

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ხელნაწერის უფლებით

მარკა ემუხვარი

გადატანილი ქლამიდიური ინფექციის ფონზე განვითარებული მსხვილ
სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზის თავისებურებანი თანამედროვე
ლაბორატორიული მაჩვენებლების გათვალისწინებით

14.00.46 - კლინიკურ-ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის
მოსაპოვებლად წარდგენილი დისერტაციის

ავტორ ე ფ ე რ ა ტ ი

თბილისი -2006

ნაშრომი შესრულებულია სამედიცინო რადიოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის კლინიკურ-დიაგნოსტიკურ ლაბორატორიაში.

სამეცნიერო ხელმძღვანელი - **თინათინ ბუკია**,
მედიცინის მეცნიერებათა
დოქტორი, პროფესორი

ოფიციალური ოპონენტები - **ნუგზარ უბერი**,
მედიცინის მეცნიერებათა
დოქტორი, პროფესორი (14.00.01),

- **ციალა ჩინჩალაძე**
მედიცინის მეცნიერებათა
დოქტორი (14.00.29).

დისერტაციის დაცვა შედგება 2006 წლის _____ სთ-ზე
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სადისერტაციო საბჭოს
მ 14.01 7 სხდომაზე (0177, თბილისი, ვაჟა-ფშაველას გამზ. 33).

დისერტაციის გაცნობა შესაძლებელია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო
უნივერსიტეტის ბიბლიოთეკაში (0160,თბილისი ვაჟა-ფშაველას გამზ. 29).

ავტორეფერატი გაიგზავნა 2006 წლის _____

სადისერტაციო საბჭოს სწავლული მდივანი,
მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი, დოცენტი

ი.ჯიქია

ნაშრომის ზოგადი დახასიათება

თემის აქტუალობა: ბოლო დროს დამკვიდრდა შეხედულება ათეროსკლეროზის პოლიეტოლოგიური ბუნების შესახებ. არსებობს მონაცემები ამ დაავადების კავშირზე ვირუსულ და ბაქტერიულ ინფექციებთან (ჩაფიძე გ. და სხვ., 2003, ყიფშიძე ნ., 2003, Lusis A.J., 2000, Mayr M. et al., 2000, Bachmaier K, Le J., Penninger J.M. 2000, Rupprecht H. et al., 2001, Gimenez-Sanchez F. et al., 2001, , Sharma J. et al., 2004, Dong F., et al., 2005. სავარაუდოა სისხლძარღვების ინფიცირება ქლამიდიებით, კერძოდ *Chlamydia pneumoniae*-ით (Loscalo J., 1996, Reisen W. et al., 1997, Сумароков А.Б., Лякишев А.А., 1999, Dowell S.F. et al., 2001, Gupta S., 2002, Alvaro-Gonzalez L.C. et al., 2002, ყიფშიძე ნ., კაკაურიძე ნ., 2003, ჩაფიძე გ. და სხვ., 2003, Hortovanyi E. et al., 2003), რადგან ეს მიკრობი ვლინდება ათეროსკლეროზით დაზიანებული არტერიების ქსოვილში (Wimmer M.L. et al., 1996, Mazzoli S. et al., 1998, Penco M. et al.), ხოლო *Chlamydia pneumoniae*-ს მიმართ სეროპოზიტიულობა კორელირებს სისხლძარღვთა კედლის ინტიმა-მედიალური შრის გასქელებასთან (Eპსტეინ შ. E. ეტ ალ., 1996, Epstein S. E. et al., 1996, Espinola-Klein C. et al., 2000, Mayr M. et al., 2000, Hortovanyi E. et al., 2003).

საქართველოში ქლამიდიური ინფექციების გავრცელების მაღალი სიხშირე (მელქაძე ი., 2001, ზუკია თ., 2002) განსაკუთრებით აქტუალურს ხდის ქლამიდიური ინფექციისა და ათეროსკლეროზის შორის კავშირის კვლევას.

იმავედროულად, ლიტერატურაში არსებობს მონაცემებიც, რომლებიც მეტყველებენ ათეროსკლეროზისა და ქლამიდიური ინფექციის მიზეზ-შედეგობრივი კავშირის საწინააღმდეგოდ (Campbell L. A. et al., 1995, Kuo C.C. et al., 1995, Weiss S.M. et al., 1996, Anderson J.L. et al., 1999). ამგვარად, აღნიშნული საკითხი შემდგომ შესწავლას მოითხოვს.

კლინიკური ბიოქიმიის მეთოდებით შესწავლილია სისხლის ლიპიდების და ცილების კავშირი სისხლძარღვების ათეროსკლეროზულ დაზიანებასთან (Сумароков А.Б., Лякишев А.А., 1999, Липагина А.А., 2000, ახვლედიანი მ., 2005). მიუხედავად ამისა, დაზუსტებას მოითხოვს ციტოკინების, ნეიტროფილებისა და მონოციტების ფუნქციურ-მეტაბოლური თავისებურებების კავშირი ათეროსკლეროზთან.

ამ საკითხის შესახებ ლიტერატურაში არსებული მონაცემები ურთიერთსაწინააღმდეგოა (Шичкин В.П., 1998, Фрейдлин И.С., Назаров П.Г., 1999, Mayr M. et al., 2000, Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б., 2001, Волков В.И., Серик С.А., 2002, Воскобой В.И., Ребров А.П., 2003).

ერთი მხრივ ათეროსკლეროზის დროს ნეიტროფილებისა და მონოციტების აქტივობისა და ციტოკინების, მეორე მხრივ კი *Chlamydia pneumoniae*-ს ათეროსკლეროზთან კავშირის შესწავლა და აღნიშნული პარამეტრების ინფორმატიულობის დადგენა ხელს შეუწყობს მიზანმიმართული მკურნალობის ტაქტიკის და სტრატეგიის განსაზღვრას.

Chlamydia pneumoniae წარმოადგენს საავადმყოფოს გარე ატიპიური პნევმონიის ერთერთ მნიშვნელოვან პათოგენურ აგენტს. ბავშვებში *Chlamydia pneumoniae*-ს მიერ გამოწვეული ატიპიური პნევმონიები გვხვდება როგორც ახალშობილობის, ისე ჩვილობის და მოზარდობის პერიოდში, თუმცა შეხვედრის სიხშირის თვალსაზრისით *Chlamydia pneumoniae*-ს მიერ გამოწვეული ატიპიური პნევმონიები ყველაზე მეტად მოსალოდნელია 7-15 წლის ასაკის მოზარდებში (Таточенко В.К., 2002, Манзеньюк И.Н., Воробьева М.С., 2006). ავტორები მიუთითებენ, რომ ათეროსკლეროზი შესაძლებელია უკავშირდებოდეს *Chlamydia pneumoniae* -ს მიერ გამოწვეულ ქრონიკულ პერსისტენტულ ინფექციას (Danesh J. et al., 1997, Laurila A. et al., 1997, Libby P. et al., 1997, Meniconi A. et al., 1998). ნაჩვენებია, რომ *Chlamydia pneumoniae*-ს მიერ ქრონიკული პროცესის დროს არტერიების კედლების კოლონიზაცია არღვევს სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის ჰომეოსტაზს და იწვევს ათეროსკლეროზული პროცესის და ქრონიკული სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის ჩამოყალიბებას. ვარაუდობენ, რომ ამ მოვლენებს ხელს უნდა უწყობდეს ადამიანის სიცოცხლის განმავლობაში მრავალჯერადი რეინფიცირება, ან ბავშვთა ასაკში ჩამოყალიბებული ქრონიკული პროცესი, რაც თავის მხრივ იწვევს მდორედ მიმდინარე აუტოიმუნური რეაქციის და შედეგად ინტრამურალური ანთებითი პროცესის განვითარებას (Таточенко В.К., 2002, Манзеньюк И.Н., Воробьева М.С., 2006).

ყოველივე ზემოთ აღნიშნული გვაფიქრებინებს, რომ სავარაუდოა კავშირი ბავშვთა ასაკში ქლამიდიებით ინფიცირებასა და ზრდასრულ ადამიანში ათეროსკლეროზის ჩამოყალიბებას შორის.

აღნიშნული საკითხის შესწავლა ხელს შეუწყობს ბავშვთა ასაკში ატიპიური პნევმონიებით დაავადებული პაციენტების მკურნალობისადმი ახლებური მიდგომის ჩამოყალიბებას და ათეროსკლეროზის განვითარების პრევენციული ზომების მიღებას.

კვლევის მიზანი: კაროტიდული და კორონარული ათეროსკლეროზის ერთიანი საფუძვლების, ათეროსკლეროზის და ანთების ერთიანი პათოგენეზის დასადგენად შეიქმნას ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური გამოკვლევების, მათი კომბინაციების დიაგნოსტიკურად ინფორმატიული კრიტერიუმები და გაირკვეს *Chlamydia pneumoniae*-ს კავშირი ათეროსკლეროზთან.

კვლევის ამოცანები:

- საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს ლეიკოციტების რაოდენობის და მეტაბოლური აქტივობის განსაზღვრა
- საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს ციტოკინების (ინტერლეიკინ-1, ინტერლეიკინ- 10, TNF- α) განსაზღვრა
- საძილე არტერიების სტენოზის ხარისხს, ინტიმა-მედიალური შრის სისქესა და ლეიკოციტების უჯრედშიდა მეტაბოლიზმს, ინტერლეიკინებსა და ჩჰლამედია პნევმონიაე-ს შორის კავშირის დადგენა
- კორონარული სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული დაზიანების ხარისხს, ლეიკოციტების მეტაბოლურ აქტივობას, ინტერლეიკინებისა და ჩჰლამედია პნევმონიაე-ს შორის კავშირის დადგენა

- ბავშვთაასაკში Chlamydia pneumoniae -თი ინფიცირების და შემდგომში ათეროსკლეროზის განვითარებას შორის კორელაციის დადგენა

მეცნიერული სიახლე: პირველად იქნა შესწავლილი კავშირი საძილე არტერიების სტენოზს, კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების ხარისხს, ლეიკოციტების მეტაბოლურ აქტივობას, ინტერლეიკინებისა და Chlamydia pneumoniae-ს შორის. დადგენილია აღნიშნული პარამეტრების ინფორმატიულობა და მნიშვნელობა ათეროსკლეროზით დაავადებულთა მიზანმიმართული მკურნალობის ტაქტიკის და სტრატეგიის განსაზღვრისათვის.

