

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ხელნაწერის უფლებით

თამარ კვანტალიანი

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების  
კლინიკურ-ლაბორატორიული კორელატები ქრონიკული ბაქტერიულ-ვირუსული  
ინფიცირების დროს

14.00.46 - კლინიკურ-ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად  
წარმოდგენილი დისერტაციის

ავტორეფერატი

თბილისი  
2006

ნაშრომი შესრულებულია აკად. მ.წინამძღვრიშვილის სახ. კარდიოლოგიის ს/კ ინსტიტუტში და სამკურნალო დიაგნოსტიკურ ცენტრში “ტესტი-ექიმთა სახლი”

სამეცნიერო კონსულტანტები: **\_ ბეჟან წინამძღვრიშვილი,**  
მედიცინის მეცნიერებათა  
დოქტორი, პროფესორი;

**\_ ეთერ ზოცვაძე,**  
მედიცინის მეცნიერებათა  
დოქტორი, პროფესორი.

ოფიციალური ოპონენტები: **\_ თინათინ ზუკია,**  
მედიცინის მეცნიერებათა  
დოქტორი, პროფესორი (14.00.46);

**\_ ირაკლი მეგრელაძე,**  
მედიცინის მეცნიერებათა  
დოქტორი, პროფესორი (14.00.06);

**\_ ზურაბ ფალავა,**  
მედიცინის მეცნიერებათა  
დოქტორი, პროფესორი (14.00.06);

დისერტაციის დაცვა შედგება 2006 წლი \_\_\_\_\_  
საათზე თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სადისერტაციო  
საბჭოს M 14.06 №3 სხდომაზე (0177, ქ. თბილისი, ვაჟა-ფშაველას გამზირი 33).

დისერტაციის გაცნობა შესაძლებელია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო  
უნივერსიტეტის ბიბლიოთეკაში (0177, ქ. თბილისი, ვაჟა-ფშაველას გამზირი  
29).

ავტორეფერატი დაიგზავნა 2006 წლის \_\_\_\_\_

სადისერტაციო საბჭოს სწავლული  
მდივანი, მედიცინის მეცნიერებათა  
დოქტორი, პროფესორი მ. კიკნაძე

## ნაშრომის ზოგადი დახასიათება

**თემის აქტუალობა.** ათეროგენეზის სადღეისოდ არსებულ კონცეპციათა შორის, ამჟამად, ყველაზე დასაბუთებულად ითვლება ანთებითი თეორია. ამ ძველი, ჯერ კიდევ ვირხოვის დროინდელი პრობლემის ახლებური ინტერპრეტაციით ათეროსკლეროზი წარმოადგენს ფიბროზულ-პროლიფერაციულ ანთებით პროცესს და არა ლიპიდების მარტივი აკუმულაციის შედეგს სისხლძარღვთა კედელში [Ross R., 1999; Ridker P.M., Stamper M.J. et al., 2001].

ათეროსკლეროზის პათოგენეზში ანთებითი კომპონენტის არსებობამ დასაშვები გახდა ვარაუდი იმის შესახებ, რომ ცვლილებების კასკადი, რომელსაც დასაბამი ეძლევა სისხლძარღვის კედელში, სადაც ფაქტიურად ხდება შემდგომში ძირითადი დრამატული მოვლენების განვითარება, გარდა ასეპტიური ანთებისა შეიძლება გამოწვეული იყოს ინფექციური პროცესითაც, ამა თუ იმ ქრონიკული ბაქტერიული, პარაზიტული თუ ვირუსული ინფიცირების დროს.

ამის საფუძველზე ჩამოყალიბდა ჰიპოთეზა "ინფექცია-ათეროსკლეროზი", რომლის კვლევის ხანდაზმულობის მიუხედავად, ჯერჯერობით ღიად რჩება მთავარი საკითხი: ათეროსკლეროზი, როგორც ფიბროზულ-პროლიფერაციული ანთებითი პროცესი და ანთება, ინდუცირებული ინფექციური პროცესით – ეს არის ერთი და იგივე პრობლემის განსხვავებული მხარეები, თუ ორი დამოუკიდებელი მოვლენა მოდების საერთო წერტილით?!

მკვლევართა მზარდი ყურადღება აღნიშნული პრობლემის მიმართ, გარდა თეორიული ინტერესისა, განაპირობა ამ ბოლო დროს მოსახლეობის ფართო მასებში და განსაკუთრებით გულის კორონარული დაავადებით (გკდ) ავადმყოფებში, ქრონიკული ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციების ფართო გავრცელებამ; მათი შეუღლებული, კომბინირებული ფორმების დამკვიდრებამ როგორც ჩვენში, ასევე საზღვარგარეთის ქვეყნებში; პათოლოგიური პროცესის მეტწილად ფარულმა ან ატიპურმა მიმდინარეობამ და სამკურნალო-პრევენციული ღონისძიებების პოტენციური ეფექტურობის შესაძლებლობამ.

ამასთან ერთად, ცხადი გახდა ისიც, რომ ათეროსკლეროზის ტრადიციული პარამეტრების კორექცია, როგორც არის – დისლიპიდემია, გლიკემია, ჰემოდონამიკური მაჩვენებლები და სხვა, რიგ შემთხვევებში არ იძლევა დადებით სამკურნალო ეფექტს და არც იმ პირთა იდენტიფიკაციის საშუალებას, რომლებსაც აქვთ იშემიური კატასტროფების განვითარების მაღალი რისკი. ამიტომ, სულ უფრო მეტი ყურადღება ეთმობა ათეროსკლეროზის დამატებითი არატრადიციული, მაგრამ არგუმენტირებული რისკ-ფაქტორების ძიებას, მაგ.: C-რეაქტიული ცილა (C-რც) [Hosono Y.J., 1996; Kullo I.J., Gau G.T. et al., 2000; Akhvediani N.V., Emukhvari M.G. et al., 2002; ფიბრინოგენი [Toss H., Lindhal B. et al., 1997; Acevedo M., Foody J.M. et al., 2002], ჰომოცისტეინი [Eikelboom J.W., Loon E. et al., 2000], ინტერლეიკინ-6 [Woods A., Brull D.J. et al., 2000], ლიპოპროტეიდ-ასოცირებული ფოსფოლოპაზა A2 [Ballantyne Ch.M., Hoogeveen R.C. et al., 2004] და სხვა, რომლებიც დაკავშირებული არიან სისხლძარღვოვანი კატასტროფების მაღალ რისკთან.

საკითხის აქტუალობის მიუხედავად, სადღეისოდ, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების სპეციფიური ხასიათი და თავისებურებანი ქრონიკული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირების დროს არ არის სათანადოდ შესწავლილი.

კვლევათა უდიდესი ნაწილი, ჩატარებული ევროპის ქვეყნებში და ამერიკაში, ატარებდა სეროეპიდემიოლოგიურ ხასიათს. მხოლოდ ერთეულ შრომებში გვხვდება მონაცემები მორფო-ფუნქციული და სტრუქტურული ძვრების და ცალკეული კლინიკური გამოვლინებების შესახებ [Li H.L., Suzuki J. et al., 2002; Бонин А.Н., Пархоменко Ю.Г., 2005], რაც ცხადია, ვერ წყვეტს პრობლემას გკდ-ის რთულ პათოგენეზში, აგრეთვე კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებებში ინფექციური ფაქტორის როლის, მისი დროული დიაგნოსტიკის მნიშვნელობის და კომპლექსური თერაპიის ეფექტურობის შესახებ.

სავარაუდო კანდიდატებიდან, ანუ ინფექციური კოალიციიდან, რომელსაც შეუძლია ინტრავასკულურად ანთებითი პროცესის ინდუცირება პროკოაგულაციური და ვაზოაქტიური ნივთიერებების სინთეზის აქტივაციის ფონზე, ყველაზე მნიშვნელოვან ყურადღებას იპყრობს *Chlamydia pneumoniae* (Chl.pn.). მას ახასიათებს განსაკუთრებული ტროპიზმი სისხლძარღვთა კედლის ენდოთელიუმის მიმართ, სადაც, სისხლის ნაკადში მოხვედრის შემდეგ ამ ბაქტერიის გამრავლება ხდება ძირითადად გლუვკუნთოვან და ენდოთელურ უჯრედებში, მონოციტ-მაკროფაგებში და ათეროსკლეროზულად შეცვლილ ქსოვილებში. ამ ჭრილში განიხილება აგრეთვე *Helicobacter pylori* და ჰერპესვირუსთა ოჯახის ზოგიერთი წარმომადგენელი - ადამიანის I ტიპის მარტივი ჰერპესი - Herpes simplex virus (HSV-I), მე-4 ტიპის ჰერპესვირუსი - ებშტეინ-ბარის ვუსი (EBV), მე-5 ტიპის ჰერპესვირუსი - Cytomegalovirus (CMV), რომლებსაც აღმოაჩნდათ ინტიმის გლუვკუნთოვანი უჯრედების პოპულაციის კლონური ექსპანსიის უნარი გენომური ცვლილებების გზით [ Bendit E.P., Barrett T. Et al., 1983].

გასული საუკუნის ბოლოს ეს გამომწვევები მრავალგვარი კვლევებით - ელექტრონული მიკროსკოპის გამოყენებით, იმუნოჰისტოქიმიური ანალიზით და სხვა, აღმოჩენილია ინფარქტის თრომბოზში, ათეროსკლეროზულად შეცვლილი კორონარული არტერიის კედელში, აორტაში, ქსანტომურ უჯრედებში, ანუ ქაფიან მაკროფაგებში და ათეროსკლეროზულ ფოლაქში [Jackson L.A., Campbell L.A. et al., 1997; Taylor-Robinson D., 1998; Лиходед В.Г., Мартынов В.Р., 2000]. არსებობს ვარაუდი, რომ ინფექციის ქრონიზაციის პროცესში აღნიშნული პათოგენები აქტიურად ერთვებიან ათეროთრომბოზისა და ათეროსკლეროზის პათოგენეზის რთულ ჯაჭვში [Mayr M. et al., 2000; Kiechl S., Egger G. et al., 2001] და ანიჭებენ მის მიმდინარეობას აგრესიულ ხასიათს [Kipshidze N., Kakauridze N., 2003].

ამასთან ერთად, გაირკვა, რომ ქრონიკული ინფექციური პროცესი, რომლის ფონზეც ხდება ორგანიზმის იმუნური კომპეტენტურობის ტრანსფორმაცია, ანტიმიკრობული ანტისხეულების შეცვლილი იმუნური პასუხისმგებლობის გამო, დამატებით უწყობს ხელს სისხლძარღვის კედლის ენდოთელური უჯრედების დაზიანებას [Wang J.H., Doele M. et al., 2003].

ამრიგად, ლიტერატურული დისკუსია განხილული ჰიპოთეზის გარშემო, სისტემური ანთებითი პროცესის პარალელურად, ანალიზისთვის წინა პლანზე სწევს კიდევ ერთ საყურადღებო ფაქტორს, როგორც არის ქრონიკული ინფექციის არსებობის პირობებში მასპინძელი ორგანიზმის იმუნური პასუხი ინფექციური ბუნების გამდიობიანებელზე, ანუ მასპინძელისა და პათოგენის ურთიერთობის საკითხს.

მიუხედავად გარკვეული პოზიციების არსებობისა, ჰიპოთეზა "ინფექცია/ათეროსკლეროზი"-ს შესახებ კვლავ კამათისა და ძიების საგანს წარმოადგენს. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით [Saikku P., 2002] ინფექციის კაუზალური როლი ათეროგენეზში ჯერ კიდევ არ არის ბოლომდე გახსნილი. მასშტაბური რანდომიზირებული კვლევების შედეგები, სადაც შეფასებულია ანტიბიოტიკების გამოყენების ეფექტურობა გკდ-ის მკურნალობაში [Anderson J.L., Muhlestein J.B. et al., 1999; Белобородова Н.З., Бузиашвили Ю.И. с соавторами., 2002; Grayston J.T., 2003] და ამასთან ერთად, ავადმყოფთა იმუნურ სტატუსში მიმდინარე დარღვევების რევერზიბილური ხასიათი, ანიჭებს პრობლემის შესწავლას, გარდა თეორიული ინტერესისა, მნიშვნელოვან პრაქტიკულ ღირებულებას.

### **კვლევის მიზანი**

კვლევის მიზანს შეადგენდა ქრონიკული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფექციის, როგორც ათეროსკლეროზისა და მისი გართულებების ერთ-ერთი სავარაუდო რისკ-ფაქტორის, ზეგავლენის შესწავლა გკდ-ის სტაბილური და არასტაბილური კლინიკური ფორმების მიმდინარეობასა და გამოსავალზე ზოგიერთი პლაზმური და სისხლძარღვოვანი მახასიათებლის დიაგნოსტიკური ღირებულების დადგენით.

### **კვლევის ძირითადი ამოცანები**

1. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების სიმპტომოკომპლექსის აღწერა, რომელიც ვითარდება ათეროსკლეროზისა და მანიფესტირებული თუ შენიღბულად მიმდინარე ქრონიკული ინფექციური პროცესების ზედდებისას, განსაკუთრებით შეუღლებული ე.წ. "მიქსტ-ინფიცირების" შემთხვევებში;
2. ქლამიდიური და ჰერპესვირუსული ინფიცირების დროს გკდ-ით ავადმყოფებში და ინფიცირებულ პირებში ვერიფიცირებული კორონარული ათეროსკლეროზის გარეშე კლინიკური, ბიოქიმიური, ექო/ელექტროკარდიოგრაფიული და სხვა ცვლილებების თავისებურებების შესწავლა;
3. დამატებითი კლინიკური და ბიოქიმიური მარკერების გამოვლენა, რომლებსაც ქრონიკული ინფექციური პროცესის თანდართვის ფონზე ექნებათ გარკვეული პროგნოზული მნიშვნელობა გკდ-ის სტაბილურობის დარღვევისა და მოსალოდნელი კორონარული ექსცესების განვითარების თვალსაზრსით.

### **ნაშრომის მეცნიერული სიახლე**

პირველად იქნა:

შესწავლილი და გამოყოფილი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების სიმპტომოკომპლექსი ქრონიკული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირების დროს ავადმყოფებში გკდ-ის სხვადასხვა (სტაბილური და არასტაბილური) ფორმების დროს და ინფიცირებულ პირებში ვერიფიცირებული კორონარული ათეროსკლეროზის გარეშე.

დადგენილი კარდიო-ვასკულური პათოლოგიის განვითარებაში ქრონიკული ქლამიდიოზის (გამომწვევი Chl.pn.) და ჰერპესვირუსული (გამომწვევები - HSV-I, EBV, CMV) მონო და შეუღლებული ინფიცირების როლი, რის საფუძველზეც Chl.pn. მიეკუთვნა საყოველთაოდ აღიარებული კარდიო და ვაზოტროპული ინფექციური აგენტების ჯგუფს.

გულისა და სისხლძარღვების ანთებითი დაზიანების ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში გამოყოფილ იქნა ქლამიდიური კორონარიტი, ქლამიდიური მიოკარდიტი, ქლამიდიური პერიკარდიტი, ქლამიდიური მეზოაორტიტი, როგორც დამოუკიდებელი ფორმები.

დადგენილი, რომ გკდ-ით ავადმყოფებში ქრონიკული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირებით ლიპოპეროქსიდის (ლპო) მაღალი კონცენტრაცია პლაზმაში, ლიპიდური მეტაბოლიზმის დარღვევებისგან დამოუკიდებლად, შეიძლება ჩაითვალოს მწვავე კორონარული სინდრომის (მკს) დამატებით დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმად, რომელიც გამოდგება თავისუფალრადიკალური რეაქციებისა და ლიპოპეროქსიდაციის პროცესების აქტივობის შესაფასებლად.

დადგენილი, რომ ერთდროული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირება (განსაკუთრებით ვირუსთა კომბინაციის დროს) იწვევს ვაზოპათიის - ინფექციური ვასკულიტის განვითარებას, გულის რითმისა და გამტარებლობის რთულ დარღვევებს, რაც ამძიმებს გკდ-ის მიმდინარეობას და მნიშვნელოვნად ზრდის რეკურენტული იშემიური კრიზების განვითარების შანსს.

გამოკვეთილი რეკურენტული ინფექციის, როგორც გარდამავალი მაპრეციპიტირებელი რისკ-ფაქტორის, როლი გკდ-ის სტაბილურობის დარღვასა და მკს-ის განვითარებაში.

