

აკად. მ.წინამძღვრიშვილის სახ. კარდიოლოგიის ს/კ ინსტიტუტი
(ეროვნული კარდიოლოგიური ცენტრი)

თამარ კვანტალიანი

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

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

წარმოდგენილი მედიცინის მეცნიერებათა
დოქტორის სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად

14.00.06 - კარდიოლოგია

სამეცნიერო კონსულტანტები: მედიცინის მეცნიერებათა
დოქტორი, პროფესორი
ბეჟან წინამძღვრიშვილი

მედიცინის მეცნიერებათა: დოქტორი, პროფესორი
ეთერ ბოცვაზე

თბილისი
2006

შინაარსი

შესავალი.

თავი I. ლიტერატურის მიმოხილვა.

თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები

1. მასალის საერთო კლინიკური დახასიათება.

2. გამოკვლევის მეთოდები.

თავი III. მიღებული შედეგები.

1. ქლამიდიური ინფექციის (გამომწვევი – *Chlamydia pneumoniae*) მიმდინარეობის კლინიკური და ბიოქიმიური ასპექტები ავადმყოფებში გულის კორონარული დაავადებით და მის გარეშე.

1.1. კლინიკური და პარაკლინიკური მაჩვენებლების შედარებითი დახასიათება *Chlamydia pneumoniae*-თი ინფიცირების დროს ავადმყოფებში გულის კორონარული დაავადებით და მის გარეშე.

1.2. ანთების მწვავე ფაზის ცილების, ჰემოსტაზის სისტემისა და პერიფერიული სისხლის ზოგიერთი მაჩვენებლის დიაგნოსტიკური ღირებულება გულის კორონარული დაავადებით ავადმყოფებში *Chl.pn.*-თი ინფიცირების დროს და ინფიცირების გარეშე.

2. ჰერპესვირუსული ინფექციის (გამომწვევი – CMV, HSV-I, EBV) მიმდინარეობის კლინიკური და ბიოქიმიური ასპექტები ავადმყოფებში გულის კორონარული დაავადებით და მის გარეშე.

2.1. კლინიკური და პარაკლინიკური მაჩვენებლების შედარებითი დახასიათება ჰერპესვირუსებით ქრონიკული ინფიცირების დროს ავადმყოფებში გულის კორონარული დაავადებით და მის გარეშე.

2.2. მწვავე ფაზის ზოგიერთი ცილის და პერიფერიული სისხლის მაჩვენებლების დიაგნოსტიკური ღირებულება ჰერპესვირუსებით ქრონიკული ინფიცირების დროს გულის კორონარული დაავადებით ავადმყოფებში და მის გარეშე.

3. მწვავე კორონარული სინდრომისა და გკდ-ის სტაბილური ფორმების მიმდინარეობის თავისებურებანი კომბინირებული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირების ფონზე.

3.1. ანთების მწვავე ფაზის ცილების, CK-MB ფრაქციისა და სპეციფიური იმუნოგლობულინების მაჩვენებლები ავადმყოფებში მკს-ით და გკდ-ის სტაბილური მიმდინარეობით ქლამიდიურ-ვირუსული ინფიცირების დროს.

3.2. ავადმყოფთა ლიპიდური სპექტრი და ლიპიდური ჰიდროპეროქსიდის (ლპო) აქტივობის განსაზღვრის დიაგნოსტიკური ღირებულება მწვავე კორონარული სინდრომის დროს.

3.3. იმუნური სისტემის მაჩვენებლები ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირების დროს ავადმყოფებში გულის კორონარული დაავადებით და მის გარეშე.

თავი IV. მიღებული შედეგების განხილვა.

დასკვნები.

პრაქტიკული რეკომენდაციები.

ლიტერატურის საძიებელი.

ტექსტში გამოყენებული აბრევიატურები:

აი – ათეროგენოზის ინდექსი.

გკდ – გულის კორონარული დაავადება.

გფ – განდევნის ფრაქცია.
 დსლ – დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები.
 იი – იმუნორეგულაციური შეფარდების ინდექსი.
 ლპო – ლიპიდური ჰიდროპეროქსიდი.
 მგი – მიოკარდიუმის გადატანილი ინფარქტი.
 მკს – მწვავე კორონარული სინდრომი.
 მსლ – მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების.
 სფა – სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობა.
 სქ – საერთო ქოლესტერინი.
 ტგ – ტრიგლიცერიდები.
 C-რც – C რეაქტიული ცილა.
 CMV- ადამიანის ციტომეგალოვირუსი.
 CK-MB - კრეატინკინაზის MB ფრაქცია.
 EBV - ეპშტეინ-ბარის ვირუსი.
 F – ფიბრინოგენი.
 F-ბ – ფიბრინოგენ-"ბ".
 HSV-I - მარტივი ჰერპესის ვირუსი.
 IgG - G კლასის იმუნოგლობულინი.
 IgM - M კლასის იმუნოგლობულინი.
 IgA - A კლასის იმუნოგლობულინი.
 NYHA - ფუნქციური კლასიფიკაცია, მოწოდებული
 ნიუ-იორკის გულის ასოციაციის მიერ.
 VPBs - პარკუჭოვანი რიგგარეშე შეკუმშვები.
 SVPBs - სუპრავენტრიკულური რიგგარეშე შეკუმშვები.

შესავალი.

გასული საუკუნის ძირითად მონაპოვართა შორის მედიცინის დარგში ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესია კორონარულ სისხლძარღვთა რეკონს-ტრუქციული ოპერაციების სრულყოფა და კლინიკურ პრაქტიკაში დანერგვა. მიოკარდიუმის ქირურგიული რევასკულარიზაცია გულის კორონარული დაავადების (გკდ) სწრაფადპროგრესირებადი და მედიკამენტური თერაპიის მიმართ რეზისტენტური ფორმების დროს თითქმის ერთადერთ ქმედით სამკურნალო საშუალებად მოგვევლინა. მან პლანეტის მოსახლეობის დიდ ნაწილს შეუნარჩუნა სიცოცხლე, ფიზიკური აქტივობის უნარი და გაუმჯობესა სიცოცხლის ხარისხი. მიუხედავად ამ მიღწევებისა და მსოფლიოს კარდიოლოგთა დიდი ძალისხმევისა გულის კორონარული დაავადების პრობლემა ბოლომდე, ცხადია, ვერ გადაიჭრა და დღეს-დღეობით, თითქმის ყველა ინდუსტრიულად განვითარებულ თუ განვითარებად ქვეყანაში მას კვლავ პირველი ადგილი უჭირავს მოსახლეობის საერთო სიკვდილობის სტრუქტურაში და მნიშვნელოვნად უსწრებს წინ ცერებროვასკულური და ონკოლოგიური პათოლოგიით გამოწვეულ სიკვდილობას.

პრობლემის დიაგნოზის მიზნები ცალსახაა - გკდ ანუ კორონარული არტერიების დაავადება, როგორც მას ბოლო დროს უწოდებენ, წარმოადგენს ათეროსკლეროზის ერთ-ერთ გამოვლინებას და ბუნებრივია, რომ მიოკარდიუმის ქირურგიული ინტერვენცია, კორონარული ანგიოპლასტიკის ან კორონარული შუნტირების სახით, რომელიც არსებითად არ არის მიმართული კორონარული ათეროსკლეროზის პროგრესირების წინააღმდეგ, რაგინდ სრულყოფილად და წარმატებით იყოს იგი ჩატარებული, ვერ შეასრულებს ათეროსკლეროზის მკურნალობისა თუ პრევენციის ფუნქციას. უფრო მეტიც, ეფექტური ქირურგიული რევასკულარიზაციის შედეგების შენარჩუნების, შესაძლო ინტრავაზალური ანთებითი პროცესებისა და რესტენოზის თავიდან აცილების მიზნით, ოპერაციის შემდგომ პერიოდში საჭირო ხდება კარგად გააზრებული და ინდივიდუალურ თავისებურებებზე გათვლილი ხანგრძლივი ანტიათეროგენული და ანტითრომბოგენული თერაპიული ტაქტიკის შერჩევა.

ამრიგად, ქირურგიული კარდიოლოგიის განვითარებამ კი არ დააკნინა, არამედ კიდევ უფრო გაზარდა თერაპიული კარდიოლოგიის წვლილი და პასუხისმგებლობა გკდ-ის მკურნალობის საკითხში. მისი პირველადი და მეორადი პრევენციის შემუშავება და სრულყოფა კვლავ აქტუალური რჩება თანამედროვე კარდიოლოგიისათვის როგორც მაღალგანვითარებულ ქვეყნებში, ასევე ჩვენთან, მით უფრო, რომ ევროპის სხვა ქვეყნებისაგან განსხვავებით, უკანასკნელი წლების განმავლობაში საქართველოში შეიმჩნევა გულ-სისხლძარღვთა სნეულებების სიხშირის ზრდის მყარი ტენდენცია. ეს, უდაოდ დაკავშირებულია ბოლო ათწლეულის განმავლობაში ქვეყანაში მიმდინარე მნიშვნელოვან სოციალურ-ეკონომიურ და პოლიტიკურ ძვრებთან, სამოქალაქო ომთან, 300000 ლტოლვილისა და იძულებით გადაადგილებული პირის გაჩენასთან, ცხოვრების სტანდარტების მკვეთრ დაქვეითებასთან. ცხადია, ყოველივე ამან უარყოფითი ზეგავლენა მოახდინა მოსახლეობის ფსიქო-იმუნოლოგიურ სტატუსზე.

ასეთ ვითარებაში, გკდ-ის ძირითად რისკ-ფაქტორებთან ერთად ეტიო-პათოგენურ ფაქტორებად მოგვევლინა მთელი რიგი ფსიქო-სოციალური ფაქტორებისა - მიგრაცია, უმუშევრობა, ახლობლების დაკარგვა და სხვა, ამასთან ერთად ვირუსული და სხვა ინფექციური დაავადებების ზედდობა, რაც თავის მხრივ, საფუძვლად დაედო იმუნო-დეფიციტური მდგომარეობების, შეუღლებული პათოლოგიებისა და დაავადების სახეშეცვლილი ფორმების გახშირებას.

სადღეისოდ უკვე ნათელი გახდა, რომ გკდ-ის ძირითადი მორფოლოგიური ბაზისის - ათეროსკლეროზის საყოველთაოდ აღიარებული პარამეტრების კორექცია, როგორებიც არის: დისლიპიდემია, გლიკემია, ჰემოსტაზის მაჩვენებლები და სხვა, ყოველთვის ვერ იძლევა სათანადო კლინიკურ ეფექტს და ვერც იმ პირების იდენტიფიკაციის საშუალებას, რომლებსაც აქვთ იშემიური ექსცესებისა და დაავადების სხვა გართულებების განვითარების მაღალი რისკი. აქედან გამომდინარე, ისახება ათეროსკლეროზის ახალი, ჯერ კიდევ დაუმკვიდრებელი მაპრეციპიტირებელი და რისკ-ფაქტორების შემდგომი ძიების აუცილებლობა.

ზემოაღნიშნულის გათვალისწინებით, წინამდებარე 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 პლაზ-მური და სისხლძარღვოვანი მახასიათებლის დიაგნოსტიკური ღირებულებების დადგენით.

მიზნის მისაღწევად დასახული იყო შემდეგი ამოცანები:

1. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების სიმპტომოკომპლექსის აღწერა, რომელიც ვითარდება ათეროსკლეროზისა და მანიფესტირებული თუ შენიღბულად მიმდინარე ქრონიკული ინფექციური პროცესების ზედდებობისას, განსაკუთრებით შეუღლებული ე.წ. მიქსტ-ინფიცირების შემთხვევებში;
2. ქლამიდიური და ვირუსული ინფიცირების დროს გკდ-ით ავადმყოფებში და ინფიცირებულ პირებში ვერიფიცირებული კორონარული ათეროსკლეროზის გარემო კლინიკური, ბიოქიმიური ექო/ელექტრო-კარდიოგრაფიული, 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.

ლიტერატურის მიმოხილვა

ათეროსკლეროზი წარმოადგენს ქრონიკულ პოლიეტიოლოგიურ დაავადებას. მის განვითარებას უკავშირებენ მთელი რიგი ე.წ. რისკ-ფაქტორების მოქმედებას, რომლებიც, ყველა ერთად და თითოეული ცალ-ცალკე, ხელს უწყობენ სისხლძარღვის კედლის ათეროსკლეროზული ცვლილებების ფორმირებას. ბოლო წლებში ტრადიციული შეხედულებები ათეროსკლეროზის ჩამოყალიბების შესახებ შეივსო ახალი მონაცემებით. დაგროვდა საკმაო მოცულობის ინფორმაცია, რომელიც პათოლოგიური პროცესის სხვადასხვა ეტაპზე განიხილავს საყოველთაოდ აღიარებული ფაქტორების გარდა, არატრადიციული, მაგრამ არგუმენტირებული რისკ-ფაქტორების შესაძლო როლს. ასეთებია, მაგალითად: C-რეაქტიული ცილა (C-რც), ფიბრინოგენი (F) და ანთების სხვა მარკერები [33, 92, 147, 216, 246], ჰომოცისტეინი [101], ინტერლეიკინ-6 [70, 265], ლიპოპროტეიდ-ასოცირებული ფოსფოლიპაზა A2 [49, 61], ტროპონინ-T [187] და სხვა, რომლებიც კავშირში არიან იშემიური კატასტროფების განვითარების მაღალ რისკთან. ზოგჯერ ეს კავშირი შეინიშნება იმ პირებშიაც, რომლებსაც არა აქვთ დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (დსლ) ქოლესტერინის - კად-ისა და მისი გართულებების პრევენციის ჯერ კიდევ წამყვანი სკინინგ-მარკერის, მომატებული კონცენტრაცია სისხლში. ამ საკითხში ჩაღრმავებას მივყავართ ძველი პრობლემის ახლებურ ინტერპრეტაციამდე, ანუ ათეროსკლეროზის პათოგენეზის თეორიების გადასინჯვამდე, რაც ფაქტიურად უკვე მოხდა, ათეროსკლეროზისადმი მიძღვნილ რომის საერთაშორისო სიმპოზიუმზე, 1997 წელს.

ათეროსკლეროზის პათოგენეზში სადღეისოდ არსებულ ინტერპრეტაციათა შორის, ამჟამად ყველაზე დასაბუთებულად ითვლება ანთებითი თეორია. უკვე ეჭვს გარეშეა, რომ ათეროსკლეროზი წარმოადგენს ფიბროზულ-პროლიფერაციულ ანთებით პროცესს და არა ლიპიდების მარტივი აკუმულაციის შედეგს [211, 222], თუმცა, კლინიციკებისათვის დსლ მაღალი კონცენტრაცია პლაზმაში იქვე უკვე რჩება კად-ის მკურნალობისა და პრევენციის ძირითადი განმსაზღვრელი ფაქტორი. უფრო მეტიც, მსოფლიოში სულ უფრო მეტად იკვეთება აგრესიული ტაქტიკა მიმართული დსლ დონის დაქვეითებაზე, იმ ავადმყოფებშიც კი, რომლებსაც არ აღენიშნებათ ლიპიდური მეტაბოლიზმის მნიშვნელოვანი დარღვევები.

ათეროსკლეროზის განვითარების თანამედროვე თავისუფალ- რადიკალური ჟანგვითი კონცეფციის თანახმად, პათოლოგიური პროცესის ჩამოყალიბებას საფუძვლად უდევს ენდოთელიუმის მთლიანობის დარღვევა მოდიფიცირებული (დაჟანგული, გლიკოლიზირებული) დსლ-ით და მისი დისფუნქციის განვითარება [157, 231]. ამას მოყვება ენდოთელის დაზიანების ადგილზე მონოციტ-მაკროფაგების ადჰეზია მათი შემდგომი პენეტრაციით ინტიმამში [223].

მაკროფაგების აქტივაცია საკვანძო როლს თამაშობს ლოკალური ანთებითი პროცესის განვითარებაში [225]. იაპონელი მკვლევარების - M Yokode., T. Kita-ს (1995) და T. Murakami., N. Yamada-ს (1996) აზრით სწორედ მაკროფაგი წარმოადგენს იმ ცენტრალურ უჯრედს, რომელიც აპირობებს ათერომის ჩამოყალიბებას [269, 191]. ცნობილი გახდა, რომ არტერიის ინტიმამში მოხვედრილ აქტივირებულ მაკროფაგებს აქვთ უნარი ჭარბი რაოდენობით შთანთქან ქოლესტერინი დსლ-დან და გარდაქმნან ისინი პოხიერ უჯრედებად, ეს უკანასკნელი კი, მიჩნეული არიან ათეროგენეზის ერთ-ერთ ყველაზე ადრეულ მახასიათებლებად [223].

A.Selwyn-ისა და თანაავტორების (1997) მონაცემებით [231], რომელთა შრომები ეძღვნება ენდოთელიუმის ლოკალური იშემიისა და ათეროგენეზის კვლევას, მონოციტების ადჰეზიისა და ანთებითი რეაქციის ინიცირების ფონზე დაზიანებული ენდოთელიუმი კარგავს ენდოთელური ვაზოდილატაციური ფაქტორის - NO-ს პროდუქციის უნარს, რის შედეგადაც, დაზიანებულ უბანში მაპროვოცირებელი ფაქტორების (თიოცინანატი მწვევლებში, ჰომოცისტეინის მომატებული კონცენტრაცია, ჰემოდინამიკური სტრესი - ჰიპერტენზია, ფსიქო-ემოციური სტრესი, ანთება, ინტოქსიკაცია და ა.შ.) მოქმედების შემთხვევაში ვითარდება სისხლძარღვოვანი სპაზმი.

ცნობილია, რომ დაჟანგული დსლ ინტიმის გლუვკუნთოვანი უჯრედების დაზიანების გარდა აძლიერებენ მონოციტებში ინტერლეიკინ 1-ის პროდუქციას, რომელიც, სხვა ციტოკინებთან ერთად, საკვანძო როლს თამაშობს ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურული კარკასის ფორმირებაში [239, 247]. ექსპერიმენტულ შრომებში ნაჩვენებია პარალელიზმი დაჟანგულ დსლ დონესა და ანთებითი რეაქციის ინტენსიობას შორის დაზიანებული ენდოთელიუმის კერაში [105, 134, 238]. მეორეს მხრივ, მთელი რიგი კვლევებით დადასტურდა, რომ ლიპიდების დონის შემცირებაზე მიმართული თერაპია უკვე რამდენიმე დღეში იწვევს ანთებითი პასუხის შემცირებას, ენდოთელიუმის ფუნქციის აღდგენას და იშემიის გამოვლინებების შესუსტებას [241, 8]. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ამ პროცესში ენიჭება მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებს (მსლ). ისინი ასრულებენ მთავარ როლს ქოლესტერინის უკუტრანსპორტში და მნიშვნელოვან ანტიოქსიდანტურ ფუნქციას, ეწინააღმდეგებიან დაჟანგული დსლ დამაზიანებელ გავლენას ენდოთელიუმზე [186, 204]. აღნიშნული თვისებების გამო მათ მიიჩნევენ ლიპიდური პროფილის ანტიათეროგენულ ფრაქციად.

ამრიგად, დადგენილია დარღვეული ლიპოპროტეინული მეტაბოლიზმის ათეროგენული პოტენციალი - რომ დსლ-ის მაღალი დონე, ხოლო მსლ-ის დაბალი კონცენტრაცია პლაზმაში პროგრესულ დამოკიდებულებაშია ათეროსკლეროზის, კად-ის და მათი გართულებების მაღალ რისკთან [257].

აღნიშნულიდან გამომდინარე, უდაოა დარღვეული ლიპიდური ცვლისა და ანტიოქსიდანტური სისტემის ფუნქციის ნორმალიზაციის აუცილებლობა კად-ის მკურნალობისა და პრევენციისათვის. იკვეთება სულ უფრო კატეგორიული სამკურნალო ტაქტიკა, მიმართული სწორედ დსლ-ქ დონის დაქვეითებაზე.

მეორე მხრივ, ათეროსკლეროზის პათოგენეზში ანთებითი კომპონენტის არსებობამ დასაშვები გახადა ვარაუდი იმის შესახებ, რომ აღნიშნული ცვლილებების კასკადი გარდა ასეპტიური ანთებისა შეიძლება გამოიწვიოს ინფექციურმა პროცესმაც ამა თუ იმ ქრონიკული ბაქტერიული, პარაზიტული თუ ვირუსული ინფიცირების დროს. ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებულ ინტერესს წარმოადგენენ ის ინფექციური აგენტები, რომლებიც სისხლში მოხვედრის შემდეგ ზოგადი ინტოქსიკაციის ფონზე იწვევენ სისხლძარღვთა დაზიანებას. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვან ყურადღებას ლიტერატურის მონაცემების მიხედვით იპყრობს ქლამიდიოზი, კეძოდ, *Chlamydia Pneumoniae* (Chl.pn.), რომელსაც ახასიათებს ტროპიზმი სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის მიმართ, სადაც ხდება ამ ბაქტერიის გამრავლება [169, 25].

Chl.pn.-ეს ობლიგატური უჯრედშიდა გრამუარყოფითი ბაქტერია 1988 წლამდე მიჩნეული იყო რესპირატორული ტრაქტის ბანალურ ინფექციად, რომელსაც შეეძლო ბრონქებში ასთმის მსგავსი და ფილტვებში ქრონიკული ობსტრუქციული პროცესების გამოწვევა [77]. როდესაც 1988 წელს ფინელმა მეცნიერებმა P. Saiku-მ და M. Leinonen-მა თანაავტორებთან ერთად [228] გააკეთეს პირველი შეტყობინება Chl.pn.-ს ანტისხეულების მაღალი ტიტრის აღმოჩენის შესახებ გვდ-ით ავადმყოფთა დიდ ნაწილში, გამოითქვა მოსაზრება ინფექციური აგენტის შესაძლო მონაწილეობაზე კორონარული არტერიების დაზიანებაში. ავტორებმა გამომწვევის ეს სრულიად ახალი თვისება დაადგინეს სეროეპიდემიოლოგიური კვლევების მეშვეობით. გაირკვა, რომ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით ავადმყოფთა უმრავლესობა, ისევე, როგორც ქრონიკული კორონარული დაავადებით ავადმყოფები, სეროპოზიტიური აღმოჩნდნენ ამ პათოგენის ლიპოპოლისაქარიდის ეპიტოპის მიმართ. მოგვიანებით, ეს ფაქტები დადასტურებულ იქნა პროსპექტული კვლევებითაც [91]. სადღეისოდ დაგროვდა საკმაო მონაცემები ათეროგენეზში ამ ბაქტერიის ტრიგერული როლის და შემდგომში ამ პროცესის გაღრმავების შესახებ [233, 163, 4], თუმცა ზოგიერთ მიკრობიოლოგსა და კლინიცისტში ეს მოსაზრება ჯერ-ჯერობით კვლავ ეჭვს იწვევს [242].

Chl.pn. აღმოჩენილია ინფარქტის თრომბში [13], აგრეთვე ათეროსკლეროზულად შეცვლილი კორონარული არტერიების კედელში [243], აორტაში [152], ქაფიან მაკროფაგებში ანუ ე.წ. ქსანტომურ უჯრედებში და ათეროსკლეროზულ ფოლაქში [95]. კავშირის არსებობა ქლამიდიური ინფექციის სეროლოგიურ მარკერებსა და კორონარულ დაავადებას შორის დასაბუთდა მრავალგვარი კვლევებით - ელექტრონული მიკროსკოპის გამოყენებით [150], იმუნოციტოქიმიური ანალიზით [148], ანტიბიოტიკების გამოცდით [119] და სხვა. E.Gurfinkel-მა და თანაავტორებმა (1997) აჩვენეს, რომ მიკროორგანიზმის ერადიკაცია მაკროლიდური ჯგუფის ანტიბიოტიკებით იწვევს გულ-სისხლძარღვთა გართულებების რისკის მნიშვნელოვან შემცირებას, განსაკუთრებით მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებში [122]. ცხადია, ზემოაღნიშნულ კვლევათა შედეგები ძალაუწებურად იპყრობს მეცნიერთა ყურადღებას და მათგან გარკვეულ ინტერპრეტაციას მოითხოვს.