პირველად არის დადგენილი კორელაცია ადრეულ ასაკში Chlamydia pneumoniae -თი ინფიცირების და შემდგომში, ზრდასრულ ასაკში, ათეროსკლეროზის განვითარებას შორის. ნაჩვენებია კავშირი ბავშვთა ასაკში ატიპიური პნევმონიების განვითარებასა და არტერიების ათეროსკლეროზულ დაზიანებას შორის.

დისერტაციის დაცვაზე გასატანი ძირითადი დებულებები: ლეიკოციტების ფუნქციურ-მეტაბოლური მდგომარეობის მაჩვენებლები (პოლიმორფულბირთვიან ლეიკოციტებში ფოსფოლიპიდების, გლიკოგენის შემცველობა, მიელოპეროქსიდაზული აქტივობა); სისხლის ლიპიდური სპექტრის მაჩვენებლები (საერთო ქოლესტეროლი, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლი, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლი, ტრიგლიცერიდები, აპოლიპოპროტეინი-A-1, აპოლიპოპროტეინი-B); პროინფლამატორული ინტერლეიკინები (ინტერლეიკინ-1β, ინტერლეიკინ-10) კორელირებს საძილე არტერიების სტენოზის ხარისხსა და ინტიმა-მედიალური შრის სისქესთან ასწვრივი აორტის და საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების მქონე პაციენტებში, რომლებიც დაავადებული არიან Chlamydia pneumoniae-თი. აღნიშნული საშუალებას გვაძლევს გამოვიყენოთ მითითებული პარამეტრები როგორც ათეროსკლეროზის მარკერი და აგრეთვე, როგორც პროცესის აქტივობის ინდიკატორულ-ლაბორატორიული ტესტი. Chlamydia pneumoniae-თი ბავშვთა ასაკში ინფიცირება წარმოადგენს ზრდასრულ გიდ-ის მქონე პაციენტში ათეროსკლეროზის კლინიკური მიმდინარეობის დამამძიმებელ რისკ-ფაქტორს, რაც გათვალისწინებული უნდა იყოს პაციენტების ამ კონტინგენტის მკურნალობის ტაქტიკის შერჩევის დროს.

ნაშრომის აპრობაცია: ნაშრომის წინასწარი განხილვა ჩატარდა თსსუ-ის სახ. სამედ. აკადემიის კლინიკურ-ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის კათედრის გაფართოვებულ სხდომაზე 2006 წლის 10 მაისს.

დისერტაციის მასალები მოხსენებულია ათეროსკლეროზის საერთაშორისო ასოციაციის XV საერთაშორისო სიმპოზიუმზე ”ლიპიდების მეტაბოლიზმის მედიკამენტოზური მკურნალობა” (ვენეცია, იტალია, 2004) ათეროსკლეროზის XIV საერთაშორისო სიმპოზიუმზე (რომი, იტალია, 2006)

ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება: დისერტაციაში მიღებული კვლევის შედეგები (კორელაცია საძილე არტერიების სტენოზს, კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების ხარისხს, ლეიკოციტების მეტაბოლურ აქტივობას, ინტერლეიკინებისა და Chlamydia pneumoniae-ს შორის, კავშირი ბავშვთა ასაკში ატიპური პნევმონიების განვითარებასა და შემდგომში არტერიების ათეროსკლეროზულ დაზიანებას შორის) ინფორმატიულია ათეროსკლეროზით დაავადებულთა მიზანმიმართული მკურნალობის და აგრეთვე, ათეროსკლეროზის პრევენციის ტაქტიკის და სტრატეგიის განსაზღვრისათვის.

პუბლიკაციები: დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულია 6 სამეცნიერო ნაშრომი

დისერტაციის მოცულობა და სტრუქტურა: დისერტაცია წარმოდგენილია 137 გვერდიანი ნაბეჭდი ტექსტით და შედგება შესავლისაგან, 4 თავისაგან, დასკვნების, პრაქტიკული რეკომენდაციების და გამოყენებული ლიტერატურის ნუსხისაგან (სულ 233 წყარო).

ნაშრომში წარმოდგენილია 13 ცხრილი, 19 დიაგრამა, 3 სურათი.

ნაშრომის შინაარსი მასალა და გამოკვლევის მეთოდები

ნაშრომი შესრულებულია სამედიცინო რადიოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის კლინიკურ-დიაგნოსტიკურ ლაბორატორიაში და ამავე ინსტიტუტის ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკისა და კომპიუტერული ტომოგრაფიის განყოფილებებში.

სამუშაო მასალას შეადგენდა 132 პაციენტი, 96 მამაკაცი (63.9%) და 36 ქალი (36.1%). გამოკვლევები მეტწილად ტარდებოდა რანდომიზირებულად. პაციენტები დაყოფილი იქნა 3 ჯგუფად. საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა პრაქტიკულად ჯანმრთელი 42 პირი.

ყველა პაციენტს დადგენილი ჰქონდა გულის იშემიური დაავადება (გიდ). სტენოკარდია (II-IV ფუნქციური კლასი) აღენიშნებოდა 67 პაციენტს (54.9%). ჰიპერტონული დაავადება – 87 პაციენტს (71.3%) (ცხრილი 1).

საძილე არტერიების დუპლექს-სკენირება წარმოებდა ულტრაბგერითი სკანერით ACUSON CV70, 5-10 MHz სიხშირის ხაზოვანი გადამწოდით, იმპულსური დოპლერის რეჟიმში, ნაკადების ფერადი კარტირებით. ტრანსვერსულ და სიგრძივ ჭრილებში ვზომავდით სტენოზის ხარისხს. სტენოზის ხარისხი 50%-ზე ნაკლები ფასდებოდა როგორც ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო სტენოზი, ხოლო 50%-ზე მეტი – როგორც ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზი. ინტიმა-მედიალურ შრეს (იმშ) ვიკვლევდით საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციიდან 200 მმ. პროქსიმალურად. იმშ ითვლებოდა გასქელებულად თუ მისი სისქე აღემატებოდა 1-მმ-ს. საჭიროების შემთხვევაში (ათეროსკლეროზული ფოლაქის ლოცირების პირობებში) გამოსახულებას ვადიდებდით პროგრამით Expand.

სპირალური კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია (სკტა) ტარდებოდა სპირალური კომპიუტერულ ტომოგრაფზე "Somatom Balance"("Siemens"

გერმანია) სამგანზომილებიანი რეკონსტრუქციული გამოსახვის შემდეგ მეთოდებით: MPR, MIP, SSD.

ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევები წარმოებდა ულტრაბგერითი სკანერით ACUSON CV70, 2-4 MHz სიხშირის სექტორული გადაძვნილი.

პაციენტები დავაჯგუფეთ დუბლექს-სკენირებით დადგენილი იმშ-ს სისქის მიხედვით (ცხრილი 2)

პერიფერიული სისხლის შესწავლისას ითვლებოდა ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა, ლეიკოციტური ფორმულა და პოლიმორფულბირთვიანი ნეიტროფილების (პზლ) უჯრედშიდა ინგრედიენტები. ნეიტროფილების უჯრედშიდა მეტაბოლიზმს ვსაზღვრავდით ციტოქიმიური კომპონენტებით. კერძოდ, ისაზღვრებოდა მიელოპეროქსიდაზის აქტივობა, ფოსფოლიპიდების და გლიკოგენის შემცველობა.

გლიკოგენი ვლინდებოდა შაბადაშის მეთოდით. ფოსფოლიპიდების განსაზღვრისათვის გამოვიყენეთ პრეპარატების დამუშავების შიჰან-სტორის მეთოდი. პეროქსიდაზის აქტივობის განსაზღვრისათვის გამოვიყენეთ გრეჰემ-ქნოლის მეთოდი. ციტოქიმიური რეაქციების შეფასებას ვახდენდით ნახევრადრაოდენობრივი მეთოდით, საშუალო ციტოქიმიური კოეფიციენტის (სცკ) გამოთვლით.

$$\text{სცკ} = 0 \times a + 1 \times b + 2 \times c + 3 \times d + 4 \times g / 100$$

სადაც არის იმ უჯრედების პროცენტი, რომელთა ციტოპლაზმაში საძიებელი ინგრედიენტი არ აღინიშნა, b – საძიებელი ინგრედიენტი აღინიშნა მცირე რაოდენობით, c - საძიებელი ინგრედიენტი აღინიშნა ზომიერი რაოდენობით, d – საშუალო რაოდენობით, g – დიდი რაოდენობით.

სისხლის შრატში ციტოკინების შესასწავლად გამოვიყენეთ მეთოდი ELISA, რეაგენტები წარმოადგენდა DIACLONE-ის ნაკრებს (საფრანგეთი). განისაზღვრა ინტერლეიკინ-1β (IL-1β), ინტერლეიკინ-10 (IL-10) და სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი (TNF-α).

შრატში Chlamidia Pneumoniae-ს მიმართ ანტისხეულების ნახევრადრაოდენობრივი განსაზღვრისას შესწავლილი იქნა IgM და IgG. გამოკვლევისათვის გამოყენებული იქნა ELISA მეთოდი. რეაგენტების სახით ვსარგებლობდით R-Biopharm AG -ს (გერმანია) ნაკრებებით.

სისხლის შრატში ლიპიდების გამოკვლევა ხდებოდა შემდეგი რეფერენტული მეთოდების გამოყენებით:

საერთო ქოლესტეროლი (სქ) ისაზღვრებოდა COD-PAP ფერმენტულ-გლუკოზოქსიდაზური მეთოდით.

მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის (მსლქ) განსაზღვრა ხდებოდა – პრეციპიტაციის მეთოდით, შემდგომში სუპერნატანტის შესწავლით. დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლი (დსლქ) განისაზღვრებოდა პირდაპირი მეთოდით ენზიმორეაქტივებით, რომელთაც აქვთ არასპეციფიკური სურფაქტანტი დსლქ მიმართ.