შესწავლილი სპეციფიური იმუნოგლობულინების, ანთების, მიოკარდიუმის დაზიანებისა და ლიპოპეროქსიდაციის პლაზმური მარკერების დინამიკა ინფექციური და ათეროსკლეროზული პროცესების სხვადასხვა აქტოვობის დროს, რის საფუძველზეც გამოყოფილია მკს-ის პლაზმური პრედიქტორები.

გამოვლენილი, რომ ანტიქლამიდიური იმუნოგლობულინების კომპლექსის (IgA+IgG) გაჩენა პლაზმაში და/ან სპეციფიური ანტივირუსული IgG ანტისხეულების ტიტრის ორჯერადი აწევა ფონურ მნიშვნელობებთან შედარებით გკდ-ით ავადმყოფებში ქრონიკული ქლამიდიურ-ვირუსული ინფიცირების რეაქტივაცია

/რეინფექციის სტადიაში, სხვა მაჩვენებლებთან ერთად, გამოდგება მკს-ის ერთ-ერთ პრედიქტორად.

შესწავლილი იმუნური სისტემის დისფუნქციის თავისებურებანი ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირების დროს ავადმყოფებში გკდ-ის სტაბილური მიმდინარეობით და მკს-ით.

მოწოდებული Chl.pn.-ით და ჰერპესვირუსებით (HSV-I, CMV, EBV) ქრონიკული ინფიცირების საერთო და განმასხვავებელი კლინიკურ-ლაბორატორიული კორელატები.

დადგენილი, რომ Chl.pn.-თი და ჰერპესვირუსებით იზოლირებული ან კომბინირებული ინფიცირების დროს, ავადმყოფებში გკდ-ით და მის გარეშე, ორგანიზმის იმუნური სისტემის მზარდი სუპრესიის ვითარდებაში, ყალიბდება უჯრედული იმუნიტეტის დამახასიათებელი რაოდენობრივი და თვისობრივი ცვლილებები, რომლის ორივე რგოლის - T და B ლიმფოციტების სისტემის ერთდროული კოლაფსის შემთხვევაში იქმნება პირობები ისეთი პათოლოგიური მდგომარეობის განვითარებისათვის, როგორც არის - მკს.

### **ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება**

ნაჩვენებია, რომ გკდ-ით ავადმყოფებში ქრონიკული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფექცია ხდება ათეროსკლეროზის პროგრესირებისა და დესტაბილიზაციის ხელშემწყობი ფაქტორი პათოგენის წინააღმდეგ მიმართული თერაპიის გარეშე (ლატენტური და განსაკუთრებით რეკურენტული ფორმების დროს), ან არასრულფასოვანი მკურნალობის ჩატარების შედეგად, რაც ხელს უშლის დაავადების მანიფესტაციას, ამლიერებს ინფექციური აგენტის მდგრადობას და ზრდის სუპერინფექციების ზედდების შანსს.

კვლევის შედეგები ნათელს ხდის, რომ სადღეისოდ, ოპტიმალური კარდიო და ვაზოპროტექცია მოითხოვს კარდიოლოგებისგან, თერაპევტებისგან, ანგიოლოგებისგან, ნევროლოგებისგან, ინფექციონისტებისგან კარდიოტროპული ინფექციური აგენტებით ინფიცირების გამორიცხვას და საჭიროების შემთხვევაში ადექვატური თერაპიის გადაუდებელ ჩატარებას.

გამოვლენილია ანთების არასპეციფიური მარკერის - C-რც-ის განსხვავებული რეაქციები, რომლებიც Chl.pn.-თი და ვირუსებით (CMV, HSV-I და EBV) ინფიცირებულ ავადმყოფებში გამოყენებულ უნდა იქნას ზოგადი პრაქტიკის ექიმების მიერ ბაქტერიული და ვირუსული ინფიცირების დიფერენცირებისათვის დიაგნოსტიკის პირველად ეტაპზე.

მოწოდებულია ქრონიკული ქლამიდიური ინფიცირებისათვის დამახასიათებელი ეკვ ცვლილებების სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც სხვა

მაჩვენებლებთან ერთად, შეიძლება გამოყენებულ იქნას Chl.pn.-თი ინფიცირების დამატებით ეკგ მარკერად.

გკდ-ით ავადმყოფთა იმუნური სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად მოწოდებულია T-ლიმფოციტების სუბპოპულაციების იმუნორეგულაციური შეფარდების ინდექსის გამოყენება, რომელიც იძლევა T-უჯრედების სისტემაში უხილავი თვისობრივი ცვლილებების დადგენის საშუალებას ინფიცირების იმ ადრეულ ეტაპზე, როდესაც რაოდენობრივი ცვლილებები ჯერ არ არის გამოხატული.

დასაბუთებულია, რომ მოსახლეობის პრაქტიკულად ჯანმრთელ ნაწილში ქრონიკული ქლამიდიური და ვირუსული ინფექციის შეუღლების დროული გამოცნობა წარმოადგენს კარდიო-ვასკულური დაავადებების პირველადი პრევენციის ერთ-ერთ საჭირო რგოლს.

### **ნაშრომის აპრობაცია**

დისერტაციის ძირითადი დებულებები მოხსენებულია შემდეგ სამეცნიერო-პრაქტიკულ კონფერენციებზე: - პრევენციული კარდიოლოგიის პრობლემები მიძღვნილი საზოგადოებრივი ჯანდაცვითი სახელმწიფო პროგრამის "სისხლის მიმოქცევის სისტემის დაავადებათა პროფილაქტიკა" საკითხებისადმი (თბილისი, 2001 წ.); მედიკოსთა XII საერთაშორისო სამეცნიერო-პრაქტიკულ სკოლა-კონფერენციაზე (ქობულეთი, 2002 წ.); ფიტო-ფარმაცევტიული კომპანია@"მანა"-ს რესპუბლიკურ სკოლა-სემინარზე ექიმებისთვის "სამამულო წარმოების ფიტო-პრეპარატები და მათი გამოყენება სამკურნალო პრაქტიკაში" (თბილისი, 2005 წ.); საქართველოს ანგიოლოგთა და სისხლძარღვთა ქირურგთა ასოციაციის კონფერენციაზე "ანგიოლოგიისა და სისხლძარღვთა ქირურგიის თანამედროვე პრობლემები საქართველოში" (თბილისი, 2006 წ.); საქართველოს კარდიოლოგთა II კონგრესზე (თბილისი, 2006 წ.).

ნაშრომის წინასწარი განხილვა შედგა აკად. მ. წინამძღვრიშვილის სახ. კარდიოლოგიის ს/კ ინსტიტუტის სამეცნიერო საბჭოსა და საქართველოს კარდიოლოგთა საზოგადოების გაფართოებულ სხდომაზე (2006 წ.); თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შინაგანი მედიცინის №1 კათედრის გაერთიანებულ სხდომაზე (2006 წ.).

**პუბლიკაციები:** სადისერტაციო თემის ირგვლივ გამოქვეყნებულია 14 სამეცნიერო ნაშრომი, მათ შორის 4 \_ საერთაშორისო მიმოქცევის გამოცემებში.

#### **დისერტაციის მოცულობა და სტრუქტურა:**

სადისერტაციო ნაშრომი მოიცავს 190 ნაბეჭდ გვერდს, შედგება შემდეგი თავებისაგან: შესავალი, ლიტერატურის მიმოხილვა, კვლევის მასალა და მეთოდები, მიღებული შედეგები, მიღებული შედეგების განხილვა, დასკვნები, პრაქტიკული რეკომენდაციები. გამოყენებული ლიტერატურის ნუსხა მოიცავს 272 წყაროს. შრომა ილუსტრირებულია 27 სურათით, 12 ცხრილით.

## კვლევის მასალა და მეთოდები

კლინიკური და პარაკლინიკური მაჩვენებლების, ზოგიერთი პლაზმური და სისხლძარღვოვანი მახასიათებლის დიაგნოსტიკური ღირებულების შესწავლა ჩატარდა ათწლიანი პროსპექტული დაკვირვების ბაზაზე, ორივე სქესის 331 ავადმყოფისა და 20 პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირის გამოკვლევის შედეგად, რომელთა ასაკობრივი დიაპაზონი მერყეობდა 18-დან 75 წლამდე.

კვლევის სტრუქტურიდან და ამოცანებიდან გამომდინარე, საკვლევი პირები განაწილებული იყვნენ 4 ძირითად ჯგუფში:

I ჯგუფი შეადგინა 112-მა ავადმყოფმა ვერიფიცირებული გკდ-ით (ანგიოგრაფიულად მანიფესტირებული - 29) 40-დან 75 წლამდე, მათგან 70 მამაკაცი (საშ. ასაკი  $58,1 \pm 0,8$ ) და 42 ქალი (საშ. ასაკი  $64,71 \pm 1,1$ ) მენოპაუზის შემდგომ პერიოდში ან ადრეული მენოპაუზით, დაავადების მეტნაკლებად სტაბილური მიმდინარეობით (სტენოკარდიის II - III ფუნქციური კლასი). I ჯგუფის წევრები გაერთიანდნენ 4 კლინიკურ ქვ-ში: Ia - 21 ავ-ფი ქლამიდიური ინფექციის როგორც მანიფესტირებული, ასევე ლატენტური ფორმებით (გამომწვევი Chl.pn.); Ib - 37 ავ-ფი ჰერპესვირუსული ინფექციით (გამომწვევი - CMV, HSV-I, EBV) მონო, ორ, ან სამვირუსიანი კომბინაციით; Ic - 30 ავ-ფი შეუღლებული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირებით; Id - 24 ავ-ფი გკდ-ით ინფიცირების გარეშე.

II ჯგუფში შეყვანილი იყო 187 ავადმყოფი 18-დან 60 წლამდე, მათგან 89 მამაკაცი (საშ. ასაკი  $51,2 \pm 8,1$ ) და 98 ქალი (საშ. ასაკი  $49,9 \pm 8,7$ ), გულის ტკივილის სინდრომით, ვერიფიცირებული გკდ-ის გარეშე, კლინიკურად და სეროლოგიურად დასაბუთებული ინფიცირებით (გამომწვევი-Chl.pn. და/ან ჰერპესვირუსები). 89- (47,59%) ავადმყოფს ჰქონდა რესპირატორული ტრაქტის ანთების ნიშნები, გადატანილი ინფექცია ანამნეზში - 57-ს (30,48%), ხოლო დანარჩენს - 41 (21,9%) ანტისხეულების უსიმპტომო მტარებლობა. ინფიცირების ხასიათის მიხედვით II ჯგუფის ავადმყოფთა განაწილება ქვეჯგუფებად შეესაბამებოდა ზემოაღწერილ პრინციპს.

III ჯგუფში გაერთიანდა 32 ავადმყოფი 40-დან 75 წლამდე, 23 მამაკაცი (საშ. ასაკი  $58,69 \pm 1,5$ ) და 9 ქალი (საშ. ასაკი  $60,13 \pm 1,2$ ), არასტაბილური სტენოკარდიით, მათ შორის მოპროგრესირე, ვარიანტული და პოსტინფარქტული ფორმებით, რომელთა კლინიკური მდგომარეობა ფასდებოდა, როგორც მწვავე კორონარული სინდრომი ევროპის კარდიოლოგთა ასოციაციის 2002 წელს მიღებული კრიტერიუმების შესაბამისად [Bertrand M.E. Chair, Simoons M.L., 2002].

IV (საკონტროლო) ჯგუფი წარმოდგენილი იყო 20 (საშ. ასაკი  $59,23 \pm 2,1$ ) პრაქტიკულად ჯანმრთელი, შესწავლილი ინფექციური აგენტების მიმართ სერონეგატიური პირით.

დიაგნოზი, ანამნეზური და ზოგადკლინიკური გამოკვლევის გარდა, ემყარებოდა მოსვენების, დატვირთვისა და ჰოლტერის 24-საათიანი ეკგ მონიტორირების, ექოკარდიოგრაფიის მონაცემებს, აგრეთვე კაროტიდული არტერიების ინტიმ-მედიალური შრის პარამეტრებს, განსაზღვრულს სონოგრაფიის მეთოდით და მაგისტრალური არტერიების დუპლექსკანირების მონაცემებს, რომელიც ტარდებოდა Diasonics Ultrasound (Germany) ფირმის აპარატზე "GATEWAY - D2".

ლიპიდური სპექტრის, პირველადი (სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული) და მეორადი (პლაზმურ-კოაგულაციური) ჰემოსტაზის, ანთების (C-რეაქტიული ცილა,

ფიბრინოგენი-F) და მიოკარდიუმის დაზიანების (კრეატინკინაზას MB ფრაქციაM-CK-MB) ბიოქიმიურ მარკერებთან ერთად ყველა საკვლევ პირს ვუსაზღვრავდით ლიპიდური ჰიდროპეროქსიდის (ლპო) - როგორც ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის ხარისხის პირდაპირი მაჩვენებლის აქტივობას პლაზმაში (კოლორიმეტრული მეთოდით ფირმა Cayman Chemical, USA შედეგების აღრიცხვით იმუნოფერმენტულ რიდუჟე).

სპეციფიური ანტიკლამიდიური IgM, IgA და IgG იმუნოგლობულინების და ანტივირუსული IgG ანტისხეულების კონცენტრაციას პლაზმაში ვიკვლევდით იმუნოფერმენტული მეთოდით (ELISA), ხოლო იმუნური სისტემის უჯრედული რგოლის - T და B ლიმფოციტების სუბპოპულაციების თანაფარდობას - მათი დიფერენცირებული ანტიგენების განსაზღვრის გზით იმუნოფლორესცენციის მეთოდით. რაოდენობრივ ცვლილებებთან ერთად ვსწავლობდით თვისობრივ დარღვევებს იმუნიტეტის უჯრედულ რგოლში, რისთვისაც ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ვსაზღვრავდით იმუნორეგულატორული შეფარდების ინდექსის (იი) მნიშვნელობას (T-ჰელპ./T-სუპრეს.; ნორმაში ინდექსის მერყეობის ფარგლებია 2,7-3,0).

ავადმყოფები შაქრიანი დიაბეტით და ზოგადი სიმსუქნით (მატაბოლური სინდრომის ზეგავლენის გამორიცხვის მიზნით), აგრეთვე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით, რევმატიზმით და გულის პროპულსური უკმარისობით, გამოკვლევაში არ შეგვყავდა.

მიღებული შედეგები დამუშავებულია სტატისტიკურად, რისთვისაც გამოყენებულ იქნა როგორც პარამეტრული, ასევე არაპარამეტრული კრიტერიუმები: Student-ის t კრიტერიუმი საშუალო სიდიდეთა შედარების მიზნით, საანალიზო დაჯგუფებებში ვარიანტთა ნორმალური კანონის თანახმად განაწილების შემთხვევაში; Fisher-ის F-კრიტერიუმი მნიშვნელოვნად განსხვავებული დისპერსიის მაჩვენებლების შემთხვევაში; არაპარამეტრული დამოუკიდებელი რანგული U-კრიტერიუმი (კრიტერიუმი Уилкоксона-Манна-Уитни); ერთფაქტორული დისპერსიული ანალიზი (ANOVA - analysis of variance)შესადარებელი ჯგუფების 2-ზე მეტი რაოდენობის შემთხვევაში; ხაზოვანი კორელაციური ანალიზი (Pearson-ით) და მისი არაპარამეტრული ანალოგი - Spearman-ის რანგული კოეფიციენტი r, იმ შემთხვევებისთვის, როცა საკვლევ პარამეტრების მნიშვნელობა საგრძნობლად სცილდებოდა ნორმის ფარგლებს.

### **მიღებული შედეგები და მათი განხილვა**

კლინიკურ გამოვლენათა ფართო დიაპაზონთან ერთად, რომელსაც ზოგჯერ თან ახლდა ზოგადი ინტოქსიკაციის სინდრომი, გამოიკვეთა ქრონიკული კლამიდიური და ჰერპესვირუსული ინფექციების ფონზე განვითარებული პოლიორგანული დაზიანების სურათი, პათოლოგიურ პროცესში სხვადასხვა სისტემებისა და ორგანოების შეუღლებული ჩართულობით, დაავადების კლინიკურად წაშლილი და მათ გვერდზე მკვეთრად გამოხატული, მნიშვნელოვანი დარღვევებით მიმდინარე ფორმები, რომელთა კლინიკა დიდად არ გამოირჩეოდა სპეციფიური ნიშნების სიმრავლით.