ამ თვალსაზრისით აღსანიშნავია აგრეთვე ჰელიკობაქტერიული ინფექცია. მისი გამომწვევი - *Helicobacter pylori*, რომელიც ასევე მოხვდა სეროეპიდემიოლოგიური კვლევების ფოკუსში, უპირატესად აზიანებს კუჭის ლორწოვან გარსს, იწვევს მის კოლონიზაციას და პერსისტირებს იქ რამდენიმე ათეული წლის განმავლობაში და, როგორც ცნობილია, მიჩნეულია ქრონიკული გასტრიტის, წყლულოვანი დაავადებისა და კუჭის კიბოს წამყვან ეტიოპათოგენეზურ ფაქტორად [89]. ამასთან ერთად, ამ ბოლო დროს, *Helicobacter pylori* განიხილება აგრეთვე, როგორც კად-ის განვითარებისა და

ათეროსკლეროზული ფოლაქის დესტაბილიზაციის სავარაუდო მაპროვოცირებელი ფაქტორი [181, 201, 19, 143]. იტალიელი ეპიდემიოლოგების მიერ დადგენილი იქნა, რომ ამ ბაქტერიის ციტოტოქსიური შტამები ორჯერ უფრო ხშირად გვხვდება ავადმყოფებში კად-ით, ვიდრე ჯანმრთელებში [200]. სხვათა მონაცემებით, მისი გავრცელება ავადმყოფთა ამ კონტინგენტში მნიშვნელოვნად ჩამორჩება Chl.pn.-ს სიხშირეს [72]. რიგი ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევით გამოვლინდა დადებითი კორელაციური კავშირი ჰელიკობაქტერიულ ინფექციასა და კად-ის გართულებებს შორის. თუმცა ეს მოსაზრება შემდგომში ოპონირებულ იქნა T.A. Mc Donagh-ის, M.Woodward-ისა და თანაავტორების (1997), J. Danesh-ის, R. Peto-ს (1998) და სხვათა მიერ [176, 93].

აზრთა სხვადასხვაობა ამ მნიშვნელოვანი პრობლემის ირგვლივ, ანუ ზემოაღნიშნული ინფექციური აგენტების ათეროგენეზში მონაწილეობის შესახებ, დღესაც გრძელდება, თუმცა, ამ საკითხის გადაწყვეტა გარკვეულწილად ნათელს მოჰფენდა ათეროსკლეროზისა და მისი გართულებების როგორც ეტიო-პათოგენეზის, ასევე კლინიკისა და სამკურნალო ტაქტიკის მნიშვნელოვან ასპექტებს.

არსებობს ამ ჭრილში მეტად საყურადღებო მონაცემები იმის შესახებ, რომ ზემოთ აღნიშნული ქრონიკული ბაქტერიული, აგრეთვე პარაზიტული - *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi A, B*, *Opisthorchis viverrini* და *Schistosoma mansoni* - ინფექციები, ისევე, როგორც ხანგრძლივად (თვეები, წლები) მოპერსისტირე ვირუსები, კერძოდ, ჰერპესვირუსები, მათ წინააღმდეგ მიმართული ორგანიზმის დაცვითი ანთებითი რეაქციის განვითარებისთანავე, იწვევენ ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალებისა და აზოტის აქტიური ჟანგების (პეროქსინიტრიტი და სხვა) პროდუქციას. ეს ნაერთები, თავის მხრივ, აზიანებენ ნუკლეინის მჟავებსა და დნმ-ს, ფერმენტებსა და ცილებს და აგრეთვე ორგანიზმის სხვა სასიცოცხლო მნიშვნელოვან უჯრედებსა და მოლეკულებს [16, 22, 60, 199]. K. Juul-ისა და თანაავტორების მონაცემებით (1996) ჟანგბადის აქტიური რადიკალების ნაწილი გარდაიქმნება უფრო სტაბილურ ლიპოპეროქსიდულ რადიკალებად, რომლებსაც შეუძლიათ ორგანიზმში ტრანსპორტირება საკმაოდ დიდ მანძილებზე და დაგროვება სისხლძარღვთა კედლებსა და ლიპიდებით მდიდარ ორგანოებში [134]. აღნიშნული ნაერთების მიერ ენდოთელიუმის მთლიანობის დარღვევა და არტერიების გლუვკუნთოვან უჯრედებში მათი აკუმულაცია, ბუნებრივია, ქმნის სისხლძარღვთა კედლის დაზიანების შესაძლებლობას. ინფექციური აგენტის ორგანიზმში ხანგრძლივი პერსისტირების შემთხვევაში კი, ვითარდება ენდოთელიუმის დისფუნქცია, რომელიც, თავის მხრივ, დიდ როლს თამაშობს სისხლძარღვთა ტონუსის რეგულაციის დარღვევის პროცესებში [75], ხოლო მისი დისფუნქციის ხარისხი პირდაპირ კორელაციაშია კარდიო-ვასკულური რისკის სიდიდესთან [168].

იმისთვის, რომ გავერკვეთ, თუ რა მექანიზმით არის შესაძლებელი ბაქტერიული აგენტის, კერძოდ Chl.pn.-ს, ჩართვა ათეროსკლეროზის პათოგენეზის რთულ ჯაჭვში და მისი მონაწილეობა სისხლძარღვის კედლის დაზიანების პროცესში, გავანალიზოთ არსებული მონაცემები ამ მეტად გავრცელებული პათოგენის შესახებ და ის შეკითხვები, რომლებიც იზადება მის გარშემო:

რა არის ქლამიდიოზი და რატომ არის ამ ბოლო პერიოდში სხვადასხვა ქვეყნის მკვლევართა ყურადღება მიპყრობილი დაავადების გამომწვევი ამ აგენტისადმი?!

მიეკუთვნება თუ არა ქლამიდიოზი იმ ერთ-ერთ მოდურ დაავადებათა რიცხვს, რომელიც მედიცინის ისტორიის სხვადასხვა ეტაპზე დროებით მოექცევა ხომე გავრცელებულ სნეულებათა ტალღის მწვერვალზე და ცოტა ხანში კვლავ გაუჩინარდება

ურიცხვ ავადმყოფობათა მორევში, თუ ეს არის მნიშვნელოვანი ნოზოლოგიური ერთეული შავი ჭირის, ყვავილის, ტუბერკულოზისა და სხვათა დარი ეპიდემია, ან დროით მოტანილი სენი, მსგავსად სხივური დაავადებისა, შიდსისა და სხვა, რომელიც მოითხოვს მედიკოსთა ძალების დამაბვას, პრობლემის გათავისებას და დროულ გადაწყვეტას?!

სადღეისოდ ეს საკითხები ჯერ-ჯერობით ღიად რჩება. ფაქტია ის, რომ იშვიათად მოჰყოლია ახალი გადამდები დაავადების გამომწვევი აგენტის აღმოჩენას ისეთი "გაუგებრობა და არეულობა" (Pekka Saikku, 1994), როგორც მოხდა Chl.pn. შემთხვევაში [226]. აზრთა სხვადასხვაობა მნიშვნელოვანია. მეცნიერთა ნაწილი განიხილავს მას, როგორც მეტად სერიოზულ პათოგენს, რომელიც არის არა მარტო რესპირატორული ტრაქტის ძირითად მწვავე ინფექციათა (პნევმონია, ბრონქიტი, ფარინგიტი, სინუსიტი და ა.შ.) წამყვანი მიზეზი, არამედ, აგრეთვე მსოფლიოში გაბატონებული უმთავრესი "killer"-ი დაავადებების მნიშვნელოვანი კო-ფაქტორი [80].

სხვათა აზრით, Chl.pn. არის ჩვეულებრივი, ნაკლებ-პრობლემური ინფექციური აგენტი ზოგიერთ აგრესიულ პათოგენთან შედარებით და წარმოდგენა, რომელიც შექმნილია მის გარშემო, საკმაოდ გაზვიადებულია ანუ ჰიპერბოლიზებულია [234].

ყოველივე ამის მიღმა არსებობს სტატისტიკა, რომლის თანახმად, ქლამიდიოზის ყოველწლიური გავრცელება მსოფლიოში მოიცავს 50 მილიონამდე დაავადებულს. მისი მხოლოდ ერთი სახეობით - Chl.trachomatis-ით დაავადებული 4 მილიონი ინფიცირებული ადამიანის სამკურნალოდ ამერიკის შეერთებული შტატები ყოველწლიურად გამოყოფს 4 მილიონამდე დოლარს. გერმანიაში 2000 წლისათვის ინფიცირებულ ადამიანთა სიხშირემ 1 მილიონს გადააჭარბა [Medac diagnostika, 2000]. R. Tavendale-ისა და თანაავტორების მონაცემებით (2002), შოტლანდიის მოსახლეობის 50%-ზე მეტი დაავადებულია პნევმოქლამიდიოზის ქრონიკული ფორმით [242].

დღეისათვის ცნობილია 3 სახის ქლამიდია, რომელიც პათოგენურია ადამიანისათვის: Chlamydia psittaci, chlamydia trachomatis და chlamydia pneumoniae. პირველი მათგანი, ორნითოზის გამომწვევი ქლამიდია, ზოონოზია, დანარჩენი ორი - ანთროპოზია. ისინი მიეკუთვნებიან პროკარიოტული მიკროორგანიზმების ჯგუფს, კერძოდ წვრილ, გრამუარყოფით კოკებს და წარმოადგენენ საერთო ჯგუფური ანტიგენის მქონე ობლიგატურ უჯრედშიდა პარაზიტებს. აღსანიშნავია, რომ საერთო ანტიგენის არსებობა ვლინდება სეროლოგიური რეაქციების დროს დადებითი ჯვარედინი შედეგების სახით [149] და ერთგვარად ართულებს ქლამიდიოზის სახეობრივ დიაგნოსტიკას.

ადრე ქლამიდიებს მიაკუთვნებდნენ ვირუსებს ძლიერ მცირე ზომებისა და იმის გამო, რომ ისინი ვერ ძლებენ და ვერ მრავლდებიან ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე, თუმცა აქვთ უჯრედის გარსი, ორი ნუკლეინის მჟავა (დნმ და რნმ) და მემბრანით შემოუსაზღვრავი ბირთვი [26]. შემდგომში დადგინდა, რომ ვირუსებისაგან განსხვავებით, ქლამიდიებს აქვთ საკუთარი პროტეინის - დნმ-ის სინთეზირების უნარი, თუმცა მათი მეტაბოლური უზრუნველყოფა ხორციელდება ძირითადად პატრონის უჯრედების ცხოველმყოფელობის ხარჯზე [261]. ერთერთი მნიშვნელოვანი და კლინიკური თვალსაზრისით საყურადღებო განმასხვავებელი ნიშანი ქლამიდიებისა ვირუსებისგან არის, აგრეთვე, მათი მგრძობელობა ანტიბიოტიკებისადმი, ანუ ანტიბიოტიკებით მათი ინჰიბირების შესაძლებლობა [121].

ქლამიდიების საერთო, დამახასიათებელი თვისებებიდან აღსანიშნავია: გადაცემის მრავალგვარი გზა (ჰაერ-წვეთოვანი, ჰაერ-მტკვროვანი, ალიმენტური,

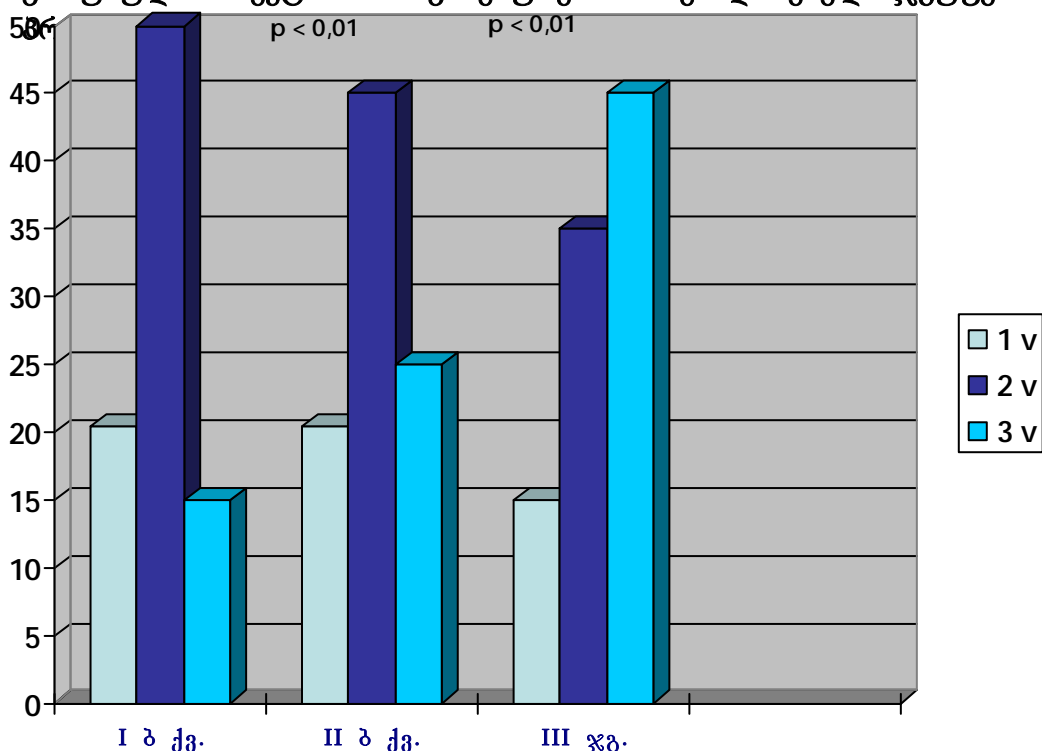
კონტაქტური, სქესობრივი) და სხვადასხვა ორგნოების (სასუნთქი და შარდ-სასქესო სისტემის ლორწოვანი გარსები, თვალის კონიუნქტივა, ცენტრალური ნერვული სისტემის, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, კანის, სახსრებისა და სხვა) დაზიანება (სურ.1), რაც ძირითადად განაპირობებს ამ დაავადების მიმართ არა მარტო ინფექციონისტების, არამედ, სხვა სპეციალობის ექიმების დიდ ინტერესსაც.

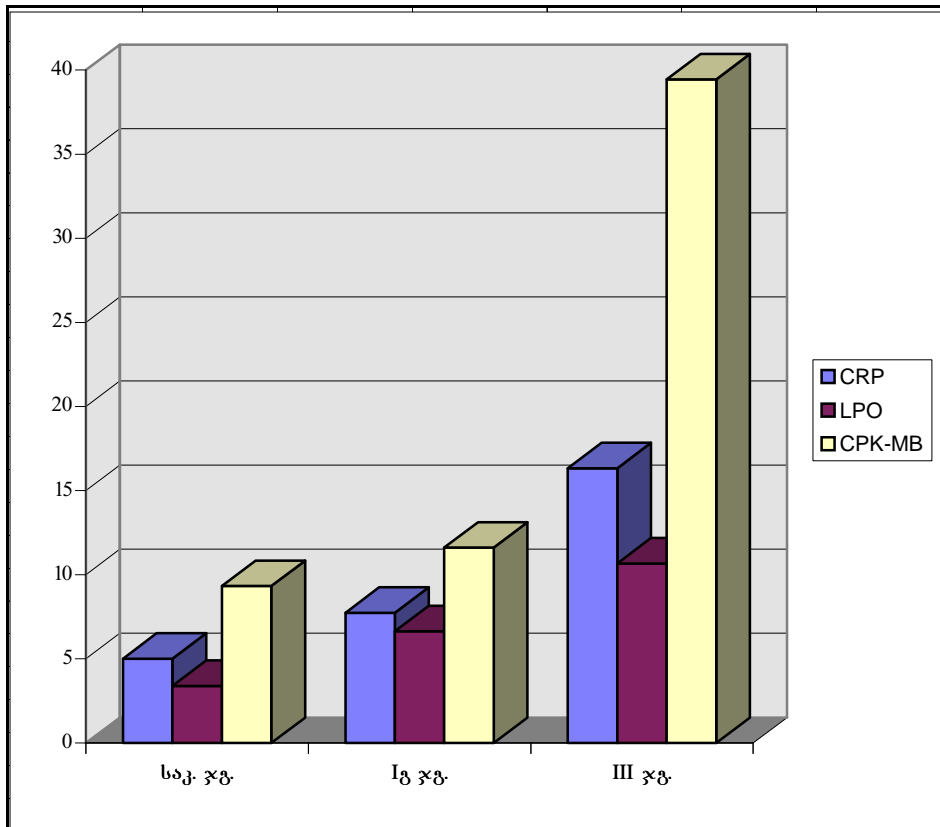
როგორც ცნობილია, ქლამიდიის განვითარების ციკლი, რომელიც მსგავსია სამივე სახის ქლამიდიისათვის (სურ. 2), მოიცავს ორ განსხვავებულ უჯრედულ ფორმას - მაღალინფექციურ ექსტრაცელულარულ სატრანსპორტო ფორმას, ანუ ელემენტარულ სხეულს, რომელსაც აქვს უჯრედში შეღწევის უნარი და ნაკლებინფექციურ უჯრედშიგა რეპროდუქტიულ რეტიკულურ სხეულს. ელემენტარული სხეულაკების შეღწევა ინფიცირებულის უჯრედებში ხორციელდება ფაგოციტოზის გზით. შემდგომში, როგორც სურათი 2-დან ჩანს, ხდება მათი ზრდა და მეტაბოლურად აქტიურ რეტიკულურ სხეულაკებად დიფერენციაცია. თანდათან ხდება ყველა ელემენტარული სხეულაკის ჩანაცვლება რეტიკულური სხეულაკით და ინფიცირებიდან უკვე 36-48 საათში უკვე მომწიფებული ჩანართები მზად არიან გამოანთავისუფლონ ინფექციური ელემენტარული სხეულაკები. ხდება პატრონის უჯრედის გახლეჩა მემბრანის დაზიანებით [26]. აქვე უნდა აღინიშნოს რომ ქიმიოთერაპია ანუ ანტიბიოტიკების კურსობრივი გამოყენება ეფექტურია ქლამიდიური ინფექციის მხოლოდ აღნიშნულ - რეპროდუქტიულ ფაზაში, რომელიც, თავის მხრივ, შეიძლება გახანგრძლივდეს განუსაზღვრელი დროით - დღეებით, თვეებით. საყურადღებოა, რომ ამ ბაქტერიებს, უჯრედშიგა არსებობისთვის ზედმიწევნით ადაპტირების გამო, შეუძლიათ ადამიანის ორგანიზმში წლების განმავლობაში პერსისტირება, ამიტომ, არაადექვატური მკურნალობის შედეგად, ხშირად, სავარაუდოდ ადგილი აქვს დაავადების მრავლწლიანი ქრონიკული ფორმების ჩამოყალიბებას [261].

ინფექციური პროცესის ქრონიზაციას დიდად განაპირობებს ის ფაქტი, რომ მასპინძლის უჯრედების დაზიანებისა და სისხლის ნაკადში

სურ. 1.

ვირუსული სპექტრის თავისებურებანი შესადარებელ ჯგუფებში სეროლოგიური





სურ. 2. C-რეაქტიული ცილის, ლპო-სა და CK-MB-ს მაჩვენებლები შესწავლილ ჯგუფებში

მოხვედრის შემდეგ ქლამიდიები იკალათებენ მონოციტებში, რომლებიც ხდებიან ბაქტერიების ძირითადი გადამტანები. მონოციტების საშუალებით ქლამიდიები შემდეგ ვრცელდებიან მთელს ორგანიზმში, აგრძელებენ პერსისტირებას ეპითელურ უჯრედებში, ინფიცირებული ლორწოვანის მემბრანის ფიბროციტებში, ქსოვილოვან მაკროფაგებში, ხშირად, ინფექციის პირველადი შეღწევის კერიდან საკმაოდ შორს [229]. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე ქლამიდიის უჯრედის კედლის განსაკუთრებულ სიმყარეს, რასაც ქმნის ორი ორმაგი მემბრანის არსებობა - შიგნითა ციტოპლაზმური და გარეთა. ბაქტერიის კედლის სტრუქტურა გვევლინება აგრეთვე იმუნური პასუხის აუცილებელ კომპონენტად, კერძოდ, ანტიგენურ თვისებებს

განსაზღვრავს ლიპოპოლისაქარიდული ჯაჭვით წარმოდგენილი შიგნითა მემბრანა, როელშიც ჩაზრდილია მთავარი გარეთა მემბრანის მრავალრიცხოვანი ცილები - Major Outer Membrane Proteins (MOMP) ანუ OMP-1. მათზე მოდის ცილის საერთო რაოდენობის 60%. დარჩენილი ანტიგენური სტრუქტურა წარმოდგენილია OMP-2-ით. ორივე მათგანი შეიცავს სახეობრივ და სეროტიპოსპეციფიურ ეპიტოპებს (სურ 3).

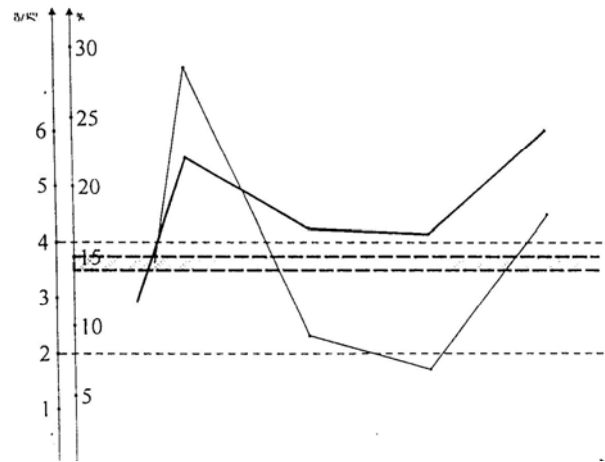
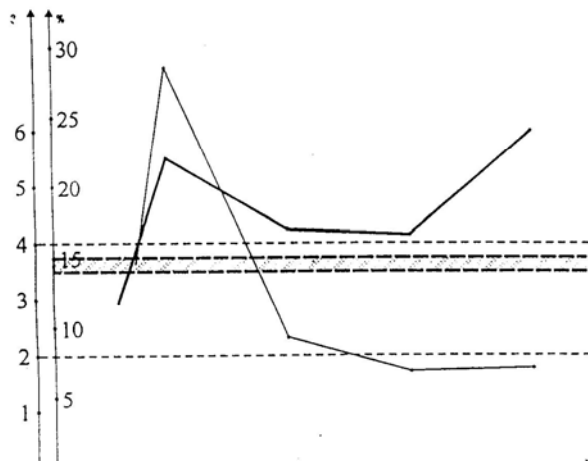
დადგენილია, რომ ქლამიდიური ინფექცია იძლევა დაცვის სამ მექანიზმს: IgA ანტისხეულების ლოკალურ პროდუქციას, T- უჯრედებით განხორციელებულ ციტოტოქსიურ დაცვას და IgM, IgA, IgG კლასის ჰუმორული ანტისხეულების წარმოქმნას. ანტისხეულები მოქმედებენ იმ შემთხვევაში, თუ ქლამიდიებს დატოვებული აქვთ პატრონისეული უჯრედი. ანტისხეულები ქლამიდიური ლიპოპოლისაქარიდის მიმართ წარმოიქმნება ინფიცირების ადრეულ სტადიაში - უკვე მე-5 დღიდან შესაძლებელია პლაზმაში ქლამიდიის ლიპოპოლისაქარიდისათვის სპეციფიური IgM ანტიგენის - მწვავე პროცესის ამსახველი მარკერის აღმოჩენა [47].

და, მიუხედავად ამისა, ანტისხეულებს არ ძალუძთ ქლამიდიების დაძლევა/ლიკვიდაცია. პირველადი ინფექცია არ იწვევს ხანგრძლივი იმუნიტეტის ინდუცირებას და კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი მიგნება, რომელიც ეკუთვნის P.M. Ridker-სა და თანაავტორებს (1999), თვითგანკურნება ქლამიდიური უნფექციისაგან თითქმის შეუძლებელია [214].

აღსანიშნავია, რომ ანტისხეულების წარმოქმნა უჯრედიდან გამონთავისუფლებული ქლამიდიების ან მათი ფრაგმენტების საპასუხოდ ხდება იმისგან დამოუკიდებლად, შესაძლებელია თუ არა ანტიგენის გამოყოფა ინფექციის პირველადი კერიდან. ამას გარდა, მხოლოდ ანტიგენის განსაზღვრა იმუნოფლორესცენციული, ისევე, როგორც იმუნოფერმენტული ანალიზით 30-40%-ში იძლევა ცრუ-უარყოფით შედეგს მოლეკულურ ბიოლოგიურ მეთოდთან ანუ პოლიმერაზულ ჯაჭვურ რეაქციასთან შედარებით, რომელიც, თავის მხრივ, მოითხოვს დიდ დანახარჯებს და ჯერ-ჯერობით არ მიეკუთვნება რუტინულ ლაბორატორულ მეთოდებს. აქედან გამომდინარე, სადღეისოდ, სეროლოგიური დიაგნოსტიკა მიჩნეულია ქლამიდიური ინფექციის გამოკვლევის ეფექტურ და სარწმუნო საშუალებად [Medac diagnostika, 2000].