ტრიგლიცერიდებს (ტგ) ვიკვლევდით – GPO-PAP ენზიმატური მეთოდით. აპოლიპოპროტეინები-A-1 და B (აპოA-1 აპო-B) განისაზღვრებოდა

იმუნოტურბიდმეტრიული მეთოდით, სპეციფიურ ანტისხეულებთან პრეციპიტატის წარმოქმნით. რეაგენტებად ვიყენებდით ROCHE DIAGNOSTICS და HUMAN-ის ნაკრებებს.

ყველა ზემოაღნიშნული ბიოქიმიური გამოკვლევა მიმდინარეობდა ავტომატურ ბიოქიმიურ ანალიზატორ „COBAS EMIRA” (ROCHE DIAGNOSTICS-შვეიცარია)-ს მეშვეობით. სისხლის აღება ხდებოდა უზმოზე. გამოყენებული იქნა ვენური სისხლი. ყოველდღიური შიდალაბორატორიული კონტროლი ხორციელდებოდა Human -ის ფირმის საკონტროლო შრატებისა Humatrol, და ამავე ფირმის კალიბრატორის Serodos -ის მეშვეობით.

მიღებული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავების მიზნით გამოყენებული იქნა თანამედროვე ვარიაციული სტატისტიკის მეთოდები (Windows პროგრამული უზრუნველყოფით, SPSS) და ფორმირება მოხდა Exel-ში. სტატისტიკური საზომებიდან გამოყენებული იქნა შერჩევითი საშუალო არითმეტიკული M, საშუალო არითმეტიკული შეცდომა m, საშუალო სტანდარტული გადახრა σ. საშუალო არითმეტიკულს შორის სხვაობის სარწმუნოების დასადგენად ვიყენებდით სტიუდენტის ტ კრიტერიუმს .

$$\text{თუ } n_1 = n_2 \quad t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1' + m_1''}}$$

$$\text{თუ } n_1 \neq n_2 \quad t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{\frac{(n_1 - 1)\sigma_1^2 + (n_2 - 1)\sigma_2^2}{n_1 \cdot n_2 - 2}}}$$

თუ $P > 0.05$, სხვაობა არ ითვლებოდა სარწმუნოდ. სარწმუნოდ მიჩნეული იყო $P < 0.05$

კვლევის შედეგები და მათი განხილვა

ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლების ცვლილება გიდ-ის მქონე პაციენტებში ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს.

საკონტროლო ჯგუფში ჩვენს მიერ გამოკვლეული 42 პირის ყველა შესწავლილი ლაბორატორიული მაჩვენებელი საყოველთაოდ მიღებულ ნორმის ფარგლებს არ სცილდებოდა.

ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური პარამეტრების შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ გიდ-ის მქონე პაციენტებში ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს ადგილი ჰქონდა პლ უჯრედშიდა მეტაბოლიზმის, სისხლის ლიპიდური სპექტრისა და ინტერლეიკინების განსხვავებული ხასიათის ცვლილებებს (ცხრილი 3) ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებლებს ($6,46 \pm 0,32 \cdot 10^9/l$) უახლოვდებოდა ($p > 0,5$).

ნეიტროფილების პროცენტული შემცველობა მომატებული იყო, ხოლო ნეიტროფილების აბსოლუტური რაოდენობა საკონტროლო მაჩვენებლებისაგან არასარწმუნოდ იყო განსხვავებული.

მონოციტების რაოდენობა საკონტროლო პარამეტრთან მიმართებაში 55.7%-ით გაიზარდა. ამ უჯრედების აბსოლუტური შემცველობა კი საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით 62.3%-ით მეტი იყო ($p > 0.5$). თუმცა სხვაობა სარწმუნო არ აღმოჩნდა.

ე.დ.ს. საკონტროლო მაჩვენებლებთან შედარებით გაზრდის ტენდენციას ამჟღავნებდა ($p < 0,05$). თუმცა აღნიშნული პარამეტრის მნიშვნელობა ნორმის ფარგლებში რჩებოდა.

პბლ-ის მეტაბოლური აქტივობის შესწავლის დროს აღმოჩნდა, რომ ფოსფოლიპიდების სკვ მომატებული იყო საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით. პმნ გლიკოგენის სკვ 19,2%-ით გაიზარდა.

პბლ ციტოპლაზმაში ლოკალიზებული ფერმენტების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ მიელოპეროქსიდაზის სკვ მომატებული იყო საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით.

სქ-ს რაოდენობა საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ მონაცემებთან შედარებით ($4,59 \pm 0,13$) ზომიერად იყო გაზრდილი (26%).

მსლ ქოლესტეროლის რაოდენობა საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით 56.7%-ით იყო შემცირებული ($p < 0,05$).

ანტიათეროგენული მსლქ-გან განსხვავებით, დსლქ აღნიშნულ ქვეჯგუფში საკონტროლო პარამეტრთან შედარებით ($1,74 \pm 0,106$) სარწმუნოდ ($p < 0,05$) იზრდებოდა.

ტგ-ს რაოდენობა ანალოგიურ საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით ($1,12 \pm 0,97$ მმოლ/ლ) 33.5%-ით იზრდებოდა.

აპო-A-1-ს მნიშვნელობა საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით მხოლოდ 0.5 %-ით შემცირდა და შესაბამისად განსხვავება ამ ორ მონაცემს შორის არასარწმუნო ხასიათს ატარებდა ($P > 0,5$).

გიდ-ის მქონე პაციენტებში, აპო-B-ს მაჩვენებელი საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით 55,8%-ით იყო მომატებული ($P < 0,05$).

IL-1 β კონცენტრაციამ მკვეთრად მოიმატა, IL-10 კი შემცირდა. TNF- α ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანების მქონე პაციენტებში საკონტროლო მაჩვენებელზე უმნიშვნელოდ მომატებული იყო ($P < 0,05$).

ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლების ცვლილება დისცირკულატორული ენცეფალოპათიის მქონე პაციენტებში საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს.

პაციენტები დაყავით 2 ქვეჯგუფად: I ქვეჯგუფი - 20 პაციენტი (საშუალო ასაკი $54,8 \pm 2,9$ წელი) სა ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო ($< 50\%$) სტენოზით, II ქვეჯგუფი - 20 პაციენტი (საშუალო ასაკი $58,6 \pm 2,17$ წელი), რომელთაც სა ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზი გამოუვლინდათ ($> 50\%$).

I ქვეჯგუფში სა იმშ სისქის საშუალო მაჩვენებელი $1,2 \pm 0,28$ მმ იყო, მათგან მხოლოდ 3 პაციენტს (14.2%) ჰქონდა იმშ სისქე < 1 მმ-ზე (დიაგრამა 1 ა).

II ქვეჯგუფში სა იმშ სისქე $1,23 \pm 0,21$ მმ-ს აღწევდა, 4 პაციენტს (13.7%) სა იმშ სისქე 1,3 მმ-ზე მეტი ჰქონდა (დიაგრამა 1-ბ). ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა საკონტროლო ჯგუფის შესაბამისი მნიშვნელობისაგან ($6,46 \pm 0,324 \cdot 10^9$ /ლ) არ

განსხვავდებოდა ($P>0,5$). ამავე დროს ნეიტროფილების აბსოლუტური რაოდენობის ცვლილების ხასიათი ლეიკოციტების რაოდენობის ანალოგიური იყო ($P>0,5$). მონოციტების პროცენტული რაოდენობა საკონტროლო მაჩვენებელთან ($5,4\pm 0,3\%$) შედარებით სარწმუნოდ იყო გაზრდილი ($P<0,05$). რაც შეეხება ამ უჯრედების აბსოლუტურ რაოდენობას, იგი შესაბამისად ასევე იზრდებოდა. ე.დ.ს სიდიდე საკონტროლო ჯგუფის მნიშვნელობასთან ($5,2\pm 0,43$) შედარებით უმნიშვნელოდ იყო გაზრდილი ($P<0,5$) და ამასთან ნორმის ფარგლებს არ სცილდებოდა.

ფუნქციური ჰემატოლოგიის პარამეტრები დისცირკულატორული ენცეფალოპათიის მქონე პაციენტებში, სადაც სა ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო სტენოზი გამოვლინდა, გარკვეული თავისებურებებით გამოირჩეოდა.

პბლ-ის მეტაბოლიზმის შესწავლამ გვიჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში ფოსფოლიპიდების სკვ საკონტროლოზე მნიშვნელოვნად მეტი იყო ($P<0,05$).

პბლ-ში გლიკოგენის სკვ საკონტროლოსთან ($2,68\pm 0,027$) შედარებით გაიზარდა ($P<0,05$).

პბლ-ის ციტოპლაზმაში ლოკალიზებული ფერმენტების აქტივობის შესწავლის შედეგებმა დაგვანახა, რომ მიელოპეროქსიდაზის აქტივობის სკვ II ჯგუფის I ქვეჯგუფის პაციენტებში საკონტროლო მაჩვენებელთან ($2,13\pm 0,073$) შედარებით მნიშვნელოვნად იყო გაზრდილი ($P<0,05$).

სისხლის შრატის ლიპიდური სტატუსის შესწავლამ დაგვანახა, რომ სქ რაოდენობა გაზრდილი იყო საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით.

ლიპოპროტეინების ანტიათეროგენული ფრაქცია – მსლქ საკონტროლო მაჩვენებელთან ($1,43\pm 0,035$ მმოლ/ლ) შედარებით შემცირდა ($P<0,05$), ათეროგენული ფრაქცია – დსლქ კი, პირიქით გაიზარდა.

ტრიგლიცერიდების რაოდენობა შესწავლილ ქვეჯგუფში, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით 54.5%-ით მეტი იყო ($P<0,05$).

აპო-A-1-ს რაოდენობა საკონტროლო ჯგუფში $172,07\pm 4,712$ მგ/დლ იყო, II ჯგუფის I ქვეჯგუფში ის მნიშვნელოვნად შემცურდა, აპო B კი სარწმუნოდ გაიზარდა ($P<0,05$).

