S21-S40. DOI:doi:10.1016/j.ejcts.2006.03.011.
9. M.Arvidsson, Sándor J. Kovács, JohannesTöger, Rasmus Borgquist, Einar Heiberg, MarcusCarlsson & HåkanArheden-Vortex ring behavior provides the epigenetic blueprint for the human heart – *Scientific Reports: 6:22021 – Nature.com* pp. 1-9
10. J. Gielis, D Caratelli, Y.fougerolle, P.E. Ricci, T.Gerats - *A Biogeometrical Model For Corolla Fusion in Asclepiad Flowers - Modeling in Mathematics- Chapter 7-* Atlantis Transactions in Geometry 2017. pp. 283-106
11. J. Gielis - Inventing the Circle. The Geometry of Nature - Geniaal - 2003
12. 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, პპ 204
13. M. Rogava. vicious circle in casues of cardiomiophaty and hepatitis allergology and immunology 2004 vol 5 №3 382pp
14. N. Kipshidze M. Rogava and M. Gudushauri Viral Miocardits as Predictor of Dilated Cardiomyopathy. *Heart Disease New Trends in Research, Diagnosis and Treatment. Medical Publications.* pp.457 -461 , 2005
15. М.А.Рогава. Порочный круг при кардиомиопатии и вирусных гепатитах. Национальный центр терапии, Тбилиси, Грузия. *Алергология и Иммунология* 2004 том 5 №3 Стр. 382-387.
16. მ. როგავა, თბოქორიშვილი, ქ.კაპანაძე. ვირუსული მიოკარდიტისა და კარდიომიოპათიის მკურნალობა და პრევენცია „კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI” 2012. გვ. 21-47
17. მ. როგავა Homo sapiensis გონი - გულისა და თავის ტვინის ერთობლიობა. „კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI” 2012. გვ 109-134.
18. Sallin E.A. Fiber orientation and ejection fraction in the human ventricle. *Biophys. j/* 199;9;9;954-964. Doi:10101/S0006-3495(69)86429-5.[PMC free article] [Pubmed] [CrossRef] [Google Scholar].
19. Buckberg G., Hofman J.I., Mahajan A., Saleh S., Coghlan C., Cardiac mechanics revisited:The relationship of cardiac architecture to ventricular function. *Cirkulation*, 2008;118: a. 2571- 2587.

20. Buckberg G., Hofman J.I., Nanda N.C., Coghlan C., Saleh S., Athanasuleas C. Ventricular torsion and untwisting: Further insights into mechanics and timing interdependence: A viewpoint. *Echocardiography*. 2011; 28: 782-804. doi:10.1111/j.1540.8175.2011.01.448.x. [PubMed] [CrjssRef] [Gugle Scholar].
21. Grant R.P. Notes on the muscular architecture of the left ventricle. *Circulation*. 1965;32:301-308. doi: 10.1161/01.CIR.32.2.301. [PubMed] [CrjssRef] [Gugle Scholar].
22. Lev M., Simkins C.S., Architecture of the human ventricular myocardium, mechanics for study using a modification of the Mall-MacCallum method. *Lab. Investing*. 1965;8:306-409 [PubMed] [Gugle Scholar].
23. Andersen R.H., Siew Y. H., Sanchez-Quintana D., Redemann K., Lunkenheimer P.P. Heuristic problems in defining the three-dimensional arrangement of the ventricular myocytes. *Anat. Rec.* 2006;288A:579 - 586. doi: 10.1002/ar.a.20330 [PubMed] [CrjssRef] [Gugle Scholar].
24. Armour J. A., Randall W. C., Electrical and mechanical activity of papillary muscle. *Am. J. Physiol*, 1970; 218: 1710 - 1717. doi: 10.1152/ajplegacy.1970.218.6.1710. [PubMed] [CrjssRef] [Gugle Scholar].
25. Coghlan H.C., Coghlan A. R., Buckberg G.D., Ghirib M., Cox J. L. The structure and Function of the helical heart and its buttress wrapping. III. The electric spiral of the heart: The hypothesis of the anisotropic conducting. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001;13:333-341. doi: 10.1053/stcs.2001.29955. [PubMed] [CrjssRef] [Gugle Scholar]
26. Wighlan C.J. The muscular reactions of the mammalian ventricles to artificial surface stimuli. *Am. J. Physiol.* 1925.73.2. 346-378. doi: 10.1152/ajieagacy.1925.73.2.346. [CrjssRef] [Gugle Scholar].
27. მ. როგავა, ი. თავზელიძე. გულის ფუნქციის, მისი ანატომიური არქიტექტონიკისა და სპეციფიკური მოძრაობა-მოღეღიერების შესახებ „კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI“ 2017, 108-119 გვ.
28. Pavalopoulos H., Grapsa J., Stefanadi E., Philippou E., Dawson D., Nihoyannopoulos P. Is it only diastolic dysfunction? Segmental relaxation patterns and longitudinal systolic deformation in systolic hypertension. *Eur. J. Echocardiogr.* 2008; 9: 741- 747. doi: 10.1093/ejehocardi/jen133. [PubMed] [CrjssRef] [Gugle Scholar].
29. Tan Y. T., Wenzelburger F., Lee E., Heartlie G., Leiva F., Patel K., Frenneaux M., Sanders-on J. E. The pathophysiology of heart failure with normal ejection fraction: Exercise echocardiography reveals complex abnormalities of both systolic and diastolic ventricular function involving torsion, untwisting, and longitudinal motion. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54: 36-46. doi: 10.1016/j.jacc.2009.03.037 [PubMed] [CrjssRef] [Gugle Scholar].
30. Pacileo G., Baldini L., Limongelli G., Di Salvo G., Iacomino M., Capogrosso C., Rea A., D' Andrea A., Russo M.G., Calabro R. Prolonged left ventricular twist in cardiomyopathy: A potential link between systolic and diastolic dysfunction. *Eur. J. Echocardiogr.* 2011; 12: 841 -849. doi: 10.1093/ejehocardi/jer148. [PubMed] [CrjssRef] [Gugle Scholar].
31. Van Der T. A., Barenbrug P., Sonop G., Ven Der Veen F.H. Delhaas T. Prinzen F. W. , Maessen J., Arts T. Transmural gradients of cardiac myofiber shortening in aortic valve stenosis patient using MRT tagging. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2002; 283: H1609 - H1615. doi: 10.1152/ajpheart.2002. [PubMed] [CrjssRef] [Gugle Scholar].
32. Первая в мире 3D-модель нейронов сердца. <https://mcplus.com.ua/ru/pervaya-v-myre-3d-model-nejronov-serdca/> 13.10.2020 | Блог
33. Tang D, Yang C, J Del Nido P, et al. Patient-Specific MRI Based 3D FSI RV/LV/Patch Models for Pulmonary Valve Replacement Surgery and Patch Optimization. *J Biomech Eng.* 2008; 130 (4): 041010