გამოუცნობი და არასრულყოფილად ნამკურნალები ქლამიდიური ინფექცია ღებულობს ქრონიკულ მიმდინარეობას, რასაც წინ უძღვის

სურ. 3. სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობისა და ფიბრინოგენის კონცენტრაციის დინამიკა ქლამიდიური ინფექციის სტადიების მიხედვით Ia (a) და IIa (b) ქვეჯგუფის ავადმყოფებში



a

b

IgM IgA IgG IgA+IgG

IgM IgA IgG IgA+IgG

დაავადების სტადიები: IgM – პირველადი ინფექცია – მწვავე სტადია; — ფიბრინოგენი;
 IgA – ქრონიკული სტადია; - სხვა
 IgG – ანტისხეულების ქრონიკული მტარებლობა;
 IgA+IgG – რეინფექცია/რეაქტივაცია.

პერიფერიული მონოციტების მიერ ბაქტერიების შთანთქმა და ორგანიზმში გავრცელება. სახსრებში, ბრონქებში, შარდ-სასქესო ორგანოებში, გულში, სისხლძარღვებში და სხვა ქსოვილებში დაფიქსირებული მონოციტები გარდაიქმნებიან მიკრობმატარებელ ქსოვილოვან მაკროფაგებად. მათგან თავდაცვის მიზნით ორგანიზმი ახდენს მათ ინკაფსულირებას, რასაც შესაძლებელია მოყვეს გრანულომების გაჩენა და საბოლოო ჯამში, ჯანმრთელი ქსოვილის ფიბროზული გადაგვარება. ცხადია, დაავადების კლინიკური გამოვლინებების განვითარება განპირობებულია გამომწვევი აგენტის დისემინაციის ხარისხით და შესაძლოა რეინფიცირების სიხშირით. ამრიგად, ქრონიკული პროცესის გართულებად გვევლინება რეაქტიული ართრიტი, ბრონქული ასთმა, ენდოკარდიტი, გულ-სისხლძარღვთა დაავადება და სხვა [169]. რაც შეეხება კონკრეტულად Chl.pn.-ს, რომელიც ჩვენი კვლევის ერთ-ერთ მთავარ საგანს წარმოადგენს, აღმოჩენილია გასული საუკუნის მეორე ნახევარში ანუ ბევრად უფრო გვიან, ვიდრე ქლამიდიოზის სხვა გამომწვევები. ვინაიდან ინფექციური აგენტი პირველად გამოყოფილ იქნა 1965 წელს ავადმყოფი ბავშვის თვალის კონიუნქტივიდან აღებულ მასალაში კუნძულ ტაივანზე, მას დაერქვა TW 183. უკვე რვა წლის

შემდეგ, 1983 წელს, აშშ-ში მწვავე რესპირატორული დაავადების მქონე ავადმყოფის ფარინგეალური ჩამონარტეცხიდან გამოყოფილ იქნა დაავადების გამომწვევი ახალი აგენტი - AR39. შემდგომში, როდესაც მრავალრიცხოვანი კვლევების შედეგად დადგინდა იდენტურობა ამ ორ გამომწვევს შორის, მას მიეცა TWAR შტამის სახელწოდება. მისი თვისებების დეტალური შესწავლის საფუძველზე TWAR შტამი მიაკუთვნეს ქლამიდიების ჯგუფს [228]. ქლამიდიის ამ ახალმა სახეობამ შემდგომში მიიღო Chl.pneumoniae-ს სახელწოდება. მიუხედავად ზემოთ ჩამოთვლილი მსგავსებებისა და ანტიგენური ნათესაობისა, რაც, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ვლინდება

დადებითი ჯვარედინი რეაქციებით *Chl.trachomatis* და *Chl.psittachi*-სთან კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციებში (PCK) და გათვალისწინებულ უნდა იყოს მისი დიაგნოსტიკის დროს, გაირკვა, რომ მორფოლოგიურად და რიგი სხვა ნიშნებით *Chl.pn.* არსებითად განსხვავდება ქლამიდიის სხვა სეროტიპებისაგან. სპეციფიური აღმოჩნდა აგრეთვე *Chl.pn.*-ს დნმ-ი, რომელსაც მხოლოდ მცირედი (10%) მსგავსება აღმოაჩნდა ქლამიდიების სხვა სეროტიპების დნმ-თან. გარდა ამისა, ჯერ-ჯერობით, აღმოჩენილია *Chl.pn.*-ს მხოლოდ ერთი სეროლოგიური ვარიანტი, განსხვავებით მაგ. *Chl.trachomatis*-ისაგან, რომელსაც აქვს ასეთი 18 ვარიანტი (სამი ახალი ვარიანტი აღმოჩენილია ბოლო პერიოდში მონოკლონალური ანტისხეულების მეთოდით). ეს, გარკვეულწილად, აადვილებს მის სეროდიაგნოსტიკას. აღსანიშნავია, რომ გარემოში *Chl.pn.* ვერ ავლენს საკმაო მდგრადობას. მთელი რიგი ინფექციონისტების [26] მონაცემებით, მასალის ტრანსპორტირებისას 4°C ტემპერატურაზე ის ინახება მხოლოდ 24 საათის განმავლობაში და ინაქტივირდება განმეორებითი გაყინვისა და გაღვობის შედეგად. ბაქტერიის ეს თვისებები განსაკუთრებით საყურადღებო უნდა იყოს იმ ექიმებისათვის, რომლებიც დიაგნოზის დაზუსტებისა თუ გადამოწმების მიზნით აგზავნიან ინფიცირებულ ავადმყოფთა პლაზმას უცხო ქვეყნების ლაბორატორიებში. სადღეისოდ ყურადღებას იპყრობს *Chl.pn.*-ს ფართო გავრცელება მოსახლეობის სხვადასხვა ჯგუფებში. სავარაუდოა, რომ რესპირატორული ტრაქტის გარდა იგი აზიანებს მთელ რიგ ორგანოებსა და სისტემებს და იწვევს სხვადასხვა დიაგნოზის ქვეშ, როგორც არის: მენინგიტი, მიოკარდიტი, ენდოკარდიტი, ვასკულიტი, ართრიტი, პოლირადიკულონევიტი, სეფსისი და ა.შ. [42, 38]. საკმაოდ ხშირად ქლამიდიოზი ხდება ზოგიერთი იმუნოდამოკიდებული დაავადების მიზეზიც, მაგ. ბრონქული ასთმა, სარკოიდოზი და სხვა [34]. დაავადება ერთნაირად ხშირად გვხვდება ქალებსა და მამაკაცებში, ასევე სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში, თუმცა ზოგიერთი ავტორის მიხედვით, ამ ბაქტერიით ინფიცირების სიხშირე მნიშვნელოვნად მატულობს ასაკთან

ერთად.ქ ასე, მაგ. R.P.Verkooven-ის მონაცემებით (1998), 5 წლამდე ბავშვებში სპეციფიური ანტიქლამიდიური ანტისხეულები იშვიათად არის ნაწახი, შემდეგ მათი გამოვლენის სიხშირე თანდათან მატულობს და 20 წლისათვის აღწევს 50%-ს, ხოლო 60-70 წლის ასაკის ადამიანებში - 70-80%-ს [250]. ცნობილია, აგრეთვე, რომ პნევმოკოკისა და *Haemophilus influenzae*-ს შემდეგ *Chl.pn.* რესპირატორულ დაავადებათა სიხშირით მესამე გამომწვევი აგენტია და, რომ აშშ-ში 10%-20%-მდე პნევმონიებისა და 5%-მდე სინუსიტებისა და ბრონქიტებისა გამოწვეულია ქლამიდიური ინფექციით [149]. მათი მიმდინარეობა უმეტესად უსიმპტომოა; ლატენტურ ფორმებთან ერთად ხშირია ინაპარანტული, ატიპიური და ქრონიკულად მორეციდივე ფორმები [155]. იტალიელი პულმონოლოგების - F.Biasi, D. Legnani-სა და სხვათა მონაცემებით (1993) ფილტვების ქრონიკულ ობსტრუქციულ დაავადებათა გამწვავების 4% აპირობადებულია სწორედ *Chl.pn.*-ს ინფექციით [73]. დადგინდა, რომ *Chl.pn.*-ეს გააჩნია ადამიანის მაკროფაგებში *in vitro* გამრავლების უნარი. აქედან გამომდინარე, გასაგები ხდება, რომ ფილტვებში მოხვედრილი ქლამიდიები იწვევენ მაკროფაგების ინფიცირებას, რომლებიც შემდგომში განიცდიან დისემინირებას ნებისმიერ, და განსაკუთრებით გრანულომატოზურ ქსოვილში, მათ შორის ათეროსკლეროზულ ქსოვილში [111].

ამავე დროს გამოვლენილია *Chl.pn.*-ს ტროპიზმი კორონარული არტერიების, მათი გლუვკუნთოვანი და ენდოთელური უჯრედების, საერთოდ სისხლძარღვების, და

მიოკარდიუმის მიმართ [180, 111, 92]. ამ აღმოჩენამ, სავსებით ბუნებრივია, გახსნა კვლევა-ძიების სრულიად ახალი წახნაგი ე.წ. ინფექციურ კარდიოლოგიაში.

ეპიდემიოლოგიური კვლევის საფუძველზე C.C.Kuo-მ თანაავტორებთან ერთად (1995) დაადგინეს, რომ ანტისხეულების მომატებული ტიტრები გაცილებით უფრო ხშირად გვხვდება ავადმყოფებში გკდ-ით, ვიდრე ჯანმრთელ მოსახლეობაში [149]. კავშირი ანტიქლამიდიური ანტისხეულების არსებობასა და კორონარულ ათეროსკლეროზს, აგრეთვე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტს შორის დადასტურდა სხვადასხვა ფართომასშტაბიანი გამოკვლევებით, რომლებიც ჩატარდა ფინეთში, ინგლისში და დასავლეთ ევროპის რიგ ქვეყნებში, სამხრეთ ამერიკის ქვეყნებში, რუსეთში და სხვა [182, 34]. დაკვირვებები ტარდებოდა მოსახლეობის დიდ და მცირე ჯგუფებზე. აღმოჩნდა, რომ იმუნური კომპლექსები, გამოვლენილი ქრონიკული კორონარული დაავადებით ავადმყოფებში, შეიცავდნენ სპეციფიურ ანტისხეულებს Chl.pn.-ს მიმართ იმის მიუხედავად, ჰქონდათ თუ არა გამოკვლეულ პირებს ათეროსკლეროზის ძირითადი რისკ-ფაქტორების (დიაბეტის, არტერიული ჰიპერტენზიის, მემკვიდრული განწყობის და სხვა) მაღალი სიხშირე [163]. ამავე დროს, A., Laurila-მ და თანაავტორებმა (1997) აღმოაჩინეს ლიპიდური დარღვევების მთელი სპექტრი სეროპოზიტიურ მამაკაცებში, რომლებიც არ იყვნენ თამბაქოს მწვევლები [154].

მინესოტას უნივერსიტეტის მეცნიერებმა - S.L. Melnick-მა, E. Shaha-მა და სხვებმა, ჯერ კიდევ 1993 წელს [180] გამოაქვეყნეს მოსაზრება Chl.pn.-ს მონაწილეობის შესახებ ათეროსკლეროზის პათოგენეზში. კაროტიდული არტერიებისა და კარდიო-ვასკულური სისტემის შესწავლის საფუძველზე მათ დაადგინეს მნიშვნელოვანი ჯვარედინი კავშირი TWAR ინფექციასა და უსიმპტომოდ მიმდინარე ათეროსკლეროზს შორის. მათი მონაცემებით სეროლოგიურად დადასტურებული TWAR ინფექცია აღმოაჩნდა უსიმპტომო ათეროსკლეროზის მქონე პირთა 73%-ს. ბუნებრივია, აღნიშნულმა ფაქტებმა უბიძგა მკვლევარებს ეძებნათ Chl.pn. უშუალოდ ათეროსკლეროზით დაზიანებულ ქსოვილებში. ასეთი ძიება მალე წარმატებით დაგვირგვინდა. კვლევები ჩატარდა სხვადასხვა ქვეყანაში ცალ-ცალკე და 16 ქვეყანაში ერთდროულად, მასალაზე, რომელიც მიღებული იყო განსხვავებული ასაკისა და ეთნოჯგუფების მამაკაცებისა და ქალებისაგან. ათერომებში ქლამიდიების არსებობა დადასტურდა იმუნოციტოქიმიური მეთოდის საშუალებით, პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით და სხვა [95, 58]; შესწავლილ იქნა როგორც აორტის, ასევე კორონარული არტერიების ათერექტომიის შედეგად მიღებული ანათლები [233, 148, 81]. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ათეროსკლეროზულად გადაგვარებულ ქსოვილებში Chl.pn ნაწილი გაცილებით უფრო ხშირად, ვიდრე ნორმალურ ქსოვილში, სადაც ის, ზოგიერთი ავტორის მიხედვით [91], გვხვდება მხოლოდ შემთხვევათა 5%-ში, ხოლო სხვათა მონაცემებით - არ გვხვდება საერთოდ [115]. საინტერესოა, რომ L.A. Jackson-ის, L.A. Campbell-ისა და თანაავტორების ფართომასშტაბურ კვლევებში (1997) Chl.pn.-ს არსებობა არა-ათეროსკლეროზულად გადაგვარებულ ქსოვილებში მაგ. ტუბერკულოზურ გრანულომებში, რევმატიზმის, ვეგნერისა და კრონის დაავადებების, სარკოიდოზის დროს გამოვლენილია შემთხვევათა ძლიერ მცირე პროცენტში (33 გრანულომიდან სარკოიდოზის ფონზე TWAR შტამის ლიპოპოლისაქარიდი ნაწილი მხოლოდ 3-ში), რაც აშკარად მიუთითებს ამ ბაქტერიის უპირატეს ტროპიზმზე სისხლძარღვოვან ქსოვილსა და ათერომებში [131]. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი აღმოჩნდა ის ფაქტი, რომ 1996 წელს, J. Ramirez-მა

Chl.pn./ათეროსკლეროზის შემსწავლელ ჯგუფთან ერთად [208] მოახერხა ცოცხალი ბაქტერიების გამოყოფა იმ ავადმყოფთა კორონარული არტერიების ათერომებიდან, რომელთაც ჩატარებული ჰქონდათ გულის ტრანსპლანტაცია. ოდნავ მოგვიანებით, 1997 წელს, L.A. Jackson-მა და თანაავტორებმა [132] პერმანენტული გამოკვლევების სერიის ჩატარების შემდეგ შეძლეს აგრეთვე ცოცხალი ქლამიდიების იზოლირება საძილე არტერიების ათერომებიდან ავადმყოფებში, სელექტიური არტერექტომიის შემდეგ.

ყოველივე ამის გათვალისწინებით, ინგლისელმა კარდიოლოგებმა და ვირუსოლოგებმა S. Gupta-მ., E. Leatham-მა და სხვებმა (1997) ერთიანი ძალისხმევით შეისწავლეს მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებში კავშირი Chl.pn.-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულების ტიტრსა და მოსალოდნელ კარდიო-ვასკულურ ექსცესებს, აგრეთვე აზიტრომიცინით თერაპიის ეფექტურობას შორის [119]. მიღებული შედეგები მეტად საყურადღებო აღმოჩნდა კლინიკისტებისათვის. ავტორთა აზრით, ანტიქლამიდიური ანტისხეულების ტიტრის მომატება ამ კონტინგენტში, შეიძლება ჩაითვალოს მომავალი კარდიული კატასტროფების დამოუკიდებელ პრედიქტორად, ხოლო ანტიბიოტიკოთერაპიის დადებითი ეფექტი, რაც გამოიხატა პროსპექტული კვლევის პერიოდში მოსალოდნელი კარდიული ექსცესების შემცირებაში, დაკავშირებულია აზიტრომიცინის პირდაპირ ზემოქმედებასთან კორონარულ სისხლძარღვთა ენდოთელურ უჯრედებში მოკალათებულ ბაქტერიაზე. მკვლევარებმა გამოთქვეს ვარაუდი, რომ აზიტრომიცინი, ინფექციური აგენტის ერადიკაციისა თუ სუპრესიის გზით, ხელს უწყობს ანთებითი და ჰიპერკოაგულაციური პროცესების დათრგუნვას, და ამის საფუძველზე, აქტიური ათეროსკლეროზული ფოლაქის ერთგვარ "სტაბილიზაციას". პარალელურად, Chl.pn.-ს მონაწილეობისა და წვლილის დასადგენად გვდ-ისა და საერთოდ, ათეროსკლეროზის პათოგენეზში, ტარდებოდა ექსპერიმენტები ცხოველებზე - ბაჭიებსა და თაგვებზე, რომლებიც მგრძნობიარენი აღმოჩნდნენ TWAR შტამით ინფიცირებისადმი. საინტერესო მონაცემებია მიღებული ჯერ კიდევ 1992 წელს A. Shor- ის C.C.Kio-ს და D.L.Patton-ის მიერ [233], თაგვებზე, რომელთა Chl.pn.-თი ინტრანაზალური ან მუცლის ფარიდან ინფიცირება იწვევდა ფილტვებისა და პერიტონეალური მაკროფაგების, ასევე მონოციტების ინფიცირებას. დადგინდა, რომ ექსპერიმენტულ ცხოველებში ქლამიდიური ანტიგენისა თუ დნმ-ის გამოყოფა შესაძლებელი ხდებოდა დაზიანების კერაში ცოცხალი ქლამიდიების მხოლოდ ხანგრძლივი პერსისტირების შემდეგ [151] და, რომ ცოცხალი ბაქტერიების გამოვლენა ხერხდება მხოლოდ პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით [183].

მოგვიანებით, Moazed T.C.-მ და თანაავტორებმა (1998) უჩვენეს, რომ ინტაქტური აპოლიპოპროტეინ E-ს დეფექტის მქონე თაგვების (რაც ვლინდება მსლ-ის დაბალ შემცველობაში) პასიური დასნებოვნება ასეთი ინფიცირებული მაკროფაგებით იწვევდა ინფექციის დისემინირებას ფილტვებში, თიმუსში, ელენტასა და აბდომინალურ ლიმფურ ჯირკვლებში [184]. საინტერესოა, რომ ინფიცირებიდან 20 კვირის შემდეგ

(იმუნოციტოტოქსიური მეთოდით) კიდევ შესაძლებელი იყო ბაქტერიული აგენტის გამოყოფა ექსპერიმენტული ცხოველის აორტის პოხიერი უჯრედებიდან. ცხოველების რამდენიმეჯერად ხელახალ ინფიცირებას, კომპიუტერული მორფომეტრიული ანალიზის მონაცემებით, შემდგომში მოსდევდა ათეროსკლეროზის მნიშვნელოვანი პროგრესირება. ამავე დროს, გაირკვა, რომ ექსპერიმენტულ ცხოველთა დიდ ნაწილში

კორტიზოლის შეყვანა იწვევდა ინფექციის აქტივაციას და გამომწვევის გამოყოფის გაადვილებას [171, 151]. ეს მნიშვნელოვანი მიგნება დღესაც არ კარგავს თავის აქტუალობას ქლამიდიურ ინფექციასთან ბრძოლის საქმეში.

განსაკუთრებით აღსანიშნავია I.W.Fong-ის, B. Chiu-ს, E.Viira-ს M.W.Fong-ისა და სხვათა (1997) მეტად მნიშვნელოვანი ექსპერიმენტული შრომები ახალზელანდიური კურდღლების მოდელზე, რომელთა მეშვეობით დამტკიცდა, რომ ცხოველების ნაზოფარინგეალური ინფიცირება Chl.pn.-თი რესპირატორული ინფექციის გარდა იწვევდა პერიორტიტის განვითარებას. მკვლევარებმა უჩვენეს, რომ რეინფექციიდან 2-4 კვირაში აორტაში ვლინდებოდა ინტიმის გასქელება, თითისტარისებური გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაცია და პოხიერი უჯრედების გაჩენა, მაშინ, როცა არაინფიცირებულ კურდღლებს, იგივე კვების პირობებში, ათეროსკლეროზული ცვლილებები აორტის კედელში არ აღენიშნებოდა [106]. მსგავს მონაცემებს აქვეყნებენ იმავე პერიოდში სხვა ავტორებიც [156]. K.Laitinen-ის სამუშაო ჯგუფმა (1997) ექსპერიმენტულ მოდელზე კურდღლებში [152], გარკვეული დროის შემდეგ, დააფიქსირა კალციფიცირებული ათეროსკლეროზული ფოლაქების გაჩენა (სურ. 4).

J.B.Muhlestein-ისა და მისი თანაავტორების (1998) მომდევნო ორიგინალური ექსპერიმენტული შრომა [188] ეხებოდა Chl.pn.-თი ინფიცირებული და ქოლესტერინით მდიდარი საკვებით ნაკვები ახალზელანდიური ბაჭიების ხანგრძლივ მკურნალობას აზიტრომიცინით. ავტორებმა დაასაბუთეს, რომ ანტიბიოტიკოთერაპია აფერხებდა ამ ცხოველებში ათეროსკლეროზული ცვლილებების შემდგომ განვითარებას. ეს გამოკვლევა ერთგვარი ხიდი გახდა კლინიკურ მიებათა იმ ბატარეას შორის, რომელიც მიემდვნა აზიტრომიცინის ეფექტურობის გამოცდას Chl.pn.-ს მიმართ სეროპოზიტიურ ავადმყოფებში გულის ქრონიკული იშემიური დაავადებით, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით, მის შემდგომ პერიოდში და სხვა. რიგი კვლევებით დამტკიცდა, რომ გკდ-ის გართულებების სიხშირე მნიშვნელოვნად ნაკლები იყო ანტიბიოტიკით ნამკურნალე პაციენტთა ჯგუფებში, ვიდრე იმ პირებში, რომლებიც არ ღებულობდნენ აზიტრომიცინს [115, 119]. ამრიგად, ექსპერიმენტულმა შრომებმა დაასაბუთა, რომ ექსპერიმენტული ცხოველების Chl.pn.-თი ქრონიკულ ინფიცირებას

სურ. 4. ინფექციური ვასკულიტის დროს არტერიულ სისხლძარღვში მიმდინარე ცვლილებები

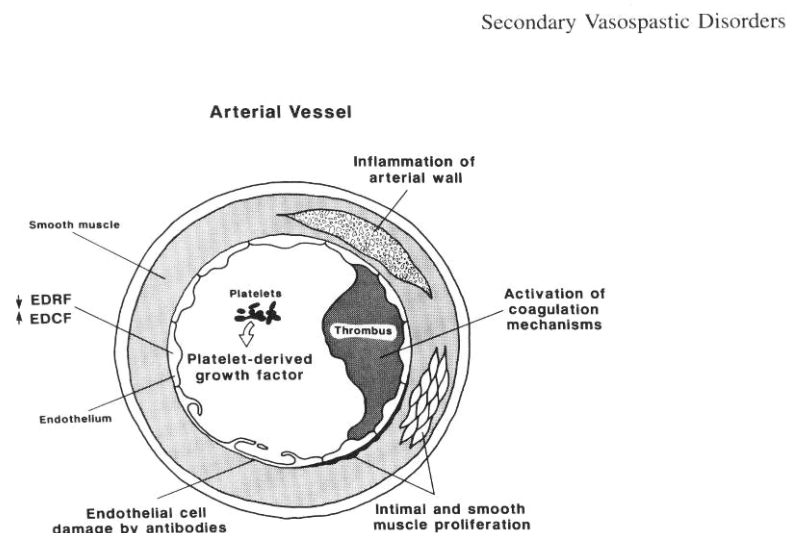


Figure 12-1 Effect of vasculitis on arterial vessels. EDRF, endothelium-derived relaxing factors; EDCF, endothelium-derived contracting factors.

შეუძლია გამოიწვიოს მათ სისხლძარღვთა კედლებში ისეთივე ანთებით-დესტრუქციული და პროლიფერაციული პროცესები, როგორც გვხვდება ადამიანში ათეროსკლეროზის დროს და, უფრო მეტიც, უკვე არსებული ათეროსკლეროზული ცვლილებების გაძლიერება. დასადგენი და გასაშიფრი რჩებოდა ის პათოგენეზური მექანიზმები, რომელთა მეშვეობითაც ბაქტერიული აგენტი ახორციელებს თავის კარდიო და ვაზოტროპულ ზემოქმედებას.