ინტერლეიკინების კონცენტრაციის განსაზღვრის შედეგად მიღებული შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ IL-1 β რაოდენობა საკონტროლო მონაცემებისაგან სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობას ვერ ამჟღავნებდა ($P>0,5$). IL-10, რომელიც I ქვეჯგუფის პაციენტებში საკონტროლო მონაცემებთან შედარებით უმნიშვნელოდ იზრდებოდა ($P>0,5$). თNF- α -ს რაოდენობა სარწმუნოდ იყო გაზრდილი.

დისცირკულატორული ენცეფალოპათიის დროს და ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზის მქონე პაციენტებში ლეიკოციტების რაოდენობა საკონტროლო მაჩვენებლისაგან არ განსხვავდებოდა ($P>0,5$), I ქვეჯგუფის ანალოგიურ პარამეტრებთან შედარებით კი 2.5%-ით გაიზარდა. ე.დ.ს. აღნიშნულ ქვეჯგუფში საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით სარწმუნოდ იყო გაზრდილი ($P<0,05$) და წინა ქვეჯგუფის შესაბამის მონაცემზე 10.9%-ით მეტს შეადგენდა.

ნეიტროფილების აბსოლუტური რაოდენობა საკონტროლო ჯგუფის ამავე სიდიდესთან მიმართებაში 18.7%-ით გაიზარდა, ხოლო I ქვეჯგუფის ამავე მაჩვენებელთან შედარებით 3.0 %-ით იყო შემცირებული.

ნეიტროფილების პროცენტული რაოდენობა II ქვეჯგუფში კი I ქვეჯგუფის იდენტური იყო.

მონოციტების როგორც პროცენტული ასევე აბსოლუტური რაოდენობა როგორც საკონტროლო ჯგუფთან, ასევე წინა ქვეჯგუფთან შედარებით გაზრდილი იყო ($P<0,05$).

ციტოპლაზმაში ფოსფოლიპიდების სკვ სიდიდე საკონტროლო მაჩვენებელთან ($1,6\pm 0,048$) შედარებით იზრდებოდა ($P<0,05$), თუმცა I ჯგუფის ანალოგიურ მონაცემთან შედარებით მხოლოდ 1.1 %-ით იყო მომატებული ($2,542\pm 0,039$).

პბლ-ში გლიკოგენის სკვ საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით ($2,68\pm 0,027$) სარწმუნოდ იყო გაზრდილი ($P<0,05$), ხოლო I ქვეჯგუფთან შედარებით 6,8 %-ით მატულობდა.

II ქვეჯგუფში მიელოპეროქსიდაზის აქტივობის სკვ მნიშვნელოვნად მომატებული იყო ($P<0,05$). ამ ფერმენტის აქტივობის სხვაობა I და II ქვეჯგუფებს შორის 8,82%-ს შეადგენდა.

სისხლის ლიპიდური სპექტრის შესწავლის შედეგად დადგინდა, რომ საერთო ქოლესტეროლის რაოდენობა II ქვეჯგუფის პაციენტებში საკონტროლო სიდიდესთან შედარებით ($4,59\pm 0,133$ მმოლ/ლ) 43.9 %-ით იყო მომატებული, ხოლო განსხვავება სტატისტიკურად სარწმუნოდ იქნა მიჩნეული ($P<0,05$). II ქვეჯგუფის მოცემული სიდიდე I ქვეჯგუფთან შედარებით 20.9%-ით იყო გაზრდილი.

ლიპიდების ანტიათეროგენული ფრაქციის – მსლქ განსაზღვრისას მიღებულმა შედეგებმა გვიჩვენა, რომ ეს პარამეტრი II ქვეჯგუფში საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით 36.5%-ით იყო შემცირებული ($P<0,05$), მაშინ, როდესაც I ქვეჯგუფის ანალოგიურ სიდიდესთან მიმართებაში მხოლოდ 0,5%-ით მცირდებოდა.

ტრიგლიცერიდების რაოდენობა II ქვეჯგუფში სარწმუნოდ მომატებული იყო ($P<0,05$). აღნიშნული სიდიდე I ქვეჯგუფის მონაცემებთან შედარებით 0.5 %-ით იყო გაზრდილი.

აპო-A-1-ს რაოდენობა საკონტროლო ჯგუფის შესაბამის მაჩვენებელზე უმნიშვნელოდ ნაკლები ($172,07\pm 4,72$ მგ/დლ) იყო. აღსანიშნავია, რომ აპო-A-ს რაოდენობის ცვლილება ორივე ქვეჯგუფში მსგავსი იყო, რაც შეეხება აპოB-ს, მისი სიდიდე საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით მნიშვნელოვნად და სარწმუნოდ იყო გაზრდილი ($P<0,05$). II ქვეჯგუფის ეს პარამეტრი მხოლოდ 3.7 %-ით აღემატებოდა I ქვეჯგუფის ანალოგიურ სიდიდეს ($249,4\pm 0,7$ მგ/დლ).

IL-1 β საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებელთან ($1,19\pm 0,028$ პგ/მლ) შედარებით მომატებული იყო. წინა ქვეჯგუფთან შედარებით IL-1 β სიდიდე 11,2 %-ით მეტი აღმოჩნდა.

IL-10 საკონტროლო სიდიდისაგან სარწმუნოდ იყო განსხვავებული ($P<0,05$) I ქვეჯგუფის მაჩვენებელთან შედარებით კი 14.8%-იანი შემცირება იყო დაფიქსირებული.

სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით 42,2 %-ით იყო მომატებული, თუმცა I ქვეჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელისაგან უმნიშვნელოდ განსხვავდებოდა.

ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლების ცვლილებება გადატანილი იშემიური ინასულტის მქონე პაციენტებში საძილე არტერიებისა და ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს.

I ქვეჯგუფში პაციენტებს ექსტრაკრანიალური დუპლექსკენირების შედეგად სა იმშ საშუალო მაჩვენებელი $1,23 \pm 0,18$ მმ-ს აღწევდა, მათგან მხოლოდ 4 პაციენტს (26.6 %) აღნიშნული პარამეტრი 1მმ-ზე ნაკლები ჰქონდა (დიაგრამა 2-ა).

II ქვეჯგუფში სა იმშ სისქე $1,30 \pm 0,23$ -ს შეადგენდა, ამ ქვეჯგუფში სა ეს მახასიათებელი საკონტროლო ჯგუფთან მიახლოებული არ ჰქონდა არც ერთ პაციენტს. იმშ სისქე 1 მმ-ზე ნაკლები აღმოაჩნდა ორ პაციენტს (დიაგრამა 2-ბ)

ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა I ქვეჯგუფში საკონტროლო მაჩვენებლისაგან არასარწმუნოდ იყო განსხვავებული ($p > 0.5$). ნეიტროფილების პროცენტული რაოდენობა საკონტროლო სიდიდეზე 10,8 %-ით მეტი იყო. მონოციტების პროცენტული შემცველობა და მათი აბსოლუტური რაოდენობა საკონტროლო მაჩვენებელზე 50%-ით მეტი იყო ($p < 0.05$).

ფოსფორიპიდების სცკ I ქვეჯგუფში საკონტროლო სიდიდისაგან ($1,6 \pm 0,048$) სტატისტიკურად სარწმუნოდ განსხვავდებოდა.

პლ-ის ციტოპლაზმაში ლოკალიზებული გლიკოგენის სცკ, საკონტროლო ჯგუფის ასეთივე სიდიდესთან შედარებით ($2,68 \pm 0,027$) მნიშვნელოვნად იზრდებოდა. მიელოპეროქსიდაზის სცკ საკონტროლო ჯგუფის შესაბამის პარამეტრს ($2,13 \pm 0,073$) აღემატებოდა. სქ რაოდენობა საკონტროლო სიდიდეზე მეტი იყო ($p < 0,05$). მსლ ქოლესტეროლი შემცირდა, დსლ ქოლესტეროლი კი პირიქით იმატებდა.

ლიპიდების ათეროგენული ფრაქციის მაჩვენებლები სტატისტიკურად სარწმუნოდ განსხვავდებოდა საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ სიდიდეებისაგან ($p < 0,05$).

აპო-A-1-ს რაოდენობა მცირდებოდა, აპოB-ს რაოდენობა კი მნიშვნელოვნად მატულობდა ($p < 0,05$).

I ქვეჯგუფში IL-1 β საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით მკვეთრად იზრდებოდა ($p < 0,05$). IL-10 მაჩვენებელი I ქვეჯგუფში შემცირდა.

სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორის მაჩვენებელი აღნიშნულ ქვეჯგუფში მნიშვნელოვნად მეტი იყო საკონტროლოსთან შედარებით.

მეორე ქვეჯგუფში ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა, ნეიტროფილების აბსოლუტური რაოდენობა, ნეიტროფილების პროცენტული შემცველობა, მონოციტების პროცენტული რაოდენობა საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით მნიშვნელოვნად იყო მომატებული ($p < 0,05$).

ე.დ.ს. ცვლილება საკონტროლო სიდიდეზე 55,5%-ით იყო მომატებული.

ფოსფორიპიდების სცკ საკონტროლო მაჩვენებლისაგან ($1,6 \pm 0,048$) სარწმუნოდ განსხვავდებოდა ($p < 0,05$).

I ქვეჯგუფთან შედარებით აღნიშნული სიდიდე 8,7%-ით იზრდება. გლიკოგენის სცკ საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით ($2,68 \pm 0,027$) მომატებული იყო ($p < 0,05$). წინა ქვეჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით გლიკოგენის სცკ მხოლოდ 1,9%-ით გაიზარდა.

პლ-ის ფერმენტული აქტივობის ცვლილება საანალიზო ქვეჯგუფში შემდეგ ხასიათს ატარებდა: მიელოპეროქსიდაზის სცკ საკონტროლო სიდიდესთან ($2,13 \pm 0,073$) შედარებით გაზრდილი იყო ($p < 0,05$).

გადატანილი ინსულტის მქონე პაციენტებში ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზის დროს სისხლის ლიპიდური სტატუსის განსაზღვრის შედეგად აღმოჩნდა, რომ სქ-ის რაოდენობა საკონტროლო მაჩვენებელზე ($4,59 \pm 0,133$) ბევრად მეტი იყო. I ქვეჯგუფთან შედარებით ეს პარამეტრი 10,4%-ით იზრდებოდა.