**წარმატებული პრაქტიკული და სამეცნიერო მუშაობის 55-ე წელი
პროფესორი ნოდარ ემხვარი**



მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, საქართველოს მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი დაიბადა გალის რაიონში, სოფელ შუშელეთში 1943 წლის 2 ივნისს. 1967 წელს დაამთავრა თსს-ის სამკურნალო ფაკულტეტი, 1970 წელს ჩაირიცხა თსს-ის შინაგან სნეულებათა საფაკულტეტო თერაპიის კათედრაზე. ასპირანტურის დამთავრების შემდეგ მუშაობდა ამავე კათედრის ასისტენტად, შემდეგ დოცენტად, ხოლო 21 წლის განმავლობაში იყო ამავე კათედრის გამგე. 1975 წელს დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია, ხოლო, სადოქტორო 1979 წელს. 1994 წელს არჩეული იქნა სამკურნალო კათედრის დეკანად, შემდეგ თსს-ის პრორექტორად 2003 წლამდე სამკურ-

ნალო დარგში. პარალელურად, 2014 წლამდე იყო შინაგან სნეულებათა კათედრის გამგე, საიდანაც განთავისუფლდა პირადი განცხადების საფუძველზე, კერძო კლინიკის „ჰელსიკორის“ ამუშავებასთან ერთად. იგი იყო ყოვლად წმინდა ღვთიშობლის ტაძრად მიყვანების ეკლესიის სამშენებლო ფონდის თავმჯდომარე, რომელიც სამედიცინო უნივერსიტეტის ხელმძღვანელობით აშენდა. იგი 27 სამეცნიერო კვლევაში გახლდათ, მთავარი მკვლევარი (PI). საქართველოში პირველად „ჰელსიკორში“ ჩატარდა აორტის სარქელის იმპლანტაცია კათეტერით. იმავე დროულად გაიხსნა არითმოლოგიის დეპარტამენტი, სადაც გ.პაპიაშვილის მიერ კეთდება კრიოაბლაცია სხვადასხვა არითმიების დროს. 5 წელიწადია რაც გაიხსნა ისრაელ-საქართველოს ერთობლივი კლინიკა, რომელიც წარმატებულია საქართველოსა და ამიერკავკასიაში კარდიოლოგიის, კარდიოქირურგიისა და სისხლძარღვთა ქირურგიის სპეციალებში. მისი ხელმძღვანელობით დაცულია 12 საკანდიდატო და ერთი სადოქტორო დისერტაცია. თავად 120 სამეცნიერო ნაშრომის ავტორი, მისი რედაქტორობით გამოიცა შინაგან სნეულებათა სახელმძღვანელოს ორტომეული.