ამასთან დაკავშირებით, 1998 წელს, M.V. Kalayoglu-მ და G.I.Byrne-მა გამოაქვეყნეს თანმიმდევრული კვლევების მონაცემები, რომელთა მიხედვით ადამიანის მაკროფაგების კულტურაში დსლ-ქ-ის არსებობის პირობებში Chl.pn. იწვევს პოხიერი უჯრედების ფორმირების ინდუცირებას, ეს უკანასკნელნი კი, როგორც ცნობილია, შეიცავენ ჭარბი რაოდენობით ქოლესტერინს და მიჩნეული არიან ათეროგენეზის ყველაზე ადრეული მახასიათებლებად [135, 136]. მკვლევარებმა აგრეთვე აჩვენეს, რომ პოხიერი უჯრედების წარმოქმნის უნარს მაკროფაგების კულტურაში ბაქტერია ინარჩუნებს 100°C ტემპერატურაზე გაცხელებისას ერთი საათის განმავლობაში, ხოლო კარგავს მას, პერიოდატით დამუშავების შედეგად. ავტორთა აზრით პერიოდატი ჟანგავს ქლამიდიური ლიპოპოლისაქარიდის შემადგენლობაში შემავალ ზოგიერთ ანტიგენურ კომპონენტს და ამ გზით თრგუნავს პოხიერი უჯრედების ფორმირების შესაძლებლობას. ამ პროცესის შეფერხება ავტორებმა დააფიქსირეს აგრეთვე ქლამიდიური ლიპოპოლისაქარიდის სპეციფიური ანტაგონისტის - X-ლიპიდის ზემოქმედებითაც, რითაც კიდევ ერთხელ დაასაბუთეს ლიპოპოლისაქარიდის როლი პოხიერი უჯრედების წარმოშობის ინდუცირებაში. ეს ფაქტი უფრო მეტ დამაჯერებლობას იძენს J.Oiknine-სა და M. Aviram-ის (1992), J. Funk-ისა და თანაავტორების (1993) მონაცემებთან კონსონანსში; ეს არის გაცილებით უფრო ადრე გამოთქმული და შემდეგ მივიწყებული მოსაზრება ნაწლავური მიკლოფლორის ბაქტერიების - *Escherichia coli* და *Salmonella typhimurium*-ის ლიპოპოლისაქარიდის მიერ პოხიერი უჯრედების წარმოქმნის ინდუცირებისა და აქედან გამომდინარე, ენდოტოქსინის შესაძლო როლის შესახებ სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზულ დაზიანებაში. გამოთქმული ვარაუდის მიხედვით, ენდოტოქსინი, რომელიც რეგულარულად ხვდება სისხლის ნაკადში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, არის ვასკულური დაზიანების რისკის მატარებელი ენდოტოქსინის მიმართ იმუნოსუპრესულ პირებში [109, 198]. J.Oiknine-სა და M.Aviram-ის მონაცემებით, ჰიპერქოლესტერინემიის მქონე პაციენტთა მაკროფაგები შეიცავენ 52%-ით მეტ ქოლესტერინს, ვიდრე ჯანმრთელ დონორთა მაკროფაგები. ეს უჯრედები ლიპოპოლისაქარიდის ზემოქმედების პირობებში ავლენენ მომატებულ აქტივობას, ხელს უწყობენ დსლ-ის გაძლიერებულ დაშლას, რასაც საბოლოო ჯამში მოსდევს პოხიერი უჯრედების ფორმირება

ამრიგად, ჩნდება თეორიული შესაძლებლობა იმისა, რომ ჰიპერლიპიდემიის პირობებში ათეროსკლეროზული ცვლილებები გამოიწვიოს სხვა გრამუარყოფითმა ბაქტერიებმაც, რომელთა უჯრედის კედლის შემადგენლობაშიც შედის ლიპოპოლისაქარიდი. ამ საკითხში ჩაღრმავება მოითხოვს შემდგომი კომპლექსური კვლევების გაგრძელებას. ლიტერატურის წყაროების მიხედვით დაგროვდა საკმაო ინფორმაცია Chl.pn.-ს სისხლძარღვის კედელზე ზემოქმედების პათოგენეზური მექანიზმების თაობაზე. ჯერ კიდევ 1995 წელს, M.F.Ward-მა განაცხადა იმის თაობაზე, რომ ქლამიდიური ლიპოპოლისაქარიდი, რომელიც უჯრედის მემბრანის ძირითად კომპონენტს წარმოადგენს, შეიცავს ანტიგენური თვისებების მქონე სულ მცირე სამი სახის ე.წ. სითბური შოკის ცილას (heat shock protein), რომელიც ასტიმულირებს უჯრედულ იმუნურ პასუხს. მანვე გამოთქვა მოსაზრება იმის თაობაზე, რომ ზოგიერთი გრამუარყოფითი ბაქტერიის მსგავსად, ქლამიდიას აქვს მაკროორგანიზმის მაკროფაგებში, აგრეთვე სისხლძარღვთა გლუვკუნთოვან და ენდოთელურ უჯრედებში პერსისტირებისა და გამრავლების უნარი, სადაც ბაქტერია იწვევს ციტიკინების, მათ შორის სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორისა და ინტერლეიკინის პროდუქციის სტიმულირებას. დადგინდა აგრეთვე, რომ ქლამიდიური ლიპოპოლისაქარიდი, მაკროორგანიზმის ანტისხეულებთან ერთად წარმოქმნის მოცირკულირე იმუნურ კომპლექსებს [255]. Chl.pn.-თი ინფიცირებული მაკროფაგების მიერ ციტოკინების პროდუქციას ასაბუთებენ სხვა ავტორებიც [107, 125, 185]. არსებითად მნიშვნელოვანია მონაცემები იმის შესახებ, რომ ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრილ ამ მიკროორგანიზმს შეუძლიათ მთელი რიგი ანთებითი და პროკოაგულაციური აგენტების სინთეზის გაძლიერება (მაგ. სიმსივნის ფაქტორი ალფა, ინტერლეიკინ I ბეტა, ინტერლეიკინ 6 და ა.შ.), რომლებიც იწვევენ თრომბოციტებისა და ლეიკოციტების ადჰეზიას. ეს საკითხი R.H. Fryer-მა და თანაავტორებმა (1997) შეისწავლეს Chl.pn. და Chl.trachomatis შტამებით ინფიცირებული ადამიანის ჭიპის ვენის ენდოთელიალური უჯრედების კულტურაში. პირველად აღინიშნა ორივე სახეობის ქლამიდიის მიერ, არტერიულთან ერთად, ვენურ სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის უჯრედების დაზიანების შესაძლებლობა, რაც კლინიკური თვალსაზრისით მეტად მნიშვნელოვან ფაქტს წარმოადგენს. ამასთან ერთად, შედეგებისა ქრომოგენული ფაქტორების განსაზღვრის საფუძველზე დადგინდა ინფიცირებული ენდოთელური უჯრედების მიერ პროკოაგულაციური (ქსოვილოვანი ფაქტორის) აქტივობის ოთხჯერადი მომატება, რომელიც თავის პიკს აღწევდა ინფიცირების მე-18 საათზე, და თრომბოციტების აგრეგაციის მნიშვნელოვანი გაძლიერება [107]. ეჭვსგარეშეა, რომ აღნიშნულ პროცესებს ინფიცირებულ პირებში და განსაკუთრებით გვდ-ით შეპყრობილ ავადმყოფებში, შეუძლია აქტიურად შეუწყოს ხელი ათეროსკლეროზის განვითარებასა და პროგრესირებას.

რუსი მკვლევარების - Á.Á. Èèñíäää-ისა და Á.Ð. Ìàðòèííàà-ს (2000) აზრით, არსებული შედეგები სავსებით დამაჯერებლად ასახავს ქლამიდიური ინფექციის როლს ათერომების ფორმირებაში. ამ მექანიზმის ყველაზე მნიშვნელოვან რგოლად განიხილავენ ბაქტერიის ლიპოპოლისაქარიდის მიერ პოხიერი უჯრედების წარმოშობის ინიცირების უნარს დსლ-ქ-დან. ავტორების ვარაუდით, სწორედ აღნიშნული მექანიზმი უდევს საფუძვლად Chl.pn.-ს გამოვლენას ათეროსკლეროზის შემთხვევათა უმრავლესობაში. ამ უჯრედშიგა ობლიგატური ბაქტერიის გამოყოფის სირთულე ათეროსკლეროზული ფოლაქიდან განპირობებულია მისი

განსაკუთრებული ბიოლოგიური თვისებებით, მისი კულტივირების სიძნელით და აგრეთვე, ამ მიზნით საკმაოდ რთული მიკრობიოლოგიური ტექნიკის გამოყენების აუცილებლობით [25].

განსაკუთრებით აღსანიშნავია მონაცემები, რომელთა მიხედვით Chl.pn.-თი ინფიცირების მაღალი პროცენტი გამოვლინდა არა მარტო ავადმყოფებში კორონარული არტერიების დაავადებით, არამედ იმ პირებშიც, ვისაც აქვს თავის ტვინის, საძილე და პერიფერიული არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება [115,160]. Chl.pn. აღმოაჩინეს საძილე, ლავიწქვეშა, ბარდაყის, მუხლქვეშა ათერომებშიც ათეროსკლეროზული პროცესის განვითარების როგორც ადრეულ, ასევე გვიან სტადიებში [95, 132].

მსგავს დასკვნას აკეთებენ ავსტრიელი მკვლევარები - S. Kiechl, G.Egger, M. Mayr და სხვები (2001) დაახლოებით რვა წლის შემდეგ ჩატარებული 5-წლიანი პროსპექტული კვლევის, ე.წ. "Bruneck Study"-ს შედეგების ანალიზის საფუძველზე. საკმაოდ დიდ პოპულაციაზე (1990 ადამიანი, ორივე სქესის, 40-დან 79 წლამდე ასაკში) კაროტიდულ არტერიებზე დინამიური დაკვირვების (დუპლექსკანირების მეთოდით) შედეგად ავტორებმა დადგინეს, რომ ქრონიკული რესპირატორული, უროგენიტალური თუ დენტალური ბაქტერიული ინფექცია პირობადებული არა მარტო Chl.pn-ით, არამედ სხვა ბაქტერიული აგენტებითაც, არის კაროტიდული არტერიების ათეროსკლეროზის განვითარების მზარდი, დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორი. ქრონიკული ინფიცირების კორელაციური კავშირი კაროტიდული არტერიების ათეროსკლეროზულ დაზიანებასთან განსაკუთრებით თვალნათლივ გამოიკვეთა იმ პირებში, რომლებსაც არ აღენიშნებოდათ ბაზისური ცვლილებები სისხლძარღვებში გამოკვლევის დასაწყისში. ამასთან, ათეროსკლეროზის განვითარების ყველაზე მაღალი რისკი აღმოაჩნდა მათ, ვისაც ინფექციის საპასუხოდ ჰქონდა გამოხატული ძლიერი ანთებითი რეაქცია, ანუ სისტემური ანთების მარკერების მომატებასთან ერთად (მოლეკულების ადჰეზია, ბაქტერიათა მოცირკულირე ენდოტოქსინი, ადამიანის თერმო-შოკ პროტეინი 60 და სხვა) აღენიშნებოდა აგრეთვე ანტიბაქტერიული იმუნოგლობულინების მაღალი კონცენტრაცია სისხლში. ყოველივე ზემოაღნიშნულის გათვალისწინებით ავტორები ასკვნიან, რომ ქრონიკულ ბაქტერიულ ინფექციას აქვს პოტენციური პათოფიზიოლოგიური კავშირი ადამიანის ათეროგენეზთან რომელიც ძირითადად ხორციელდება სისტემური ანთებითი და იმუნური რეაქციების მეშვეობით. ამის საფუძველზე, ქრონიკული (ბაქტერიული) ინფექცია მათ მიერ შეყვანილია "კლასიკური ვასკულური რისკის" ერთ-ერთ დამოუკიდებელ ატრიბუტად, რომელიც თანაბრად აქტუალურია ათეროსკლეროზის სხვადასხვა რისკის მქონე ადამიანებისათვის [142].

მნიშვნელოვანი და საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ მთელ რიგ შემთხვევებში, Chl.pn.-თან ერთად ათეროსკლეროზულ ფოლაქში აღმოჩენილია აგრეთვე ვირუსები, კერძოდ - H3ერპესვირუსების სხვად ასხვა წარმომადგენლები, თუმცა იმ ავტორთა მონაცემებით, რომლებმაც ამ პათოგენთან ერთად გამოავლინეს აგრეთვე ვირუსების თანაარსებობა ანევრიზმატოზულ აორტასა და კაროტიდული არტერიების ფოლაქებში, ქლამიდია ბევრად უფრო ხშირად გვხვდება იზოლირებული სახით [84]. ვირუსების მონაწილეობა სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზულ დაზიანებაში მოიხსენებოდა სხვადასხვა დროს სხვადასხვა მკვლევარების მიერ [104, 6, 86, 174, 30, 98] და

მიუხედავად ამისა, ამ საკითხის შესწავლასა და განხილვას, ვფიქრობთ, არ დათმობია სათანადო ყურადღება კლინიკურ კარდიოლოგიაში.

ჰერპესვირუსებით გამოწვეული ინფექციები აღიარებულია XXI საუკუნის წამყვან ინფექციებად. ამ ჯგუფის ვირუსებს, რომლებსაც მიეკუთვნება I და 2 ტიპის მარტივი ჰერპესის ვირუსები (HSV-I, HSV-2), ადამიანის მე-3 ტიპის ვირუსი - ვარიცელა-ზოსტერის ვირუსი (VZV), ეპშტეინ-ბარის ინფექცია - ადამიანის მე-4 ტიპის ჰერპესვირუსი (EBV), ციტომეგალოვირუსი (CMV) - ტიპი 5, HHV-6, -7 და -8 ტიპის ჰერპეს ვირუსები, ახასიათებთ ერთი მნიშვნელოვანი თვისება - ადამიანის ორგანიზმში შეჭრის შემდეგ პერსისტირებენ მასში მთელი დარჩენილი ცხოვრების მანძილზე და იწვევენ ინფექციურ პროცესს, რომელიც უხშირესად მიმდინარეობს ლატენტურად (პირველად ლატენტური ფორმა), იმუნოდეფიციტის თანდათანობითი განვითარების პირობებში. ინფიცირებულთა ნაწილს უვითარდება დაავადების მწვავე, მანიფესტირებული ფორმები, რომლებიც, როგორც ცნობილია, ხასიათდებიან დიდი მრავალფეროვნებითა და არასპეციფიური სიმპტომატიკით, ზოგადინფექციური სინდრომით (ცხელება, ინტოქსიკაციის ნიშნები). მწვავე ფაზის ჩაქრობის შემდეგ პროცესი ღებულობს ქრონიკულ ხასიათს და სახეზე გვაქვს მეორადად ლატენტური ვირუსემია [230].

ამგვარად, ერთხელ ინფიცირებული ადამიანი ხდება მუდმივი ვირუსმატარებელი და ინფექციის ერთად-ერთი წყარო, მიუხედავად დაავადების ლატენტური თუ მანიფესტირებული მიმდინარეობისა. ვირუსი გამოვლენილია ინფიცირებული ადამიანის ყველა სახის თხიერ გარემოში, სეკრეტში. ამიტომ, გადადების გზები კონტაქტურია და მეტად მრავალფეროვანი - ოროფაციალური, ოროორალური, სქესობრივი, ჰემატოგენური, ტრანსპლაცენტარული, პარენტერალური, ინტრა და პოსტნატალური და სხვა. ვირუსის ლატენციის მექანიზმი არ არის ბოლომდე ახსნილი და შესწავლის საგანს წარმოადგენს. დაავადების გადასვლა ლატენტურიდან კლინიკურად მანიფესტირებულ ფორმაში, როგორც ცნობილია, ხდება ორგანიზმზე დამასუსტებელი ფაქტორების მოქმედების შედეგად (ინტერკურენტული დაავადებები, ციტოსტატიკების ან იმუნოდეპრესანტების გამოყენება, რომელიმე თანმხლები დაავადების გააქტივება და სხვა).

ბოლო წლებში განსაკუთრებით აქტუალური გახდა ვირუსული ინფექციების გამწვავების პრობლემა შიდს-ით ინფიცირებულ პირებში. დადგენილია, რომ ჰერპესვირუსები შიდს-ით ინფიცირებული უჯრედის გენომში მოხვედრის შემდეგ იწვევენ მის აქტივაციას და ხელს უწყობენ მის სწრაფ გამრავლებას. ამის საფუძველზე, ჰერპესვირუსები ითვლებიან შიდს-ის ინფექციის კოფაქტორად [245].

ჰერპესვირუსებით საქართველოს მოსახლეობის მზარდი ინფიცირება ბოლო ათწლეულის მანძილზე შეიძლება აიხსნას როგორც ექსტრემალური ვითარების პირობებში ვირუსების მაღალი კონტაგიოზურობით, ასევე დიაგნოსტიკური მეთოდების თანდათანობითი სრულყოფით. საკმაოდ ხშირია აგრეთვე შეუღლებული ინფიცირების შემთხვევები.

ჰერპესვირუსების წარმომადგენლები ბიოლოგიური თვისებების საფუძველზე გაერთიანებული არიან 3 ქვეოჯახში - ალფა, ბეტა და გამა. ალფა-ჰერპესვირუსების

ჯგუფს მიეკუთვნებიან მარტივი - HSV-I, HSV-2 და მე-3 ტიპის (ჩუტყვავილა-ზოსტერის VZV) ჰერპესვირუსები. ისინი ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრის შემდეგ ხასიათდებიან მოკლე რეპროდუქტიული ციკლით, უჯრედის კულტურაში სწრაფი გავრცელებით, და დაზიანებული უჯრედის ეფექტური დარღვევით. მიმდებარე ზონაში ვითარდება ტიპური ანთება მაკროფაგებისა და ლიმფოციტური ელემენტების მიგრაციით, ანთების მედიატორების (ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების) გამოყოფით, სისხლძარღვოვანი რეაქციებითა და შესაბამისი კლინიკური სიმპტომებით - წვა, ჰიპერემია, ტკივილი, პაპულა, ვეზიკულა და ა.შ. [39]. ინფექციური პროცესის განვითარების შემდეგ ეტაპზე ხდება ახალი ვირიონების მოხვედრა ლიმფურ სისტემაში და შემდგომ სისხლში, ფორმიან ელემენტებში ინტერვენციის გზით. ზოგიერთი ავტორის აზრით [258] ვირუსებია ამ დროს გულისხმობს არა ვირუსის მექანიკურ გადაადგილებას სისხლის უჯრედებთან ერთად, არამედ მათი ფუნქციური აქტივობის ცვლილებებს.

ამავდროულად, ამ ვირუსების მნიშვნელოვანი და საყურადღებო თვისებაა ლატენციის უნარი, განსაკუთრებით სენსორულ განგლიებში. აღნიშნულის გამო მათ ხშირად ნეიროტროპული ჰერპესვირუსებს უწოდებენ. სწორედ ლატენციის უნარი განაპირობებს ვირუსის დნმ-ის პერსისტირებას მასპინძლის ორგანიზმში მთელი სიცოცხლის მანძილზე. ორგანიზმის ინფიცირების შემდეგ, რასაც ყველა შემთხვევაში არ ახლავს თან კლინიკური ნიშნების განვითარება, ვლინდება ლიმფოციტების ქრომოსომული აპარატის ტრანსფორმაცია, რითაც, ძირითადად, აიხსნება შემდგომი იმუნოსუპრესიული მდგომარეობის განვითარება. უნდა აღინიშნოს, რომ HSV-I ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა მსოფლიოში. გავრცელების სიხშირის მიხედვით მნიშვნელოვნად ჭარბობს HSV-2-ეს და მის მსგავსად, გადაეცემა აგრეთვე სქესობრივი გზით. მოზრდილი მოსახლეობის 80-90% აღენიშნება ანტისხეულები ამ ვირუსის მიმართ [258, 23]. ჯერ კიდევ გასული საუკუნის 90-იანი წლების კვლევების დროს HSV-I და HSV-2 ნაპოვნია ადამიანის სისხლძარღვის კედელში და ათეროსკლეროზულ ფოლაქში [64, 123], ხოლო CMV-თან ტანდემში იგი გამოყოფილია ტრავმის ახალგაზრდა მსხვერპლთა კორონარული არტერიებიდან, აორტიდან და იმ ქსოვილებიდან სადაც შეიმჩნეოდა ადრეული ათეროსკლეროზული ცვლილებები [267]. ამიტომაც, კარდიოლოგთა ინტერესი ამ ვირუსის ბუნებისა და თავისებურებების შესწავლის მიმართ არ არის უსაფუძვლო. ბეტა-ჰერპესვირუსების ქვეოჯახის ერთ-ერთი წარმომადგენელია CMV, რომელსაც სხვა ვირუსებთან (ადამიანის ჰერპესვირუსი - HHV-6, HHV-7) შედარებით აქვს ყველაზე რთული გენომი, ხანგრძლივი რეპროდუქციული ციკლი, ახასიათებს უჯრედის კულტურაში ნელი გავრცელება ინფიცირებული უჯრედის ზომაში მომატებით და ქსოვილებში ხანგრძლივი უსიმპტომო თანაარსებობით, ლატენციით ლიმფოციტებში, სეკრეტორულ ჯირკვლებში და სხვა. CMV ძალიან მნიშვნელოვან პათოგენს წარმოადგენს იმუნოკომპრომიტირებულ მასპინძელში, როგორცაა ახალშობილები, შიდსით დაავადებულები, ტრანსპლანტანტის რეციპიენტები, გკდ-ით ავადმყოფები მიოკარდიუმის ქირურგიული რევასკულარიზაციის შემდეგ და სხვა.

გადადების წყაროებისა და გზების სიუხვის გამო CMV-ული ინფექცია გავრცელებულია ყველგან [53, 55]. ადამიანთა უმრავლესობა ინფიცირდება სიცოცხლის პირველ წლებში. უმეტესწილად ადგილი აქვს ამ ვირუსის უსიმპტომო მატარებლობას. ინფექციის მანიფესტაცია თუ რეაქტივაცია ხდება ორგანიზმის იმუნური

რეაქტიულობის ცვლილების, მეტწილად T-უჯრედული იმუნიტეტის დათრგუნვისას, რაც ხშირად დაკავშირებულია იმუნოსუპრესიული თერაპიის ჩატარებასთან ან იმ დაავადებების ზედდებასთან, რომლებიც თვითონ იწვევენ მეორად იმუნოდეფიციტს [41], ან მთელ რიგ ენდო და ეგზოგენურ ფაქტორთა ზემოქმედებასთან (მაგ. ადამიანის საცხოვრებელი გარემოს ეკოლოგიური წონასწორობის დარღვევისას და სხვა). ინფექციის ერთადერთ წყაროს წარმოადგენს ინფიცირებული ადამიანი და მისი ყოველგვარი თხევადი გარემო, მათ შორის სისხლი, ნერწყვი და საერთოდ ყველა სახის სეკრეტი. ინფიცირებული ადამიანი ვირუსმატარებელი რჩება მთელი სიცოცხლის მანძილზე. CMV-ის შესწავლისა და დროული გამოვლინების აქტუალობა განიხილება იმის გათვალისწინებით, რომ მისი გადაცემა ხდება ტრანსპლაცენტარულად და პერინატალურად [20]. მსოფლიოს ბევრ ქვეყანაში ინფიცირებულია 5 წლამდე ასაკის ბავშვთა 90-95% [245]. სპეციფიური ანტისხეულები CMV-ის მიმართ გამოვლენილია დონორთა 63-68% [100]. ექვს გარეშეა, რომ განვითარებისა და ცხოვრების დაბალი დონე წარმოადგენს მოსახლეობის მასიური ინფიცირების გადამწყვეტ ხელშემწყობ ფაქტორს.

როგორც ცნობილია, ორგანიზმში მოხვედრილი CMV რეპროდუცირდება ლეიკოციტებში, ან პერსისტირებს ლიმფოციტურ ორგანოებში. ნებისმიერი გენეზის იმუნოდეფიციტის განვითარების დროს ვირუსი ვრცელდება სისხლის ნაკადით სხვადასხვა ორგანოებში, სითხეებში, სეკრეტებში. სანერწყვე ჯირკვლები და თირკმელები ზიანდება ვირუსის რეაბსორბციის პროცესში. სისხლიდან გამოყოფილი ვირუსი ფილტვებში ჩაინთქმება ალვეოლარული მაკროფაგების მიერ. ვირუსის შემდგომ შეღწევას უჯრედის ბირთვებში მოყვება სპეციფიური ტრანსფორმაცია, რომლის მასიურობა დამოკიდებულია ორგანიზმის იმუნოდეფიციტის ხარისხზე [20]. მიუხედავად ასეთი რთული პათოგენეზისა, დაავადება ხშირად მიმდინარეობს უსიმპტომოდ ან მისი გამოვლინება შემოფარგლულია არასპეციფიური ინფექციური ინტოქსიკაციით [87]. ზოგჯერ ინფექციის ლატენტური მატარებლობა იცვლება ინაპარანტული ან სუბკლინიკური ფორმებით [210].