ჩატარებულმა კვლევამ დაგვანახა, რომ ქრონიკული ინფექციის პირობებში ყალიბდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების სიმპტომოკომპლექსი, რომლის გამოვლინებები თითქოსდა მსგავსია სხვადასხვა მიზეზებით გამოწვეული ცვლილებებისა და მათი გამოიწვინა ქრონიკული ინფექციური პროცესის გართულებებისაგან იშვიათად ხერხდება, მეტწილად, როცა საქმე ეხება შენიღბულად მიმდინარე ან შეუღლებულ ინფექციათა მახასიათებლებს.

ავადმყოფთა კლინიკური თავისებურებების შესწავლის შედეგად დადგინდა, რომ ქრონიკული ქლამიდიური ინფექცია როგორც გკდ-ით შეპყრობილ ავადმყოფებში, ასევე მის გარეშე, მიმდინარეობდა ორი ძირითადი ფორმით: ინაპარანტული (Iა ქვ.\_61,9%; IIა ქვ.\_37,8%;  $P<0,01$ ) და მანიფესტირებული (Iა ქვ.\_38,09%; IIა ქვ.\_64,4%;  $P<0,01$ ). ინაპარანტული ფორმები თავისთავად, წარმოდგენილი იყო ორი სახით: 1) პირველად ლატენტური, ანუ უსიმპტომო (47,6% და 22,2% შესაბამისად;  $P<0,001$ ), რომელთა შესახებ პაციენტს ეჭვი არ ჰქონდა და ინფიცირების გამოვლენა შესაძლებელი გახდა მხოლოდ სეროლოგიური ანალიზით, გეგმიურად, ან შემთხვევით, ინფიცირებული პარტნიორის ან ოჯახის სხვა წევრის გამოკვლევის პარალელურად; 2) მეორადად ლატენტური, ანუ ქრონიკული (14,29% და 15,5% შესაბამისად;  $P=NS$ ), რომელიც ყალიბდებოდა ქლამიდიური ინფექციის გადატანის შემდეგ, დაავადების ქრონიზაციის ფონზე და მიმდინარეობდა უსიმპტომოდ, ზოგჯერ საკმაოდ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (თვეები, წლები).

ჩვენი გამოკვლევის შედეგები გარკვეულწილად ეხმაურება ლიტერატურის მონაცემებს, რომელთა მიხედვით, Chl.pn-თი ინფიცირების ერთ-ერთ ყველაზე ხშირ (70-80%) ფორმას წარმოადგენს ორგანიზმში ქლამიდიების ხანგრძლივი უსიმპტომო მტარებლობა [Tavendale R., Parratt D. et al., 2002].

Iა ქვ-ში ინაპარანტული, მათ შორის პირველად ლატენტური ფორმების სიხშირე (61,9%) მნიშვნელოვნად აღემატებოდა IIა ქვ-ის იგივე მაჩვენებელს (37,8%), სადაც, პრევალირებდა დაავადების მანიფესტირებული მიმდინარეობა (38,09% და 65,4% შესაბამისად;  $P<0,01$ ). ერთჯერადად გადატანილი ინფექციის ქრონიზაციის სიხშირის მხრივ ჯგუფებს შორის სარწმუნო სხვაობა არ გამოვლინდა, რაც მეტყველებს იმაზე, რომ ქლამიდიოზის სამკურნალოდ გამოყენებული ბაზისური თერაპია შემთხვევათა დიდ ნაწილში, როგორც გკდ-ით, ასევე ინფიცირებულ პირებში გკდ-ის გარეშე, ერთნაირად და არასაკმარისად ეფექტურია, რაც იძლევა დაავადების ქრონიკული ფორმების გავრცელებისა და რეციდივების განვითარების შესაძლებლობას.

კლინიკური ფორმების თავისებურება ადექვატურად აისახა სისხლში სპეციფიური იმუნური ანტისხეულების სიხშირის დეტექციის დროს. ინფექციური პროცესის სხვადასხვა სტადიების ამსახველი ანტიქლამიდიური ანტისხეულების რაოდენობრივი შესწავლით (ცხრილი 1) გამოვლინდა სარწმუნო ჯგუფთაშორისი სხვაობა IgM ანტისხეულების მიმართ (პირველად/მწვავე ფაზა). მათი არსებობა სისხლში აღენიშნა Iა ქვ-ის ავადმყოფთა 23,%-ს, ხოლო IIა ქვ-ში \_30%-ს ( $P<0,05$ ). ანტისხეულების პლაზმური კონცენტრაციის მომატების მიხედვით სხვაობა ქვ-ებს შორის ბევრად უფრო მნიშვნელოვანი ( $P<0,001$ ) აღმოჩნდა და შეადგინა  $11\pm 3,2$  u/ml და  $57\pm 1,8$  u/ml შესაბამისად (ნორმაში დასაშვები პლაზმური კონცენტრაცია  $<5$  უ/მლ). აღსანიშნავია, რომ ინფექციური დაავადების ამ ფაზაში ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ იყო მწირი და/ან პროცესი მიმდინარეობდა ლატენტურად, კლინიკური გამოვლინებების გარეშე, მეტწილად დაჩრდილული,

რესპირატორული ტრაქტის ანთებითი გამოვლინებებით. როგორც ჩანს, ამის გამო, დაავადების ამ სტადიაში, ავადმყოფები ძირითადად რჩებოდნენ კარდიოლოგის მეთვალყურეობის მიღმა.

## ცხრილი 1

ავადმყოფთა სეროლოგიური პროფილი (%) Chl.pn.-სპეციფიური ანტისხეულების მიხედვით და მათი საშუალო კონცენტრაცია პლაზმაში (M±m)

	Iა ქვ. (n=21)		IIა ქვ. (n =45)
IgM (N<5u/ml)	11 ± 3,2	***	57 ±1,8
პირველადი/მწვავე (5-დან 20 დღემდე).	23,8%	*	30%
IgA (N<0,9-1,1u/ml)	2,8 ± 0,1	NS	2,1 ± 1,1
ქრონიკული (მე-2, მე-3 კვირიდან).	19,05%	NS	25%
IgG (N<0,9-1,1u/ml)	1,9 ±2,0	NS	2,0 ±1,0
გადატანილი ინფექცია/ ანტისხეულების მტარებლობა (მე-10 დღიდან .....)	71,43%	***	35%
IgA+IgG რეინფექცია/რეაქტივაცია	28,57%	NS	24,4%

\*\*\*P<0,001; \*P<0,05; NS - არასარწმუნო სხვაობა

სარწმუნო სხვაობა ჯგუფებს შორის გამოვლინდა აგრეთვე IgG ანტისხეულების ანუ გადატანილი ინფექციის მარკერების მტარებლობის სიხშირის მხრივ. ანტიქლამიდიური IgG ანტისხეულები აღმოაჩნდა Iა ქვ-ის ავადმყოფთა 71,43%-ს, რაც თითქმის ორჯერ აღემატებოდა IIა ქვ-ის იგივე მაჩვენებელს – 35%-ს, თუმცა ანტისხეულების კონცენტრაცია პლაზმაში იყო თითქმის ერთი და იგივე დონეზე (1,9±2,0 და 2,0±1,0 შესაბამისად; P=NS).

მიღებული მონაცემები მეტყველებს იმაზე, რომ გკდ-ით ავადმყოფებში (Iა ქვ.), მნიშვნელოვნად მეტია (P<0,001) ანტიქლამიდიური იმუნური ანტისხეულების ლატენტური მტარებლობა, ვიდრე მოსახლეობის ნაწილში გკდ-ის გარეშე (IIა ქვ.), რაც პრინციპულად შეესაბამება არსებული ლიტერატურის მონაცემებს [Miettinen H. et al., 1996; Никитин Ю. П. с соавторами., 2000] და ადასტურებს მათ მართებულობას საქართველოს მოსახლეობის მიმართაც.

აღნიშნული ფენომენი შესაძლოა გამოწვეული იყოს Chl.pn.-ს განსაკუთრებული ტროპიზმით ათეროსკლეროზულად შეცვლილი ქსოვილის და მეტწილად სისხლძარღვის ენდოთელიუმის მიმართ. ჯერ-ჯერობით აუხსნელი რჩება, თუ რატომ ვითარდება ათეროსკლეროზის ფონზე ინფექციური პროცესი ეგზომ შენიღებულად.

(IgA+IgG) ანტისხეულების კომპლექსის მკვეთრი მატება, რაც განიხილება როგორც რეინფექცია/რეაქტივაციის სეროლოგიური ასახვა, ორივე ქვეჯგუფში დაფიქსირებულია თითქმის ერთნაირი სიხშირით, თუმცა შემდგომში ეს მოვლენა ასოცირებული იყო განსხვავებულ კლინიკურ შედეგებთან; ასე მაგ. Ia ქვ.-ში, ანტისხეულების მომატებიდან ორი კვირის ინტერვალში 6-დან 4(66,7%) ავადმყოფს განუვითარდა მკს, რომელიც 3 შემთხვევაში დასრულდა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ჩამოყალიბებით. IIa ქვ.-ში, მკს-ის მსგავსი კლინიკა (გულის ტკივილის სინდრომი, რომელიც ძნელად გასარჩევი იყო ტიპური სტენოკარდიისაგან) განუვითარდა (27,3%) ავადმყოფს და გახდა მათი სასწრაფო ჰოსპიტალიზაციის მიზეზი.

ჩვენი მონაცემებით, ქრონიკული ქლამიდიური ინფექცია როგორც გკდ-ით ავადმყოფებში, ასევე მის გარეშე, მიმდინარეობდა გულის რითმისა და გამტარებლობის მნიშვნელოვანი დარღვევებით. ამასთან, ინფიცირებულთა ჯგუფებს შორის სარწმუნო სხვაობა არ აღინიშნა ( $P>0,05$ ).

ასე, მაგ. სინუსური ბრადიკარდია Ia ქვ.-ში გამოვლინდა შემთხვევათა 33,3%-ში, ხოლო IIa ქვ.-ში 28,9%-ში. მისი გამომწვევი მიზეზი, სინუსური ტაქიკარდიის მსგავსად, შესაძლოა ყოფილიყო მრავალგვარი: გულის, კერძოდ სინუსური კვანძის დაზიანება, პარასიმპატიკური ინერვაციის ზეგავლენა, ელექტროლიტური დისბალანსი. ტოქსიური მეტაბოლიტების ზემოქმედება. ამიტომ, ავტომატიზმის ფუნქციის დარღვევა არ შეიძლება ჩაითვალოს ქლამიდიოზის პათოგნომურ გამოვლინებად.

იგივე შეიძლება ითქვას ატრიო-ვენტრიკულური და პარკუჭშიგა გამტარებლობის დარღვევებთან მიმართებაში, როცა საქმე ეხება Ia ქვ.-ის ავადმყოფებს. გამტარებელი სისტემის დარღვევების მიზეზი მათ შემთხვევებში შესაძლოა ინიღბებოდა როგორც იშემიური, ასევე ანთებითი პროცესების წიაღში. რაც შეეხება IIa ჯგუფის პაციენტებში გამტარებლობის დარღვევის გამოვლენის სიხშირეს (A-V ბლოკადა\_20,0%; პარკუჭშიგა ბლოკადა\_46,7%), მათი ახსნა ჩვენ შევძელით მხოლოდ არსებული მონაცემებით იმ მორფო-ფუნქციური დარღვევების შესახებ, რომლებიც ვითარდება მიოკარდში ქვემწვავე ან ქრონიკული პროგრესირებადი არასპეციფიკური ანთებითი პროცესის (მიოკარდიტის) დროს ბაქტერიული ინფიცირების შემთხვევებში.

მოციმციმე არითმიის სხვადასხვა ფორმებს, ისე, როგორც გახანგრძლივებულ QT-ს სინდრომს, უფრო ხშირად ჰქონდა ადგილი Ia ქვ.-ის ავადმყოფებში, თუმცა სხვაობა გასაშუალოებულ ჯგუფურ მონაცემებს შორის არ იყო სტატისტიკურად სარწმუნო. რაც შეეხება სუპრავენტრიკულურ (SVPBs) და პარკუჭოვან (VPBs) ექსტრასისტოლიას, გულის რითმზე ხანგრძლივი მონიტორული დაკვირვების პირობებში იგი არანაკლები სიხშირით იყო რეგისტრირებული IIa ქვ.-ში (24,4%, 42,2%) Ia-ქვ.-ის ავადმყოფებთან შედარებით (33,3% 47,62%).

წარმოდგენილი ელექტროფიზიოლოგიური დარღვევების ფონზე განსაკუთრებით აღსანიშნავია რეპოლარიზაციის ფაზის ის ცალსახა ცვლილებები, რომლებიც აღმოაჩნდა Chl.pn.-სეროპოზიტიური ავადმყოფების დიდ უმრავლესობას (Ia ქვ\_90,48%; IIa ქვ\_93,3%;  $P>0,05$ ) III სტანდარტულ და/ან III+aVF განხრებში იზოლირებული უარყოფითი T კბილისა და ST-სეგმენტის იზოლირებული დეპრესიის ( $ST I>1\text{მმ}$ ) სახით არაინფარცირებულ ზონაში (ცხრილი 2). აღნიშნული ეკგ ნიშნები ატარებდა სტაბილურ და განმეორებად ხასიათს არ იყო დამოკიდებული

სუნთქვის ფაზებზე და არ იცვლებოდა კალიუმისა და ინდერალის სინჯების ფონზე. ეკგ დარღვევები IIა ქვ-ის ავადმყოფთა მხოლოდ 30%-ში იყო შეუღლებული გულის ტკივილის სინდრომთან, დანარჩენ შემთხვევებში მიმდინარეობდა უსიმპტომოდ.

## ცხრილი 2

რეპოლარიზაციის ფაზის დარღვევების სიხშირე (%) და QTc-ს ხანგრძლიობა (წმ.) შესწავლილ ჯგუფებში

ეკგ მაჩვენებლები

ჯგ. ქვ.	ST ↑		T↓ III		T↓ III+aVF		ST↓ III		ST↓ III +aVF		QTc (წმ.)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Iა	21	4,76	15	71,43**	17	80,95**	14	66,7**	13	61,90**	0,38	6,1
I Iდ	24	4,17	2	8,33	5	20,83	4	16,67	5	20,83	0,37	5,0
II IIა	45	4,44	42	93,3*	38	84,4*	37	82,2	34	75,6	0,36	5,6
IV	20	5,0	1	5,0	2	10,0					0,37	2,3

\* \_სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით;

\*\* \_სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა Iა და Iდ ქვ-ს შორის (P<0,01).

აღნიშნულ ეკგ ფენომენსა და ქლამიდიურ ინფექციას შორის პათოგენურ კავშირის დადგენის მიზნით, მინესოტის კოდით დამუშავების შემდეგ Iა და IIა ქვ-ის ავადმყოფთა ეკგ პარამეტრები შედარებულ იქნა Iდ და საკონტროლო (IV) ჯგუფის მაჩვენებლებთან, სადაც რეპოლარიზაციის ფაზის მსგავსი დარღვევების სიხშირე არ აღემატებოდა 8,33% და 5,0%-ს. აღწერილი ეკგ სურათის რეფრაქტურობა (92,5%) მედიკამენტოზური სინჯების მიმართ, დამოკიდებულება ტკივილის სინდრომთან და სხვა, მიუთითებს იმაზე, რომ ამ შემთხვევებში, პარკუჭოვანი კომპლექსის ბოლო ნაწილის ცვლილებები III და aVF განხრებში არ იყო დაკავშირებული მხოლოდ მიოკარდში მიმდინარე მეტაბოლურ დარღვევებთან (როგორც კვალიფიკაციასაც მათ აძლევენ ხშირად) ჰიპოკალიემიის ან ჰიპერკატექოლამინემიის სახით. მათი რეალური მიზეზი ვფიქრობთ, ინიღბებოდა მიოკარდიტის ფონზე განვითარებული მიოკარდიუმის სისხლის მიმოქცევის უსიმპტომო დარღვევებით, ინტრამურული სისხლძარღვების გარემომცველი ანუ ექსტრავაზალური ქსოვილის ანთებითი შემუპების, ან ანთებითი ინფილტრატის მიერ მათი კომპრესიის გამო.

სიმპტომოკომპლექსის მგრძობელობამ (sensitivity) გამოკვლეულ პირთა პოპულაციაში გკდ-ის გარეშე (IIა ქვ-ფი) შეადგინა 92,89%, ხოლო სპეციფიურობამ \_51,43% (45,45% სიზუსტის ფარგლებში).