საყოველთაოდ ცნობილია, რომ გულ-სისხლძარღვთა დავადებებმა დღემდე გაცილებით ბევრი ადამიანი შეიწირა ვიდრე, კაცობრიობის ისტორიაში მომხდარმა ომებმა. თანამედროვე რეალობაში, შედარებით მკვეთრად შემცირდა ინდივიდთა გულ-სისხლძარღვთა დავადებით გამოწვეული ლეტალობა, მკურნალობის მეთოდებისა და პროფესიონალი ექიმების დახმარებით, რომელიც უშუალოდ ტარდება ისეთი მაღალი დონის აპარატურით აღჭურვილ კლინიკაში, როგორიც გახლავთ, „ჰელსიკორი“, სადაც მაღალკვალიფიციური სამედიცინო დახმარება აღმოუჩინეს 5000-მდე მეტ მაღლიერ პაციენტს. ბატონი ნოდარი 1976-1979 წლებში მუშაობდა ჩრდილო ავღანეთში მთავარ ექიმად, დაჯილდოვებულია საპატიო სიგელით და არის ღირსების ორდენის კავალერი. იგი იყო თბილისის მერიის მრჩეველი 5 წლის განმავლობაში, არის სხვადასხვა სამედიცინო ჟურნალების სარედაქციო საბჭოს წევრი. 5 წელი გახლდათ, თსს-უს სადისერტაციო საბჭოს თავმჯდომარე, სპეციალობით კარდიოლოგია. ბატონი ნოდარს ყავს შესანიშნავი ოჯახი, შვილები და შვილიშვილები. მის პროფესიონალიზმზე დადის ლეგენდები. ჟურნალ იუერთდება მრავალრიცხოვან მილოცვებს და გულითადად ულოცავს მას და მის დიდებულ ოჯახს, პრაქტიკულ და სამეცნიერო მოღვაწეობის ღირსშესანიშნავ თარიღს. უსურვებს ჯანმრთელობას, დღევანდელ შემოქმედებით სიცოცხლეს და შემდგომ წარმატებას ჩვენი ქვეყნის საკეთილდღეოდ.

55-th year of successful practical and scientific work Nodar Emkhvari

Doctor of Medicine, Professor, Academician of the Georgian Academy of Medical Science was born on June 2, 1943, in the village of Shesheleti, Gali region. In 1967 he graduated from the Tbilisi State Medical University. He has been the head of internal disease department for 21 years. In 1994 he was elected as the Dean of internal medicine of the Tbilisi State Medical University and afterwards, until 2003 worked as a deputy-rector of the mentioned university. He was the main researcher (PI) in 27 scientific studies. From the day of its establishment, he worked in "Healthycore", where for the first time in Georgia was performed an aortic valve implantation with a catheter. He is the author of 120 scientific works and the manual of internal diseases.

Between 1976-1979 Mr. Emkhvari worked as a senior physician in Northern Afghanistan. He has several awards and he is a member of the editorial board of various medical journals.

Mr. Emkhvar has a wonderful family, children and grandchildren. There are legends about his dedication and professionalism. The journal gladly joins numerous congratulations and heartily congratulates him and his wonderful family on this remarkable event and wishes him good health, long, creative life and further success.

კლინიკური და სამეცნიერო მოღვაწეობის 50 წელს ეულოცავთ ბატონ ხუტა პაჭკორიას



მამულიშვილი, მოქალაქე, პიროვნება, ერუდიტი, მეგობარი, ერთერთი საუკეთესო ექიმი მათ შორის ვინც ცხოვრებაში შემხვედრია. თითქმის ნახევარი საუკუნეა იგი ჩემში იწვევს საღვთოვანებას. ხუტა, როგორც ექიმი ყალიბდებოდა დიდი კლინიკისტების გვერდით – კონსტანტინე ვირსალაძე, ბაადურ რაჭველიშვილი, ნინო პეტრიაშვილი, ნინო ბარნაბიშვილი, გიორგი მხეიძე და სხვ. მის სახელს უკავშირდება საქართველოში მთელი რიგი გასტროენტეროლოგიური ნოზოლოგიების დიაგნოსტიკური მიგნებების დანერგვა. როდესაც ხუტამ უიშვიათესი დაავადების დიაგნოზი დასვა, მაგონდება ბატონი ვახტანგ მეუნარგიას სიტყვები „მას აქვს რაღაც ისეთი, რასაც ქვია ალბათ დიდი ექიმობა“-ო. ეს ერთი

შემთხვევა არ იყო, მის მიერ 40–მდღეს ზვადასხვა იშვიათი დაავადება იქნა ამოცნობილი, მათგან ზოგიერთი პირველად არა მარტო საქართველოში, არამედ მთელ საბჭოეთშიც. რუსმა კლინიკურმა იმუნოლოგებმა გაკვირვებულებმა ირონიულად ჰკითხეს პაციენტს: ეს დიაგნოზი საქართველოში დავისვესო? შემდეგ დაადასტურეს და როგორც საკუთარი შემთხვევა ისე გამოაქვეყნეს. მისი დამსახურებაა რა მდენიმე გასტროენტეროლოგიური პათოლოგიის როგორც დიაგნოსტიკური, ისე მართვის პრინციპების დანერგვა. მაგონდება ჩემი პაციენტი, ნაკლებად ცნობილი ქართველი მწერალი, რომელთანაც საკონსულტაციოდ მივიწვიე ბატონი ხუტა. პაციენტი რომ წარუდგინე, გაიღიმა და დაიწყო მისი ნაწარმოებების ჩამოთვლა. მწერალმა გაბრწყინებული სახით შეხედამას. სულ მაინტერესებს თუ არსებობს ისეთი მწერალი, პუბლიცისტი, ფილოსოფოსი, ვის შემოქმედებასაც იგი არ იცნობდეს. დღემდე შემოთავაზება იცის, რაღაც ახლის, საინტერესოსი. ბატონ ხუტას დიდი წვლილი მიუძღვის დიდი ქართველი ექიმების, ზოგჯერ დაუმსახურებლად მივიწყებულების პროფესიული ბიოგრაფიის შესწავლასა და გამოქვეყნებაში. მეამაყება, რომ ჩემი მეგობარია. მინდა ვუსურვო ჯანმრთელობა და დიდ