სტრუქტურული თავისებურების თვალსაზრისით, აღსანიშნავია, რომ როგორც მარტივი ჰერპესის ვირუსები, ასევე CMV, შეიცავენ პროტეინებს, რომლებიც აწარმოებენ ანტივირუსული იმუნური პასუხის გაუკუღმართებას, ანუ უშუალოდ მონაწილეობენ მასპინძელი ორგანიზმის იმუნური პასუხის დისრეგულაციაში. ეს პროტეინები აბლოკირებენ ვირუს-სპეციფიურ პეპტიდებსა და HLA-1 კლასის მოლეკულებს შორის ურთიერთობას და ამ მოლეკულების ექსპრესიის დათრგუნვის გზით უზრუნველყოფენ მასპინძელი ორგანიზმის იმუნური სისტემის ზედამხედველობიდან ვირუსების გაქცევის რთულ მექანიზმს [1]. აქედან, სავსებით ნათელი ხდება, რომ იმუნოკომპრომეტირებულ პირებში და საერთოდ ყველა ადამიანში ინფექციის განვითარების რისკი დიდად არის დამოკიდებული მასპინძელი ორგანიზმის იმუნოსუპრესიის ხარისხზე.

ციტომეგალოვირუსული ინფექციის პათოგენეზში არსებითია ცვლილებები ჰემოსტაზის სისტემის მხრივ: როგორც დადგენილია, მატულობს თრომბოციტების რეაქტიულობა და ხდება სისხლის შედედების აქტივაცია, ვითარდება ე.წ. თრომბოფილიური მდგომარეობა ორგანიზმის მზადყოფნითა და მიდრეკილებით დისემინირებული სისხლძარღვში და შედედების სინდრომის განვითარებისათვის

[272]. ცხადია, თრომბოციტარულ-სისხლძარღვოვანი (პირველადი), ისევე, როგორც პლაზმურ-კოაგულაციური (მეორადი) ჰემოსტაზის ცვლილებების სამიზნე, პირველ რიგში, ხდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემა, რაც განსაკუთრებულ საფრთხეს უქმნის გკდ-ით შეპყრობილ ავადმყოფებს და ემუქრება მათ სტაბილურობის შემდგომი დარღვევით. ზემოაღნიშნული თავისებურებების გამო ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის ევროპის ბიუროს მიერ CMV-ული ინფექცია შეტანილია "ახალი საიდუმლო" ინფექციათა სიაში, რომლებიც განსაზღვრავენ ინფექციურ პათოლოგიათა მომავალს [248].

გამა-ჰერპესვირუსების ქვეოჯახს მიეკუთვნება EBV და ადამიანის მე-8 ტიპის ჰერპესვირუსი - HHV-8. EBV სხვა ვირუსებისაგან განსხვავებით მრავლდება მხოლოდ B-ლიმფოციტებში, სადაც პერსისტირებს მასპინძლის სიცოცხლის ბოლომდე. უკანასკნელ წლებში მთელს მსოფლიოში აღინიშნება EBV-ით გამოწვეული ავადობისა და განსაკუთრებით მისი მწვავე ფორმის - ინფექციური მონონუკლეოზის სიხშირის მატება. დაავადების ფართო გავრცელებაზე მეტყველებს სპეციფიური ანტისხეულების აღმოჩენა მოზრდილი მოსახლეობის 50-80% [197]. ცნობილია, რომ ორგანიზმში შეჭრის შემდეგ EBV ვრცელდება ლიმფო და ჰემატოგენური გზებით და შერჩევითად აზიანებს ლიმფოიდურ და რეტიკულურ ქსოვილებს, რეპლიცირდება მხოლოდ B-ლიმფოციტებში და, განსხვავებით სხვა ჰერპესვირუსებისაგან, იწვევს დაზიანებული უჯრედების არა ლიზისს, არამედ პროლიფერაციას [31]. B-ლიმფოციტების პროლიფერაციას და დიფერენცირებას ამუხრუჭებენ T-კილერები და T-სუპრესორები. მათი აქტივობის გაზრდის შედეგად წარმოიქმნება სპეციფიური ციტოტოქსიური უჯრედები, რომლებიც ანადგურებენ ინფიცირებულ ლიმფოციტებს. დაავადების კლინიკური გამოვლინებები ამ დროს, გარკვეულ წილად განპირობებულია სისხლში ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამოყოფით, რომლებიც წარმოიშვება ინფიცირებული უჯრედების დაღუპვისას. ამ განმეორებადი პროცესის ფონზე ხდება იმუნური სისტემის თანდათანობითი გამოფიტვა და ახალი ქსოვილებისა და სისტემების დაზიანება [177].

ცხადია, რომ ჰერპესვირუსებით გამოწვეული პერმანენტული ვირუსემიის ფონზე ვერ დარჩება ინტაქტური ვერც გულ-სისხლძარღვთა სისტემა, რომელიც განსხვავებული ინტენსივობით თანდათან ერთვება პათოლოგიურ პროცესთა ამ ჯაჭვში და ზოგჯერ, როგორც ჩვენმა დაკვირვებებმა გვიჩვენეს, კარდიოლოგიური და ანგიოლოგიური პრობლემები გვევლინება ქრონიკული ვირუსული დაავადების პირველ და ერთადერთ გამოვლინებად. ეს მნიშვნელოვნად ზრდის კარდიოლოგთა პასუხისმგებლობასა და კომპეტენციას, მით უფრო, რომ სადღეისოდ, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების ხასიათი და სპეციფიკა ქრონიკული ვირუსული დაავადებების დროს არ არის სათანადოდ შესწავლილი, თუმცა გაკეთებულია არაერთი ცდა ამ მიმართულებით როგორც კლინიკურ, ასევე ექსპერიმენტულ ჭრილში. ჯერ კიდევ 1969 წელს J. Gallin-ის, D. Kaye-ს და W.M. O'Leary-ს მიერ აღმოჩენილი იყო ინფექციური ფაქტორის მონაწილეობა ლიპიდური მეტაბოლოზმის დარღვევაში. გამოქვეყნდა ინფორმაცია, რომლის მიხედვით, გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების ფონზე ხდება ტრიგლიცერიდების კონცენტრაციის მკვეთრი მომატება, ხოლო როგორც ბაქტერიული, ასევე ვირუსული ინფიცირების დროს ადგილი აქვს სისხლის პლაზმაში იმსლ-ის დაქვეითებას, თუმცა ავტორთა ამ ინფორმაციას სათანადო გამოხმაურება არ მოჰყოლია და განაცხადი, დიდი ხნით, დარჩა რეაგირების გარეშე [110]. 1978

წელს, Fabricant C.G. და თანაავტორებმა გამოავლინეს კორონარული არტერიების, აორტისა და მისი მაგისტრალური განტოტებების მნიშვნელოვანი ათეროსკლეროზული დაზიანება (ადამიანის ქრონიკული ათეროსკლეროზის მსგავსი მაოკლუზირებელი ფიბროათერომატოზი ინტიმა-მედიალური შრის გასქელებით) ჰერპესვირუსებით ინფიცირებულ ცხოველთა ჯგუფებში, როგორც ექსპერიმენტული ჰიპერქოლესტერინემიით, ასევე მის გარეშე, მაშინ, როცა არაინფიცირებულ ცხოველებში ნორმო ან ჰიპერქოლესტერინემიითაც კი, აღნიშნული ცვლილებები ვერ იქნა ნანახი [104]. ამ ექსპერიმენტულმა შრომამ მნიშვნელოვნად შეცვალა წარმოდგენა ათეროსკლეროზის ეტიო-პათოგენეზის შესახებ და წინა პლანზე წამოწია ქრონიკული ჰერპეს-ვირუსების როლი იმემიურ კარდიოლოგიაში. უკვე ხუთი წლის შემდეგ, 1983 წელს, Benditt E.P., Barrett T. და McDougall-ის [64] მიერ მარტივი ჰერპესის ვირუსი გამოყოფილ იქნა ავადმყოფთა აორტის კედლიდან, კორონარული შუნტირების ოპერაციების დროს. ვირუსი აღმოჩენილ იქნა ინდივიდებშიც სისხლძარღვთა საწყისი ათეროსკლეროზული ცვლილებებით. გამოვლენილ იქნა აგრეთვე HSV-I ვირუსის უნარი, შეაღწიოს და დააზიანოს ნაყოფის გლუვკუნთოვანი უჯრედები იზოლირებულ კულტურაში. მკვლევარებმა გააკეთეს მნიშვნელოვანი დასკვნა, რომლის მიხედვით, ჰერპეს-ვირუსს შეუძლია არტერიის კედლის გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაციის გამოწვევა ორი გზით - მათი პირდაპირი დაზიანებით, ან გენომის ცვლილების მეშვეობით, რასაც მოსდევს ინტიმის გლუვკუნთოვანი უჯრედების კლონური გამრავლება.

1987 წელს J.L. Melnick-მა და თანაავტორებმა [179] გამოაქვეყნეს 157 კავკასიელი მამაკაცის სეროლოგიური გამოკვლევის შედეგები CMV, HSVI და HSV2 ვირუსების სპეციფიურ ანტისხეულებზე. საკვლევ პირებს ჰქონდათ ქოლესტერინის მაღალი დონე სისხლში და ჩატარებული ქირურგიული ოპერაცია სისხლძარღვებზე ათეროსკლეროზის გართულებების გამო. CMV და I ტიპის მარტივი ჰერპესის _ HSV1 ანტისხეულების სიხშირე მნიშვნელოვნად უფრო მაღალი აღმოჩნდა ნაოპერაციებ ავადმყოფთა ჯგუფში საკონტროლოსთან შედარებით (90% და 74%; 57% და 26% შესაბამისად). II ტიპის მარტივი ჰერპესის მიმართ განსხვავება ჯგუფებს შორის არ იყო ნანახი. ავტორები გამოთქვამენ მოსაზრებას, რომ ორგანიზმში ქრონიკულად მოპერსისტირე და პერიოდულად აქტივირებული ჰერპესვირუსები, კერძოდ CMV და HSVI, გარკვეულ როლს თამაშობენ ათეროსკლეროზისა და მათი გართულებების პათოგენეზში.

შემდგომში, 1991 წელს, D.P. Hajjar-მა [124] კორნელის სამედიცინო უნივერსიტეტის ბიოქიმიური ლაბორატორიის მონაცემების მიხედვით წარმოადგინა მოლეკულურ-სტრუქტურული დასაბუთება იმისა, რომ ჰერპესვირუსი, ენდოთელიუმის ინფიცირების გზით, იწვევს უჯრედის გენური ფუნქციის ცვლილებებს, ქოლესტერინის მეტაბოლიზმისა და მონოციტების რეცეპტორების აქტივაციას, რასაც მოსდევს პროათეროსკლეროზული მოვლენების კასკადის ინიცირება, კერძოდ იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მიერ ვაზოაქტიური მედიატორების პროდუქცია, პათოლოგიური უჯრედების პროლიფერაცია, კოაგულაციური ჰომეოსტაზის შემდგომი გააქტიურებით.

ამ და რიგ სხვა ნაშრომებში [24, 249, 272] გამყარდა მოსაზრება, რომ სისხლძარღვთა კედლის შიგა სტრუქტურებში მოხვედრის შემდეგ ვირუსები, ისევე,

როგორც სხვა უჯრედშიგა ობლიგატური პათოგენები აქტიურად ერთვებიან ათეროსკლეროზის პათოგენეზის გრძელ ჯაჭვში და იძენენ მისი კლინიკური გართულებების ხელშემწყობის ფუნქციას. ვირუსული აგენტების სია, რომლებსაც ახასიათებს ტროპიზმი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მიმართ, ჰერპესვირუსების სხვადასხვა წარმომადგენლების გარდა შეიცავს აგრეთვე ადენოვირუსებს, კოქსსაკის ვირუსებს, ენტეროვირუსებს და სხვა, თუმცა, როგორც ირკვევა, მათი პირობითი მოდების წერტილები სხვადასხვაა: მაგ., ცნობილია, რომ ადენოვირუსები ხშირად იწვევენ მიოკარდიტს, თუმცა არ არსებობს მონაცემები კორონარული არტერიების დაზიანებაში მათი მონაწილეობის შესახებ [264]; დადგენილია კოქსსაკი B ვირუსების მიერ ექსპერიმენტულ ცხოველებში კორონარიტების, ანუ კორონარული არტერიების ანთებითი დაზიანების განვითარების უნარი [235], მაგრამ მათი კავშირი გკდ-თან არ არის დაფიქსირებული [263, 117, 196]; ენტეროვირუსების ანტისხეულების მაღალი ტიტრი ასოცირებულია მიოკარდიუმის ინფარქტის რისკთან [218] და ა.შ. მიუხედავად ზემოაღნიშნული მონაცემებისა, ჰერპესვირუსების პრიორიტეტული კავშირი გკდ-სა და ათეროსკლეროზთან უდავოა [179, 237, 271].

S.Witter-ისა და T.Ensor-ის (1997) აზრით, პერიოდული გამწვავებებით მიმდინარე პროგრესირებადი ქრონიკული დაავადებები შედეგად იწვევენ ადამიანის ნორმალური არსებობის ყველა შემადგენლის მნიშვნელოვან შეზღუდვებს და რომ ეს შეზღუდვები, თავის მხრივ, გარკვეულ პირობებში უფრო მნიშვნელოვანი შეიძლება აღმოჩნდეს ავადმყოფისათვის, ვიდრე თვით დაავადების სიმპტომები [260]. ვფიქრობთ, ეს თვალსაზრისი ზუსტად შეესადაგება ჰერპესვირუსულ ინფექციებს. ისინი, დაქვეითებული იმუნიტეტის მქონე პირებში, ქმნიან დაავადების ქრონიზაციის შესაძლებლობას, რომლის პროცესშიც ყალიბდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების სიმპტომოკომპლექსი.

ამგვარად, ნიშანდობლივია, რომ ბოლო წლების გამოკვლევებში ანთების როლის წამოწევასთან დაკავშირებით ათეროსკლეროზის პათოგენეზში, სულ უფრო მეტად იკვეთება ქრონიკული ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციის კავშირი სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზულ დაზიანებასთან. საყურადღებოა ისიც, რომ პათოგენთა სპექრი, რომელიც მოქცეულია პრობლემის ფოკუსში, მეტად ჰეტეროგენულია, დაწყებული ქრონიკული დენტალური [174] და ინტესტინალური ინფექციური აგენტებითა და პარაზიტებით, დამთავრებული უსიმპტომო მიმდინარეობის მქონე ვირუსებით [173, 178, 90, 102, 120].

მთელ რიგ შრომებში დადასტურდა ათეროსკლეროზის სხვადასხვა ფორმებისა და გართულებების, განსაკუთრებით კორონარული ათეროსკლეროზის მიმდინარეობა ანთების არასპეციფიური მარკერების - C-რეაქტიული ცილის, ფიბრინოგენის, პლაზმინოგენის, ედს-ის და სხვათა მომატების ფონზე, რაც ცხადია, არ გამორიცხავს ამ ცვლილებების მიზეზად, ასეპტიურ ანთებასთან ერთად, ინფექციური ეტიოლოგიის ანთებითი პროცესს. უფრო მეტიც, გასული საუკუნის 80-90-იან წლებში, უშუალოდ ათეროსკლეროზულ ფოლაქში მიკროორგანიზმების (Chl. pn., HSV-I, CMV, Helikobacter pylori) პირდაპირმა აღმოჩენამ მოლეკულური ტექნიკის მეშვეობით და არაპირდაპირი გზით - ანტისხეულების მომატებული ტიტრის გამოვლენამ, საფუძველი ჩაუყარა ჰიპოთეზას ათეროსკლეროზის ინფექციური ანუ ბაქტერიულ-ვირუსული წარმოშობის შესახებ [124, 222, 189, 262]. აქვე უნდა ითქვას, რომ ეს ჰიპოთეზა გამაოგნებლად ძველია,

რომლის ფესვებს მივყავართ უკან მე-19 საუკუნეში [251, 252, 112]. იქმნება შთაბეჭდილება, რომ წლების მანძილზე ღიად დარჩენილი საკითხი თითქოს უკვე მომწიფდა ამ ბოლო ათწლეულის განმავლობაში [194].

მიუხედავად გარკვეული პოზიციის არსებობისა, ჰიპოთეზა "ინფექცია/ათეროსკლეროზი"-ს შესახებ კვლავ კამათისა და ძიების საგანს წარმოადგენს. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით ინფექციის კაუზალური როლი ათეროგენეზში ჯერ კიდევ არ არის ბოლომდე გახსნილი. თვით P.Pekka Saikku, Chl.pn.-ს ერთერთი პირველი აღმომჩენი და მკვლევარი, ამ სფეროში ხანგრძლივი მუშაობის შემდეგ, 2002 წელს წერს თავის შემაჯამებელ სტატიაში, რომ მეცნიერებს ჯერ არ აქვთ ნაპოვნი ის სპეციფიური სეროლოგიური მარკერი, რომელიც განსაზღვრავდა ინფექციური აგენტის სამომავლო ქმედებას ათეროსკლეროზულ ფოლაქში. "ჩვენ ვიცით, რომ Chl.pn. ძალიან ხშირად ზის ამ ფოლაქში, მაგრამ ჩვენთვის უცნობი რჩება, თუ რას აკეთებს ის იქ" [227].

მეცნიერთა ნაწილს არადამაჯერებლად ეჩვენება გკდ-ის ტრადიციულ სამკურნალო სქემებში ანტიბიოტიკების ჩართვის იდეა, რომელიც ჩაისახა ამ სფეროში ერთერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი რანდომიზირებული კვლევის - ROXIS- (ROXithromycin Ischemic Syndromes) საფუძველზე. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ამ კვლევის შედეგებიც გარკვეულწილად ურთიერთგამომრიცხავია. მათი წინასწარი "დადებითი" მონაცემების პირველი პუბლიკაცია დაიბეჭდა ჟურნალ Lancet-ში 1997წელს [122], სადაც ავტორები აქვეყნებენ ინფორმაციას არა Q-კბილოვანი კორონარული სინდრომის როქსიტრომიცინით ეფექტური მკურნალობის შესახებ. მონაცენთა საბოლოო ვარიანტში, კი რომელიც დაისტამბა European Heart Journal-ში 1999 წელს [121], კონცეპცია - "ინფექცია/გკდ" ჰიპოთეზის შესახებ, კვლავ ღიად დარჩა, დასაბუთების გარეშე.

ამ ჭრილში, საკითხის დაყენებისა და მეთოდური დიზაინის მხრივ, აღსანიშნავია აგრეთვე Ridker P.M.-ისა და მისი სამუშაო ჯგუფის მიერ ჩატარებული ორი მნიშვნელოვანი პროსპექტული კვლევა, - "Physicians' Health Study"-ს სახელწოდებით [213, 214]. საკმაოდ კონკრეტულ პოპულაციაზე - პრაქტიკულად ჯანმრთელ, საშუალო ასაკის, თეთრკანიანი ექიმების სეროლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე გაკეთდა დასკვნა, რომ მონოინფექციების, კერძოდ - CMV, HSV-I და Chl.pn.-ს, გადატანა, რაც ისაზღვრებოდა პლაზმაში ამ პათოგენების მიმართ IgG ანტისხეულების რეგისტრაციით, არ წარმოადგენს სამომავლო რისკს მიოკარდიუმის ინფარქტისა და ინსულტის განვითარებისათვის. S.E. Epstein-ისა და J. Zhu-ს აზრით [103], მსგავსი შრომების შეფასება უნდა მოხდეს საკმაოდ კრიტიკულად, ვინაიდან, ჩნდება საშიშროება, კვლევის მოდელის არაერთგვაროვნების დროს, შედეგებში დიდი ცდომილების მიღებისა. მნიშვნელობა ენიჭება იმასაც, თუ რამდენად არის შესაძლებელი მიღებული შედეგები განზოგადდეს განსხვავებულ ან უფო დიდი მასშტაბის პოპულაციაზე.

პარადოქსია, მაგრამ მაინც უნდა აღინიშნოს რომ P.M. Ridker-ის შრომების პრივილეგია და ნაკლიც სხვა კვლევებთან მიმართებაში მდგომარეობს სწორედ შესწავლილი პოპულაციის ჰომოგენურობაში - თეთრკანიანი ექიმი, მამაკაცები. ჩვეულებრივ, საკვლევი ობიექტების ერთგვაროვნება ნაწილობრივ გამოირიცხავს ხოლმე იმ შესაძლო შეუცნობელ გავლენებს, რომლებიც ხვდება ჩვენი ყურადღებისა და

კონტროლის მიღმა, მაგ. განსხვავებული ფსიქო-სოციალური სტატუსი, რელიგია და მრავალი სხვა. მეორეს მხრივ, ერთი (განსაკუთრებით ასეთი კონკრეტული) პოპულაციის მახასიათებლები ყოველთვის ვერ მოერგება მეორე პოპულაციას, თუნდაც ინფექციურ აგენტზე განსხვავებული იმუნური რეაქციების, სქესობრივი, რასობრივი, თუ გენეტიკური არაერთგვაროვნების და აგრეთვე გარემოს ფაქტორების მოქმედების თავისებურებების გამო, რომლებიც საბოლოო ჯამში, მნიშვნელოვნად ცვლიან მასპინძლისა და პათოგენის ურთიერთობა.

არის კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი მომენტი, რომელიც ვრცელდება "ინფექცია/გკდ-ის" პრობლემისადმი მიძღვნილ განივ-ერთმომენტიან კვლევებზე - სერიოზული განსხვავებები ათვლის საბოლოო წერტილებს შორის. მაგ. კვლევათა უმეტესობაში სწავლობდნენ დამოკიდებულებას ინფექციასა და გკდ-ის არსებობას შორის და აქ მხედველობის ველში ექცეოდა თვით ათეროგენეზის პროცესი. რაც შეეხება Ridker-ისა და კოლეგების პროსპექტულ კვლევებს, აქ, ინფექციასა და ათვლის საბოლოო წერტილებს შორის სულ სხვა დამოკიდებულება არსებობს - ანუ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი ან ინსულტი გვევლინება, როგორც ათეროსკლეროზის თრომბოზით პრეციპიტირებული გართულება. ამგვარად, თუ არსებობს მიზეზობრივი კავშირი ინფექციასა და ათეროსკლეროზის განვითარებასა ან პროგრესირებას შორის, მაგრამ არ არსებობს მიზეზობრივი კავშირი ინფექციასა და თრომბოზულ გართულებებს შორის, ასეთი საკვანძო კორელაცია შეიძლება ზოგჯერ გამოუცნობი დარჩეს.

სეროეპიდემიოლოგიურ კვლევათა უმეტესობაში [174, 90], რომელშიც დემონსტრირებულია გარკვეული ასოციაცია ინფექციურ აგენტსა და გკდ-ს შორის, ეს კავშირი კვლავ ჰიპოთეტურ დონეზე რჩება, ვინაიდან კვლევის მოდელი არ იძლევა იმის დადგენის საშუალებას, თუ ათეროსკლეროზული პროცესის განვითარების რომელ ეტაპზე მოხვდა პათოგენის შეჭრა ორგანიზმში. ამიტომ, ლიტერატურის მონაცემები ურთიერთსაპირისპიროა [91, 74, 193]. ასე, მაგ. M.Roivanen-ისა და სხვათა მონაცემებით (2000), რომლებმაც შეისწავლეს გკდ-ით ავადმყოფებში C-რც-ის კონცენტრაცია და ანტისხეულების ტიტრი ერთდროულად ადენოვირუსის, ენტეროვირუსის, CMV-ის, HHV-8-ის და Chl.pn.-ს მიმართ, არ აღმოჩნდა მიზეზ-შედეგობრივი კავშირი CMV-სა და გკდ-ს შორის. გამოკვლეული სპექტრიდან ავტორებმა მხოლოდ ორი ქრონიკული ინფექცია -HChl.pn. და HSV-I გამოყვეს მომავალი კორონარული კრიზების მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორად [219].