მსლქ, რომელიც ლიპიდების ანტიათეროგენულ ფრაქციას წარმოადგენს, საანალიზო ქვეჯგუფში საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ პარამეტრთან ($1,43 \pm 0,035$ მმოლ/ლ) შედარებით სარწმუნოდ იყო შემცირებული ($p < 0,05$). I ქვეჯგუფთან შედარებით კი 18,4%-ით მცირდებოდა.

ათეროგენული ფრაქციის მაჩვენებელი – დსლქ განსხვავებულად იცვლებოდა: კერძოდ, მკვეთრად იზრდებოდა საკონტროლო ჯგუფთან ($1,74 \pm 0,106$ მმოლ/ლ) შედარებით ($p < 0,05$). I ქვეჯგუფთან შედარებით ეს სიდიდე 23,4%-ით იყო გაზრდილი.

ტგ-ის საშუალო რაოდენობამ II ქვეჯგუფის პაციენტებში საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით მომატებული იყო.

აპოპროტეინების ცვლილების ხასიათი შეესაბამებოდა მსლქ და დსლქ სიდიდეებს. კერძოდ, აპო-A-1-ს რაოდენობა საკონტროლო მაჩვენებელთან ($172 \pm 0,07$ მგ/დლ) შედარებით მცირდებოდა. ეს უკანასკნელი I ქვეჯგუფის შესაბამის სიდიდეზე 1,5%-ით ნაკლები იყო.

აპოB-ს რაოდენობა საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ სიდიდეზე ($113,2 \pm 5,091$ მგ/დლ) მეტი იყო ($p < 0,05$). თუმცა ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ I ქვეჯგუფის მონაცემთან შედარებით უმნიშვნელოდ, მხოლოდ 2,7%-ით იყო გაზრდილი.

პროინფლამატორული ინტერლეიკინ-1 β კონცენტრაცია II ქვეჯგუფის პაციენტებში საკონტროლო შესაბამის მაჩვენებელთან შედარებით ($1,19 \pm 0,028$ პგ/მლ) მკვეთრად იყო მომატებული, მაშინ როდესაც ანტიინფლამატორულ IL-10-ის რაოდენობა შემცირდა. წინა ქვეჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით მოცემული სიდიდეები 28,3%-ით გაიზარდა და შესაბამისად 17,9%-ით შემცირდა. TNF α სიდიდე საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ სიდიდეზე ($4,0 \pm 0,23$ პგ/მლ) სარწმუნოდ მეტი იყო ($p < 0,05$).

ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემები გვაფიქრებინებს, რომ გიდ-ის დროს ადგილი აქვს ანთებით პროცესებს, რომელთა ინდიკატორი უნდა იყოს სისხლის ლაბორატორიული პარამეტრების, კერძოდ ლეიკოციტების და ნეიტროფილების რაოდენობის მატება. ნეიტროფილების რაოდენობის მატება კიდევ ერთხელ ადასტურებს მოსაზრებას ათეროსკლეროზის პოლიეტიოლოგიური ბუნების შესახებ. (ჩაფიძე გ. და სხვ., 2003, ყიფშიძე ნ., 2003, Lusic A.J., 2000, Mayr M. et al., 2000, Bachmaier K, Le J., Penninger J.M. 2000, Rupperecht H. et al., 2001, Gimenez-Sanchez F. et al., 2001, Sharma J. et al., 2004, Dong F., et al., 2005).

ჩვენს მიერ გამოკვლეული პაციენტების სისხლში ქოლესტეროლის რაოდენობის მატება ეთანხმება ლიტერატურაში არსებულ მონაცემებს გიდ-ის დროს ქოლესტეროლის დონის მატების შესახებ (Затеищиков Д.А., 1997, Титов В.Н., 1997, 1998, 2000, De Backer G., 2003). აპოლიპოპროტეინები ითვლება ათეროსკლეროზის რისკ-ფაქტორად. ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემები ადასტურებს გავრცელებულ მოსაზრებას იმის შესახებ, რომ აპო-B ათეროგენული ლიპოპროტეინების აუცილებელი კომპონენტია და ითვლება კორონარული სისხლძარღვების

დაავადების ხელშემწყობად (Whayne T. et al., 1991, Avogaro P. et al. 1995, Парфенова Н.С., Шестов Д.Б., 1995, Hamsten A. et al., 1995, Suderman A. et al., 1997, Foger G. et al., 1998, ახვლედიანი მ., 2005)

კლინიკური თვალსაზრისით შეიძლება გამოვყოთ გიდ-ის ყველაზე დამძიმებული ვარიანტი – ასწვრივი აორტის და კაროტიდული არტერიის ათეროსკლეროზული დაზიანება. თუ ამ პაციენტების სისხლის ანალიზის შედეგებს შევადარებთ ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანების მქონე პაციენტებს და დისცირკულატორული ენცეფალოპათიის მქონე პაციენტებს დავინახავთ, რომ სისხლის პარამეტრების ნორმისაგან გადახრა შემთხვევათა დიდ ნაწილში ყველაზე მეტად გამოხატულია ასწვრივი აორტის და კაროტიდული არტერიის ათეროსკლეროზული დაზიანების მქონე პაციენტებში. ყოველივე ზემოთაღნიშნული განსაკუთრებით ეხება ნეიტროფილების მეტაბოლური აქტივობის მაჩვენებელი პარამეტრების – მიელოპეროქსიდაზის აქტივობის, ფოსფოლიპიდების და გლიკოგენის რაოდენობის ზრდას .

ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლები *Chlamidia pneumoniae* -ზე დადებითი რეაქციის მქონე პაციენტებში

ჩვენ ცალკე გამოვყავით გიდ-ის მქონე პაციენტები, რომელთაც სისხლის ანალიზით დაუდასტურდათ IgG და IGM –ის მიმართ პოზიტიური რეაქცია, რაც მიუთითებს *Chlamidia pneumoniae*-თი ინფიცირებაზე.

ქვემოთ მოგვყავს ამ პაციენტების რაოდენობრივი განაწილება დიაგნოზის მიხედვით (ცხრილი 4)

ცხრილიდან ჩანს, რომ გამოკვლეული პაციენტების სამივე ჯგუფში აღინიშნა სეროპოზიტიულობა IgG – ის მიმართ. სეროპოზიტიულობა IgM – ის მიმართ გამოვლინდა მხოლოდ პაციენტების პირველ ჯგუფში.

აღნიშნული ჯგუფი გამოვიკვლიეთ სისხლის ბიოქიმიური და იმუნოლოგიური მაჩვენებლების მიხედვით (ცხრილი 5)

ქლამიდიოზით დაავადებულებში სისხლის თითქმის ყველა პარამეტრი, რომელიც საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებისგან იყო განსხვავებული, რაოდენობრივად აღემატებოდა იმ პაციენტებს, რომელთაც არ დაუდასტურდა ქლამიდიური ინფექციის არსებობა.

ამგვარად, შესაძლებელია დავინახოთ გარკვეული კავშირი ათეროსკლეროზის კლინიკურ მახასიათებლებს, პარაკლინიკურ პარამეტრებსა და ქლამიდიურ ინფექციას შორის.

ათეროსკლეროზის განვითარებაში ქლამიდიური ინფექციის მნიშვნელობაზე მიუთითებს ისიც, რომ გიდ-ის მკურნალობაში ეფექტიანად გამოიყენება ანტიბიოტიკები, რაც ავტორების აზრით (Whimmer M.L., et al., 1996, Muhlestein JB, et al., 1998, Ostergaard L, et al., 2001, Neumann F, et al., 200) მიუთითებს ათეროსკლეროზის პოლიეტოლოგიურ ბუნებაზე.

გამომდინარე ლიტერატურის მონაცემებიდან, და საკუთარი კვლევის შედეგებიდან, ჩვენ ვფიქრობთ, რომ გიდ-ის დროს სასურველია მკურნალობის კურსში ანტიბიოტიკების ჩართვა. ხაზი უნდა გაესვას შემდეგ გარემოებას, როდესაც

პაციენტს უდასტურდება სეროპოზიტიურობა IgG და IgM იმუნოგლობულინების მიმართ და მაშასადამე, სავარაუდოა ქლამიდიური ინფექციის არსებობა, ანტიბიოტიკების ჩართვა თერაპიის კურსში აუცილებელია.

როდესაც ანტისხეულების აღმოჩენა ვერ ხერხდება, ანტიბიოტიკების ჩართვა მკურნალობის კურსში მაინც სასურველად მიგვაჩნია, რადგან იმუნოფერმენტულმა ანალიზმა ანტისხეულები შესაძლებელია ვერ გამოავლინოს ქლამიდიური ინფექციის არსებობის შემთხვევაშიც. ჩვენს ამ მოსაზრებას ამტკიცებს ლიტერატურაში არსებული მონაცემებიც, რომლებიც მიუთითებენ რომ ქლამიდიური ინფექციის ფონზე შესაძლებელია ვერ მოხერხდეს სისხლში ანტიქლამიდიური ანტისხეულების აღმოჩენა (Campbell L. A., et al., 1995, Dahlen G. N., et al., 1995, Danesh J, et al., 2900).

ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლები Chlamidia pneumonia-ზე სეროპოზიტიულობის მქონე პაციენტებში, ანამნეზში (ბავშვთა ასაკში) განმეორებადი პნევმონიით

ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა ჩჰლამიდია პნევმონია-ზე სეროპოზიტიულობის მქონე პაციენტების ანამნეზი. კერძოდ, დავადგინეთ, ჰქონდათ თუ არა საკვლევი კონტინგენტის პაციენტებს გადატანილი პნევმონია ბავშვთა ასაკში. ანამნეზის მიხედვით დადგინდა, რომ პაციენტების ერთ ნაწილს (13 პაციენტი), ბავშვთა ასაკში (7-14 წელი), აღენიშნა პნევმონიით დაავადების რამოდენიმე შემთხვევა (ცხრილი 6). ცხრილიდან ჩანს, რომ Chlamidia pneumonia -ზე სეროპოზიტიულობის მქონე პაციენტებში, ბავშვთა ასაკში აღინიშნა პნევმონიით დაავადების შემთხვევები. ამათგან, ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზის დიაგნოზის მქონე პაციენტებს შორის (3 პაციენტი) პნევმონიით დაავადება აღენიშნა 33.3%-ს (1 პაციენტი), დისკირკულატორული ენცეფალოპათიის მქონეთაგან (16 პაციენტი) -18.7%-ს (1 პაციენტი), ხოლო ასწვრივი აორტის და საძილე არტერიების ათეროსკლეროზის მქონეთაგან (35 პაციენტი) - 74.2%-ს (26 პაციენტი). ყველა ჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტებს აღენიშნათ არტერიების სტენოზის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი ხარისხი.