ხანს სიცოცხლე, საქართველოს კი ბევრი ასეთი მამულიშვილი და პროფესიონალი. ამ სტრიქონების ავტორია პროფესორი ნათელა ბასიშვილი. მის ნააზრევს მთელი გულით ვუერთდებით ბატონი ხუტას მეგობრები.

ბატონი ხუტა აკაკის ძეპაჭკორია დაიბადა ქ.ზუგდიდში 1946 წლის 14 აპრილს. 1964-1971წწ სწავლობდა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტზე. 1975-78 წწ ბატონი ხუტა სწავლობდა იმავე ინსტიტუტის ასპირანტურაში. ხოლო 1972-75 წწ ბატონი ხუტა პაჭკორია მუშაობდა წალენჯიხის რაიონის სოფელ ლიას ამბულატორიის მთავარ ექიმად. 1978 წლიდან 2000-წლამდე იყო თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სუბორდინატორთა ჰოსპიტალური თერაპიის კათედრის ასისტენტი. 2000 წლიდან იგი მუშაობდა აკად. ნიკოლოზ ყიფშიძის სახელობის საუნივერსიტეტო კლინიკის (რესპუბლიკური საავადმყოფოს) შინაგან სნეულებათა დეპარტამენტში გასტროენტეროლოგად. ბატონი ხუტა პაჭკორია არის 180-მდე სამეცნიერო ნაშრომის, აქედან – 9 მონოგრაფიის ავტორი გასტროენტეროლოგიასა და შინაგან მედიცინაში. იგი 1997წლიდან არის მედიცინის ისტორიკოსთა საერთაშორისო ასოციაციისა და ინტერნისტთა საერთაშორისო ასოციაციის წევრი. 1992 წელს დაჯილდოვდა გრიგოლ მუხაძის საიუბილეო მედლით. 2002 წლიდან არის ჟურნალ „შინაგანი მედიცინა და კარდიოლოგია XXI“-ს სარედაქციო კოლეგიის წევრი, სადაც დღესაც აქტიურად მონაწილეობს.

ჟურნალის რედაქცია და მეგობრები უულოცავთ სასიქადულო მამულიშვილს მისი სამეცნიერო-პრაქტიკული მოღვაწეობის ღირსშესანიშნავ თარიღს და ვუსურვებთ შემდგომ წარმატებებს ქვეყნისა და ერის საკეთილდღეოდ!

Congratulations to Mr. Khuta Pachkoria on 50 years' anniversary of successful clinical and scientific work

A citizen, a person, an erudite, a friend, one of the best doctors I have ever met in my life. Khuta's name is associated with the introduction of diagnostic findings of a number of gastroenterological nosologies in Georgia. When he diagnosed the rarest disease, I remember the words of Mr. Vakhtang Meunargia: "He has qualities of a great doctor". Not only in Georgia, but also in the entire region. Mr. Pachkoria made a great contribution to the study and publication of professional biographies of the great Georgian doctors. I am proud that he is my friend. I want to wish good health and long life. The author of this text is Prof. NatelaBasishvili and we all agree with this opinion.

Mr. Pachkoria was born in Zugdidi, on April 14, 1946. In 1972 he graduated from the State Medical University and continued his postgraduate studies there. Since 2000 he has been working as a gastroenterologist in the department of internal disease of the acad. N.KipshidzeUniversiry Hospital. Since 2002, he has been a member of the editorial board of the magazine "Internal Medicine and Cardiology XXI".

The editorial board of the magazine and his friends congratulate him on this remarkable date of his scientific and practical career and wish him further success.

აკადემიკოსი ევგენი ჩაზოვი
(10.VIII.1929 - 12.XI.2021 წწ.)