ჰერპესვირუსული ინფექციური პროცესისთვის მეტწილად დამახასიათებელი აღმოჩნდა შენიღბული მიმდინარეობა. მწირი კლინიკური გამოვლინებების ფონზე წინა პლანზე იყო წარმოდგენილი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დარღვევები, რომელთა შორის განსაკუთრებით იპყრობდა ყურადღებას გულის რითმისა (სინუსური ტაქიკარდია – 29,73%-Iბ ქვ. და 53,1%-IIბ ქვ.; სინუსური ბრადიკარდია – 47,05% და 18,75%; პარკუჭოვანი – 58,82% და 9,37%; სუპრავენტრიკულური – 35,29% და 4,4% ექსტრასისტოლია, მოციმციმე არითმიის პაროქსიზმები – 29,41% და 1,56%) და გამტარებლობის დარღვევები (ატრიო-ვენტრიკულური – 35,29% და 3,12%; პარკუჭშიდა – 41,17% და 7,8%). ჩამოთვლილი პარამეტრების მაღალი სიხშირით Iბ ქვ. მნიშვნელოვნად ( $P<0,01$ ) განსხვავდებოდა IIბ ქვ.-ისაგან.

ვირუსული პათოლოგია, თავის მხრივ, ხასიათდებოდა სპეციფიური ცვლილებებით მოსვენების ეკგ-ზე, კერძოდ ST-სეგმენტის მყარი, ნაკლებად დინამიური ელევაციით ( $>1\text{მმ}$ ) სტანდარტულ, ზოგჯერ გულმკერდის თანმიმდევრულ რამდენიმე განხრაში (41,17%), რასაც შემთხვევათა 36%-ში თან ახლდა ანგიოსპასტიური სტენოკარდიის მსგავსი ტკივილის სინდრომი, და კორეგირებული QT ინტერვალის გახანგრძლივებით (47,05%), რაც ცალკეულ შემთხვევებში მნიშვნელოვნად აღემატებოდა ამ მაჩვენებლის საშუალო ჯგუფურ სიდიდეს.

აღსანიშნავია აგრეთვე, რომ ჰერპესვირუსებით ინფიცირებულთა ქვ-ში (Iბ და IIბ), თითქმის არ ვხვდებოდით (5,88%) ეკგ ცვლილებების იმ სიმპტომოკომპლექსს, რეპოლარიზაციის ფაზის ზემოაღწერილი დარღვევებით, რომელიც დამახასიათებელი იყო ქლამიდიოზით ინფიცირებული I ჯგუფის წევრებისათვის (Iა ქვ.). QT ინტერვალის გახანგრძლივება და ST სეგმენტის ელევაციის მაღალი სიხშირე აღმოჩნდა ქლამიდიური და ჰერპესვირუსული ინფიცირების განმასხვავებელი ორი მნიშვნელოვანი ეკგ პარამეტრი I ჯგუფის შიგნით.

ცხრილში 3. მოცემულია გულის ელექტრული აქტივობის დარღვევის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ანალიზი ავადმყოფთა შესწავლილ ჯგუფებში ბ. ლაუნისა და მ. ვოლფის გრადაციული სისტემის გამოყენებით [Lown. B., Wolf M.A., 1971]. როგორც ცხრილიდან ჩანს, VPBs სიხშირის პროცენტული მაჩვენებლები I ჯგუფის სამივე ქვ-ში მატულობდა გრადაციის ხარისხის მატებასთან ერთად. ასე მაგ. IA გრადაციის VPBs სუმარული სიხშირე Iა ქვ-ში შეადგენდა 14,29%, IB გრადაციისა – 19,05%, მე-2 გრადაციისა – 28,57%, მე-3 გრადაციისა – 52,38%. Iბ ქვ-ში შესაბამისად: 10,81%, 10,81%, 24,32%, 43,24%.

II ჯგუფში აღინიშნა საპირისპირო ტენდენცია, ანუ პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლების სიხშირე კლებულობდა გრადაციის მატების პარალელურად და IIა ქვ-ში შეადგინა შესაბამისად: 26,67%, 22,22%, 6,67%, 4,44%; IIბ ქვ-ში – 20,31%, 10,93%, 10,93%, 1,56%. რაც შეეხება 4A გრადაციას (პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლების წყვილები), ის გამოუვლინდა მხოლოდ I ჯგუფის ავადმყოფებს (Iა - 42,85; Iბ - 40,54%; Iდ - 16,67%), მეტწილად გულის რითმის 24 საათიანი ჰოლტერირების მეშვეობით. უფრო მაღალი გრადაციის VPBs (4B და 5) არარსებობა ავადმყოფთა შესწავლილ კონტინგენტში არ გამორიცხავს მათი გამოვლენის ალბათობას ეკგ-ს უფრო ხანგრძლივი მონიტორირების პირობებში.

გულის რითმის სუპრავენტრიკულური დარღვევების სიხშირე, პარკუჭოვანი არითმიის მსგავსად, სარწმუნოდ ( $P<0,01$ ) მაღალი იყო ინფიცირებულ პირებში გკდ-ით, ამ ჯგუფის არაინფიცირებულ (Iდ ქვ.) ავადმყოფებთან შედარებით. Iა და IIა ქვ-

ებში, თითქმის თანაბარი სიხშირით აღინიშნებოდა ალორიტმია პარკუჭოვანი ბიგემინიისა (24,2%, 18,7%) და ტრიგემინიის (13,6%, 11,82%) სახით. Ia და Ib ქვ-ის ავადმყოფებს გამოუვლინდათ გულის რითმის რთული დარღვევები მულტიფორმული პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის, პარკუჭოვანი წყვილების და ტრიპლეტების, პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის გარბენების სახით. შემთხვევათა 23,8% და 21,62% დაფიქსირდა მოციმციმე არითმიის პაროქსიზმები, რაც ასევე სარწმუნოდ ( $P<0,01$ ) აღემატებოდა პაროქსიზმების საშუალო სიხშირეს, რომელიც რეგისტრირებული იყო Id (4,17%) და II ჯგუფის ორივე ქვ-ში (6,67% და 1,56%). ჰერპესვირუსებით ინფიცირების ფონზე დამატებით გამოიკვეთა A-V და პარკუჭშიგა გამტარებლობის სხვადასხვა ხარისხის დარღვევები, აგრეთვე ST-სეგმენტის ელევაციისა და პარკუჭთა ელექტრული სისტოლის გახანგრძლივების – არითმოგენობის არაპირდაპირი მარკერის, განსაკუთრებით მაღალი სიხშირე.

### ცხრილი 3

გულის რითმის დარღვევის ფონური სიხშირე (%) და ხასიათი შესწავლილ ჯგუფებში მოსვენების და 24-საათიანი ეკგ მონიტორირების მონაცემების მიხედვით

ჯგ. ქვ. n	VPBs-ს გრადაციები (B.Low)n						SVPBs მოც. არით. პაროქსიზ-	
	IA	IB	2	3	4A	მეტი		
Ia 21	14,29	19,05*	28,57*	52,38*	42,85*	47,6*	23,80*	
I Ib 37	10,81	10,81	24,32*	43,24*	40,54*	35,14*	21,62*	
Id 24	16,67	8,33	12,5	16,67	16,67	25,0	4,17	
IIa 45	26,67	22,22"*	6,67*	4,44*	-	11,1*	6,67	
IIb 64	20,31	10,93	10,93	1,56	-	3,12"*	1,56"*	
IV 20	10,0							

\* \_სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა Id ქვეჯგუფთან შედარებით;

" \_სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა ჯგუფებს შიგნით ( $P<0,01$ ).

ზემოაღნიშნული ცვლილებები ასახავენ თვით გკდ-ის სიმძიმეს, თუ წარმოადგენენ (ნაწილობრივ მაინც) ბაქტერიული თუ ვირუსული პროცესის ზედდებით გამოწვეულ გართულებას, ამ ეტაპზე, ძნელი სათქმელია. ფაქტია ის, რომ ჩატარებული კვლევის შედეგად არითმიის მაღალი სიხშირე სერიოზული ეკგ დარღვევების ფონზე გამოვლინდა აგრეთვე ჰერპესვირუსებით ინფიცირებულ ავადმყოფებში კორონარული ათეროსკლეროზის გარეშე (IIb ქვ.), რაც საფუძველს გაძლევს ვიფიქროთ მათ ვირუსულ ეტიოლოგიაზე. მეორე მხრივ, გულის რითმისა

და გამტარებლობის რთული დარღვევები, პარკუჭთა ელექტრული სისტოლის გახანგრძლივება და სხვა პათოლოგიური ცვლილებები, დაფიქსირებული კვლევის პროცესში გკდ-ით ავადმყოფებში ვირუსემიის ფონზე, ერთად და თითოეული ცალცალკე, ართულებენ ძირითადი დაავადების მიმდინარეობას და მნიშვნელოვნად ზრდიან მათში უეცარი სიკვდილის განვითარების რისკს.

როგორც მონო, ისე ასოცირებული ბაქტერიულ-ვირუსული დასნებოვნების დროს წამყვან კლინიკურ სიმპტომად გვევლინებოდა კარდიალგია; გული, როგორც სამიზნე ორგანო და გულის ტკივილის სინდრომი, როგორც დაავადების პირველი და ხშირად ერთადერთი გამოვლინება. მის ძირითად მიზეზად ჩვენს მიერ გამოკვლეულ Chl.pn.-თი ინფიცირებულ ავადმყოფებში გკდ-ის გარეშე, ანთების მწვავე ფაზის ცილების პლაზმური კონცენტრაციის მკვეთრი მომატების და ზემოთჩამოთვლილი ეკვ ცვლილებების ფონზე, ვთვლიდით კორონარტს ანუ ვასკულიტს – გვირგვინოვანი არტერიების კედლის ანთებას. ამ დროს, ისევე, როგორც კორონარების ათეროსკლეროზული დაზიანებისას, სისხლძარღვები კარგავენ კორონარული სიხლის ნაკადის ადექვატური მომატების უნარს მიოკარდის მეტაბოლური მოთხოვნების გაზრდის საპასუხოდ.

ჩვენი დაკვირვებით, ქლამიდიური ეტიოლოგიის კორონარტი, იმის მსგავსად, რომელიც შეიძლება განვითარდეს რევმატიზმის, შემაერთი ქსოვილის სისტემური დაავადებების და სხვათა ფონზე, ხშირად მიმდინარეობს შენიღბულად, კლინიკურად უსიმპტომოდ (Iა ქვ.-24,9%; IIა ქვ.-23,2%) და რიგ შემთხვევაში, სერიოზული გართულებების განვითარებამდე, პრაქტიკულად გამოუცნობი, ანუ არადიაგნოსტიკური რჩება, მიუხედავად იმისა, რომ ანთებითმა პროცესმა შეიძლება მოიცვას როგორც მსხვილი, ისევე წვრილი კორონარები, დააზიანოს ინტიმამედია, ან სისხლძარღვის კედლის ყველა შრე პანკარდიტის სახით.

ვფიქრობთ, რომ ვასკულიტი, რომელიც ვერიფიცირებულია ჩვენს მიერ ულტრაბგერითი ანგიოგრაფიით ექტრაკრანიალურ, ლავიწვეშა არტერიებზე, მუცლის აორტასა და მის განტოტებებზე (თავი III), გვაფიქრებინებს იგივე პროცესის გავრცელებაზე კორონარულ არტერიებსა და წვრილი კალიბრის სისხლძარღვებზე. ჰერპესვირუსული და განსაკუთრებით შეუღლებული ქლამიდიურ-ჰერპესვირუსული ინფიცირების დროს გულის ტკივილის სინდრომი (Iბ ქვ.-81%; IIბ ქვ.-78%) შესაძლოა განპირობებული ყოფილიყო აგრეთვე პირველადი ტროფიკული ცვლილებებით მიოკარდში ანუ მიოკარდიუმის დისმეტაბოლური დაზიანებით, გამოწვეული ბაქტერიულ-ვირუსული ინტოქსიკაციით. როგორც ცნობილია, ამ დროს წვრილი კალიბრის სისხლძარღვებში ხდება ადგილობრივი თვითრეგულაციის მექანიზმების დარღვევა, რის შედეგადაც სისხლძარღვები კარგავენ დილატაციის სარეზერვო უნარს [Imman R.D., et al.,1986]. თანდათან ხდება აგრეთვე მათი ბაზალური ტონუსის დაქვეითება, ანუ ვაზოკონსტრიქტორული უნარის დაკარგვა, რის გამოც, სისხლძარღვები პასიურ დამოკიდებულებაში შედიან პერფუზიული წნევის დონესთან და გულის ციკლის ფასებთან – ვითარდება ე.წ. სისტოლური და დიასტოლური სისხლძარღვოვანი ეფექტი. ასეთ ვითარებაში, ტკივილის მიზეზი ხდება კუმშვადი მიოკარდის მიერ სისტოლაში წვრილი კალიბრის სისხლძარღვების მოჭყლეტა, მათი გაფართოების უნარის დაკარგვის გამო, რაც ათეროსკლეროზის ფონზე შევიწროებული კორონარული არტერიის შესაბამის ბასეინში სისხლის ნაკადის

ლოკალური დაქვეითების გამო შეასძლოა გახდეს კორონარული უკმარისობის განვითარების მიზეზი.

მიღებული მონაცემების საფუძველზე Chl.pn.-თი ქრონიკული ინფიცირების დროს გამოყოფილია კლინიკური მიმდინარეობის დამატებითი ფორმები: ა) გულ-სისხლძარღვოვანი – შესაძლოა წარმოდგენილი იყოს ქლამიდიური: კორონარიტის, ენდო-მიოკარდიტის, პერიკარდიტის, მეზოაორტიტის, მეორადი პერიფერიული ვასკულიტის სახით, [პათოლოგიურ პროცესში სისხლძარღვოვანი ქსელის თითქმის ყველა რგოლის მონაწილეობით, დაწყებული ელასტიური და რეზისტული კალიბრის არტერიებიდან, კაპილარული ქსელისა და ვენური ტიპის სისხლძარღვების ჩათვლით];

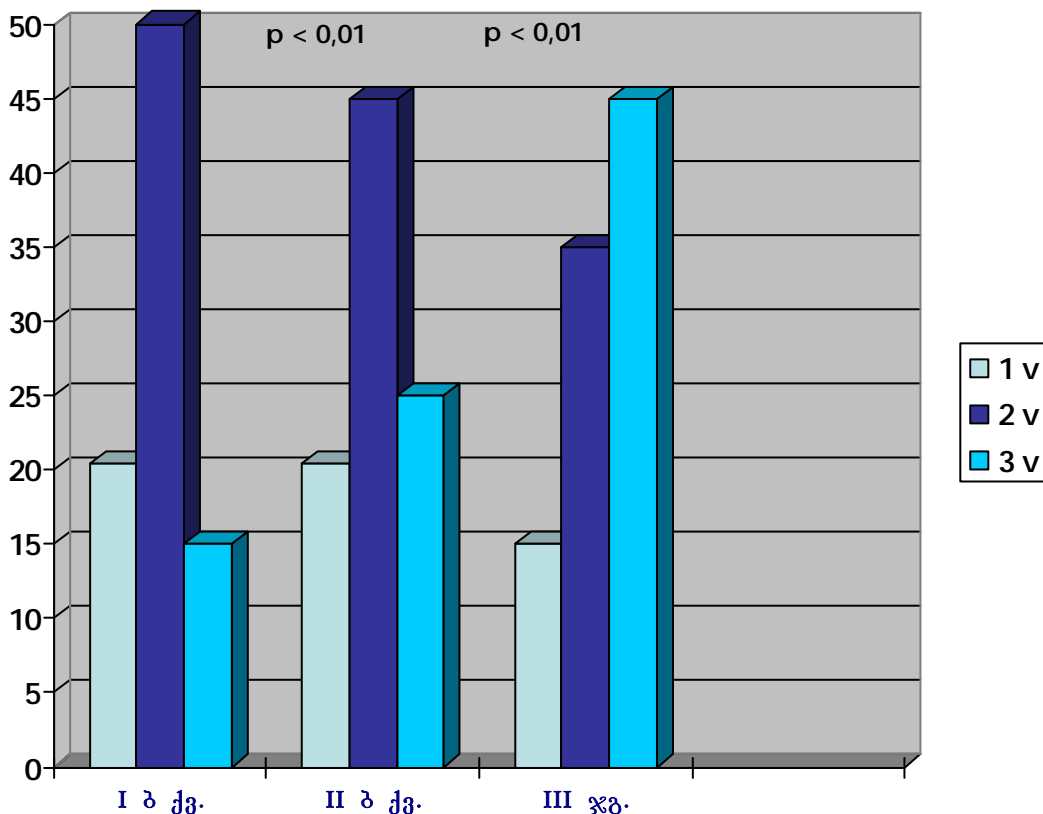
ბ) კომბინირებული – გულ-სისხლძარღვოვან/ნაზო-ფარინგიალური;

გულ-სისხლძარღვოვან/პულმონალური (ბრონქული ასთმა, ქრონიკული ასთმური ბრონქიტი, პნევმონია); გულ-სისხლძარღვოვან/ნევროლოგიური.