განსხვავებულ მონაცემებს გვაწვდიან F. J. Nieto და მისი ჯგუფი (1996, 1997), რომლებიც CMV-ულ ინფექციას აღიარებენ სისხლძარღვის ინტიმა-მედიალური შრის დაზიანების ერთერთ წამყვან მიზეზად [194, 195]. მათ პოპულაციურ გამოკვლევაში მიზეზ-შედეგობრივი კავშირის ასახსნელად აღებულია ორი ერთმანეთისაგან საკმაოდ დაშორებული წერტილი - გადატანილი CMV-ული ინფექცია და კაროტიდული არტერიების კედლის გასქელება, რაც მიჩნეული იყო ათეროსკლეროზის სუბკლინიკურ მარკერად და ისაზღვრებოდა კაროტიდების ულტრაბგერითი გამოკვლევით. აქვე მითითებული უნდა იქნას ისიც, რომ CMV-ული ანტისხეულების განსაზღვრა ხდებოდა კაროტიდების გამოკვლევამდე 18 წლით ადრე აღებულ და დაკონსერვებულ სისხლში. მიღებული მონაცემებით ავტორებმა დააფიქსირეს დადებითი საფეხურეობრივი კორელაცია პლაზმაში ანტისხეულების ტიტრსა და კაროტიდების სისქეს შორის.

იმ მრავალრიცხოვან ნაშრომთა შორის, რომლებიც ეძღვნება პოზიტიური კავშირის დასაბუთებას წარსულში გადატანილ ინფექციასა და კორონარულ ათეროსკლეროზს შორის, განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს 1999 წელს Muhlestein-ისა და თანაავტორების მიერ ჩატარებული, კვლევა. "ინფექცია/გკდ" ჰიპოთეზის სისწორე მათ დასაბუთეს ავადმყოფებზე ანგიოგრაფიულად დოკუმენტირებული გკდ-ით. სეროპოზიტიულობა CMV-ის მიმართ შესწავლილ იქნა სისხლის ბანკში, რომელიც შეიქმნა ავადმყოფთა კათეტერიზაციის დროს. დადგინდა მკვეთრად დადებითი კორელაციური კავშირი სისხლში ანტისხეულების შეცულობასა და სტაციონარიზაციის შემდგომ პერიოდში განვითარებულ კორონარულ ექსცესებს შორის [190].

საინტერესო თვალსაზრისია გამოთქმული J. Zhu-სა და კოლეგების შრომაში (1999), სადაც CMV-ული ინფექციის გადატანა, რისი კრიტერიუმიც იყო ვირუსის მიმართ სეროპოზიტიულობა, განიხილება ათეროსკლეროზის დამოუკიდებელ პრედიქტორად მხოლოდ იმ ინდივიდებში, რომლებსაც პარალელურად აღენიშნებოდათ მიმდინარე ანთებითი პროცესის ამსახველი მარკერის - C-რც-ს მომატებული კონცენტრაცია სისხლში (75%). ავტორთა ინტერპრეტაციით, ინფიცირებულ პირთა იმ ნაწილში (25%), რომელსაც ჰქონდათ ეფექტური იმუნური პასუხი პათოგენზე ანუ C-რც-ის ნორმალური კონცენტრაცია პლაზმაში, ხდებოდა ვირუსის ფლოგოგენური აქტივობის დათრგუნვა, ხოლო დანარჩენებში და მხოლოდ მათში, რომელთა იმუნური სისტემის პასუხი იყო არაკომპეტენტური, ვირუსი გვევლინებოდა სისხლძარღვოვანი რისკის დამოუკიდებელ ფაქტორად [272]. მნიშვნელოვანია ინფორმაცია, რომელიც მიღებულია ბოლო წლებში ფართომასშტაბური პროსპექტული (5 წლიანი) პოპულაციური კვლევის შედეგად ბრუნეკის მოსახლეობაზე - ე.წ. "Bruneck Study", რომელშიც კლინიკური და ბიოქიმიური მონაცემების ერთდროული შეფასების საფუძველზე გაკეთდა დასაბუთებული დასკვნა ქრონიკული, განსაკუთრებით ბაქტერიული ინფექციური აგენტების უდავო მონაწილეობის შესახებ ადამიანის ათეროგენეზში [141]. ამ პროცესში დამაკავშირებელ პათოფიზიოლოგიურ რგოლად ავტორები განიხილავენ სისტემურ ანთებას და იმუნიტეტს. ხუთწლიანი დაკვირვების პერიოდში კაროტიდული არტერიების კედელში ახალი ათეროსკლეროზული ფოლაქების ფორმირება შეესატყვისებოდა სეროპოზიტიურ პირებში ანთების მარკერების მაღალ კონცენტრაციას სისხლში. მათ ჩამონათვალში, მოცირკულირე ენდოტოქსინთან ერთად, მეტად მნიშვნელოვნად გვესახება ადამიანის თერმული-შოკ პროტეინი 60 (HSP60) და ანტისხეულები მის ბაქტერიულ ჰომოლოგთან - მიკობაქტერიულ თერმულ-შოკ პროტეინ 65-თან (HSP65), რომლებიც ჩნდება სისხლში მხოლოდ ქრონიკული ინფექციების დროს.

ლიტერატურის მონაცემების მიხედვით, იმუნური HSP60/65 აკონტროლებენ სტრესული ენდოთელური უჯრედების ციტიტოქსიურობას, მათი ექსპრესია მომატებულია ათეროსკლეროზული ფოლაქის მიდამოში, კაროტიდების დაზიანების დროს და ამდენად, სხვა რისკ-ფაქტორებისაგან დამოუკიდებლად, აღიარებულია ათეროსკლეროზის მაღალი რისკის პოტენციურ პრედიქტორებად [175, 140].

ბოლო დროს, ცნობილი გახდა, რომ ყველა ბაქტერია თავის ზედაპირზე გამოყოფს იმუნურ HSP60-ს. ორგანიზმის მიერ ამის საპასუხოდ ანტიბაქტერიული იმუნოგლობულინების დროულ და საკმარის პროდუქციას დიდი მნიშვნელობა აქვს არტერიის კედლის უჯრედების დასაცავად არასასურველი გავლენებისაგან, როგორც არის მაგ. ჰემოდინამიკური სტრესი, ოქსიდანტები, ბაქტერიული ენდოტოქსინები,

პროანთებითი ციტოკინები და სხვა. როგორც ლიტერატურის წყაროებიდან ირკვევა, ათეროსკლეროზის რისკი უფრო მაღალია იმ ავადმყოფებში ქრონიკული ინფექციით, რომლებსაც აქვთ გამოხატული საპასუხო რეაქციები ანთებაზე [71].

თუ, ამავე დროს, მხედველობაში მივიღებთ, რომ მასპინძელი ორგანიზმის პასუხი გარკვეულწილად დამოკიდებულია გენეტიკურ და გარემომცველ ფაქტორთა ერთობლიობაზე, რომელთა სიმრავლის გათვალისწინება ეპიდემიოლოგიური კვლევების დროს თოთქმის შეუძლებელია და მეორე მხრივ, ათეროგენეზის პროცესში ჩართულ ინფექციურ აგენტთა ნაირსახეობას, გასაგები ხდება, რომ ჭეშმარიტი მიზეზ-შედეგობრივი კავშირის დადგენა ვაზოტროპულ უჯრედშიგა პათოგენებსა და სისხლძარღვთა ინტიმა-მედიალურ შრეში მიმდინარე პროლიფერაციულ-ობსტრუქციულ და დესტრუქციულ პროცესებს შორის, კვლევის იდეალური მოდელირების პირობებშიც კი, ამ გზით, თითქმის შეუძლებელია.

ჩვენს ხელთ არსებული ლიტერატურის ანალიზი ცხადყოფს, რომ ქრონიკული ბაქტერიული და ვირუსული ინფიცირების დროს მხოლოდ სეროდიაგნოსტიკა – სისხლში პათოგენური აგენტის მიმართ ანტისხეულების გამოვლენა ან მათი აქტივობის დადგენა, ისევე, როგორც სხვადასხვა მიზნით ათეული წლების წინ შექმნილი ავადმყოფთა სისხლის ბანკის რეტროსპექტული შესწავლა არ გამოდგება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებაში ამა თუ იმ ინფექციური აგენტის როლის განმსაზღვრელად ან მოსალოდნელი კარდიალური კატასტროფების განვითარებაში მათი შესაძლო წვლილის დასადგენად. ეს განაპირობებს ქლამიდიური და ჰერპესული ინფექციების მრავალფეროვანი სიმპტომატიკისა და სხვადასხვა კლინიკური ფორმების ყოველმხრივი შესწავლის აუცილებლობას. არსებით მნიშვნელობას იძენს პათოგენების მიერ გამოწვეული გართულებების გამოჩვენა შეუძლებელი და ასოცირებული დაავადებების დინამიკიდან. წინა პლანზე გამოდის ჰერპესვირუსებისა და Chl.pn.-ს იზოლირებული როლის დადგენის საჭიროება გკდ-ის მიმდინარეობასა და გამოსავალზე დროული დიაგნოსტიკისა და ადექვატური სამკურნალო ტაქტიკის შემუშავების მიზნით, ვინაიდან არასაკმარისად ეფექტური ემპირიული თერაპიის ფართოდ გამოყენება, ბოლო დროს, ხშირად ხდება ქლამიდიოზის პოლიანტიბიოტიკორეზისტენტული ფორმების გაჩენის ძირითადი მიზეზი.

ინფორმაციის ნაკლებობა ორგანიზმის კომპენსატორულ-ადაპტაციური შესაძლებლობებისა და მათი დარღვევების შესახებ ანთებითი და იმემიური პროცესების ზედდების პირობებში, აგრეთვე მიოკარდიუმის, კორონარული, ინტრა თუ ექსტრაკრანიალური და პერიფერიული სისხლძარღვებისა და მათი ბასეინების დაზიანების კლინიკური თავისებურებების შესახებ, განსაზღვრავს ამ მიმართულებით ახალი კომპლექსური კვლევების დაგეგმვის თანადროულობასა და აქტუალობას და სეროეპიდემიოლოგიასთან ერთად, კლინიკურ-ბიოქიმიური და ფუნქციური მაჩვენებლების ღრმა ანალიზის ჩატარების აუცილებლობას.

თავი II

კვლევის მასალა და მეთოდები

1. მასალის საერთო კლინიკური დახასიათება

გამოკვლევა ჩატარდა 331 ავადმყოფს, ორივე სქესის წარმომადგენელს, 18-დან 75 წლამდე ასაკში, რომლებიც იმყოფებოდნენ უწყვეტი ამბულატორული მეთვალყურეობის ქვეშ ქალაქ თბილისის სამკურნალო-დიაგნოსტიკურ ცენტრში "ტესტი-ექიმთა სახლი" 1995-2005 წლებში და 20 პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირს, რომელმაც შეადგინა საკონტროლო ჯგუფი.

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

I ჯგუფი შეადგინა 112-მა ავადმყოფმა ვერიფიცირებული გკდ-ით (ანგიოგრაფიულად მანიფესტირებული დაავადებით - 29) 40-დან 75 წლამდე (საშ. ასაკი $61,9 \pm 1,1$), 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.

ჯგუფის საერთო მახასიათებელი იყო დაავადების მეტ-ნაკლებად სტაბილური მიმდინარეობა, სტენოკარდიის II - III ფუნქციური კლასი. 62(55,4%) ავადმყოფს აღენიშნებოდა დამაბვის სტენოკარდია, 32-ს (28,6%) - დამაბვისა და მოსვენების სტენოკარდია, 18-ს (16%) - მიოკარდიუმის უტკივილო იშემია, მათ შორის 10-ს (8,9%) - არითმული ფორმა.

ამ ჯგუფში თანმხლები არტერიული ჰიპერტენზია (სისტემური TA>ან=140/90 mm Hg) ჰქონდა 94(84%) ავადმყოფს. მიოკარდიუმის გადატანილი ინფარქტი (მგი) ანამნეზში - 51(45,5%).

დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით დაკვირვების პერიოდში კორონარული არტერიოგრაფია ჩატარდა კიდევ 13 ავადმყოფს, მათგან 8-ს გაუკეთდა კორონარული ანგიოპლასტიკა-სტენტირება, ხოლო 2-ს - კორონარული შუნტირების ოპერაცია. საერთო სიკვდილობა ჯგუფში შეადგენდა 2,68%-ს (3 ავ-ფი), სიკვდილის მიზეზი - უეცარი კარდიული სიკვდილი (2 ავ-ფი), რეინფარქტი (კარდიოგენული შოკი - 1 ავ-ფი).

კვლევაში არ იყვნენ შეყვანილი ავადმყოფები მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით, ზოგადი სიმსუქნითა და შაქრიანი დიაბეტით (მეტაბოლური სინდრომის გავლენის გამორიცხვის მიზნით), რევმატული პათოლოგიითა და გულის პროპულსური უკმარისობით.

მწველთა რაოდენობა ჯგუფში შეადგენდა 52(46,4%), მათგან ინტენსიური მწვეელი (ეწეოდა 1 კოლოფზე მეტს დღეში) იყო 27 ავადმყოფი (24%).

I ჯგუფის 112 ავადმყოფი განაწილებული იყო 4 კლინიკურ ქვეჯგუფში (ქვ-ში):
Iა - გკდ-ით ავადმყოფები ქლამიდიური ინფექციის როგორც მანიფესტირებული, ასევე ლატენტური ფორმებით (21 ავადმყოფი);

Iბ - გკდ-ით ავადმყოფები ჰერპესვირუსული ინფექციით, მონო, ორ, ან სამვირუსიანი კომბინაციით (37 ავადმყოფი);

Iგ - გკდ -ით ავადმყოფები შეუღლებული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირებით (30 ავადმყოფი).

Iდ - გკდ-ით ავადმყოფები ინფიცირების გარეშე (24 ავადმყოფი);

შესაბამის ქვ-ებში გაერთიანებული ავადმყოფები კლინიკური მიმდინარეობის სიმძიმის მიხედვით იყვნენ პრაქტიკულად ერთგვაროვნები. ავადმყოფთა კლინიკური მიმდინარეობის სიმძიმის შეფასებას ვახდენდით შემდეგი პარამეტრების შედარებით: ანგიოზოზური შეტევების რაოდენობა კვირის მანძილზე; გამოყენებული

ნიტროგლიცერინის რაოდენობა კვირის მანძილზე; დატვირთვის ხანგრძლიობა, ST სეგმენტის მაქსიმალური დეპრესია, "ორმაგი წარმოებულის" (სისტოლური არტერიული წნევისა და გულისცემათა სიხშირის ნამრავლის განაყოფი 100-ზე) სიდიდე დატვირთვის პიკზე ფიზიკური სტრეს-ტესტის (ტრედმილზე mod.Bruce-ის პროტოკოლით) მონაცემებით; ეკგ-ს 24-საათიანი მონიტორირების დროს მუნჯი იშემიის და არითმიის ტრანზიტორული ეპიზოდების სიხშირე და განდევნის ფრაქციის (EF) პროცენტული მნიშვნელობა ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების მიხედვით.

ზემოაღნიშნული მაჩვენებლების შედარებით ანალიზმა საწყისი გამოკვლევის მომენტისათვის არ გამოავლინა მნიშვნელოვანი განსხვავება შესადარებელ ქვ-ში შესწავლილი პარამეტრების მიხედვით, გარდა ფიზიკური სტრეს-ტესტის ერთი მახასიათებლისა. ეს აისახა ფიზიკური დატვირთვის პიკზე "ორმაგი წარმოებულის" (გულის მუშაობის ინდექსის) სარწმუნოდ ($P < 0,05$) დაბალ მნიშვნელობებში I_a ($117,8 \pm 51,43$), I_b ($118,24 \pm 25,54$) და I_g ($115,12 \pm 61,40$) ქვ-ებში, I_d ($211,15 \pm 29,31$) და საკონტროლო ჯგუფთან ($265,31 \pm 20,62$) შედარებით ($P < 0,01$). აღნიშნული მაჩვენებლის საშუალო მნიშვნელობა, რომელიც (არაპირდაპირ) ასახავს მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოხმარებას, ყველაზე დაბალი აღმოჩნდა I_g ქვ-ში, თუმცა განსხვავება I_a და I_b ქვ-ებთან არ იყო სტატისტიკურად სარწმუნო ($P = NS$).

ამრიგად, ინფიცირებულ ავადმყოფთა ქვ-ები გკდ-ით გამოირჩეოდნენ იგივე ჯგუფის არაინფიცირებული პაციენტებისაგან ვაზომოტორული რეაქციების ტორპიდობით.

II ჯგუფში შეყვანილი იყო 187 ავადმყოფი, ინფიცირებული Chl.pn.-თი და/ან ჰერპესვირუსებით, მანიფესტირებული გკდ-ის გარეშე, 18-დან 70 წლამდე (საშ. ასაკი $56,4 \pm 3,2$) მათგან 89 მამაკაცი (საშ. ასაკი $51,2 \pm 8,1$) და 98 ქალი (საშ. ასაკი $49,9 \pm 8,7$). 89(47,59%) ავადმყოფს ჰქონდა რესპირატორული ტრაქტის (ზემო ან ქვემო სასუნთქი გზების) მანიფესტირებული ანთებითი დაზიანების ნიშნები, გადატანილი ინფექცია ანამნეზში - 57-ს (30,48%), ხოლო დანარჩენს - 41(21,9%) ანტისხეულების უსიმპტომო მატარებლობა. ამ შემთხვევებში ინფიცირების გამოვლენა შესაძლებელი გახდა მხოლოდ სეროლოგიური გამოკვლევით, გეგმიურად, ან შემთხვევით, ინფიცირებული პარტნიორის ან ოჯახის სხვა წევრის გამოკვლევის საფუძველზე.

არტერიული ჰიპერტენზია ჰქონდა ამ ჯგუფის 31 (16,6%) წარმომადგენელს, არტერიული ჰიპოტენზია ორთოსტატიული ჰიპოტონიის ჩათვლით (სისტემური $TA < ან = 90/60$ mm Hg) - 46-ს (24,6%). მწვევლთა რაოდენობა შეადგენდა 82-ს (43,9%), მათ შორის ინტენსიურ მწვევლთა - 17 (9%).

II ჯგუფის 187 ავადმყოფი განაწილებული იყო 3 კლინიკურ ქვ-ში:

IIa - ავადმყოფები ქლამიდიური ინფექციის როგორც

მანიფესტირებული, ასევე ლატენტური ფორმებით (45 ავადმყოფი);

IIb - ავადმყოფები ჰერპესვირუსული ინფექციით, მონო, ორ, ან სამვირუსიანი კომბინაციით (64 ავადმყოფი);

IIგ - ავადმყოფები შეუღლებული ქლამიდიურ-ვირუსული ინფიცირებით (78 ავადმყოფი).

III ჯგუფში გაერთიანდა 32 ავადმყოფი 40-დან 75 წლამდე (საშ. ასაკი $59,08 \pm 2,1$), მათგან 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 (მკს), ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების 2002 წელს მიღებული კრიტერიუმების შესაბამისად [68]. ყველა მათგანი იყო სეროპოზიტიური შესწავლილი ბაქტერიული თუ ვირუსული აგენტების ანტისხეულების მიმართ: იზოლირებული ინფიცირება გამომწვევით Chl.pn. აღენიშნებოდა 18,8%-ს (6 ავ-ფი), მხოლოდ ვირუსული - მონო, ორი ან სამი ვირუსის კომბინაციით - 21,9%-ს (7 ავ-ფი), ავადმყოფთა დანარჩენ 59,3%-ს (19 ავ-ფი) გამოუვლინდა კომბინირებული ქლამიდიურ-ჰერპესვირუსული ინფიცირება.

თანმხლები არტერიული ჰიპერტენზია აღენიშნებოდა 21 პაციენტს (65,6%), მწვევლთა რაოდენობა ჯგუფში იყო 13 (40,6%), მათ შორის ინტენსიური მწვეელი - 8 (25%). მგი ანამნეზში ჰქონდა 19 პირს (59,4%).

ამ ჯგუფში ექსტრემალური დიაგნოსტიკური კორონარული ანგიოგრაფია ჩატარდა 14 ავადმყოფს (43,75%). დანარჩენ შემთხვევებში, მიუხედავად აუცილებლობისა, გამოკვლევის ჩატარება პაციენტებმა ვერ შეძლეს სხვადასხვა მიზეზების გამო.

კორონაროგრაფიის მონაცემების თანახმად 2 კორონარის დაავადება აღმოაჩნდა 14-დან 4 პაციენტს (28,57%), ხოლო 3 კორონარის დაზიანება - 7-ს (50%). 3 შემთხვევაში, მკს-ის ტიპური კლინიკის ფონზე, კორონარულმა ანგიოგრაფიამ დაადასტურა ინტაქტური კორონარების არსებობა, ანუ არაკომპრომენტირებული კორონარული სისხლის მიმოქცევა. გამოკვლევის შედეგების გათვალისწინებით გადაუდებელი კორონარული ანგიოპლასტიკა-სტენტირება ჩატარდა 2 ავადმყოფს, კორონარული შუნტირების ოპერაცია - 6-ს, ორმა პაციენტმა ოპერაციულ ჩარევაზე უარი განაცხადა. ამ ჯგუფის 3 წევრს განუვითარდა უეცარი კარდიული სიკვდილი გამოკვლევის ჩატარებიდან ორი თვის პერიოდში, 1 ავადმყოფი დაიღუპა პოსტოპერაციულ პერიოდში კარდიო-პულმონალური გართულების ფონზე. საერთო სიკვდილობა ამ ჯგუფში დაკვირვების მთელი დროის განმავლობაში შეადგენდა 12,5%-ს (4 ავ-ფი). ორ ავადმყოფს გახანგრძლივებული კორონარული სინდრომის ფონზე განუვითარდა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, ხოლო ერთს - რეინფარქტი. დანარჩენ შემთხვევებში ადექვატური თერაპიის საშუალებით მოხერხდა გახანგრძლივებული კორონარული სინდრომის კუპირება და ეს ავადმყოფები დღესაც იმყოფებიან ამბულატორული მეთვალყურეობის ქვეშ.

IV (საკონტროლო) ჯგუფში შეყვანილ იქნა 20 პრაქტიკულად ჯანმრთელი პირი (საშ. ასაკი 59,23±2,1), მათგან 13 მამაკაცი (საშ. ასაკი 57,0±4,1) და 7 ქალი (საშ. ასაკი 64,5±2,3). ჯგუფის ყველა წევრი სერონეგატიური იყო შესწავლილი ინფექციური აგენტების - Chl.pn, HSV-I, CMV და EBV მიმართ. კვლევის სიზუსტის მიზნით, ანტისხეულმატარებელი პრაქტიკულად ჯანმრთელი პირები გამოკვლევიდან ირიცხებოდნენ.

არტერიული ჰიპერტენზია არ აღენიშნებოდა ჯგუფის არც ერთ წარმომადგენელს; მწვევლთა რაოდენობა იყო 7(35%), ინტენსიური მწვეელი - არც ერთი.

2. გამოკვლევის მეთოდები

გკდ-ის დიაგნოზი ემყარებოდა ანამნეზურ და ზოგადკლინიკური გამოკვლევის მონაცემებს: სუბიექტურ ჩივილებს, გულის ტკივილის სინდრომის თავისებურებების

გათვალისწინებით (ტკივილის ხასიათი, ლოკალიზაცია, ირადიაცია, ნიტროგლიცერინის ეფექტი, სტენოკარდიული შეტევების სიხშირე და ხანგრძლივობა) და ავადმყოფთა ობიექტური, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევის შედეგებს; მათ შორის, მოსვენების, დატვირთვისა და Holter-ის 24-საათიანი ეკგ-ს მონაცემებს, რენტგენოლოგიური კვლევის შედეგებს. ამასთან ერთად, კაროტიდული არტერიების ინტიმა-მედიალური შრის პარამეტრებს, მიღებულს სონოგრაფიის მეთოდით, აგრეთვე ექსტრაკრანიალური, ლავიწქვეშა არტერიების, მუცლის აორტისა და მისი განტოტებების, აგრეთვე ქვედა კიდურების არტერიების დუპლექსკანირების და ექოკარდიოგრაფიის მონაცემების ანალიზს სხვა მაჩვენებლებთან კომპლექსში.

ავადმყოფებს, გულის რითმის ფონური დარღვევებით, უტარებდით გულის რითმის 30_60 წუთიან ეკგ მონიტორირებას 2 შერჩევით განხრაში აპარატზე “Sanocard IV“. ეკგ მაჩვენებლებს ვშიფრავდით მინესოტის კოდის მიხედვით [221]. პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის (VPBs) რაოდენობრივ და ხარისხობრივ შეფასებას ვაწარმოებდით Lown B., Wolf M.-ის (1971) მიერ მოწოდებული გრადაციული სისტემის მიხედვით [167]. გულის შეკუმშვათა სიხშირით კორეგირებულ QT ინტერვალს (QTc) ვსაზღვრავდით H. Bazetti-ს ფორმულით ეკგ-ს ყოველი განხრის არანაკლებ 3 ერთმანეთის მომდევნო ციკლში საშუალო მნიშვნელობის გამოთვლით.