ევგენი ივანეს-ძე ჩაზოვი დაიბადა 1929 წლის 10 ივნისს რუსეთის ფედერაციის ქალაქ ნიჟნი ნოვგოროდში. 1953 წელს წარჩინებით დაამთავრა კიევის სამედიცინო ინსტიტუტი (ამჟამად ალექსანდრე ბოგომოლცის სახელობის ნაციონალური სამედიცინო უნივერსიტეტი). მშობლები გადავიდნენ მოსკოვში, თავად კი კიევში დარჩა. იგი დასვენების დღეებში სატვირთო მანქანაზე მუშაობდა მძღოლად. ე. ჩაზოვს კარგი ხმა ჰქონდა და რესტორანში მღეროდა, როგორც უკრაინულ, ისე რუსულ ხალხურ სიმღერებს. იგი ჩაირიცხა ორდინატორად. მ. სენენოვის სახელობის ინსტიტუტის კათედრაზე, რომელსაც ხელმძღვანელობდა გამოჩენილი კარდიოლოგი ლ.ა. მიასნიკოვი. 1958 წელს დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია და მუშაობდა ექიმ თერაპევტად მე-4-ე სამმართველოს პირველ საავადმყოფოში. შემდგომ მუშაობდა თერაპიის ს/კინსტიტუტში ჯერ უმცროს, ხოლო შემდგომ, უფროს

მეცნიერ მუშაკად. შემდეგ ე.ჩაზოვი იყო თერაპიის ს/კინსტიტუტის დირექტორის აკად. ლ. ა. მიასნიკოვის მოადგილე სამეცნიერო დარგში. დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია. ლ. ა. მიასნიკოვის გარდაცვალების შემდეგ, მუშაობა განაგრძო აკად. ლ. ა. მიასნიკოვის სახელობის კარდიოლოგიის ინსტიტუტში (დირექტორი, აკადემიკოსი იგორ შხვაცაბაია) გადაუდებელი კარდიოლოგიის განყოფილების გამგედ, შემდგომ კი დირექტორად.



სურათზე, ზედა რიგის ბოლოს დგას ევგენი ჩაზოვი, ხოლო ქვედა რიგში მეორე ზის ნოდარ ყიფშიძე (შემდგომში საქართველოს ექსპერიმენტული და კლინიკური თერაპიის ს/კ ინსტიტუტის დამაარსებელი და უცვლელი დირექტორი, აკადემიკოსი) და მის გვერდით, საკავშირო თერაპიის ს/კ ინსტიტუტის დირექტორია აკადემიკოსი. ლ. მიასნიკოვი.

სამოქალაქო ომის დროს მისი მშობლები გადავიდნენ ქალაქ გორკში, სადაც დედამისმა დაამთავრა სამედიცინო ინსტიტუტი და მუშაობდა ექიმ თერაპევტად 1936-1937 წლებში და მთელ რაიონში იყო ერთადერთი ექიმი. ეს იყო მძიმე სამუშაო იხსენებდა ევგენი ჩაზოვი: „როცა დედა რაიონის ცენტრში მიდიოდა მას გზაში ისე ესალმებოდნენ, როგორც ესალმებიან წმინდანებს და ექიმებს“. სწორედ მისი გავლენით გახდა ის ექიმი...

მისი პრაქტიკული და სამეცნიერო მოღვაწეობა საყოველთაოდ ცნობილია, რასაც შესაბამისი აღიარება და დაფასება მოჰყვა, როგორც საბჭოთა კავშირის, ისე რუსეთის ხელმძღვანელობის და საერთაშორისო სამედიცინო საზოგადოებების მხრიდან. ე.ჩაზოვი გახლდათ, როგორც სსრ კავშირის, ისე რუსეთის ფედერაციის მართველთა, წამყვან ხელოვანთა და საზოგადო მოღვაწეთა, აგრეთვე სხვა ქვეყნების წამყვან პირთა პირადი ექიმი. „მას უნდოდა მე-4-ე სამმართველო გაეხადა მთელი ქვეყნის ჯანმრთელობის დაცვის მოდელად. იქ მკურნალობდნენ არა მარტო ამა ქვეყნისა ძლიერნი, არამედ ძალ-

ზე პატივისცემა ადამიანები: აკადემიკოსები, სახალხო არტისტები – ჩვენი ქვეყნის ელიტა. ახლა კი, ჩვენი მრავალი თანამემამულე და შეძლებული ადამიანები უცხოეთში მიდიან სამკურნალოდ. მერაც ძალზე მწყინს. მამაჩემის დროს კი არა მარტო ჩვენი და სოციალისტური ქვეყნებიდან, არამედ უცხოეთიდანაც მოდიოდნენ და ყველას მასთან უნდოდა მკურნალობა” – აღნიშნა მისმა შვილმა, აკადემიკოს ალ. მიასნიკოვის სახელობის კილნიკური კარდიოლოგიის ინსტიტუტის დირექტორმა, აკადემიკოსმა ირინა ჩაზოვამ.