ინფიცირებულ პირთა ვირუსული სპექტრის შესწავლამ (Iბ, IIბ ქვ.) არ გამოავლინა საგრძნობი განსხვავება მონო, ორი და სამვირუსიანი ინფიცირების სიხშირის მიხედვით. მნიშვნელოვანი სხვაობა მივიღეთ ავადმყოფთა სხვაგვარი დაპირისპირების დროს – ჯგუფებში სტაბილური და არასტაბილური მიმდინარეობით, რაც წარმოდგენილია სურათზე 1.

სურ. 1

ვირუსული სპექტრის თავისებურებანი შესადარებელ ჯგუფებში სეროლოგიური პროფილის მიხედვით



სურათიდან ჩანს, რომ მკს-ით ავადმყოფებში (III ჯგ) პრევალირებდა კომბინირებული სამვირუსიანი ინფიცირების შემთხვევები. ამის შემდეგ, შესწავლილი პლაზმური მაჩვენებლების ჯგუფთაშორისი ანალიზი ჩავატარეთ ავადმყოფთა სწორედ ასეთი გადანაწილების საფუძველზე – ინფიცირებულ ავადმყოფებში სტაბილური სტენოკარდიით (I ჯგ.) და მკს-ით (IIჯგ.). ამ მონაცემთა შედარებამ სტაბილური სტენოკარდიით ავ-თა მაჩვენებლებთან ინფიცირების გარეშე (III - საკონტროლო ჯგ.) და ინფიცირებულ ავ-თა პარამეტრებთან გკდ-ის გარეშე (IV ჯგ.), საშუალება მოგვცა მიგვეკვლია გკდ-ის დესტაბილიზაციის შესაძლო მაპროგნოზირებელი ფაქტორებისათვის.

#### ცხრილი 4.

ლიპიდური პროფილის, ლიპოპროქსიდის (ლპო) აქტივობის და სპეციფიური ანტიქლამიდიური და ანტივირუსული იმუნოგლობულინების კონცენტრაცია პლაზმაში ავადმყოფთა შესწავლილ ჯგუფებში (M±m)

მაჩვენებლები	I ჯგუფი	II ჯგუფი	III ჯგუფი	IV ჯგუფი	
(mmol/l)	7,09±1,94*	7,67±2,33*	6,98±1,66*	4,90±1,2**	
ტგ (mmol/l)	2,01±1,74	1,78±0,88	1,82±0,33	1,60±0,60	
დლდ(mmol/l)	5,22±1,87*	5,78±2,05*	4,98±3,12	3,10±1,1**	
მსლ (mmol/l)	0,97±0,18	0,88±0,22	1,0±2,31	1,28±0,21	
აი	7,14±2,01*	7,71±2,40*	6,91±0,18*	2,83±1,4**	
ლპო(N= 0,25-5,0 nmol/l)	6,65±2,1**	18,7±2,20*	3,65±1,0**	9,13±1,6**	
Chl .pn. - IgA (gray zone=0,9-1,1)	1,09±4,2**	7,6±5,1	0,58±2,2**	6,1±3,3	
Chl.pn. – IgG (gray zone<5u/ml)	11,1±0,5	67,2±1,1*	4,3±2,6**	49,7±8,3**	
Chl.pn. (IgA+IgG) (%)		79,2±0,33		38,0±0,01	
HSV-1–IgG (gray zone= 9,0-11,0)	22,6±1,2**		80,5±1,46*	7,36±5,8**	34,9±0,2**
CMV – IgG (gray zone=9,0-11,0)	17,1±1,2**		37,8±1,21*	7,20±0,25**	45,6±1,0
EBV – IgG (gray zone=10-14u/ml)	26,2±0,2**		58,52±2,05*	5,5±0,22	78,8±5,6**

სქ

---

\* - სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა ( $P < 0,01$ ) I ჯგუფთან შედარებით; \*\* - სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა ( $P < 0,05$ ) II (მკს) ჯგუფთან შედარებით.

ასეთი დაპირისპირების საფუძველზე გაირკვა, რომ მკს-ით ავადმყოფები მნიშვნელოვნად და სტატისტიკურად სარწმუნოდ განსხვავდებოდნენ სხვა პაციენტებისაგან გკდ-ით, ექვსი ძირითადი პლაზმური მახასიათებლის მიხედვით (ცხრილი 4).

პირველი განმასხვავებელი ნიშანი მივიღეთ გამოკვლეულ პირთა სეროლოგიურ პროფილზე დინამიური დაკვირვებით. როგორც ცხრილი 4-დან ჩანს, II ჯგ-ის ავადმყოფები გამოირჩეოდნენ ანტიქლამიდიური ანტისხეულების კომპლექსის (IgA+IgG) მაღალი სიხშირით, რომლის გაჩენა პლაზმაში ჩვეულებრივ, წარმოადგენს ინფექციური პროცესის რეინფექცია/რეაქტივაციის ფაზის სეროლოგიურ ექვივალენტს. ამასთან ერთად, მათ აღენიშნათ თანდართული ანტივირუსული IgG ანტისხეულების ტიტრის მკვეთრად მომატებული მაჩვენებლები ( $>50\%$ -ით ფონურ კონცენტრაციასთან შედარებით, ანუ მკს-ის განვითარებამდე). IV ჯგუფის ავადმყოფებში, იმუნოგლობულინების მაღალი ვარიაბელობის მიუხედავად, ანტიქლამიდიური ანტისხეულების აღნიშნული კომპლექსი გამოვლინდა შემთხვევათა  $38\%$ -ში, ხოლო I და III ჯგუფებში ის არ დაფიქსირებულა საერთოდ. აქ ძირითადად პრევალირებდა IgG კლასის ანტისხეულები, როგორც გადატანილი ინფექციის მარკერები.

ამასთან დაკავშირებით, დავიწყეთ ანამნეზური მონაცემების დეტალური განხილვა, რამაც გამოავლინა განსაკუთრებით საყურადღებო ფაქტი; II ჯგუფის ავადმყოფთა უმეტეს ნაწილს ( $93,75\%$ ) აღმოაჩნდა გადატანილი რესპირატორული ინფექციის ან ე.წ. "გრიპის" ინცინდენტის არსებობა და/ან ხანმოკლე თუ გახანგრძლივებული ფეხრილური მდგომარეობის ეპიზოდები მკს-ის განვითარებამდე უახლოესი 1,5-2 თვის პერიოდში. I ჯგუფში მსგავს მომენტებს არ ჰქონია ადგილი. უფრო მეტიც, ამ ჯგუფის წევრებში ქრონიკული ინფიცირების არსებობა, ლატენტური მიმდინარეობისა თუ კლინიკურ გამოვლინებათა სიმცირის გამო, საერთოდ შეუმჩნეველი რჩებოდა პაციენტებისთვის.

ეს ფაქტი, I და II ჯგუფის წევრთა ლიპიდური მეტაბოლიზმის თითქმის იდენტური დარღვევების და II ჯგუფში გამოვლენილი სეროლოგიური სურათის ფონზე (ცხრილი 4), განსაკუთრებულ დატვირთვას ანიჭებდა რეკურენტულ და/ან სუპერინფექციას, როგორც მკს-ის განვითარების შესაძლო ტრიგერულ მექანიზმს, მით უფრო, რომ სხვა რისკ-ფაქტორების სიხშირის მხრივ (არტერიული ჰიპერტენზია, თამბაქოს მოწევა და ა.შ.) ჯგუფებს შორის სარწმუნო სხვაობა არ იქნა დაფიქსირებული.

იმის გათვალისწინებით, რომ ათეროსკლეროზის სტაბილური მიმდინარეობის დარღვევა გახანგრძლივებული კორონარული სინდრომის ჩამოყალიბების სახით, არ შეიძლება გახდეს ზემოაღნიშნული სეროლოგიური ძვრების ანუ სისხლში ანტიქლამიდიური და ანტივირუსული იმუნოგლობულინების მომატების მიზეზი,

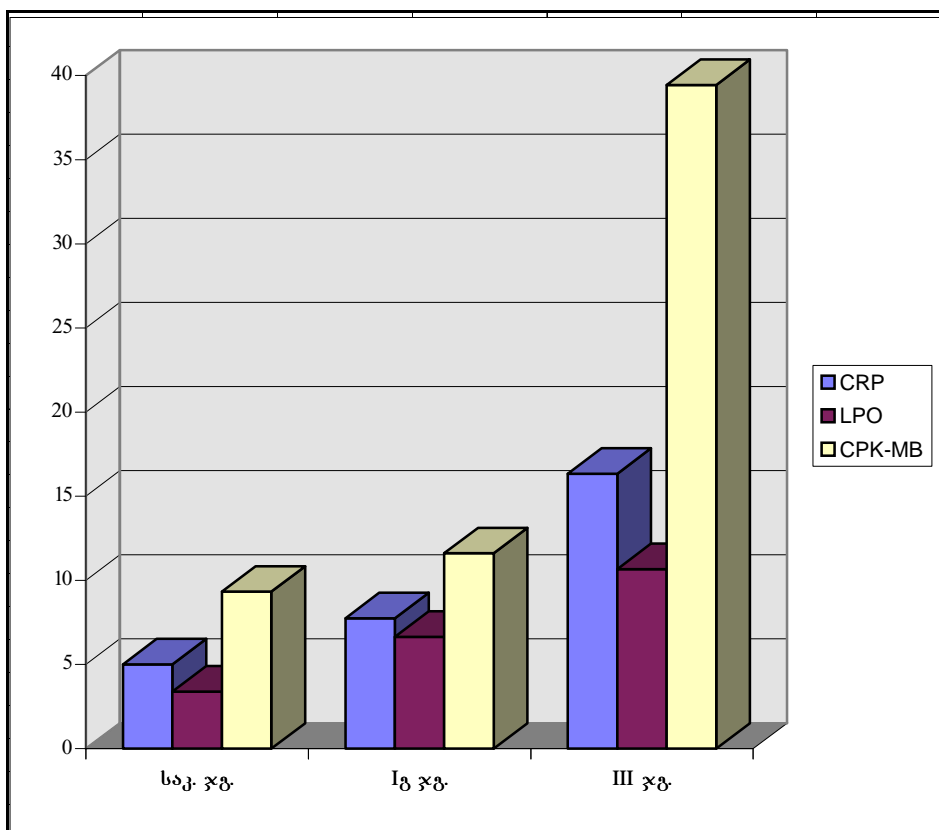
ჩვენ ვაფასებდით ამ მოვლენას, როგორც თანმხლები ინფექციური ანთებითი პროცესის გამწვავებას, რომელიც თავის მხრივ უწყობდა ხელს იშემიური პროცესების ინტენსიფიკაციას.

მკს-ით ავადმყოფთა შემდეგი მახასიათებლები, რომლებიც სარწმუნოდ განასხვავებდნენ მათ I და III ჯგუფის კონტინგენტისაგან, იყო ლპო-ს მკვეთრად გაზრდილი აქტივობა (ცხრილი 4), ანთების მწვავე ფაზის ცილის - C-რც-ისა და მიოკარდიუმის დაზიანების პირდაპირი მარკერის - CK-MB-ს მაღალი კონცენტრაცია პლაზმაში (სურ. 2).

ლპო-ს მონაცემების მიხედვით განსხვავება II და IV ჯგუფის საშუალო მაჩვენებლებს შორის არ იყო სტატისტიკურად სარწმუნო; ამ პარამეტრის მნიშვნელობა მოულოდნელად მაღალი (9,13) აღმოჩნდა ინფიცირებულ პირებში გკდ-ის გარეშე. ამასთან ერთად, II და IV ჯგუფებში გამოვლინდა დადებითი კორელაციური კავშირი ( $r=0,78$ ) პლაზმაში ლპო-ს კონცენტრაციასა და ანტისხეულების ტიტრს შორის.

სურ. 2

C-რეაქტიული ცილის, ლპო-სა და CK-MB-ს მაჩვენებლები შესწავლილ ჯგუფებში



მკს-ით ავადმყოფებში, ისევე, როგორც ინფიცირებულ პაციენტებში გკდ-ის გარეშე, თავისუფალრადიკალური რეაქციების მკვეთრი აქტივაცია (რასაც ჩვენ

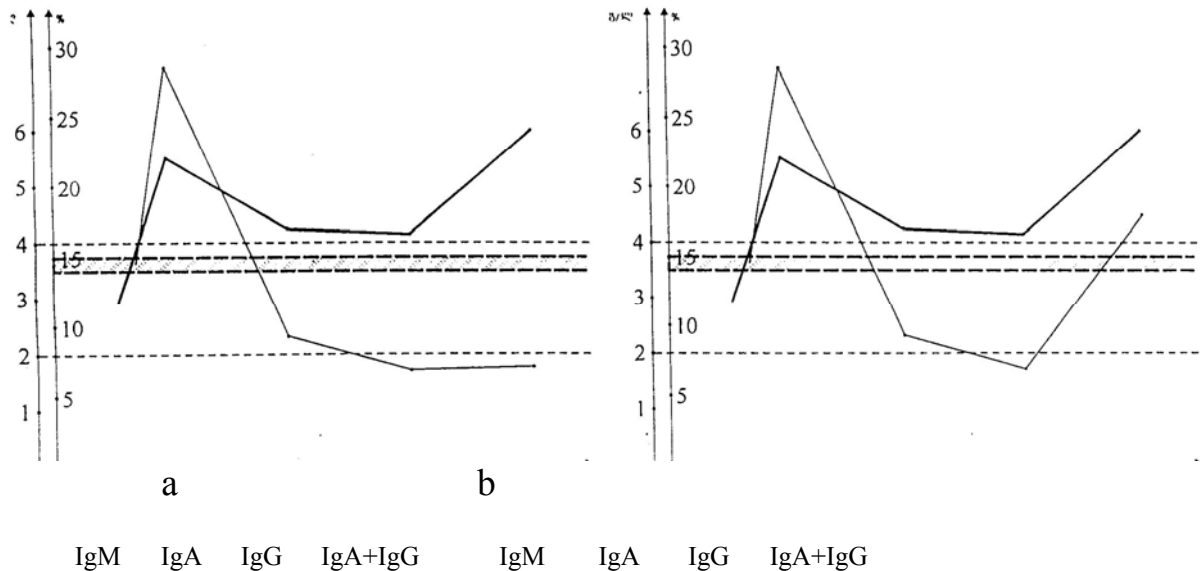
ვაფასებდით ლპო-ს მომატებული კონცენტრაციით პლაზმაში) ზემოაღნიშნული სეროლოგიური ცვლილებების ფონზე, ნათლად მიუთითებს, რომ ოქსიდაციური სტრესის წამყვანი მიზეზი ამ პირებში იყო ინფექციური პროცესის გამწვავება და არა მიოკარდიუმის იშემია. არ არის მოულოდნელი, რომ კორონარული ათეროსკლეროზით ავადმყოფებში ამას მოჰყოლოდა მიოკარდიუმში იშემიური პროცესების გაღრმავება და მკს-ის ჩამოყალიბება.

II ჯგუფის ავადმყოფებისათვის დამახასიათებელი აღმოჩნდა აგრეთვე ცვლილებები მეორადი ჰემოსტაზის სისტემაში, რაც გამოიხატა F-ის კონცენტრაციის მაჩვენებლებსა და სფა-ს შორის ნორმალური თანაფარდობის დარღვევაში (სურ. 3).