მოსვენების ეკგ-ზე (არაინფარცირებულ ზონაში) T-კბილისა და ST სეგმენტის ფონური ცვლილებების შემთხვევაში, მათი იშემიური გენეზის გამორიცხვის მიზნით, ავადმყოფებს უზმოზე უტარდებოდათ კალიუმის (6_8გ კალიუმის ქლორიდით, გახსნილით 100 მლ წყალში) და ინდერალის (40-60 მგ ინდერალით) სინჯები განმეორებითი ეკგ კონტროლით პრეპარატის მიღებიდან 45-60-90 წუთის შემდეგ. სინჯები ითვლებოდა დადებითად T კბილის ფონური ცვლილებების დროებითი ნორმალიზაციის ან გამოხატული დადებითი დინამიკის შემთხვევებში.

შესწავლილი პოპულაციის სეროლოგიურ პროფილს, მათი ინფიცირების დადგენის მიზნით, ვსაზღვრავდით სისხლში Chl.pn-ს სპეციფიურ იმუნოგლობულინებს - IgM, IgA, IgG, რომლებიც ასახავენ ინფექციური პროცესის სხვადასხვა სტადიებს. ასე, მაგ.: IgM ანტისხეულები წარმოადგენენ პირველადი/მწვავე ინფექციის მარკერებს, რომელთა განსაზღვრა სისხლში შეიძლება დაავადების დაწყების უკვე მე-5 დღიდან მომდევნო 20 დღის განმავლობაში;

IgA ანტისხეულები განიხილება, როგორც გახანგრძლივებული, ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციური პროცესის მაჩვენებლები, რომელთა პროდუქცია იწყება დაავადების ფორმირებიდან დაახლოებით 2-3 კვირის შემდეგ;

IgG ანტისხეულების იზოლირებული მატება სისხლში, რომელიც იწყება დაახლოებით დაავადების მე-10 დღიდან და მათი პერსისტირება გრძელდება ხანგრძლივად, მთელი აღდგენითი პერიოდის განმავლობაში, მიჩნეულია გადატანილი ინფექციის მარკერად.

IgA და IgG ანტისხეულების ტიტრის ერთდროული მომატება, განიხილება, როგორც რეინფექცია/რეაქტივაციის სეროლოგიური ასახვა [MEDAC diagnostika GmgH. 2003].

გამოკვლევის ყველა წევრს პლაზმაში ვუსაზღვრავდით აგრეთვე სპეციფიური ანტივირუსული იმუნოგლობულინების (IgM - დაავადების მწვავე და IgG - ქრონიკული ფაზის მარკერებს) კონცენტრაციას (რაოდენობრივი ანალიზი) HSV-I-ის, CMV-ის და EBV-ის მიმართ, რომელთა განსაზღვრა, ისევე, როგორც ანტიქლამიდიური იმუნოგლობულინებისა, ხდებოდა იმუნოფერმენტული მეთოდით (ELISA).

სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული (პირველადი) ჰემოსტაზის დარღვევების გამოსავლენად კვლევის მონაწილეებს უტარდებოდათ კაპილარების რეზისტენტობის სინჯი ანუ ე.წ. ლახტის (მანჟეტის ან ტურნიკეტის) სინჯი, მოწოდებული ჯერ კიდევ კონჩალოვსკის - რუმპელის - ლეედეს მიერ. სინჯის პრინციპი მდგომარეობს წერტილოვანი სისხლჩაქცევების - პეტეჩიების გაჩენასა და მათი რაოდენობის აღნუსხვაში წინამხრის მედიალური ზედაპირის შემოფარგლულ მონაკვეთზე (5 სმ დიამეტრის მქონე წრე) ვენური წნევის ხანმოკლე (5 წუთი) დოზირებული მომატების შედეგად. ეს ხორციელდებოდა სფიგმომანომეტრის ლახტის დადებით იმავე კიდურის მხრის არეში, სადაც ინარჩუნებდნენ წნევას $197 \pm 7\text{mm Hg}$ -მდე, მოწოდებული მეთოდიკის შესაბამისად [29]. სინჯი დადებითად ითვლება იმ შემთხვევაში, თუ გაჩენილი პეტეჩიების რაოდენობა აღემატება 10-ს; 10-დან 20-მდე - სინჯი სუსტად დადებითია, 20-დან 30-მდე - დადებითი, 30-ზე მეტი პეტეჩიის გაჩენა ითვლება მკვეთრად გამოხატულ სისხლძარღვოვან რეაქციად.

ექსტრაკრანიული, ლავიწქვეშა არტერიების, მუცლის აორტისა და მისი განტოტებების, აგრეთვე ქვედა კიდურების არტერიების ულტრაბგერითი დუპლექსკანირება ტარდებოდა Diasonics Ultrasound (Germany) ფირმის აპარატზე "GATEWAY - D2".

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 (U-მანოვრის ტესტი); ერთფაქტორული დისპერსიული ანალიზი (ANOVA - analysis of variance) შესადარებელი ჯგუფების 2-ზე მეტი რაოდენობის შემთხვევაში; ხაზოვანი კორელაციური ანალიზი (r- Pearson-ით) და მისი არაპარამეტრული ანალოგი - Spearman-ის რანგული კოეფიციენტი - r, იმ შემთხვევებისთვის, როცა საკვლევი პარამეტრების განაწილება არ არის განსაზღვრული, ან მნიშვნელოვნად განსხვავდება ნორმისაგან.

თავი III

მიღებული შედეგები

1. ქლამიდიური ინფექციის (გამომწვევი - Chlamydia pneumoniae) მიმდინარეობის კლინიკური და ბიოქიმიური ასპექტები ავადმყოფებში გვდ-ით და მის გარეშე

- 1.1. კლინიკური და პარაკლინიკური მაჩვენებლების შედარებითი დახასიათება Chlamydia pneumoniae -თი ინფიცირების დროს ავადმყოფებში გვდ-ით და მის გარეშე

ლიტერატურის მონაცემები და საკუთარი გამოკვლევების შედეგები ასაბუთებს, რომ ქლამიდიოზი, ინდუცირებული გამომწვევით Chl.pn. ხასიათდება კლინიკურ გამოვლინებათა ფართო სპექტრით და დაავადების მიმდინარეობის ვარიანტების დიდი სიმრავლით. ეს, სავარაუდოდ გამოწვეულია ამ უჯრედშიგა ობლიგატური მიკროორგანიზმის განვითარების რთული ციკლით, რომელიც მოიცავს: პერსისტენციას, L-ტრანსფორმაციას, რეპროდუქციას, რეინფექციას. პათოლოგიური პროცესის გენერალიზებულ ფორმებთან ერთად საკმაოდ დიდია დაავადების მიმდინარეობის ლატენტური, მცირესიმპტომური და სუბკლინიკური ვარიანტების წილი და, როგორც ჩვენი დაკვირვებებით გამოვლინდა, სისტემური დაზიანების შემთხვევები.

ჩვენ ჩავატარეთ კლინიკური და პარაკლინიკური მაჩვენებლების, ზოგიერთი პლაზმური პარამეტრისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მახასიათებლების შედარებითი ანალიზი გკდ-ით ავადმყოფთა ორ ქვ-ში: Ia – ქლამიდიოზით ინფიცირებული ავადმყოფები (21 სეროპოზიტიური პაციენტი Chl.pn.-ს ანტისხეულების მიმართ) და Id – ავადმყოფები ინფიცირების გარეშე (24 Chl.pn.-სერონეგატიური ავადმყოფი). გამოვიკვლიეთ აგრეთვე ქრონიკული ქლამიდიოზით ინფიცირებული 24 პირი ვერიფიცირებული გკდ-ის გარეშე (24 ავადმყოფი – IIa ქვ-ში).

Ia და IIa ქვ-ის ავადმყოფთა კლინიკური თავისებურებების შესწავლამ (ცხრილი 1.) დაგვარწმუნა, რომ ქრონიკული ქლამიდიური ინფექცია როგორც გკდ-ით შეპყრობილ ავადმყოფებში, ასევე მის გარეშე, მიმდინარეობდა ორი ძირითადი ფორმით: ინაპარანტული (Ia ქვ._61,9%; IIa ქვ._37,8%; $P<0,01$) და მანიფესტირებული (Ia ქვ._38,09%; IIa 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.

ლიტერატურის მონაცემების მიხედვით, Chl.pn-ით ინფიცირების ერთ-ერთ ყველაზე ხშირ ფორმას წარმოადგენს ორგანიზმში ქლამიდიების ხანგრძლივი უსიმპტომო მატარებლობა. დადგენილია, რომ ინფიცირებულთა 70-80%-ში პროცესი მიმდინარეობს ლატენტურად [242]. ამ მონაცემებს გარკვეულწილად ეხმაურება ჩვენი გამოკვლევის შედეგებიც; როგორც 1 ცხრილიდან ჩანს, Ia ქვ-ში ქლამიდიოზის ინაპარანტული, მათ შორის პირველად ლატენტური ფორმების სიხშირე (61,9%) მნიშველოვნად აღემატებოდა IIa ქვ-ის იგივე მაჩვენებელს (37,8%), რომელშიც სტატისტიკურად სარწმუნოდ 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.

Iა და IIა ქვ-ის ავადმყოფთა სეროლოგიური პროფილი Chl.pn.-ს ანტისხეულების მიმართ პირველადი გამოკვლევის პერიოდისათვის მოცემულია ცხრილ 2-ში.

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ინფექციური პროცესის სხვადასხვა სტადიების ამსახველი სპეციფიური ანტიკლამიდიური ანტისხეულების თვისობრივი და რაოდენობრივი შესწავლით გამოვლინდა სარწმუნო ჯგუფთაშორისი სხვაობა მწვავე ფაზის ამსახველი IgM ანტისხეულების მიმართ. მათი არსებობა სისხლში აღენიშნა Iა ქვ-ის ავადმყოფთა 23,8%-ს, IIა ქვ-ში 30%-ს ($P<0,05$), თუმცა ანტისხეულების პლაზმური კონცენტრაციის მომატების მიხედვით სხვაობა ქვ-ებს შორის ბევრად უფრო მნიშვნელოვანი ($P<0,001$) აღმოჩნდა და შეადგინა Iა ქვ-ში $11\pm 3,2$ u/ml, ხოლო II-ა ქვ-ში $57\pm 1,8$ u/ml (ნორმაში დასაშვები პლაზმური კონცენტრაცია <5 u/ml). უნდა ვიფიქროთ, რომ ინფექციური დაავადების ცხრილი 1.

Chl.pn.-თი ინფიცირებულ ავადმყოფთა
(Iა და IIა ქვეჯგუფები) განაწილება (%) ასაკის,
დაავადების მიმდინარეობის კლინიკური
მიხედვით

სქესისა და
ვარიანტების

Iა ქვ. (n=21) IIა ქვ. (n =45)
მამაკაცები 57,14 NS 55,6
საშ. ასაკი (M±m) 56,9±9,1 NS 54,8±13
ქალები 42,9 NS N 44,4
საშ. ასაკი (M±m) 61,11±6,2 NS 57,33±5,1 ±±
დაავადების ფორმები:
ინაპარანტული _ 61,9±0,8 ** 37,8±1,1
პირველად ლატენტური; 47,6±0,1 *** 22,2±0,2
მეორადად ლატენტური (ქრონიკული); 14,29±2,1 NS 15,5±2,3
მანიფესტირებული 38,09±0,1 ** 64,4±1,3

*** $P<0,001$; ** $P<0,01$; NS - არასარწმუნო სხვაობა.

ცხრილი 2.

Iა და IIა ქვეჯგუფის ავადმყოფთა სეროლოგიური Chl.pn._სპეციფიური ანტისხეულების მიხედვით და მათი საშუალო კონცენტრაცია პლაზმაში (M±m)	პროფილი	(%)
Iა ქვ. (n=21) IIა ქვ. (n =45)		

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

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

პირველად/მწვავე ფაზაში ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ მწირია, ან მიმდინარეობს ლატენტურად, კლინიკური გამოვლინებების გარეშე და დაჩრდილულია რესპირატორული ტრაქტის ანთებითი მოვლენებით, რის გამოც ავადმყოფები დაავადების ამ სტადიაში ძირითადად რჩებიან კარდიოლოგის მეთვალყურეობის მიღმა.

ამას გარდა, მნიშვნელოვანი სარწმუნო სხვაობა ჯგუფებს შორის გამოვლინდა აგრეთვე IgG ანტისხეულების ანუ გადატანილი ინფექციის მარკერების მატარებლობის სიხშირის მხრივ (ცხრილი 2.). ანტიქლამიდიური IgG ანტისხეულები აღმოაჩნდა Ia ქვ-ის ავადმყოფთა 71,43%-ს, რაც თითქმის ორჯერ აღემატებოდა IIa 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 (Ia ქვ.), მნიშვნელოვნად მეტია (P<0,001) ანტიქლამიდიური იმუნური ანტისხეულების ლატენტური მატარებლობა, ვიდრე მოსახლეობის ნაწილში გკდ-ის გარეშე (IIa ქვ.), რაც პრინციპულად შეესაბამება არსებული ლიტერატურის მონაცემებს [182, 34] 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, სადაც, ძირითადად მიმდინარეობს დაავადების დრამატული მოვლენების კონცენტრაცია. ჯერ-ჯერობით აუხსნელი რჩება, თუ რატომ ვითარდება ათეროსკლეროზის ფონზე ინფექციური პროცესი ეგზომ შენიღბულად.

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, ასევე, მკს-ს კლინიკა (გულის ტკივილის სინდრომი, რომელიც ძნელად გასარჩევი იყო ტიპური სტენოკარდიისაგან)

განუვითარდა (27,3%) ავადმყოფს. ეს გახდა მათი სასწრაფო ჰოსპიტალიზაციის მიზეზი. სტაციონარში, სადაც განმეორებითი გამოკვლევებით კვლავ გამოირიცხა გკდ-ის არსებობა და ჰიპოკოაგულაციური მკურნალობის კურსის ჩატარების შემდეგ ავადმყოფები გამოეწერენ სტაციონარიდან გაუმჯობესებულ მდგომარეობაში. მათგან ორ ავადმყოფს მომდევნო პერიოდში პერმანენტული "სტენოკარდიული" შეტევების გამო ჩაუტარდა დიაგნოსტიკური კორონარული ანგიოგრაფია, რამაც ორივე შემთხვევაში დაასაბუთა ინტაქტური კორონარების არსებობა.

აღნიშნული მონაცემები მეტყველებს იმაზე, რომ Chl.pn.-თი ინფიცირების დროს რეკურენტული ინფექციის შემთხვევაში (გამწვავება/რეაქტივაციის ფაზა) ჩნდება გულის ტკივილის სინდრომის განვითარების რეალური შესაძლებლობა. გკდ-ით ავადმყოფებში ეს ხდება დამაბვის სტაბილური სტენოკარდიის ხშირ ანგინოზურ შეტევებში ტრანსფორმირების და დაავადების მიმდინარეობის შემდგომი გართულების მიზეზი, ხოლო ინფიცირებულ ავადმყოფებში გკდ-ის გარეშე – ფსიქო-სომატური დარღვევების, გაძლიერებული შფოთვისა და ექიმთან მიმართვის ძირითადი საბაზი. ვფიქრობთ, ამ ფაქტს უნდა დაეთმოს სათანადო ყურადღება Chl.pn.-თი ინფიცირების დიაგნოსტის დროს, ინფექციური პროცესის დროული კუბირებისა და ქრონიზაციის თავიდან აცილების მიზნით.

ავადმყოფთა დახასიათება კლინიკური და პარაკლინიკური მაჩვენებლების მიხედვით მოცემულია ცხრილ 3-ში.

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ჩატარებული კვლევის მიხედვით, Chl.pn.-ს კლინიკური გამოვლინებები გამოირჩეოდა დიდი პოლიმორფიზმით.

ზოგადინტოქსიკაციური სინდრომი, რომელიც სახეზე იყო შემთხვევათა დიდ უმრავლესობაში, შესაძლოა განპირობებული ყოფილიყო როგორც თვით გამომწვევის ტოქსიური ზემოქმედებით, ასევე მის მიერ გამომუშავებული ტოქსინის ზეგავლენით. ბაქტერიემიის გამოვლინებად ორივე ქვ-ში ყველაზე ხშირად ვლინდებოდა ტაქიკარდია (66,7% და 62,2%), რომელიც მეტწილად არ შეესაბამებოდა სხეულის ტემპერატურას, არტერიული წნევის მომატებას, საკვების მიღებას და სხვა. ინტოქსიკაციასთან ერთად, მხედველობაში ვიღებდით მიზეზთა დიდ სიმრავლეს, რომელიც შესაძლოა ყოფილიყო მისი გამომწვევი.

დინამიური დაკვირვების პროცესში ტაქიკარდიის რეგისტრაციის სიხშირის სარწმუნო ($P < 0,01$) შემცირება ავადმყოფთა დიდ ნაწილში ($91,82 \pm 2,3\%$), ინტოქსიკაციის სხვა სიმპტომების (სუბფებრილიტეტი, შემცივნება, ჰაერის უკმარისობა და სხვა) პარალელურად, ანტიქლამიდიური მკურნალობის პირველი კურსის ჩამთავრებისთანავე და შემდეგ, მთელი რეკონვალესცენციის პერიოდში, ამყარებს მოსაზრებას, რომ ტაქიკარდია აღნიშნულ შემთხვევებში ინიცირებული იყო ზოგადი ინტოქსიკაციით.

მომდევნო ადგილზე სიხშირის თვალსაზრისით, ჰიპერერგიული ფორმების სიმცირის მიუხედავად, იყო ართრალგია ანუ მიგრირებადი პოლიართრიტი ($52,38\%$ და $46,7\%$). საკმაოდ ხშირი სიმპტომი იყო აგრეთვე საერთო სისუსტე/ადინამია ($42,86\%$ - $45,7\%$).

ტემპერატურის მომატება ჩვეულებრივ წარმოადგენს ინფექციური ანთებითი პროცესის დამახასიათებელ მანიფესტაციას, რომელიც ცხრილი 3.

Chl.pn.-თი ინფიცირებულ ავადმყოფთა (Iა და IIა ქვეჯგუფები) კლინიკური და პარაკლინიკური

მაჩვენებლები (%) ძირითადი კლინიკური
სინდრომების მიხედვით

სინდრომები Iა ქვ. (n=21) IIა ქვ. (n =45)

ზოგადი ინტოქსიკაციის

სინდრომი:

ტაქიკარდია 66,7±7 NS 62,2±11
სუბფებრილიტეტი 33,3±12 * 38,7±18
საერთო სისუსტე 42,86±6 NS 46,7±9,5
შემცივნება/შეჟრჟოლება 23,8±4,8 NS 20,0±5,0
ლიმფადენოპათია 14,29±11 *** 35,6±13
(გენერალიზებული, ყბისქვეშა,
კისრის, ილღის, საზარდულის,
მეზენტერიალური)
ართრალგია 52,38±2,3 NS 46,7±2,8
მიალგია 9,52±5,2 NS 11,1±7,1

ტრაქეო-ბრონქო-პულმონალური

სინდრომი:

ქოშინი (მოსვენებითი) 14,29±11,4 NS 11,1±10,1
ქოშინი (სიარულისას) 38,09±9,1 NS 35,6±8,7
ოფლიანობა 14,29±1,5 *** 35,6±2,06
რინიტი (გახანგრძლივებული) 23,8±43,5 *** 46,7±43,1
ტრაქეო-ფარინგიტი 38,09±8,04 NS 44,4±10,0
ბრონქიტი (ასთმოიდური) 57,14±2,7 NS 55,6±1,1
პნევმონია 19,04±18 NS 24,4±12
პლევრის ხახუნი 14,29± 43,5 NS 20,0±42,9
არაპროდუქტიული ხველება 38,09±12,7 NS 33,3±12,2
(გახანგრძლივებული)
ხველა ნახველის გამოყოფით 28,57±13 NS 35,6±15
(გახანგრძლივებული)

ნევროლოგიური სინდრომი:

თავის ტკივილი 14,29±0,20 * 26,7±0,40
გულისრევის შეგრძნება _ 15,6±1,2
ემოციური ლაბილობა 71,43±0,93 NS 75,6±1,05
შფოთვა (არამოტივირებული) 71,43±1,7 NS 66,7±2,2
პერიფერიული ნეიროპათია 33,3±4,2 ** 15,6±3,8
ასთენო-ვეგეტატიური სინდრომი 9,52±4,6 *** 35,6±1,84
კანის სინდრომი (ეგზანთემა) 19,04±1,02 NS 20,0±1,31
თირეოიდიტი (ქვემწვავე,
ქრონიკული, უტკივილო) 14,29±10,1 ** 35,6±11,8
აბდომინალური სინდრომი 14, 28±21 NS 15,6±28

ცხრილი 3. (გაგრძელება)

კარდიო-ვაზალური სინდრომი:

კარდიალგია 76,19±2,91 NS 77,8±1,95

პალპიტაცია 57,14±2,71 NS NN 55,6±2,21

სისტემური ჰიპერტენზია 71,43±3,63 *** 20,0±2,93

სისტემური ჰიპოტენზია 14,28±1,72 NS 15,6±1,52 გულის ტონების მოყრეობა 85,7±1,62 *** 35,6±1,52

გულის ტონების გაძლიერება 14,29±2,32 * 26,7±2,29

სისტოლური შუილი მწვერვალზე, 19,5±1,15 NS 20,0±1,27

ფილტვის არტერიაზე, პრეკორდიულ

არეში 38,9±1,11 ** 15,6±1,17

სისტოლური შუილი აორტაზე **52,38±1,36 ***** 6,7±1,55

პერიკარდიუმის ხახუნი 19,05±5,62 NS 17,7±6,70

შუილი ლავიწქვეშა არტერიებზე 4,76±0,68 *** **35,6±0,58**

შუილი სამილე არტერიებზე **19,05±0,55 ***** 6,7±0,74

შუილი მუცლის აორტაზე 9,52±0,62 *** **26,7±0,49**

პერიფერიული სისხლძარღვების

ვაზოდილატაცია(თბილი, ნამიანი კანი) 23,80±0,64 NS 28,9±0,79

პერიფერიული სისხლძარღვების

სპაზმი (ცივი, ფერმკრთალი კიდურები) 47,61±0,49 *** 4,4±0,72

რეინოს სინდრომი _ _

ქვემო კიდურების ვენების სისხლსავსეობა 23,84±2,48 NS 20,0±1,59

ქვემო კიდურების ვენების ვარიკოზი 4,76±2,31 _

პულსაციის გაქრობა ტერფის

დორზალურ არტერიებზე 28,57±3,32 _

ლახტის სინჯი (+/-) 9,52±2,11 NS 11,1±1,89

ეკგ მაჩვენებლები:

სინუსური ტაქიკარდია **66,7±0,62 NS 62,2±0,73**

სინუსური ბრადიკარდია 33,3±0,55 NS 28,9±0,54

A-V ბლოკადა I-3 ხარისხის 19,05± 2,55 NS 20,0±3,13

QRS>/= 0,12s 42,85± 0,52 NS 46,7±0,46

QT გახანგრძლივების სინდრომი 23,8±0,62 *** 4,4±0,75

VPBs 47,62± 2,55 NS 42,2±3,13

SPBs 33,3± 2,53 * 11,1±1,95

მოციმციმე არითმია (მუდმივი,

პაროქსიზმული ფორმა) 23,80±0,51 *** 6,7±0,44

რეპლარიაციის ფაზის დარღვევები **85,71±0,89 NS 93,3±1,22**

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია 52,38±5,03 *** 17,7±3,89

შერეული ფორმები 38,09±3,44 NS 44,4±4,04

*** P<0,001; **P<0,01; * P<0,05; NS - არასარწმუნო სხვაობა.

გამოწვეულია ბაქტერიული პროდუქტებით, ბაქტერიული ენდოტოქსინით, ან ენდოგენური პიროგენების გამოყოფით მონოციტებისა და მაკროფაგებისაგან. ქლამიდიური ინფექციის მწვავე და ზოგჯერ ქვემწვავე სტადიაშიც, გაურკვეველი ეტიოლოგიის გახანგრძლივებული სუბფებრილიტეტი (2 კვირაზე მეტი ხანგრძლიობით) საკმაოდ ხშირ სიმპტომად მოგვევლინა როგორც Ia (32,8%), ისე IIa (38,9%) ქვ-ის ავადმყოფებში. შემცივნება, მიაღვია და სხვა, შესადარებელ ქვ-ში აღინიშნებოდა უფრო ნაკლები სიხშირით და სხვაობა პროცენტულ მაჩვენებლებს შორის არ იყო სტატისტიკურად სარწმუნო ($P=NS$), ხოლო ლიმფადენოპათია უფრო დამახასიათებელი აღმოჩნდა IIa ქვ-ის ავადმყოფებისათვის (14,29% და 35,6%; $P<0,001$).