„ეგვანი ივანესძე ჩაზოვის პიროვნებაა, რომელის მოხუცებლობა შეიძლება შევადაროთ „პატრიარქის ოქროს შემოდგომას“, რომელიც აგროვებდა კეთილ ნაყოფს. ეს სახელი მსოფლიოს სამედიცინო ისტორიაში დიდხანს დარჩება... მან შექმნა დიდებული, იდეალური სისტემა, რომლის მსგავსი მსოფლიოში არ არსებობდა, ეს კრემლის მედიცინაა. მიუხედავად ყველაფრისა ეგვანი ჩაზოვი – რუსია, ჩეხოვით გულისხმიერი ადამიანია. იმის გათვალისწინებით, რომ ის იყო ქვეყნის მართველ სისტემაში, ჩაზოვი ადვილად მისაწვდომი, უბრალო, გულისხმიერი ექიმაა.” აღნიშნა რუსეთის ფედერაციის ყოფილმა ჯანდაცვის მინისტრმა (1999-2004წწ), ნაციონალური ნ.ი. პიროგოვის სახელობის მედიკო-ქირურგიული ცენტრის დამაარსებელმა და პრეზიდენტმა იურიშევეჩენკომ.

დღეს აკადემიკოს ეგვანი ჩაზოვის თანამედროვენი, მას უდუდეს ექიმთა – სერგეი ბოტკინის, ნიკოლაი პიროგოვის, ალექსანდრე მიასნიკოვთან ერთად, ერთ რიგში აყენებენ. მისი ხელმძღვანელობით წარმატებით დაცულია 32 სადოქტორო და 60 საკანდიდატო დისერტაცია. ეგვანი ჩაზოვი არის მ. ვ. ლომონოსოვის მოსკოვის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ერთ-ერთი ფაკულტეტის – ფუნდამენტური მედიცინის დამაარსებელი, ავტორია 500-ზე მეტი სამეცნიერო შრომის, მათ შორის 21 მონოგრაფიის, რომელთაგან 6 თარგმნილია სხვა ენებზე, რამოდენიმე სახელმწიფო ჯილდოს მფლობელი, მათ შორის ოთხივე ხარისხის „მამულის წინაშე დამსახურებისთვის“ და ოთხი ლენინის ორდენის კავალერი.

ბოლო წლებში ე.ჩაზოვი კვირაში ერთხელ სტუმრობდა თავის კარდიოლოგიურ ცენტრს, ხვდებოდა მეგობრებსა და კოლეგებს. ის ყვებოდა, თუ როგორ ვირაუებს უმზადებდა მას საკუთარი ბედი. ის ამაყობდა იმით რაც შექმნა და ყოველთვის ხაზს უსვამდა, რომ ის არასოდეს არ თვლიდა თავს ელიტარულ ექიმად, მაგრამ ბედნიერი იყო, რომ შეძლო დახმარებოდა გამოჩენილ ადამიანებს, მათ შორის: პოეტ კონსტანტინე სიმონოვს, საბჭოთა კავშირის მარშლებს, კონსტანტინე როკოსოვსკის, ალექსანდრე ვასილიევს, აკადემიკოს მსტისლავ კელდიშს დასხვებს.

„ხვდებოდა რა უპერსპექტივო იყო ბრძოლა საბჭოთა ჯანმრთელობის სისტემის განახლების მიზნით“ ის თავისი ინციატივით გადადგა საკავშირო ჯანდაცვის მინისტრის (1982-1990) პოსტიდან 1990 წელს. როგორც იტყვიან ის წავიდა „მუხიკით“: მან ილაპარაკა თავის მიღწევებზე უმაღლესი საბჭოს სხდომაზე და მოიპოვა სამი წლით გადარჩევის უფლება, რის შემდეგ დატოვა თანამდებობა. მიუხედავად ამისა მისმა მოღვაწეობამ რუსეთში შეასრულა უდიდესი როლი კარდიოლოგიური პროფილის ავადმყოფთა მართვის საქმეში. ეგვანი ჩაზოვი გახლდათ რუსეთის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებათა ცენტრების სტრუქტურათა შექმნის იდეოლოგი, რომელის რეალიზაცია დღესაც მიმდინარეობს, ნაციონალური ჯანმრთელობის პროგრამის სახით, მათ შორის ჯანმრთელი ცხოვრების წესისა, რომლის სათავეშიც თავად იდგა და მან განსაზღვრა ჩვენი ქვეყნის ჯანდაცვის მრავალწლიანი ფორმირების პერსპექტივა. ღრმა პატივისცემის და აღიარების ღირსია მისი მოღვაწეობა, რაც მან რუსეთის მედიცინის განვითარებისთვის გაიღო თავისი დაუღალავი შრომით” – აღნიშნა ვიცე პრემიერმა ქალბატონმა ტატიანა გოლიკოვამ. მიუხედავად იმისა რომ ე. ჩაზოვი წინააღმდეგი იყო, რომ მას ერთდროულად ემუშავა და დაეკავებინა სსრკ ჯანდაცვის მინისტრის მოადგილის თანამდებობა, კლინიკური პრაქტიკა ჰქონოდა და განეგრძო სამეცნიერო მუშაობა, მას არაფერი გამოუვიდა... ერთხელ როცა ის შაბათს მორიგეობდა, მან საკუთარ თავზე ჩაატარა ექსპერიმენტი – მის ასისტენტს უთხრა რომ მისთვის შეეყვანათ პრეპარატი რომელიც მოწოდებული იყო თრომბების დაშლისათვის და მიოკარდიუმის ინფარქტის სამკურნალოდ. ორშაბათს მან მოახსენა მთელ ხელმძღვანელობას ამის შესახებ: „პრეპარატი მზადაა. მე ის თავის თავზე გამოვცადე, და როგორც ხედავთ ცოცხალი და ჯანმრთელი ვარ“; მედიცინის ისტორიამ იცის ამისთანა მაგალითების შესახებ, თუმცა ეს XX საუკუნეში ეს გააკეთა