ჩვეულებრივ, F-ის კონცენტრაციის მატება პლაზმაში (ანთების განვითარებიდან უკვე 24 საათში), დასაბამს აძლევს სფა-ის კომპენსატორულ მომატებას, ცნობილს ჰაგემან-კალიკრეინდამოკიდებული ფიბრინოლიზის სახელწოდებით. ეს მოვლენა განიხილება, როგორც ორგანიზმის დაცვითი რეაქციის ერთ-ერთი გამოვლინება, რომელსაც ჩვენ დავაკვირდით ინფიცირებულ ავადმყოფთა ჯგუფებში. ინფექციის ქრონიზაციის ფონზე ხდებოდა ორივე პა-რამეტრის შედარებითი ნორმალიზაცია. მკს-ით ავ-ში, რეინფექცია/რეაქტივაციის

სურ. 3

სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობისა და ფიბრინოგენის კონცენტრაციის დინამიკა ქლამიდიური ინფექციის სტადიების მიხედვით Ia (a) და IIa (b) ქვეჯგუფის ავადმყოფებში



დაავადების სტადიები: IgM – პირველადი ინფექცია – მწვავე სტადია; \_\_\_\_\_ ფიბრინოგენი;  
 IgA – ქრონიკული სტადია; ----- სფა  
 IgG – ანტისხეულების ქრონიკული მტარებლობა;  
 IgA+IgG – რეინფექცია/რეაქტივაცია

შემთხვევებში, რაც აისახებოდა პლაზმაში (IgA+IgG) იმუნური ანტისხეულების კომპლექსის გაჩენით, აღინიშნა ამ კანონზომიერების დარღვევა: F-ის კონცენტრაციის მკვეთრ მომატებას, რასაც უმეტესწილად თან ახლდა იშემიური პროცესების გამწვავება (სტენოკარდიის შეტევების გახშირება, ცვლილებები ეკგ-ზე და სხვა), აღარ მოჰყოლია სფა-ის გაძლიერება, ანუ ეს მაჩვენებელი რჩებოდა უკიდურესად დაბალ დონეზე.

აღნიშნულ ორ პარამეტრს შორის სინქრონულობის დარღვევას ჩვენ ვაფასებდით, როგორც ფიბრინოლიზური სისტემის ფუნქციურ უკმარისობას, კოლაფსს, რომელიც განვითარდა სარეზერვო მექანიზმების გამოფიტვის შედეგად ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციის ფონზე.

კიდევ ერთი განმასხვავებელი მახასიათებელი, რომელიც გამოარჩევდა მკს-ით ავადმყოფებს გკდ-ით ავადმყოფთა დანარჩენი ჯგუფებისაგან, იყო იი-ის მნიშვნელოვნად დაბალი მაჩვენებლები. ინდექსის საშუალო სიდიდე II ჯგუფში არ აღემატებოდა 0,92, მაშინ, როდესაც არაინფიცირებულ პირებში გკდ-ით და ჯანმრთელებში – იგი მერყეობდა ნორმის ფარგლებში და შეადგენდა შესაბამისად 2,98 და 2,76 (ცხრილი 5).

ამ ფონზე განსაკუთრებით აღსანიშნავია იი-ის საპირისპირო გადახრები, ანუ სარწმუნო მომატება T-უჯრედების სუპრესორული აქტივობის დაქვეითებით,

## ცხრილი 5

### იმუნური სისტემის მაჩვენებლები პირველადი გამოკვლევის მომენტისათვის შესწავლილ ჯგუფებში (M±m)

მაჩვენებლები	ჯ გ უ ფ ე ბ ი									
	(%)	Iა	Iბ	Iგ	Iღ	IIა	IIბ	IIგ	III	IV
B-ლ N=10-15%	10,0±0,3	8,1±1,9*	7,2±2,8*	11,5±4,9	10,1±3,0	7,8±0,4*	7,0±1,2*	6,9±1,3*	12,9±3,2	
T-საერთო N=45-50%	21,1±5,6*	28,3±2,8*	26,8±0,5*	45,2±1,1	23,5±0,1*	20,8±1,2*	31,6±5,3*	19,1±0,2*	47,1±2,6	
T-აქტ. N=17-25%	10,8±3,2*	8,5±3,8*	7,2±2,1*	20,2±0,4	9,6±1,8*	7,9±5,1*	7,0±2,2*	4,2±3,8*	19,2±2,1	
T-ჰელპ. N=30-40%	16,2±2,8*	16,0±2,1*	13,0±6,1*	36,7±2,1	22,2±1,5*	20,3±3,1*	19,5±1,2*	12,3±0,2*	33,1±2,2	
T- სუპრ. N=10-15%	4,35±1,5*	7,73±3,2	7,39±4,2	12,3±5,1	7,0±0,2	9,49±6,7	10,0±3,4	13,1±5,4	12,0±2,8	
იმუნორეგ. ინსდექსი N=2,7-3,0	3,72	2,07	1,76	2,98	3,17	2,14±	1,95 ±	0,92	2,76	

\* - სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა ( $P < 0,05$ ) საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით;  
 \*\* - სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა ( $P < 0,05$ ) III ჯგუფთან შედარებით.

ქლამიდია-სეროპოზიტიურ ავადმყოფებში (Iა ქვ. – 3,38; IIა ქვ. – 3,17) ჰერპესვირუსებით და კომბინირებული ინფიცირების ჯგუფებთან შედარებით. ააქ შეიმჩნეოდა თვალნათლივი ტენდენცია ინდექსის საშუალო მაჩვენებლების დაქვეითებისაკენ (Iბ ქვ. – 2,07; Iგ ქვ. – 1,76; IIბ ქვ. 2,14; IIგ ქვ. – 1,95) უპირატესად T-ჰელპერების დეფიციტის განვითარებით (ცხრილი 5).

T-უჯრედების სუპრესორული აქტივობის ასეთი მნიშვნელოვანი დაქვეითება Chl.pn.-თი ინფიცირების ფონზე, ავადმყოფებში გკდ-ით და მის გარეშე, ერთი მხრივ ასახავს ბაქტერიული ლიპოპოლისაქარიდის პირდაპირი ტოქსიური ზემოქმედების შედეგს იმუნური სისტემის უჯრედებზე, რასაც აღნიშნავენ სხვა ავტორებიც [Li H.L., Suzuki J. et al., 2002; Титов В.Н. с соавт., 2005], ხოლო მეორე მხრივ, ინფექციის პერსისტენციას და პროცესის გახანგრძლივება-გაქრონიულებას.

იმის გათვალისწინებით, რომ მწვავე ვირუსული ინფექციის დროს T-ჰელპერული უჯრედები თამაშობენ გადამწყვეტ როლს გამომწვევის საწინააღმდეგოდ მიმართული საჭირო იმუნური პასუხის განვითარებაში, T-ჰელპ./ T-სუპრ. ნორმალური შეფარდების დარღვევის დროული გამოვლენა გკდ-ით ავადმყოფებში იძენს გარკვეულ დიაგნოსტიკურ ღირებულებას სინდრომის პრევენციის თვალსაზრისით. იი-ის გამოყენება საშუალებას იძლევა დადგინდეს T-უჯრედების სისტემაში უხილავი თვისობრივი ცვლილებები ინფიცირების იმ ადრეულ ეტაპზე, როდესაც რაოდენობრივი ცვლილებები ჯერ კიდევ არ არის გამოხატული.

იი-ის მაჩვენებლების შედარებამ მკს-ით ავადმყოფთა ორ ჯგუფში – ლეტალური გამოსავლით (12,5%) სინდრომის განვითარებიდან ორი თვის პერიოდში და ლეტალური გამოსავლის გარეშე, გამოავლინა სტისტიკურად სარწმუნო ჯგუფთაშორისი სხვაობა ( $\chi^2=39,21$ ;  $P<0,05$ ). ასე მაგ. პირველ ჯგუფში ინდექსის საშუალო სიდიდე არ აღემატებოდა 0,51 (მერყეობის საზღვრები 0,4-0,98), ხოლო მეორეში - შეადგენდა 1,27 (მერყეობის საზღვრები 1,09-1,38). მიღებულმა შედეგებმა ცხადჰყო, რომ პაციენტებში მკს-ით, რომელთა ჯგუფშიც მნიშვნელოვნად მაღალი აღმოჩნდა რეკურენტულ ინფექციათა სიხშირე, გკდ-ის გამოსავალი უფრო კეთილსაიმედოა იმ პირებში, რომელთაც აქვთ იი-ის ნორმასთან მიახლოებული მაჩვენებლები.

ამასთან, მიგვაჩნია, რომ გკდ-ით და განსაკუთრებით მკს-ით ავადმყოფებში ინდივიდუალურ შეფასებას იმუნური სტატუსის დადგენის თვალსაზრისით, საჭიროებს ყოველი კონკრეტული შემთხვევა. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს იმ ავადმყოფებს, რომლებშიც ინფექციური პროცესი მიმდინარეობს უჯრედული იმუნიტეტის ორივე რგოლის ერთდროული დათრგუნვით (კოლაფსით), რაც თავის მხრივ, ქმნის პირობებს ისეთი პათოლოგიური მდგომარეობის განვითარებისათვის, როგორც არის მკს.

განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს კიდევ ერთი სიმოტომი – ვასკულიტი – არტერიის კუნთოვანი შრის (ანთებითი ხასიათის) დაზიანება. მისი ვერიფიკაცია ჩვენ შევძელით ულტრაბგერითი ანგიოგრაფიის ანუ დუპლექსკანირების მეშვეობით IV ჯგუფის ავადმყოფების მაგალითზე, რომლებსაც ქონდათ რეკურენტული ინფექციის შესატყვისი სეროლოგიური სურათი. დუპლექსკანირების ჩატარების აუცულებლობა ამ ავადმყოფებში განპირობებული იყო შესაბამის სისხლძარღვების საპროექციო ადგილებში აუსკულტაციური სიმპტომატიკის არსებობით. ყველაზე დიდი სიხშირით IV ჯგუფში აღინიშნებოდა შილი ლავიწქვემა არტერიებზე (35,6%), განსაკუთრებით (70%) მარჯვენა ლავიწქვემა არტერიისა და მუცლის აორტის (26,7%) საპროექციო წერტილებში.

დუპლექსკანირების მეთოდმა გამოავლინა ექსტრაკრანიალური სისხლძარღვებისა და მუცლის აორტის ანთებითი დაზიანების მაღალი სიხშირე (40%) ინფიცირებულ პირებში გკდ-ის გარეშე. შემთხვევათა 10 %-ში ვაზოპათია მიმდინარეობდა უსიმპტომოდ, ანუ არ აღინიშნებოდა შილი შესაბამისი არტერიების საპროექციო მიდამოებში, მიუხედავად სერიოზული ლოკალური ცვლილებებისა სისხლძარღვებში. მოგვყავს ნიმუშები.

გკდ-ით ავადმყოფებში, ზომიერად გამოხატული პერიფერიული ვაზომოტორული დარღვევების ფონზე, რთული და თითქმის შეუძლებელი აღმოჩნდა სისხლძარღვებში მიმდინარე მსგავსი პროცესების გამიჯვნა ათეროსკლეროზული წარმოშობის ცვლილებებისაგან.

კომბინირებული ვირუსული დასნებოვნებისთვის დროს ვაზოპათია, გამოვლინებებად შეიძლება ჩაითვალოს წნევის ასიმეტრია ზედა კიდურებზე (40,6%), რეინოს სინდრომი (17,19%) და აგრეთვე არტერიული ჰიპერტენზია (17,25%) EBV-ით ინფიცირებულ ახალგაზრდა ავადმყოფებში 35 წლამდე ასაკში. ამ პირებს აღმოაჩნდათ სპეციფიური იმუნოგლობულინების მკვეთრად მომატებული კონცენტრაცია EBV-ის მიმართ. ვირუსის ტიტრი პლაზმაში ავადმყოფთა ამ ჯგუფში მერყეობდა 153 – 300 u/ml-ის ფარგლებში (დასაშვები კონცენტრაცია პლაზმაში – 10-14 u/ml). ჰიპერტენზია ხასიათდებოდა განსაკუთრებული რეფრაქტერობით ტრადიციული ჰიპოტენზიური მკურნალობის მიმართ; დადებითი თერაპიული ეფექტი ყველა შემთხვევაში მიღწეულ იქნა სამკურნალო კომპლექსში ანთების საწინააღმდეგო კურსისა და სისტემური ენზიმოთერაპიის ჩართვის შემდეგ. მიღებული ეფექტი, სეროლოგიურ მონაცემებზე დაყრდნობით, გვაფიქრებინებს ვირუსული გენეზის არტერიტის არსებობაზე, რომელმაც, ამ შემთხვევებში, მოიცვა რეზისტული ტიპის არტერიების სისტემა, იმის გათვალისწინებით, რომ სწორედ ამ სისხლძარღვოვან რგოლს ენიჭება პასუხისმგებლობა სისტემური არტერიული წნევის მოდიფიკაციაში.

EBV-ის ფონზე განვითარებული ზემოაღწერილი ჰიპერტენზიის პათოგენეზური მექანიზმი ვფიქრობთ, სავსებით ადექვატურად შეესაბამება Daniel A. Duprez-ს მიერ [Clement D.L., Shepherd J.T., 1993] მოწოდებულ სქემას, რომელშიც ინფექციური ვასკულიტის წამყვან მიზეზად წარმოდგენილია ანტივირუსული ანტისხეულების დამაზიანებელი მოქმედება ენდოთელიუმზე, არტერიის კედლის ანთება ინტიმისა და გლუვკუნთოვანი შრის პროლიფერაციით, რასაც შემდგომში ანტისხეულების დამაზიანებელი მოქმედება ენდოთელიუმზე, არტერიის კედლის ანთება ინტიმისა და

გლუვკუნთოვანი შრის პროლიფერაციით, რასაც შემდგომში მოყვება არტერიის სანათურის ოკლუზია (სურ. 4).

**სურ. 4**  
ინფექციური ვასკულიტის დროს არტერიულ სისხლძარღვში მიმდინარე ცვლილებები

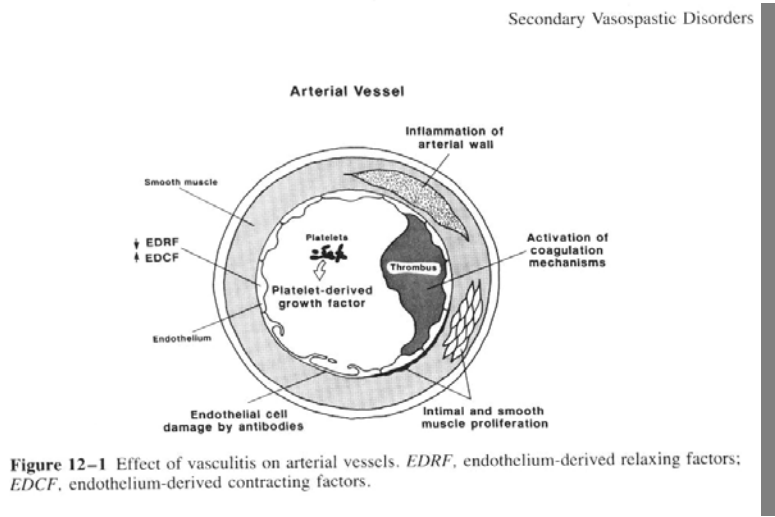


Figure 12-1 Effect of vasculitis on arterial vessels. EDRF, endothelium-derived relaxing factors; EDCF, endothelium-derived contracting factors.

სურათზე ნაჩვენებია აგრეთვე კოაგულაციური მექანიზმის გააქტიურება ჰემოსტატიური ფაქტორების დათრგუნვის ფონზე. იგულისხმება, რომ ავადმყოფები ვასკულიტის აღწერილი სინდრომით არიან აგრეთვე თრომბოზის პოტენციური კანდიდატები.

რამდენად აზიანებს ინფექციური პროცესი პერიფერიულ სისხლძარღვებს არტერიტების, კაპილარიტების, ან ვენურ სისხლძარღვთა ქსელს, ფლებიტებისა თუ ფლებო-თრომბოზების სახით? - პასუხი ამ შეკითხვაზე სადღეისოდ არ არის ჩამოყალიბებული. ეს საკითხი მომავალი კვლევების საგანს წარმოადგენს. თუ გავიხსენებთ R.H. Fryer-ის, E.P.Schwobe-ისა და თანაავტორების (1997) მიერ Chl.pn-თი ინფიცირებული ადამიანის ვენის ენდოთელურ უჯრედებზე in vitro ჩატარებული კვლევის შედეგებს, ნათელი ხდება აღნიშნული პრობლემის კლინიკურ ჭრილში შესწავლის მნიშვნელობა და აუცილებლობა. ავტორებმა [107] დაადგინეს, რომ Chl.pn-თი დაზიანებული ვენურ სისხლძარღვთა ენდოთელური უჯრედები იძენენ ქსოვილოვანი და პროკოაგულაციური ფაქტორების გაძლიერებული სინთეზის სტიმულაციის უნარს. ინფიცირებიდან უკვე 18 საათში ეს პროცესი აღწევს მაქსიმალური აქტივობის პიკს, რასაც პარალელურად თან სდევს თრომბოციტების აგრეგაციის მნიშვნელოვანი გაძლიერება ენდოთელიუმის ინფიცირებული უჯრედების მიერ. ამ უჯრედშიგა პროცესების ინიცირების უნარს მიიჩნევენ მკვლევარები ქლამიდიოზის მნიშვნელოვან მახასიათებლად და ლოკალური ფლებო-თრომბოზების შესაძლო პათოგენეზურ მექანიზმად.