ლეიკოციტების რაოდენობა, ნეიტროფილების და მონოციტების აბსოლუტური და პროცენტული რაოდენობა, ფოსფოლიპიდების, ქოლესტეროლის და აპოლიპოპროტეინების შემცველობა უფრო მაღალია ანამნეზში განმეორებადი პნევმონიების მქონე პაციენტების ჯგუფში (ცხრილი 7).

ამგვარად, Chlamidia pneumonia-ზე სეროპოზიტიულობის მქონე პაციენტებში, ბავშვთა ასაკში პნევმონიით დაავადების შემთხვევები განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით აღინიშნა ასწვრივი აორტის და საძილე არტერიების ათეროსკლეროზის მქონეთა შორის. აღნიშნულ ჯგუფშიც ყველა პაციენტს აღენიშნა არტერიების სტენოზის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი ხარისხი.

იმავედროულად, Chlamidia pneumonia-ზე სეროპოზიტიულობის მქონე პაციენტებში, ათეროსკლეროზისათვის დამახასიათებელი სისხლის პარამეტრების

ცვლილება უფრო ძლიერ არის გამოხატული იმ პაციენტებში, რომლებსაც ანამნეზში აღენიშნა პნევმონიის შემთხვევები. ათეროსკლეროზი შესაძლებელია უკავშირდებოდეს Chlamidia pneumonia-ს მიერ გამოწვეულ ქრონიკულ პერსისტენტულ ინფექციას (Danesh J. et al., 1997, Laurila A. et al., 1997, Libby P. et al., 1997, Meniconi A. et al., 1998). ნაჩვენებია, რომ Chlamidia pneumonia-ს მიერ ქრონიკული პროცესის დროს არტერიების კედლების კოლონიზაცია არღვევს სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის ჰომეოსტაზს და იწვევს ათეროსკლეროზული პროცესის და ქრონიკული სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის ჩამოყალიბებას. ვარაუდობენ, რომ ამ მოვლენებს ხელს უნდა უწყობდეს ადამიანის სიცოცხლის განმავლობაში მრავალჯერადი რეინფიცირება, ან ბავშვთა ასაკში ჩამოყალიბებული ქრონიკული პროცესი, რაც თავის მხრივ იწვევს მდორედ მიმდინარე აუტოიმუნური რეაქციის და შედეგად ინტრამურალური ანთებითი პროცესის განვითარებას (Таточенко В.К., 2002, Манзенюк И.Н., Воробьева М.С., 2006).

სავარაუდოა, რომ აღნიშნული პაციენტები ბავშვთა ასაკში ინფიცირებული იყვნენ Chlamidia pneumonia-თი და მათი რესპირატორული ტრაქტის დაავადება ქლამიდიებით გამოწვეული ატიპიური პნევმონიის ფორმით მიმდინარეობდა.

მიღებული შედეგები და მათი ანალიზი გვაფიქრებინებს, რომ ბავშვთა ასაკში Chlamidia pneumonia-თი ინფიცირება წარმოადგენს ზრდასრულ ასაკში საძილე არტერიების ათეროსკლეროზის განვითარების სავარაუდო რისკ ფაქტორს, რომელიც ამძიმებს არტერიების ათეროსკლეროზის მიმდინარეობას.

ამგვარად, ათეროსკლეროზული პროცესის შედეგად სისხლის ლაბორატორიული პარამეტრების ცვლილება უფრო მეტად იყო გამოხატული პაციენტების იმ ჯგუფში, რომელსაც ანამნეზში აღენიშნა ბავშვთა ასაკში პნევმონიით მრავალჯერადი დაავადების შემთხვევები.

დასკვნები

1. საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს დაავადების მიმდინარეობა და მკურნალობის ეფექტურობა კავშირშია პერიფერიული სისხლის უჯრედების რაოდენობასა და ფუნქციურ-მეტაბოლურ მდგომარეობასთან. ფოსფოლიპიდებისა და გლიკოგენის შემცველობის ზრდა, მიელოპეროქსიდაზული აქტივობის მატება საშუალებას გვაძლევს ერთმანეთთან დავაკავშიროთ ათეროსკლეროზული და ორგანიზმის არასპეციფიკური რეაქტიულობა. ეს უკანასკნელი ათეროსკლეროზის პათოგენეზის ახალი, მნიშვნელოვანი ჰუმორულ ფაქტორებად უნდა ჩაითვალოს.

2. პოლიმორფულბირთვიან ლეიკოციტებში ფოსფოლიპიდებისა და გლიკოგენის შემცველობის ზრდა თანადროული ჰიპერქოლესტეროლემიით და ჰიპერტრიგლიცერიდემიით, შეიძლება მიჩნეულ იქნას ათეროსკლეროზის ინდიკატორულ ტესტად.

3. პაციენტებთან, რომლებმაც გადაიტანეს იშემიური ინსულტი, გამოვლინდა პბლ-ის ციტოპლაზმაში პეროქსიდაზული აქტივობის მაქსიმალური ზრდა, რაც კორელირებდა სა სტენოზის ხარისხისა და იმშ სისქის პროგრესირებასთან

4. სა ათეროსკლეროზული დაზიანების პროგრესირებას ახასიათებს IL-1 β ჰიპერპროდუქცია და IL-10-ის ნაკლებობა, რაც ჰიპერქოლესტეროლემიის, დსლ ქოლესტეროლისა და აპო-B-ს ზრდის პარალელურად მიმდინარეობს. აღნიშნულ პროცესს თან სდევს ლეიკოციტების საერთო და ნეიტროფილებისა და მონოციტების აბსოლუტური რაოდენობის უმნიშვნელო ზრდა.

5. ქლამიდიებით ინფიცირების ფონზე გიდ-ით დაავადებული პაციენტების სისხლის პარამეტრები მნიშვნელოვნად განსხვავდება ქლამიდიოზის გარეშე მიმდინარე გიდ-ის მქონე პაციენტების სისხლის პარამეტრებისაგან. კერძოდ, გიდ-ით დაავადებული პაციენტებში მეტად იზრდება ლეიკოციტების და ნეიტროფილების რაოდენობა, ფოსფოლიპიდების, გლიკოგენისა და მიელოპეროქსიდაზის სკვ, აგრეთვე დსლ ქოლესტეროლის, ტრიგლიცერიდების, აპო B-ს რაოდენობა, სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორის (TNF α) სიდიდე და პროინფლამატორული ინტერლეიკინ-1 β კონცენტრაცია.

6. ბაშვთა ასაკში გადატანილი პნევმონია და სავარაუდოდ Chlamidia pneumonia-თი ინფიცირება წარმოადგენს ზრდასრულ ასაკში მსხვილი სისხლძარღვების ათეროსკლეროზის განვითარების შესაძლო რისკ ფაქტორს, რომელიც ამძიმებს არტერიების ათეროსკლეროზის კლინიკურ მიმდინარეობას.

პ რ ა ქ ტ ი კ უ ლ ი რ ე კ ო მ ე ნ დ ა ც ი ე ბ ი

1. საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს ლეიკოციტების რაოდენობრივი და მორფო-ფუნქციური მდგომარეობის დადგენა ორგანიზმის არასპეციფიური რეაქტიულობის შეფასების საშუალებას იძლევა, რაც დაავადების მიმდინარეობისა და მკურნალობის ეფექტიანობის პროგნოზირების საწინდარი შეიძლება გახდეს.

2. ლეიკოციტების ფუნქციურ-მეტაბოლური მდგომარეობის მაჩვენებლების (ფოსფოლიპიდების, გლიკოგენის შემცველობა, მიელოპეროქსიდაზული აქტივობა), სისხლის ლიპიდური სპექტრის (სქ, მსლქ, დსლქ, ტგ, აპო-A-1, აპო-B), პროინფლამატორული ინტერლეიკინების (IL-1 β , IL-10) კავშირი საძილე არტერიების სტენოზის ხარისხსა და ინტიმა-მედიალური შრის სისქეს შორის ასწვრივი აორტის და საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების მქონე პაციენტებში, რომლებიც ინფიცირებული არიან Chlamidia pneumonia-თი, საშუალებას გვაძლევს გამოვიყენოთ აღნიშნული პარამეტრები როგორც ათეროსკლეროზის მარკერები და პროცესის აქტივობის ინდიკატორულ-ლაბორატორიული ტესტები.

3. ანამნეზში პნევმონიის არსებობა ზრდის ასაკში წარმოადგენს ათეროსკლეროზის კლინიკური მიმდინარეობის დამამძიმებელ რისკ-ფაქტორს, რის გამოც მკურნალობის პროცესში აღნიშნული ჯგუფის პაციენტებისათვის რეკომენდებულია ჩატარებული ლაბორატორიული გამოკვლევების სრული სპექტრის მონიტორინგი. მათ შორის სასურველია Chlamidia pneumonia-ს ანტიგენის არსებობის დადგენა.

ცხრილი 1

კვლევაში მონაწილე პაციენტები
ჯგუფებისა და ასაკის მიხედვით

| ჯგუფები | საერთო რაოდენ. | სქესი | | საშუალო ასაკი | |
|--|----------------|-------|--------|---------------|----------|
| | | მამრ. | მდედრ. | მამრ. | მდედრ. |
| ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანება (I ჯგუფი) | 44 | 27 | 17 | 55,7±1.6 | 61,1±1,6 |
| კაროტიდული ათეროსკლეროზი (II ჯგუფი) : | 40 | 29 | 11 | | |
| 11 ქვეჯგუფი: სტენოზის ხარისხი <50% | 20 | 14 | 6 | 54.8±2.9 | |
| 11 ქვეჯგუფი: სტენოზის ხარისხი >50% | 20 | 17 | 3 | 58.6±2.17 | |
| ასწვრივი აორტისა და კაროტიდული არტერიების ათეროსკლეროზი (III ჯგუფი): | 38 | 30 | 8 | | |
| 1 ქვეჯგუფი: სტენოზის ხარისხი <50% (ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო) | 15 | 12 | 3 | 64.39±1.6 | |
| 11 ქვეჯგუფი: სტენოზის ხარისხი >50%(ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი) | 23 | 18 | 5 | 63.39±1.6 | |
| საკონტროლო ჯგუფი | 42 | 26 | 16 | 52.3±1.4 | |

ცხრილი 2.