მხოლოდ ე. ჩაზოვმა. ეს მაგალითი შევიდა ამერიკის შტატების სამედიცინო სასწავლო სახელმძღვანელოში"- განაცხადა აკადემიკოსმა ჩუჩალინმა, რომელსაც აკავშირებს 40 წლიანი ერთობლივი მუშაობა და მეგობრობა. 1961 წლის 5 ოქტომბერი ითვლება ამ პრეპარატის დაბადების დღედ... ე. ჩაზოვოს 1967 წელს გამოცემულ მონოგრაფიისთვის - „თრომბოზები და ემბოლიები შინაგან მედიცინაში“, მიენიჭა სსრკ სამედიცინო აკადემიის ს.ი. ბოტკინის სახელობის პრემია და მედალი. ე. ჩაზოვის დიდი დამსახურებაა პროფილაქტიკური და რეაბილიტაციური სამედიცინო სამსახურის სტრუქტურისა და პროფესიული სამუშაო ჯგუფების შექმნა და რეალურ ცხოვრებისეულ საქმიანობაში მათი პრაქტიკული გამოყენება, რისთვისაც მას 1976 წელს სსრკ სახელმწიფო პრემია მიენიჭა. მისი მოღვაწეობის აღიარებად შეიძლება ჩაითვალოს მოსკოვში 1985 წელს ჩატარებული საერთაშორისო კონფერენცია, რომლის ორგანიზატორი და პრეზიდენტი თავად იყო. სწორედ ამ კონფერენციაზე აკადემიკოსმა ე. ჩაზოვმა საფუძველი ჩაეყარა საერთაშორისო ურთიერთ თანამშრომლობას კოლეგებთან, მათ შორის ამერიკელებთან, კერძოდ გულის. ფილტვისადასისხლისინსტიტუტთან.

აკადემიკოსი ლ. მიასნიკოვი იყო დ. ლ. პლეტნიოვისა და გ. ფ. ლანგის სკოლის წარმომადგენელი. და შემდგომ თავად გახდა ევგენი ჩაზოვის მასწავლებელი, მისი საექიმო და სამეცნიერო მიმართულების განმსაზღვრელი. ე. ჩაზოვმა შექმნა საყოველთაოდ მიღებული კარდიოლოგიური სკოლა, რომელიც ფუნქციონირებს არა მარტო მოსკოვსა და რუსეთის რეგიონებში, არამედ სსრკ ყოფილ რესპუბლიკებსა და ყოფილ სოციალდემოკრატიულ სახელმწიფოებში, ევროპასა და ამერიკის შეერთებულ შტატებში.

აკადემიკოს ევგენი ჩაზოვის სამეცნიერო ინტერესები საბოლოოდ ჩამოყალიბდა სამედიცინო აკადემიასთან არსებული თერაპიის ინსტიტუტის დირექტორის აკადემიკოს ლ. მიასნიკოვის გავლენით, რომელიც გახლდათ საერთაშორისო პრემიის „ოქროს სტეტოსკოპის“ მფლობელი, აგრეთვე გამოჩენილი პროფესორების ბ. ა. კუდრიაშევის, გ. ვ. ანდრეენკოს და სხვა მეცნიერთა მოღვაწეობის გამო რომლებიც შექმედებითად მუშაობდნენ მაშინ მოსკოვის მ.ვ. ლომონოსოვის სახელობის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ბიოლოგიის ფაკულტეტზე.

ბატონი ევგენი ჩაზოვი იყო საერთაშორისო მოძრაობის - „ექიმები ბირთვული ომის წინააღმდეგ“ შექმნის ინიციატორი და თანა თავჯდომარე ბატონ ბერნარდ ლაუნთან ერთად. ამ ორგანიზაციას 1985 წელს მიენიჭა ნობელის მშვიდობის პრემია.