ჩვენი მონაცემები შესაბამისად ასაბუთებს, რომ სისხლში ანტივირუსული იმუნოგლობულინების ტიტრის და F-ის კონცენტრაციის ერთდროული მომატება

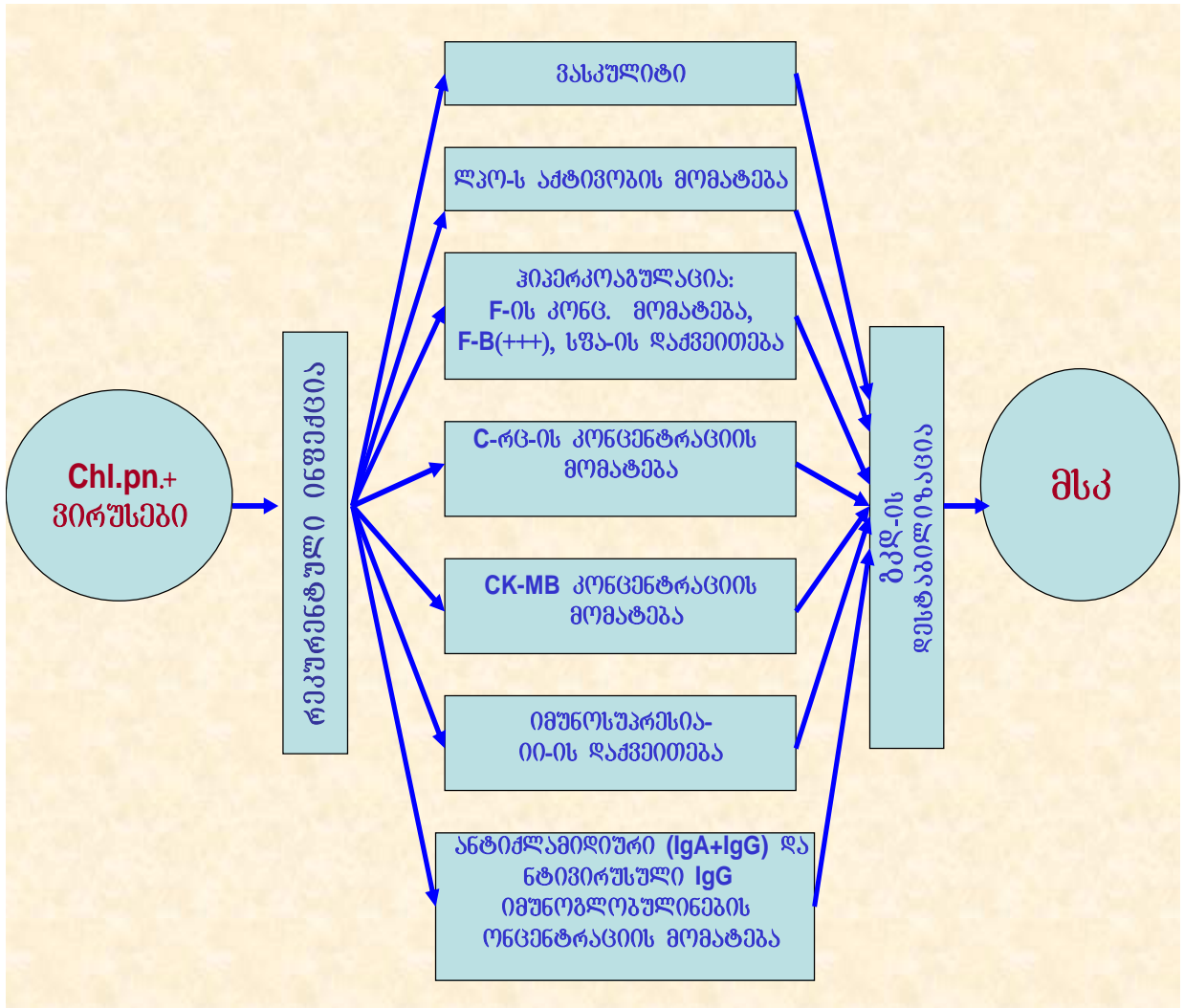
საშიშროებას ქმნის ცირკულაციის მწვავე დარღვევების განვითარების თვალსაზრისით სისხლძარღვოვანი ქსელის ნებისმიერ უბანზე, არა მარტო გკდ-ით შეპყრობილი ავადმყოფებისათვის, არამედ ყველა პაციენტისათვის მონო ან შერეული ჰერპესვირუსული (HSV-I, CMV, EBV) ინფექციის გამწვავებით.

გამოკვლეულ პირთა თითქმის ერთ მესამედს (I ჯგ. – 29,73%; II ჯგ. – 31,25%) აღენიშნებოდა ფლებოდისტონია ვარიკოზითა და ვენური უკმარისობით ან მის გარეშე; ფლებიტი – 12,8%-ში (I ჯგ.) და 15,2%-ში (II ჯგ.), მათ შორის ზემო კოდურების – 5,6%-ში და 7,1%-ში შესაბამისად. კაპილარების დაზიანება ავადმყოფთა დიდ ნაწილში ვლინდებოდა მათი გამავლობის მომატებაში. კაპილარების რეზისტენტობის დაქვეითებაზე ვმსჯელობდით ნესტეროვის დადებითი სინჯის მიხედვით, რომელიც დაფიქსირდა II ჯგუფის პაციენტთა 46,87%-ში.

ამჟამად ძნელი სათქმელია, მიეკუთვნებოდა ეს სისხლძარღვოვანი ცვლილებები კორონარულ ავადმყოფებში თანმხლებ დაავადებათა რიცხვს, თუ იყო ინფექციური პროცესის ერთ-ერთი გამოვლინება. საკითხის გადაწყვეტის პერსპექტივა ეფუძნება ანგიოლოგთა, ანგიოქირურგთა და კარდიოლოგთა ერთობლივი კლინიკურ-მორფოლოგიური კვლევის სამომავლო წარმოებას სპეციალური იმუნო-ჰისტო-ციტოქიმიური და სხვა სახის თანამედროვე მეთოდების გამოყენებით. რაც შეეხება წარმოდგენილ სისხლძარღვოვან სურათს პაციენტებში სისხლძარღვოვანი ათეროსკლეროზის გარეშე, გვაქვს საფუძველი მივაკუთვნოთ აღნიშნული ძვრები ქლამიდიურ/ვირუსულ ანთებით დაზიანებას ინფექციური ვასკულიტის სახით. ცხადი ხდება ისიც, რომ ამგვარი ეტიოლოგიის ინფექციური ვასკულიტი, სხვადასხვა სისხლძარღვოვანი ბასეინების მულტიფოკალური ათეროსკლეროზული დაზიანების მსგავსად, შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ. აქედან გამომდინარე, მისი ეფექტური სკრინინგი მოითხოვს კლინიკური გამოკვლევებისა და სპეციალური დიაგნოსტიკური მეთოდების მონაცემთა ერთობლივ გათვალისწინებას, როგორც არის მაგ. ულტრაბგერითი დუპლექსკანირება.

## სურ. 5

გკდ-ის დესტაბილიზაციისა და მკს-ის განვითარების ძირითადი მექანიზმები ქრონიკული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირების დროს



სურათზე 5 სქემატურად აღბეჭდილია ის ძირითადი ცვლილებები, რომლებიც ვითარდება ორგანიზმში Chl.pn-ით და ჰერპესვირუსების ოჯახის ზოგიერთი წარმომადგენლის, კერძოდ HSV-I-ით, CMV-ით და EBV-ით კომბინირებული ქრონიკული ინფიცირების გამწვავების დროს. გამოყოფილ ფაქტორთა ერთობლივი მოქმედება მკურნალობის გარეშე დარჩენილი ან არასწორად ნამკურნალები რეკურენტული ინფექციის შემთხვევებში, ორგანიზმის სისტემური ანთებითი პასუხის გზით, განაპირობებს გკდ-ის დესტაბილიზაციას და მკს-ის ფორმირებას.M

ჩატარებული კვლევის საფუძველზე დადგინდა, რომ მოწოდებული სიმპტომოკომპლექსი – პლაზმურ მახასიათებელთა სექსტადა სისხლძარღვოვან ფაქტორთან (დესტრუქციულ-პროლიფერაციულ ვასკულიტთან) ერთად, ავადმყოფებში ქრონიკული ქლამიდიურ-ვირუსული ინფიცირებით, შეიძლება გამოყენებულ იქნას მკს-ის დამატებით დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმად, განსაკუთრებით ატიპურად, ST სეგმენტის ელევაციის გარეშე მიმდინარე ფორმების დროს, ხოლო ქრონიკული ინფექციური პროცესის გამწვავება რეკურენტული ინფექციის სახით, მიჩნეულ იქნას გკდ-ის დესტაბილიზაციის ერთ-ერთ ტრიგერად.

მიღებული მონაცემების საფუძველზე გამოკვეთილია ძირითადი ფაქტორები, რომლებიც ერთმანეთზე ზედდების პირობებში იწვევენ ორგანიზმში ხანგრძლივად მოპერსისტირე ინფექციური აგენტების გააქტიურების პროვოცირებას:

1. სუპერინფექცია;
2. გადაცივება/გადახურება;
3. მწვავე ემოციური სტრესი/ქრონიკული ემოციური გადაძაბვა;
4. ნეირო-ენდოკრინული დარღვევები;
5. ინფექციის ხანგრძლივი, ლატენტური მიმდინარეობა;
6. ჭარმაგი ასაკი (>70 წელზე);
7. იმუნური სისტემის აქტივობის დაქვეითება;
8. მკურნალობის გარეშე დარჩენილი შემთხვევები/არასრულყოფილი მკურნალობა.

მიუხედავად იმისა, რომ ჩვენს მიერ შესწავლილ პათოგენტთა სპექტრი იყო ჰეტეროგენული, მიღებული მონაცემების დეტალური ანალიზის საფუძველზე მოწოდებულია Chl.pn.-ით და ჰერპესვირუსებით (HSV-I, CMV, EBV) ქრონიკული ინფიცირების საერთო და განმასხვავებელი ნიშნები.

საერთო ნიშნები:

- 1) გადადების უნივერსალური წყარო \_ ინფიცირებული ადამიანი;
- 2) ლატენციის მაღალი სიხშირე (პირველად-მანიფესტირებულ ფორმებთან ერთად);
- 3) რეინფექციისადმი (რეციდიულ-რეკურენტული ფორმები) მიდრეკილება;
- 4) იმუნოსუპრესიის განვითარება;
- 5) გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება.

განმასხვავებელ ნიშნები:

- 1) C-რც-ის პლაზმური კონცენტრაციის მომატება დაავადების მწვავე და რეკურენტულ ფაზებში Chl.pn.-თი ინფიცირების დროს და ანთების მწვავე ფაზის

ამ პროტეინის სრული ტორპიდობა, პროცესის სიმწვავისაგან დამოუკიდებლად, ვირუსებით დასნებოვნების შემთხვევაში.

- 2) F-ის კონცენტრაციის მნიშვნელოვანი მომატება პლაზმაში ჰერპესვირუსებით ინფიცირების ფონზე არა მარტო მწვავე და რეინფექცია/რეაქტივაციის ფაზებში, როგორც Chl.pn.-თი ინფიცირების დროს, არამედ ქრონიკულ და ვირუსის უსიმპტომო მატარებლობის სტადიებშიც. ეს ასაბუთებს, რომ ვირუსის აგრესია თრომბოზის მაღალი რისკით გრძელდება მთელი ინფექციური პროცესის მანძილზე.
- 3) მზარდი ნორმო ან ჰიპოქრომული ანემიის განვითარება ქლამიდიური ინფექციის ქრონიზაციის პროცესში, რაც არ გვხვდება შესწავლილი ჰერპესვირუსული ინფექციების ფონზე. ანემიის განვითარების მექანიზმები Chl.pn.-თი ინფიცირების დროს ჯერ-ჯერობით არ არის ბოლომდე ნათელი. მიგვაჩნია, რომ ამ ინფექციურ აგენტს გააჩნია მაღალი აფინიტეტი ძვლის ტვინში ერთროიდიული პრეკურსორი უჯრედების მიმართ, ან ქლამიდიური ენდოტოქსინი სხვა მექანიზმებით თრგუნავს ერთროპოეზს.
- 4) იმუნური სისტემის მზარდი დისფუნქციის ფონზე T-ლიმფოციტების სუბპოპულაციებს შორის ნორმალური თანაფარდობის დარღვევის დიამეტრალურად საპირისპირო ხასიათი, რაც გამოიხატა იმუნორეგულაციური შეფარდების ინდექსის აბსოლუტური მნიშვნელობის მომატებაში ნორმასთან შედარებით, ქლამიდიით ინფიცირების შემთხვევებში, ხოლო ინდექსის დაბალ მაჩვენებლებში ჰერპესვირუსებით მონო, თუ კომბინირებული ინფიცირების დროს.
- 5) გამოყოფილია კლინიკურ სიმპტომთა ერთობლიობა, დამახასიათებელი ვირუსული, განსაკუთრებით EEBV-ით ქრონიკული, ხანგრძლივი ინფიცირებისათვის:
  - ლიმფადენოპათია – განსაკუთრებით კისრის, საზარდულის (59,4%);
  - წნევის ასიმეტრია ზედა კიდურებზე (40,6%);
  - ლეიკოპენია (32,8%);
  - შეფარდებითი მონოციტოზი (59,2%);
  - ეკგ-ზე ST-სეგმენტის ელევაცია (29,8%);
  - Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება (22,6%);
  - რეინოს სინდრომი (17,2%);
  - მიტრალური ხვრელის პროლაფსი (15,6%).

ჩამოთვლილ სიმპტომთაგან სამი ან მეტის არსებობა ავადმყოფის კარდიალური ჩივილების ფონზე, ფებრილური მდგომარეობის და სხვათა გათვალისწინებით (ან მათ გარეშე), წარმოადგენს ჩვენებას EBV-ით ინფიცირების სეროლოგიური დიაგნოსტიკის ჩასატარებლად.

6) ჩვენს მიერ გამოყოფილი ეკვ სიმპტომოკომპლექსი დამახასიათებელი აღმოჩნდა Chl.pn.-თი ინფიცირებულ ავადმყოფთა უმრავლესობისათვის, როგორც გკდ-ით (85,71%) ისე მის გარეშე (93,3%) და თითქმის არ აღინიშნებოდა ავადმყოფებში ვირუს-ინდუცირებული პათოლოგიით (3,1%)

7) ეკვ სიმპტომოკომპლექსის მგრძობელობა შეადგენდა 92,89%-ს, სპეციფიურობა \_ 51,43%-ს (45,45% სიზუსტის ფარგლებში).

ლიტერატურის მონაცემების მიხედვით, განმასხვავებელ ნიშანთა წარმოდგენილი ერთობლიობა, არ შეგვხვედრია აღნიშნული პათოგენების საყოველთაოდ მიღებულ მახასიათებელთა ნუსხაში.

ჩვენ შორს ვართ იმ მოსაზრებიდან, რომ ათეროსკლეროზის ან მისი გართულებების მთელი სიმძიმე დავაკისროთ Chl.pn.-ს, ჰერპესვირუსებს, ან რომელიმე სხვა ინფექციურ აგენტს ან მის ენდოტოქსინს. ცხადია, ათეროსკლეროზის პრობლემის ზოგადი განხილვისას აუცილებელია გათვალისწინებულ იქნას მრავალ ბიოლოგიურ და სოციალურ ფაქტორთა ერთობლიობა, თუმცა ამ ჭრილში, ინფექციური ფაქტორის როლის შეუფასებლობა, ვფიქრობთ, დაუშვებელია. ჩვენმა გამოცდილებამ დაგვანახა, რომ სადღეისოდ, ოპტიმალური კარდიო და ვაზოპროტექცია მოითხოვს კარდიოტროპული და ვაზოტროპული პათოგენებით ინფიცირების დროულ დიაგნოსტიკას და საჭიროების შემთხვევაში გადაუდებელი ადექვატური თერაპიის განხორციელებას.