პაციენტების ქვეჯგუფები
იმშ-ს სისქის მიხედვით

| პაციენტების ჯგუფი | პაციენტების ქვეჯგუფი | იმშ სისქე მმ. | პაციენტების რაოდენობა % |
|-------------------|----------------------|---------------|-------------------------|
| II | I | 1.2±0.28 | 85.8 |
| | | <1 | 14.2 |
| | II | 1.23±0.21 | 86.3 |
| | | >1.3 | 13.7 |
| III | I | 1.23±0.18 | 26.6 |
| | II | 1.30±0.23 | 100 |

**Chlamidia pneumoniae -ს მიმართ სეროპოზიტიური პაციენტების
ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლები**

| სისხლის ლაბორატორიული მაჩვენებლები | დი ა გ ნ ზ ი | | | | | |
|--|-------------------------------------|------------------|------------|--|-------------|--|
| | ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზი | სა ათეროსკლეროზი | | ასწვრივი აორტის და საძილე არტერიების ათეროსკლეროზი | | სამივე ჯგუფის პაციენტები IgG ის მიმართ სეროპოზიტიულობით |
| | | I ქვეჯგ. | II ქვეჯგ. | I ქვეჯგ. | II ქვეჯგ. | |
| ლეიკოციტები | 7.55±0.17 | 7.11±0.30 | 7.29±0.42 | 7.51±0.4 | 7.92±0.25 | 8.0±0.12 |
| ნეიტროფილები% | 73.0±0.32% | 74.0±0.30 | 74.0±0.30 | 73.6±0.31 | 74.1±0.3 | 74.1±0.01 |
| ნეიტროფილების აბსოლუტური რაოდენობა | 5.5±0.13 | 7.11±0.30 | 5.4±0.3 | 5.53±0.3 | 5.87±0.2 | 5.9±0.3 |
| მონოციტების % | 12.2±0.2 | 11.3±0.3 | 13.4±0.3 | 10.9±0.2 | 12.8±0.3 | 13.5±0.1 |
| მონოციტების აბსოლუტური რაოდენობა | 0.92±0.02 | 0.8±0.039 | 0.97±0.06 | 0.81±0.045 | 0.97±0.06 | 0.1±0.02 |
| ფოსფოლიპ. | 2.64±0.03 | 2.542±0.039 | 2.671±0.04 | 2.71±0.38 | 2.96±0.04 | 3.0±0.05 |
| გლიკოგენი | 3.317±0.04 | 3.238±0.061 | 3.47±0.041 | 3.597±0.03 | 3.667±0.02 | 3.7±0.1 |
| მიელოპეროქსიდ | 3.72±0.5 | 3.7±0.017 | 3.7±0.02 | 3.92±0.036 | 3.98±0.043 | 4.0±0.03 |
| ს. ქოლესტერ. | 6.2±0.077 | 6.47±0.08 | 8.18±0.23 | 6.58±0.22 | 7.34±0.049 | 8.2±0.01 |
| მსლ ქოლესტ. | 0.91±0.022 | 1.05±0.03 | 1.05±0.021 | 1.09±0.03 | 0.92±0.02 | 0.92±0.1 |
| დსლ ქოლესტ. | 4.02±0.177 | 5.54±0.97 | 5.54±0.98 | 4.075±0.13 | 5.322±0.114 | 6.12±0.8 |
| ტრიგლიცერიდ. | 1.689±0.094 | 2.50±0.03 | 2.48±0.1 | 1.690±0.08 | 3.169±0.068 | 3.2±0.04 |
| აპო-A-1 | 171.6±4.72 | 109.5±0.9 | 100.4±0.9 | 109.2±1.0 | 107.6±1.2 | 101.3±1.01 |
| აპო-B | 256.1±2.6 | 249.4±0.7 | 259.1±0.7 | 251.2±1.4 | 258.2±3.0 | 259.8±2.21 |
| IL-1β | 37.31±0.2 | 38.49±0.3 | 43.33±0.81 | 43.21±0.57 | 60.22±0.85 | 61.0±0.7 |
| IL-10 | 18.3±0.4 | 17.5±0.5 | 15.3±0.6 | 13.2±0.5 | 11.2±0.7 | 11.1±0.6 |
| TNF-α | 5.8±0.4 | 6.1±0.5 | 7.0±0.3 | 7.4±0.8 | 8.4±0.3 | 8.6±0.1 |

Chlamidia pneumoniae-ს მიმართ სეროპოზიტიური პაციენტები

| ჯგუფები | საერთო რაოდენობა | IgG – ის მიმართ სეროპოზიტიული | | IGM-ის მიმართ სეროპოზიტიული | |
|--|------------------|-------------------------------|--------|-----------------------------|--------|
| | | ქალი | კაცი | ქალი | კაცი |
| ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანება (I ჯგუფი) | 3 | 1 | 2 | - | 2 |
| II ჯგუფი - დისცირკულატორული ენცეფალოპათია: I ქვეჯგუფი (სტენოზის ხარისხი < 50%) II ქვეჯგუფი (სტენოზის ხარისხი > 50%) | 8 8 | 3 4 | 5 4 | - - | - - |
| III ჯგუფი - ასწვრივი აორტის და კაროტიდული არტერიების ათეროსკლეროზი: I ქვეჯგუფი: (სტენოზის ხარისხი < 50%) II ქვეჯგუფი: (სტენოზის ხარისხი > 50%) | 7 8 | 3 4 | 4 4 | - - | - - |
| საერთო მაჩვენებელი სამივე ჯგუფისათვის | 34 | 15 | 19 | - | 2 |

სისხლის ბიოქიმიური და იმუნოლოგიური მაჩვენებლების ცვლილება *Chlamidia pneumoniae*-s IgG და IgM-ის მიმართ პოზიტიური რეაქციის დროს

| სისხლის ლაბორატორიული მაჩვენებლები | პაციენტები IgG და IgM-ის მიმართ სეროპოზიტიულობით |
|---|--|
| ლეიკოციტები | 8.0±0.12 |
| ნეიტროფილები% | 74.1±0.01 |
| ნეიტროფილების აბსოლუტური რაოდენობა | 5.9±0.3 |
| მონოციტების % | 13.5±0.1 |
| მონოციტების აბსოლუტური რაოდენობა | 0.1±0.02 |
| ფოსფოლიპიდები | 3.0±0.05 |
| გლიკოგენი | 3.7±0.1 |
| მიელოპეროქსიდაზა | 4.0±0.03 |
| საერთო ქოლესტეროლი | 8.2±0.01 |
| მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლი | 0.92±0.1 |
| დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლი | 6.12±0.8 |
| ტრიგლიცერიდები | 3.2±0.04 |
| აპო-A-1 | 101.3±1.01 |
| აპო-B | 259.8±2.21 |
| IL-1β | 61.0±0.7 |
| IL-10 | 11.1±0.6 |
| TNF-α | 8.6±0.1 |

პნევმონიით დაავადების მაჩვენებელი პაციენტების სქესის, ასაკის, დიაგნოზის მიხედვით

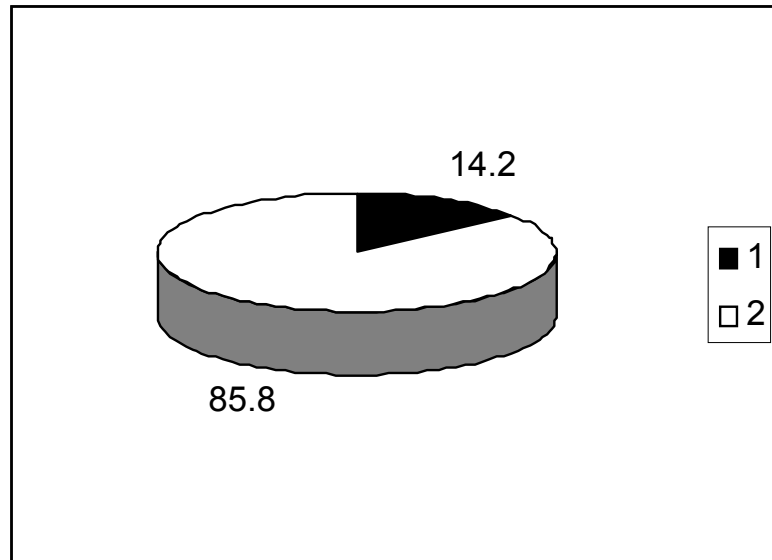
| პაციენტები | რაოდენობა | დიაგნოზი | არტერიის სტენოზის ხარისხი | პნევმონიით დაავადების შემთხვევები | |
|------------|-----------|--|---------------------------|-----------------------------------|------------------------------|
| | | | | რაოდენობა | ასაკი (წლები) დაავადების როს |
| ქალი | - | ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზი | - | - | - |
| მამაკაცი | 1 | | >50 | 3 | 7,10,11 |
| ქალი | - | საძილე არტერიების ათეროსკლეროზი | - | - | - |
| მამაკაცი | 1 | | >50 | 4 | 9, 13 (ორჯერ), 11 |
| ქალი | 1 | ასწვრივი აორტის და საძილე არტერიების ათეროსკლეროზი | >50 | 4 | 7, 8 (ორჯერ),11 |
| | 2 | | >50 | 3 | 10,12,13 |
| | 3 | | >50 | 3 | 8, 9, 14 (ორჯერ) |
| | 4 | | >50 | 3 | 7, 12, 13 (ორჯერ) |
| | 5 | | >50 | 2 | 7, 10 (ორჯერ),11 |
| | 6 | | >50 | 3 | 1»3,12 |
| მამაკაცი | 1 | | >50 | 4 | 10,11(ორჯერ)12 |
| | 2 | | >50 | 3 | 11,10,12,13 |
| | 3 | | >50 | 3 | 8,9(ორჯერ) |
| | 4 | | >50 | 3 | 9,10,13 |
| | 5 | | >50 | 3 | 13(სამჯერ) |
| | 6 | | >50 | 5 | 10(ორჯერ),12,13(ორჯერ) |
| | 7 | | >50 | 5 | 9(ორჯერ),10,11,14 |
| | 8 | | >50 | 4 | 7, 8 (ორჯერ),13 |
| | 9 | | >50 | 4 | 10, 11 (ორჯერ),13 |
| | 10 | | >50 | 4 | 7, 9 (ორჯერ),15 |
| | 11 | | >50 | 4 | 7, 8 (ორჯერ),11 |
| | 12 | | >50 | 2 | 12,14 |
| | 13 | | >50 | 2 | 11,13 |
| | 14 | | >50 | 2 | 11,13 |
| | 15 | | >50 | 2 | 11,13 |
| | 16 | | >50 | 3 | 10(ორჯერ) |
| | 17 | | >50 | 3 | 13(ორჯერ)14 |
| | 18 | | >50 | 3 | 10(ორჯერ)14 |
| | 19 | | >50 | 3 | 13(სამჯერ) |
| | 20 | | >50 | 3 | 10(სამჯერ) 7,8,10 |