ე. ჩაზოვი გახლდათ სსრკ ჯანდაცვის მინისტრი 1987-1990 წლებში, ხოლო 1990 წლიდან კვლავ სამედიცინო აკადემიასთან არსებული საკავშირო კარდიოლოგიური სამეცნიერო ცენტრის დირექტორი, ამჟამად რუსეთის ფედერაციის ჯანდაცვის სამინისტროსთან არსებული კარდიოლოგიის სამეცნიერო-საწარმოო კომპლექსი. ხოლო 2008 წლიდან იყო ჯანდაცვის სამინისტროსა და მინისტრთა საბჭოსთან არსებული საექსპერტო საბჭოს წევრი და ჯანდაცვის მთავარი კარდიოლოგი. ის დაჯილდოებული იყო აგრეთვე მ. ვ. ლომონოსოვის სახელობის რუსეთის ფედერაციის სამეცნიერო აკადემიის ოქროს დიდი მედლით(2003წ.), ი. პ. პავლოვის ოქროს მედლით (2011წ.), მედლებით: ს.პ. ბოტკინისა და ა.ლ. მიასნიკოვის, ანდრეა პირველწოდებულის საერთაშორისო პრემიითა და ორდენით „რწმენისა და ერთგულებისათვის“. 2019 წელი რუსეთის ფედერაციის პრეზიდენტმა ვლადიმერ პუტინმა ევგენი ჩაზოვი დააჯილდოვა პეტრე სტოლეპინის პირველი ხარისხის მედლით. ის აგრეთვე დაჯილდოებულია ალბერტ შვეიცერის ოქროს მედლით, (რომელიც დაარსა ევროპის საბუნებისმეტყველო სამეცნიერო აკადემიამ). ე. ჩაზოვი დაჯილდოებულია ბელგიის, საფრანგეთის, სერბიისა და ჩეხოსლოვაკიის, კუბის, მონგოლეთის, პოლონეთის, სამხრეთ კორეის, ესენგეს და სხვა ქვეყნების ორდენებითა და მედლებით.

ბატონი ევგენი ჩაზოვი 2003 წელს იყო რუსეთის ფედერაციის სახელმწიფო დელეგაციის შემადგენლობაში, რომელიც სტუმრობდა ჩვენს ქვეყანაში. მისი მეგობარი ბატონი ნოდარ ყოფიძე და მე დაეხვდით მას მისი ვიზიტის დროს და გაეცაცინათ აეროპორტიდან. ამ ვიზიტის დროს, ბატონ ნოდართან შეთანხმების შემდგომ, მას შევახსენე მის ინსტიტუტში ჩვენი შესვენების და მის თანამშრომლებთან ჩემი მეგობრობის შესახებ. გაგებდე და ვუთხარი რომ ბატონი ნოდარი და თქვენ დიდი პიროვნების აკადემიკოს მიასნიკოვის მოწაფეები ბრძანდებით და დიდი მასწავლებლის ხათრით ჩვენს მიერ ახლად დაარსებულ ჟურნალთან - „კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა

XXI"-ს თანამშრომლობაზე უარი არ მითხრათმეთქი. მან თანხმობის ნიშნად გამიღიმადა წარმატებები გვისურვა. იმ დღეს დელეგაციის შემადგენლობაში მყოფ ექიმებს აკადემიკოს ევგენი ჩაზოვს და აკადემიკოს ლეო ოკერიას საქართველოს ჯანდაცვის სამინისტრომ და სამედიცინო საზოგადოებამ გულთბილი შეხვედრა მოუწყო ახალგაზრდობის სასახლეში. რის შემდეგმაც დასხვა წევრებმაც ჩვენთან ერთად სამახსოვრო ფოტო გადაიღეს.

ჟურნალის რედაქცია ღრმა მწუხარებას გამოთქვამს დიდი მეცნიერისა და საზოგადო მოღვაწის, აკადემიკოს ევგენი ივანეს ძე ჩაზოვის, რუსეთის ფედერაციის მედიცინის პატრიარქის გარდაცვალების გამო, ვუთანაგრძნობთ განსვენებულის ოჯახს, მის მეგობრებს და მთელ სამედიცინო საზოგადოებას. ღმერთო, ნათელში ამყოფე მისი სიკეთით ნაღვაწი სული.

Evgeny Chazov
(June 10, 1929 – November 12, 2021)

The outstanding cardiologist EvgenyChazov was born in the city of Nizhny Novgorod on June 10, 1929. Acad. Chazov is a world-famous cardiologist, a great scientist, an outstanding statesman and public figure, the founder of the cardiological service in the USSR and the Russian Federation, the founder of the National Medical Research Center for Cardiology of the Ministry of Health of Russia.

The path of E. Chazov as a scientist and clinician originates from 1953. There are numerous awards on his name. He is also known as a world public figure; Between 1970-1980, together with Bernard Lown, he initiated the creation and for many years was a co-chairman of the international movement "Physicians of the World for prevention the Nuclear War". This movement was awarded the Nobel Peace Prize.

According to Acad. Chuchalin, one Saturday, while Mr. Chazovon duty, he decided to conduct an experiment on himself and ordered to inject a drug to dissolve blood clots and treat myocardial infarction, thrombosis. The experiment was successful and it was included in the American manuals of medicine.

Acad. Sukhin mentions: "EvgenyChazovwas not only a professional with capital letters and a great doctor, he was an excellent leader, a talented and wise politician as well. These qualities allowed him, while still very young, to occupy high leadership positions".

On behalf of our Journal, we express our deep condolences to the family, close friends and colleagues on the death of EvgenyChazov. Let him rest in peace.