კვლევები, რომლებიც ორიენტირებულია სისხლში კარდიო და ვაზოტროპული ინფექციური აგენტების ნატიფ სეროლოგიურ დიაგნოსტიკაზე უახლესი ტესტ-სისტემებისა და მეთოდების გამოყენებით, საშუალებას იძლევა შემუშავდეს და რეალურად დაისახოს ათეროსკლეროზისა და მისი სხვადასხვა გამოვლინებების მკურნალობის დიფერენცირებული მიმართულებები ახალ პარამეტრებზე დაყრდნობით. მათ რიცხვს მიეკუთვნება: ენდოთელიუმის დისფუნქციის ხარისხი, ლიპიდების ზეჟანგვის პროცესების ინტენსიობა, ორგანიზმის ანტიოქსიდანტური სტატუსის მდგომარეობა, ანთების მწვავე ფაზის ცილებისა და მიოკარდიუმის დაზიანების მარკერების პლაზმური კონცენტრაცია, სისხლძარღვთა კედლის ინტიმ-მედიალური შრის სისქე და სხვა.

პრობლემის უნივერსალობიდან გამომდინარე, მისი გადაწყვეტა უნდა მოხდეს, სავარაუდოდ, კარდიოლოგთა, თერაპევტთა, ანგიოლოგთა, ნევროლოგთა, ინფექციონისტთა და სხვა დარგის სპეციალისტების საერთო ძალისხმევით.

## დასკვნები

1. გკდ შემთხვევათა დიდ ნაწილში მიმდინარეობს ქრონიკული მანიფესტირებული, დუნედ მიმდინარე ან ლატენტური ქლამიდიური და/ან კომბინირებული ქლამიდიურ-ჰერპესვირუსული ინფიცირების პირობებში, მთელი რიგი ორგანოებისა და ქსოვილების დაზიანებით, რომელთა მიმართ ამ გამომწვევებს აქვთ განსაკუთრებული ტროპიზმი - გულ-სისხლძარღვთა სისტემა, რესპირატორული

ტრაქტი, ნერვული სისტემა, იმუნური სისტემა, ლიმფური სისტემა, შემაერთი ქსოვილი და სხვა.

**2.** გამომწვევით Chl.pn. და ჰერპესვირუსებით (HSV-I, CMV, EBV) ერთდროული ქრონიკული ინფიცირება, განსაკუთრებით ვირუსთა კომბინაციის შემთხვევაში, იწვევს ვაზოპათიის განვითარებას, გულის რითმისა და გამტარებლობის სერიოზულ დარღვევებს, რაც ამძიმებს გკდ-ის მიმდინარეობას და მნიშვნელოვნად ზრდის რეკურენტული კორონარული ინციდენტების სიხშირეს.

**3.** Chl.pn.-თი ქრონიკული ინფიცირების დროს გამოყოფილია კლინიკური მიმდინარეობის დამატებითი ფორმები: ა) გულ-სისხლძარღვოვანი – შესაძლოა წარმოდგენილი იყოს ქლამიდიური კორონარიტის, ენდო-მიოკარდიტის, პერიკარდიტის, მეზოაორტიტის, მეორადი პერიფერიული ვასკულიტის სახით, [პათოლოგიურ პროცესში სისხლძარღვოვანი ქსელის თითქმის ყველა რგოლის მონაწილეობით, დაწყებული ელასტიური და რეზისტიული კალიბრის არტერიებიდან, კაპილარული ქსელისა და ვენური ტიპის სისხლძარღვების ჩათვლით]; ბ) კომბინირებული – გულ-სისხლძარღვოვან/ნაზო-ფარინგიალური; გულ-სისხლძარღვოვან/პულმონალური (ბრონქული ასთმა, ქრონიკული ასთმური ბრონქიტი, პნევმონია), გულ-სისხლძარღვოვან/ნევროლოგიური.

**4.** გკდ-ით ავადმყოფებში მწვავე ქლამიდიური ინფექცია მიმდინარეობს C-რც-ისა და ფიბრინოგენის მაღალი კონცენტრაციით პლაზმაში, კომპენსატორული ჰიპერჰემოგლობინემიისა და ერითრემიის ფონზე. პროცესის ქრონიზაცია ხასიათდება მწვავე ფაზის ცილების დონის ნორმალიზაციით, მზარდი ანემიისა და იმუნოსუპრესიის განვითარებით, გულისა და სისხლძარღვების ანთებითი დაზიანებით, ლატენტურად მიმდინარე მონო ან მულტიფოკალური ვასკულიტით, რომლის პირველ და ერთადერთ გამოვლინებას ხშირად წარმოადგენს კარდიალგია.

**5.** გამომწვევი Chl.pn. უნდა მიეკუთნოს ე.წ. კარდიო და ვაზოტროპული ინფექციური აგენტების საყოველთაოდ მიღებულ ჯგუფს, ხოლო გულისა და სისხლძარღვების ანთებითი დაზიანების ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში, გამოყოფილ იქნას ქლამიდიური კორონარიტი, ქლამიდიური მიოკარდიტი, ქლამიდიური პერიკარდიტი, ქლამიდიური მეზოაორტიტი და ა.შ. როგორც დამოუკიდებელი ფორმები.

**6.** CMV-ით, HSV-I-ით და EBV-ით ინფიცირების დროს, დაავადების როგორც მწვავე, ისე ქრონიკულ სტადიაში ადგილი აქვს პლაზმაში F-ის კონცენტრაციის მომატებას დადებითი კორელაციური დამოკიდებულებით ანტივირუსული IgG ანტისხეულების ტიტრთან. ჰიპერფიბრინოგენემია გრძელდება შემდგომშიც, ვირუსის უსიმპტომო მტარებლობის სტადიაში, რაც მიუთითებს ვირუსული ანტიგენის მონაწილეობაზე პროკოაგულაციური აგენტების გაძლიერებულ სინთეზში და ასაბუთებს, რომ ვირუსული აგრესია თრომბოზის მაღალი რისკით ხორციელდება მთელი ინფექციური პროცესის მანძილზე.

**7.** CMV-ით, HSV-I-ით და EBV-ით მონო ან "მიქსტ" ინფიცირების დროს მწვავე-ფაზური პასუხი განსხვავდება Chl.pn.-თი გამოწვეული ანთებითი რეაქციისაგან C-რც-ის მკვეთრი ტორპიდობით, პლაზმაში სპეციფიური ანტივირუსული იმუნოგლობულინების ტიტრის მიუხედავად, რაც ასაბუთებს ანთების ამ მარკერის არაინფორმატულობას ვირუსული პროცესის აქტივობისა და დინამიკის შესაფასებლად.

**8.** რეკურენტული ინფექცია ქრონიკული ქლამიდიურ-ვირუსული ინფიცირების ფონზე, ავადმყოფებში გკდ-ით, უნდა განიხილებოდეს დაავადების სტაბილურობის დარღვევისა და მწვავე კორონარული სინდრომის განვითარების ერთ-ერთ გარდამავალ მაპრეციპიტირებელ რისკ-ფაქტორად.

**9.** მწვავე კორონარული სინდრომის დამატებით დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმად ქრონიკული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირების დროს უნდა ჩაითვალოს პლაზმური ლიპოპეროქსიდის მაღალი კონცენტრაცია, რომელიც ლიპიდური მეტაბოლიზმის დარღვევის ხარისხის მიუხედავად, გამოდგება თავისუფალრადიკალური რეაქციებისა და ლიპოპეროქსიდაციის პროცესების აქტივაციის შესაფასებლად, გკდ-ით ავადმყოფებში კი \_ პროგნოზული მნიშვნელობის მქონე გამოკვეთილ ბიოქიმიურ მარკერად მოსალოდნელი კარდიალური კატასტროფის პრედიქციის თვალსაზრისით.

**10.** Chl.pn.-თი და ჰერპესვირუსებით იზოლირებული ან კომბინირებული ინფიცირების დროს, ავადმყოფებში გკდ-ით და მის გარეშე, ორგანიზმის იმუნური სისტემის მზარდი სუპრესიის ვითარდებაში, ყალიბდება უჯრედული იმუნიტეტის დამახასიათებელი რაოდენობრივი და თვისობრივი ცვლილებები, რომლის ორივე რგოლის - T და B ლიმფოციტების სისტემის ერთდროული კოლაფსის შემთხვევაში იქმნება პირობები ისეთი პათოლოგიური მდგომარეობის განვითარებისათვის, როგორც არის \_ მწვავე კორონარული სინდრომი.

**11.** გამოვლენილია მწვავე კორონარული სინდრომის განვითარების პრედიქტორები ქრონიკული ქლამიდიურ-ვირუსული ინფიცირების რეაქტივაცია/რე-ინფექციის დროს, რომლებიც გარკვეულ საფრთხეს უქმნიან გკდ-ის სტაბილურ მიმდინარეობას და ზრდიან იშემიური კრიზების პროვოცირების რისკს.

**12.** Chl.pn-თი და ჰერპესვირუსებით ქრონიკული ინფიცირების დროს, განსაკითრებით რეკურენტული ინფექციის გადატანის შემდგომ პერიოდში, საჭიროა პლაზმაში სპეციფიური ანტიქლამიდიური და ანტივირუსული იმუნოგლობულინების მონიტორინგი.

**13.** ქრონიკული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფექცია გკდ-ით ავადმყოფებში ხდება ათეროსკლეროზის პროგრესირებისა და დესტაბილიზაციის ხელშემწყობი ფაქტორი პათოგენის წინააღმდეგ მიმართული თერაპიის გარეშე (ლატენტური და

განსაკუთრებით რეკურენტული ფორმების დროს), ან არასრულფასოვანი მკურნალობის ჩატარების შედეგად, რაც ხელს უშლის დაავადების მანიფესტაციას, ამლიერებს ინფექციური აგენტის მდგრადობას და ზრდის სუპერინფექციების ზედდების შანსს.

**14.** სადღეისოდ, ოპტიმალური კარდიო და ვაზოპროტექცია მოითხოვს კარდიო/ვაზოტროპული ინფექციური აგენტებით ინფიცირების გამორიცხვას და საჭიროების შემთხვევაში ადექვატური თერაპიის გადაუდებელ ჩატარებას.

### პრაქტიკული რეკომენდაციები

- სიმპტომა ასოციაციის – C-რც-ის კონცენტრაციის მომატება სისხლში ანტიქლამიდიური იმუნოგლობულინების კომპლექსთან (IgA+IgG) ერთად, როგორც რეკურენტული ქლამიდიური ინფექციის პრედიქტორის დროული გამოვლენა, მნიშვნელოვანია არა მარტო გკდ-ით ავადმყოფებისათვის ან იშემიური დაავადების მაღალი რისკის მქონე პირთათვის, არამედ ჯანმრთელი ადამიანებისთვისაც, სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზული დაზიანების კლინიკური და ლაბორატორიული ნიშნების გარეშე.
- ანთების არასპეციფიური მარკერის – C-რც-ის განსხვავებული რეაქციები Chl.pn.-თი და ვირუსებით (CMV, HSV-I და EBV) ინფიცირებულ ავადმყოფებში გამოყენებულ უნდა იქნას ზოგადი პრაქტიკის ექიმების მიერ ბაქტერიული და ვირუსული ინფიცირების დიფერენცირებისათვის დიაგნოსტიკის პირველად ეტაპზე.
- მოწოდებულია ქრონიკული ქლამიდიური ინფიცირებისათვის დამახასიათებელი ეკვ ცვლილებების სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც სხვა მაჩვენებლებთან ერთად, შეიძლება გამოყენებულ იქნას Chl.pn.-თი ინფიცირების დამატებით ეკვ მარკერად.
- ქრონიკული ქლამიდიურ-ვირუსული ინფიცირების ლატენტური მიმდინარეობის დროს სისხლძარღვთა ანთებითი დაზიანების მაღალი სიხშირე ასაბუთებს ულტრაბგერითი დუპლექსკანირების, როგორც ეფექტური სკრინინგული მეთოდის, გამოყენების აუცილებლობას კარდიოლოგიურ ავადმყოფთა კონტინგენტში ქრონიკული ინფექციური ვასკულიტის დროული დიაგნოსტიკისათვის, შესაძლო სისხლ-ძარღვოვანი გართულებების თავიდან აცილების მიზნით.
- გკდ-ით ავადმყოფთა იმუნური სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად დიაგნოსტიკური ღირებულების მტარებელია T-ლიმფოციტების სუბპოპულაციების იმუნორეგულაციური შეფარდების ინდექსის გამოყენება. იგი

იძლევა T-უჯრედების სისტემაში უხილავი თვისობრივი ცვლილებების დადგენის საშუალებას ინფიცირების იმ ადრეულ ეტაპზე, როდესაც რაოდენობრივი ცვლილებები ჯერ არ არის გამოხატული.

- ქრონიკული ქლამიდიური და ვირუსული ინფექციის შეუღლების დროული გამოცნობა მოსახლეობის პრაქტიკულად ჯანმრთელ ნაწილში წარმოადგენს კარდიო-ვასკულური დაავადებების პირველადი პრევენციის ერთ-ერთ საჭირო რგოლს

### დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებული სამეცნიერო შრომათა სია

1. ქლამიდიური ინფექციის, როგორც გულის იშემიური დაავადების შესაძლო რისკ-ფაქტორის შესწავლა ათეროსკლეროზის სხვადასხვა გამოვლინებების დროს. პრევენციული კარდიოლოგიის პრობლემები მიძღვნილი საზოგადოებრივი ჯანდაცვითი სახელმწიფო პროგრამის "სისხლის მიმოქცევის სისტემის დაავადებათა პროფილაქტიკა" საკითხებისადმი. სამეცნიერო-პრაქტიკული კონფერენციის მასალები. თბილისი. 2001; 36-39.
2. Elektrocardiographic abnormalities during the chronic bacterio-viral infection. Georgian Medical News. 2002; 7-8:52-58.
3. Diagnostic value of assessment of some acute phase proteins in coronary heart disease patients with and without Chlamydia pneumoniae infection. Georgian Medical News. 2003; 7-8:42-48.
4. Plasma concentration of some acute phase proteins in patients seropositive to Chlamydia pneumoniae infection presented with stable and unstable angina pectoris. Georgian Medical News. 2003; 12:28-31.
5. პლაზმის ზოგიერთი მაჩვენებლის დიაგნოსტიკური ღირებულების შეფასება გულის იშემიური დაავადების სტაბილური მიმდინარეობისა და მწვავე კორონარული სინდრომის დროს. კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა. 2004; 2:52-56.
6. სისხლის ანტიოქსიდანტური სისტემის დარღვევების შეფასება ლიპიდური ჰიდროპეროქსიდის აქტივობის მიხედვით პაციენტებში გულის იშემიური დაავადებით. საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე - ბიოლოგიის სერია. 2004; 2: 211-218.
7. Chronic bacterial-viral vasculitis as manifestation of systemic inflammatory response syndrome in females. Georgian Medical News. 2005; 9:37-40.
8. Диагностическая значимость определения активности липидного гидропероксида у больных ИБС с наличием и без наличия хронического герпесвирусного инфицирования. Кардиология СНГ. 2005; 3:19-26.
9. Особенности изменения некоторых показателей системы гемостаза при хроническом бактериально-вирусном инфицировании у больных ИБС. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2006; 2:50-53.
10. Обострение хронической бактериально-вирусной инфекции, как возможный риск-фактор развития острого коронарного синдрома у больных коронарной болезнью сердца. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2006; 5: 36-40.

11. Хронический бактериально-вирусный васкулит, как возможный риск-фактор нарушения стабильности течения коронарного атеросклероза. Ангиология и сосудистая хирургия. 2006; 3: 35-39.
12. იმუნური სისტემის დისფუნქციის თავისებურებანი ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირების დროს ავადმყოფებში გულის კორონარული დაავადების სტაბილური მიმდინარეობით და მწვავე კორონარული სინდრომით. საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე - ბიოლოგიის სერია. 2006; 3: 503-509.
13. ქრონიკული ბაქტერიულ-ვირუსული ვასკულიტი, როგორც კორონარული ათეროსკლეროზის სტაბილური მიმდინარეობის დარღვევის შესაძლო რისკ-ფაქტორი. რენტგენოლოგიის და რადიოლოგიის მაცნე. 2006; 2-3: 42-44.
14. გულის კორონარული დაავადების დესტაბილიზაციის ძირითადი მექანიზმები ქრონიკული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირების დროს. კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა. 2006; 3 (XV): 39-42.