ანამნეზში პნევმონიის მქონე და პნევმონიის გარეშე პაციენტების სისხლის
პარამეტრების შედარება

| სისხლის ლაბორატორიული მაჩვენებლები | პაციენტები ანამნეზში პნევმონიის გარეშე | პაციენტები ანამნეზში პნევმონიის რამდენიმე შემთხვევით |
|---------------------------------------|---|--|
| ლეიკოციტები | 7.9 | 8.0 |
| ნეიტროფილები% | 74.0 | 74.1 |
| ნეიტროფილების აბსოლუტური რაოდენობა | 5.6 | 8.2 |
| მონოციტების % | 13.4 | 13.6 |
| მონოციტების აბსოლუტური რაოდენობა | 0.1 | 0.1 |
| ფოსფოლიპიდები | 3.0 | 3.05 |
| გლიკოგენი | 3.6 | 3.8 |
| მიელოპეროქსიდაზა | 4.0 | 4.0 |
| ს. ქოლესტეროლი | 8.2 | 8.2 |
| მსლ ქოლესტეროლი | 0.8 | 1.0 |
| დსლ ქოლესტეროლი | 5.2 | 6.8 |
| ტრიგლიცერიდები | 3.2 | 3.2 |
| აპო-A-1 | 100.3 | 102 |
| აპო-B | 257 | 262 |
| IL-1 β | 61 | 61. |
| IL-10 | 11.2 | 11.3 |
| TNF- α | 8.7 | 8.6 |

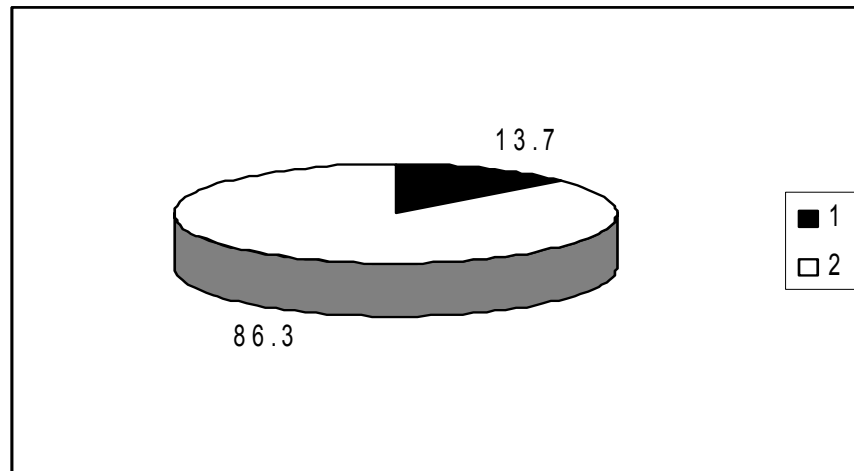
დიაგრამა 1.
იმშ სისქის საშუალო მაჩვენებელი II ჯგუფის
I (ა) და II (ბ) ქვეჯგუფის პაციენტებში.

ა.



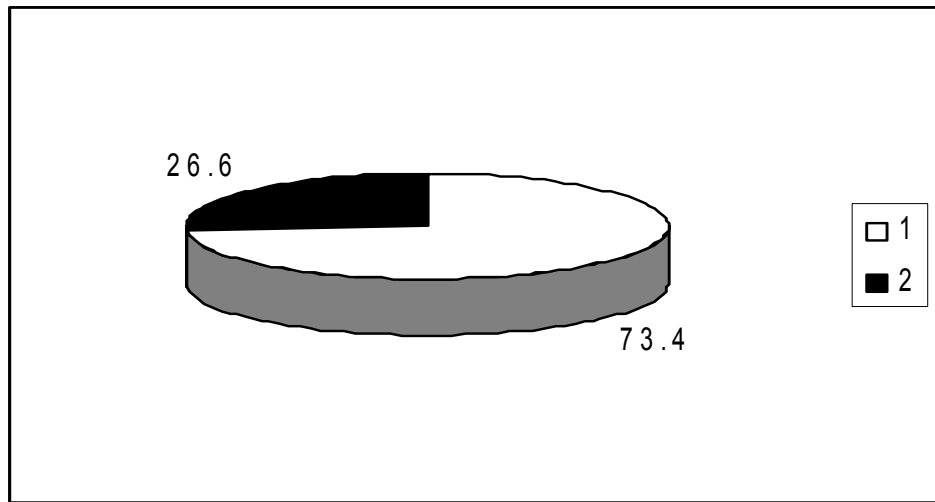
14.2%- იმშ სისქე < მშ 1-ზე, 85.8% - იმშ სისქე $1,2 \pm 0,28$ მშ

ბ.



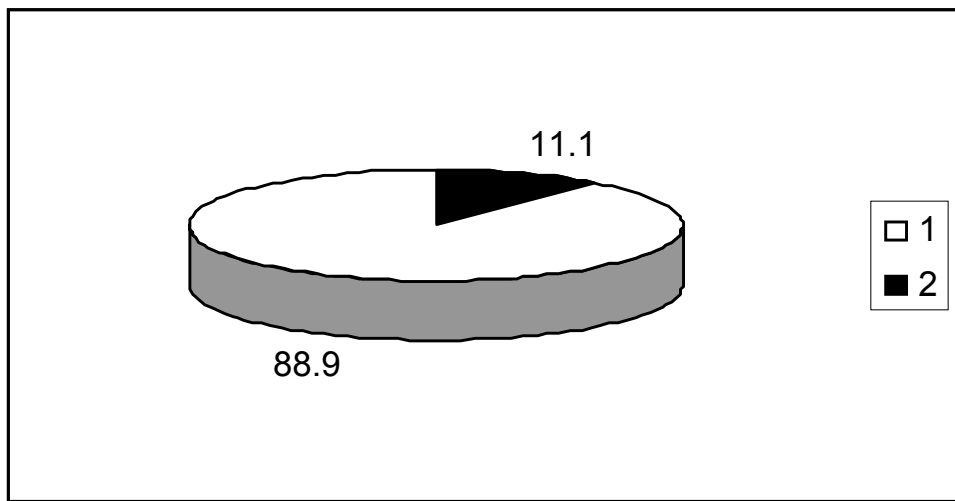
13.7% - იმშ სისქე 1,3 მშ-ზე მეტი, 86.3% - იმშ სისქე $1,23 \pm 0,21$ მშ

დიაგრამა 2.
 იმუ საშუალო მარცენებელი III ჯგუფის I ქვეჯგუფის პაციენტებში
 ა



26.6% - იმუ $1,23 \pm 0,18$ მმ, 73.3%- იმუ 1-ზე ნაკლები

ბ



11.1% - იმუ 1-ზე ნაკლები იმუ 88.9% - $1,30 \pm 0,23$ მმ.

დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებული ნაშრომების სია

1. M.V.Ахвледиани, М.Б.Балавадзе, М.Г.Эмухвари Взаимосвязь липидов сыворотки, липидов нейтрофилов и толщины интима-медиального слоя сонных артерий на фоне гиполипидемической терапии. Georgian Med. News, 2002, №11, p.65-68.
2. M. Akhvlediani, M. Emukhvari, D.Gachechilashvili Correlation between leukocytes metabolism activity and different types of carotid atherosclerotic lesions in the brain circulation. საქ. მეცნ. აკადემიის მოამბე, 2003, 3, გვ. 575-577.
3. მ. ახვლედიანი, მ. ემუხვარი, მ. მარტიაშვილი ინტერლეიკინებისა და საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების ზოგიერთი მახასიათებლების დამოკიდებულება. საქ. მეცნ. აკად. მოამბე., 2004 3, გვ. 602-604.
4. მ. ახვლედიანი, ნ. შარაშიძე, მ. ემუხვარი პოლიმორფონუკლეარული ნეიტროფილების ფუნქციურ-მეტაბოლური აქტივობა საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს. საქ. მეცნ. აკადემიის მაცნე, ბიოლოგიის სერია, 2004, 6, გვ. 749-755.
5. მ. ახვლედიანი, დ. გაჩეჩილაძე, მ. ბალავაძე, მ. ემუხვარი საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული სტენოზისა და ინტიმა-მედიალური შრის კორელაცია ზოგიერთ ლაბორატორიულ მაჩვენებლებთან. რენტგენლოგიისა და რადიოლოგიის მაცნე, 2005, 1, გვ. 9-13.
6. მ. ემუხვარი, თ. ბუკია, მ. ახვლედიანი, დ. გაჩეჩილაძე საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანებისა და ქლამიდიური ინფექციის ურთიერთკავშირი გულის იშემიური დაავადებების დროს. რენტგენლოგიისა და რადიოლოგიის მაცნე, 2005, 4, გვ. 9-12.