Chl.pn.-თი გამოწვეული თითქმის ერთგვაროვანი ტრაქეო-ბრონქო-პულმონალური და ნევროლოგიური სიმპტომების ფონზე ყურადღებას იპყრობს IIa ქვ-ის ავადმყოფებში ასთენო-ვეგეტატიური სინდრომის სიჭარბე (9,52% – 35,6%; $P<0,001$). აქვე უნდა აღინიშნოს პირდაპირი კავშირის არსებობა დაავადების ხანგრძლიობის ვადებსა და მზარდ ასთენიზაციას შორის. სინდრომის პრევალირება პრაქტიკულად ჯანმრთელ ინფიცირებულ პირებში, როგორც ჩანს, განპირობებულია გახანგრძლივებული და შენიღბული ინფექციური პროცესის პირობებში განვითარებული ინტოქსიკაციით, შრომის უნარის დაქვეითებით, წონაში დაკლებით, სუბფებრილიტეტით, რომელიც არანაკლებ დამთრგუნველად მოქმედებს ავადმყოფთა ფსიქიკაზე და ხშირად ხდება სხვადასხვა პროფილის ექიმებთან, მეტწილად ფტიზიატრებთან, მათი პერმანენტული მიმართვის მიზეზი და ზოგჯერ არაადექვატური და უშედეგო მედიკამენტური თერაპიის ჩატარების საბაზი.

Ia ქვ-ის ავადმყოფთა 19,04% და IIa ქვ-ის ავადმყოფთა 20,0% დაუფიქსირდა ეგზანთემა, მეტწილად კანის ერთეული წვრილკეროვანი, ზოგჯერ უმტკივნეულო ჰემორაგიული გამონაყრის სახით. დაავადების მიმდინარეობის პროცესში იგი იცვლიდა სახეს, შეფერილობის ინტენსიობას, პერიოდულად ღებულობდა რკალისებრი ერთეულის ელფერს, და ხანგრძლივი პერსისტირების მიუხედავად, ქრებოდა უკვალოდ. ავადმყოფთა გადმოცემით, შემთხვევათა დიდ ნაწილში, ერთეულის გაჩენა წარმოადგენდა რეკურენტული ინფექციის წინამორბედ ნიშანს. უნდა ვიფიქროთ, რომ აღნიშნული ცვლილებები განპირობებული იყო წვრილი სისხლძარღვების, მათ შორის კანის სისხლძარღვების ქლამიდიური დაზიანებით.

დამოუკიდებელი მნიშვნელობის მატარებელ სიმპტომად გვევლინება აგრეთვე თირეოიდიტის ქვემწვავე, ქრონიკული ან აუტოიმუნური ფორმები. Ia ქვ-ში თირეოიდიტი აღინიშნა შემთხვევათა 14,29%-ში, ხოლო IIa ქვ-ში – 35,6%-ში. სხვაობა ჯგუფებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნოა ($P<0,01$), რისი მიზეზიც ჯერჯერობით ჩვენთვის უცნობი რჩება. შესაძლოა, Cl.pn.-თი ინფიცირებული ავადმყოფების შემთხვევაში თირეოიდიტი ყოფილიყო თანმხლები ან ფონური დაავადება, თუმცა, არ არის გამორიცხული, აგრეთვე, რომ ის ინიცირებული ყოფილიყო ქრონიკული ქლამიდიური ინფექციით, ანუ ჰქონოდა ბაქტერიული გენეზი. ვფიქრობთ, ეს საკითხი არ არის ინტერესს მოკლებული და საჭიროებს შემდგომ დაკვირვებებს.

ძირითადი კლინიკური ნიშანი, რომელიც ჭარბობდა კარდიო-ვასკულარულ დარღვევათა სიმრავლეში, როგორც Ia, ისე IIa ქვ-ის ავადმყოფებში, იყო კარდიალგია ანუ გულის ტკივილის სინდრომი, რომელიც შემთხვევათა გარკვეულ ნაწილში (ორივე ქვ-ში) იყო დაავადების ერთადერთი სუბიექტური სიმპტომი და ექიმთან ავადმყოფთა მიმართვის წამყვანი მიზეზი. აღსანიშნავია კარდიალგიის საკმაოდ დიდი სიხშირე IIa ქვ-ში (77,8%), ანუ ავადმყოფებში კორონარული ათეროსკლეროზის გარეშე. ტკივილი

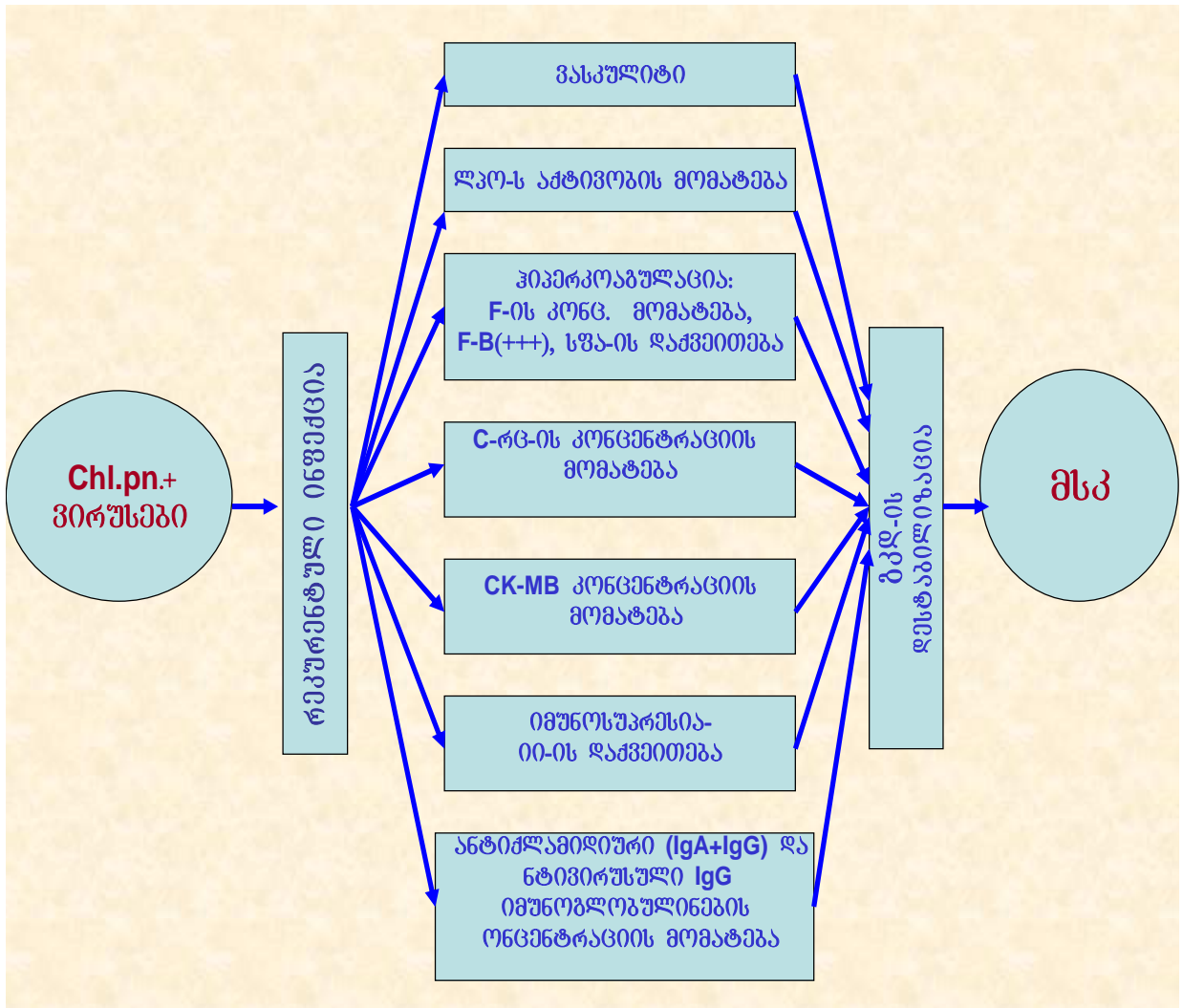
პაციენტებს ეწყებოდათ მეტწილად, დაავადების მწვავე ფაზაში, სისხლში ადრეული (IgM) ანტისხეულების ცირკულირების დაწყებიდან და უგრძელდებოდათ ზოგჯერ მთელი აღდგენითი პერიოდის განმავლობაში, IgA და IgG იმუნური ანტისხეულების მატარებლობის ფონზე. ეს, ერთგვარად განასხვავებს აღწერილი კარდიალგიის სახეს რევმატიული კარდიტისაგან, რომელიც ვლინდება უფრო გვიან ვადებში, პირველადი ინფექციის ჩაქრობიდან ორი-სამი კვირის ინტერვალში.

ჩატარებული დაკვირვების საფუძველზე ჩვენ შეგვიძლია აღვწეროთ გულის ტკივილის სინდრომი, რომელიც ვითარდება Chl.pn.-თი გამოწვეული ინფექციის ფონზე: ტკივილი გულის არეში ხშირად ატარებს მწვავე, გამჭოლ ან ჩხვლეტით ხასიათს, ირადიაციის გარეშე. ზოგჯერ შეიძლება მიიღოს ყრუ, მტეხავი, მოჭერითი ან მწველი ელფერი, ან გამოიწვიოს მხოლოდ სიმძიმე, ყრუ ზეწოლა, დისკომფორტის შეგრძნება; ზოგჯერ ხანგრძლივია, გრძელდება საათებისა და დღეების განმავლობაში, ახასიათებს შეტევიანობა, ან ცხელი ტალღის განცდა გულის არეში, რაც ხდება ხოლმე სტენოკარდიული ტკივილისაგან მისი დაუყოვნებელი დიფერენცირების მიზეზი; ნიტროგლიცერინის ეფექტი არ არის ცალსახა - ზოგჯერ დადებითია და ხანმოკლე, ახდენს ტკივილის ნაწილობრივ კუპირებას, არ იძლევა შვებას, მეტწილად აღინიშნება სრული რეფრაქტურობა.

უტკივილო (ასიმპტომური) ფორმების სიხშირე, რომელიც გამოიკვეთა Ia, Id და IIa ქვ-ის შედარებითი შეფასებისას, იყო შესაბამისად: 23,81% (მათგან არითმული ფორმა - 14,29%-3), 20,8% (მათგან არითმული ფორმა - 8,33%) და 22,2%.

ტკივილის სინდრომის თვისობრივი დახასიათება Ia, Id და IIa ქვ-ში ასახულია მე-5 სურათზე, რომლის მიხედვით IIa ქვ-ში (სურ. 5c) პრევალირებდა კარდიალგიის არაანგინოზური ფორმა (62,2%). ასეთი ტიპის კარდიალგია ხასიათდებოდა საკმაოდ ხანგრძლივობით (>30 წუთზე),

სურ. 5. გვდ-ის დესტაბილიზაციისა და მკს-ის განვითარების ძირითადი მექანიზმები ქრონიკული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირების დროს



სპონტანურობით (ანუ არ ჰქონდა კავშირი ფიზიკურ ან ფსიქოემოციურ დატვირთვასთან), ნაკლები ინტენსიობით, ცვალებადი რეფრაქტურობით ნიტრატების მიმართ და ეკგ-ზე ტკივილის შესაბამისი იშემიური ექვივალენტების არარსებობით, ან დინამიკის გარეშე უტკივილო ეკგ ეპიზოდებთან შედარებით. ტკივილის ეს სახეობა Ia ქვ-ში გვხვდებოდა შემთხვევათა მხოლოდ 9,52%-ში (სურ. 5a), ხოლო Id ქვ-ში _ 8,33%-ში (სურ. 5b).

ატიპიურ ანგინოზურ ტკივილს, ანუ სტენოკარდიას ტკივილის უჩვეულო, იშვიათი ლოკალიზაციით და/ან ირადიაციით მაგ. ეპიგასტრიუმის მიდამოში, ქვედა ყბის სახსრებში, კისერში, კბილებში, მხარში, წინამხარში, თითებში და სხვა, ძირითადად ადგილი ჰქონდა Ia (14,29%) და Id (12,5%) ქვ-ებში და IIa ქვ-ის ავადმყოფთა მხოლოდ 11,1%-ში. სავსებით ბუნებრივი იყო გკდ-ით ავადმყოფებში, რომლებიც შეესაბამებოდნენ NYHA-ს II-III ფუნქციურ კლასს, გულის ანგინის ამ ტიპიური ფორმების სარწმუნო სიჭარბე (52,38%, 54,17% და 4,44% შესაბამისად; P<0,0001) PIIa ქვ-ის მონაცემებთან შედარებით.

ამგვარად, როგორც დაკვირვებამ გვიჩვენა, გულის ტკივილის სინდრომის ხასიათისა და სიხშირის მიხედვით Ia და Id ქვ-ის მონაცემთა შორის სტატისტიკურად

სარწმუნო სხვაობა არ იქნა მიღებული ($P>0,05$). ნათელი ხდება, რომ ამ სინდრომის მახასიათებლები არ გამოდგება ქლამიდიური ინფექციის დამატებით მარკერებად გკდ-ის მქონე ავადმყოფებში. ამავე დროს, გულის არაანგიოზური ტკივილის მაღალი სიხშირე, პერმანენტული და შემაწუხებელი ხასიათი, რაც ზოგიერთ შემთხვევაში გახდა კარდიოფობიის, ზოგჯერ კი შრომისუუნარობის წამყვანი მიზეზი IIა ქვ-ის ანუ ქლამიდიოზით ინფიცირებულ პირებში გკდ-ის გარეშე, სხვა კლინიკურ და ბიოქიმიურ მაჩვენებლებთან კომპლექსში უნდა განვიხილოთ, როგორც ბაქტერიული ენდოტოქსინის სისხლძარღვთა ენდოთელიუმზე ადგეზირების შედეგად განვითარებული ინფექციური კორონარიტის ან კარდიტის ერთ-ერთი კლინიკური გამოვლინება და ამდენად, მას უნდა დაეთმოს სათანადო ყურადღება Cl.pn.-თი ინფიცირების დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში ინფექციური პროცესის დროული კუპირებისა და ქრონიზაციის თავიდან აცილების მიზნით.

ამ მოსაზრების დასასაბუთებლად იგივე ჯგუფებში ჩატარდა ეკგ-ს მაჩვენებლებისა და ანთების სხვა მარკერების დინამიკის შესწავლა ინფექციური პროცესის სტადიურობის გათვალისწინებით, რაც ქვევით იქნება განხილული.

როგორც მე-3 ცხრილიდან ჩანს, ქრონიკული ინფექციური პროცესის ზემოქმედება მნიშვნელოვანწილად აისახა სისტემური არტერიული წნევის ცვლილებებზე. მართალია, არტერიული ჰიპერტენზია დაფიქსირებულ იქნა Ia ქვ-ის ავადმყოფთა 71,43% -ში, რაც სარწმუნოდ ($P<0,001$) აღემატებოდა IIა ქვ-ის ავადმყოფთა მაჩვენებელს (20%). 52,38%-ში არტერიული ჰიპერტენზია აღინიშნებოდა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ეკგ და/ან ექოკარდიოგრაფიული ნიშნების ფონზე. ანამნეზური მონაცემების გათვალისწინებით ეს კიდევ ერთხელ ასაბუთებს, რომ არტერიული ჰიპერტენზია არის გკდ-ის ყველაზე ხშირი მეგზური და მისი წამყვანი რისკ-ფაქტორი. მეორე მხრივ, შემთხვევათა დარჩენილ 19,05%-ში და IIა ქვ-ის ავადმყოფთა 20%-ში ჰიპერტენზიის მიზეზი (შედარებით ახალგაზრდა ასაკის, ანამნეზის და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის კლინიკურ-ინსტრუმენტული მარკერების არარსებობის, შენახული სისტოლური ფუნქციის და სხვათა გათვალისწინებით), ვფიქრობთ, იყო ქლამიდიური ენდოტოქსინის ხანგრძლივი ზემოქმედების შედეგად არტერიების გლუვ-კუნთოვან უჯრედებსა და ენდოთელიუმში განვითარებული ცვლილებები (მედიის გასქელება, სანათურის შევიწროვება და ა.შ.).

დასაშვებია, აგრეთვე, რომ სენსიბილიზირებულ პირებში ბაქტერიული ენდოტოქსინი იწვევს ალერგიის მედიატორების პროდუქციის ინდუცირებას, რომლებიც (მაგ. აცეტილქოლინი და სხვა) მოქმედებენ სისხლძარღვთა, განსაკუთრებით, რეზისტული არტერიების, ბაზალურ ტონუსზე, რაც შესაძლოა საფუძვლად უდევს საპირისპირო ცვლილებებს, ანუ სისტემურ ჰიპოტენზიას, რომელიც შესაძარებელ ქვ-ში აღინიშნებოდა შემთხვევათა 14,28% (Iა ქვ.) და 15,6%-ში (IIა ქვ.), თუმცა არ გამოვრიცხავთ სხვა მიზეზების არსებობასაც.

გულის აუსკულტაციური მონაცემების მიხედვით ტონების მოყრუება მნიშვნელოვნად უფრო ხშირად (85,7%) აღინიშნებოდა Ia ქვ-ის ავადმყოფებში, რაც სავარაუდოდ შეიძლება ჩაითვალოს ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის ერთ-ერთ გამოვლინებად. IIა ქვ-ში ეს სიმპტომი გვხვდებოდა 35,6%-ში და მეტწილად შეუღლებული იყო სისტოლურ შუილთან მწვერვალზე ან პრეკორდიალურ არეში მთელი ქვემწვავე პერიოდის მანძილზე და Ia ქვ-ის ავადმყოფებისაგან განსხვავებით, ქრებოდა დროთა განმავლობაში (ერთი-ორი თვე), მკურნალობის ჩატარების ფონზე,

ზოგჯერ თავისით. ცხადია, არ არის გამორიცხული, რომ შუილს ჰქონოდა ფუნქციური ხასიათი და განპირობებული ყოფილიყო ჰემო-რეოლოგიური ცვლილებებით ან მოციკულირე სისხლის მოცულობის მერყეობით. ორი სიმპტომის შეუღლება, ამ შემთხვევებში, გვამღებდა საშუალებას შეგვეფასებინა ისინი, როგორც მიოკარდიუმის დაზიანების ფიზიკალური ნიშნები.

აღსანიშნავია, რომ გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში მიმდინარე ცვლილებებს შორის ქლამიდიით ინფიცირებულ ავადმყოფთა ქვ-ში, როგორც გკდ-ით, ისე მის გარეშე, ყველაზე მნიშვნელოვანი აღმოჩნდა ცვლილებები მაგისტრალური სისხლძარღვების მხრივ, ზომიერად გამოხატული პერიფერიული ვაზომოტორული დარღვევების ფონზე. თუმცა, Ia ქვ-ის ავადმყოფებში რთული და თითქმის შეუძლებელი იყო სისხლძარღვებში მიმდინარე მსგავსი პროცესების გამიჯვნა ათეროსკლეროზული ხასიათის ცვლილებებისაგან.

Ia ქვ-ში არტერიების დაზიანების ან კომპრესიის ხმოვანი ანუ აუსკულტაციური სისპტომატიკა აღინიშნა შემდეგი სიხშირით: შუილი აორტაზე_52,38%, ექსტრაკრანიალურ არტერიებზე_19,52%, მუცლის აორტაზე_9,52%, ლავიწქვეშა არტერიებზე_4,76%. შემთხვევათა 28,57%-ში არ ისინჯებოდა პულსაცია ტერფის დორზალურ არტერიებზე, რაც განპირობებული იყო ქვემო კიდურების მათბლიტირებელი ათეროსკლეროზით.

IIa ქვ-ში გამოვლინდა ერთგვარად განსხვავებული სურათი; ყველაზე დიდი სიხშირით აღინიშნებოდა შუილი ლავიწქვეშა არტერიების (35,6%), განსაკუთრებით (70%) მარჯვენა ლავიწქვეშა არტერიის და მუცლის აორტისა (26,7%) საპროექციო ადგილებში, რაც გახდა საფუძველი ავადმყოფთა შემდგომი გამოკვლევისა ულტრაბგერითი ანგიოგრაფიის, ანუ ულტრაბგერითი დუპლექსკანირების მეთოდით. გამოკვლევამ IIa ქვ-ის ავადმყოფთა 40%-ში ცხადყო შესაბამისი არტერიების ინტიმა-მედიალური შრის სხვადასხვა ხარისხის გასქელება ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზირების და ათეროსკლეროზული ფოლაქების გარეშე, მეზოაორტიტის მაღალი სიხშირე პარავაზალური ქსოვილების ერთდროული ანთებითი ცვლილებებით (სურ. 6, 7, 8).

წარმოდგენილი სისხლძარღვოვანი სურათი ავადმყოფებში (IIa ქვ.) სისხლძარღვოვანი ათეროსკლეროზის გარეშე, საფუძველს იძლევა მივაკუთვნოთ ისინი სისხლძარღვთა ინფექციური (ქლამიდიური) წარმოშობის ანთებით დაზიანებას ინფექციური ვასკულიტის სახით. ცხადი ხდება ისიც, რომ ქლამიდიური ეტიოლოგიის ინფექციური ვასკულიტი, სხვადასხვა სისხლძარღვოვანი ბასეინების მულტიფოკალური ათეროსკლეროზული დაზიანების მსგავსად, შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ. აქედან გამომდინარე, ქლამიდიური ვასკულიტის ეფექტური სკრინინგი მოითხოვს კლინიკური გამოკვლევებისა და სპეციალური დიაგნოსტიკური მეთოდების შედეგთა ერთობლივ გათვალისწინებას.

მე-3 ცხრილში მოყვანილია მხოლოდ იმ ეკგ მაჩვენებლების შედარებითი დახასიათება, რომლებიც გამოუვლინდათ ორივე ქვ-ის ავადმყოფებს. აქ ყურადღებას იპყრობს ანალოგიურ დარღვევათა ის დიდი სიხშირე და მრავალფეროვნება, რომელიც დაფიქსირდა ქლამიდიოზით მონოინფიცირებულ პირებში გკდ-ის გარეშე, ამიტომ, სავარაუდოდ, ისინი შეიძლება მივაკუთვნოთ საკუთრივ ქლამიდიოზს.

სინუსური ბრადიკარდია Ia ქვ-ში გამოვლინდა შემთხვევათა 33,3%-ში, ხოლო IIa ქვ-ში 28,9%-ში. ამასთან, ჯგუფებს შორის სარწმუნო სხვაობა არ აღინიშნა ($P>0,05$). მისი გამომწვევი მიზეზი, სინუსური ტაქიკარდიის მსგავსად, შესაძლოა ყოფილიყო

მრავალგვარი: გულის, კერძოდ სინუსური კვანძის დაზიანება, პარასიმპატიკური ინერვაციის ზეგავლენა, ელექტროლიტური დისბალანსი ან ტოქსიური მეტაბოლიტების

სურ. 6.

სურ. 7.

სურ. 8.

ზემოქმედება. ცხადია, ამიტომ, ავტომატიზმის ფუნქციის დარღვევა არ შეიძლება ჩაითვალოს ქლამიდიოზის პათოგნომურ გამოვლინებად.

იგივე შეიძლება ითქვას ატრიო-ვენტრიკულური და პარკუჭშიდა გამტარებლობის დარღვევებთან მიმართებაში, როცა საქმე ეხება Iა ქვ-ის ავადმყოფებს, ვინაიდან მათი გამტარებელი სისტემის დარღვევების მიზეზი შეიძლება იწოდებოდეს როგორც იშემიური, ასევე ანთებითი პროცესების წიაღში. რაც შეეხება IIა ჯგუფის პაციენტებში გამტარებლობის დარღვევის გამოვლენის სიხშირეს (A-V ბლოკადა_20,0% და პარკუჭშიდა_46,7%), მათი ახსნა ჩვენ შევძელით მხოლოდ არსებული მონაცემებით იმ მორფო-ფუნქციური დარღვევების შესახებ, რომლებიც ვითარდება მიოკარდში ქვემწვავე ან ქრონიკული პროგრესირებადი არასპეციფიური ანთებითი პროცესის დროს ბაქტერიული ინფიცირების შემთხვევებში.

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

წარმოდგენილი ელექტროფიზიოლოგიური დარღვევების ფონზე განსაკუთრებით აღსანიშნავია რეპოლარიზაციის ფაზის ის ცალსახა ცვლილებები, რომლებიც აღმოაჩნდა ორივე ქვ-ის ავადმყოფთა დიდ უმრავლესობას III სტანდარტულ და/ან III+aVF განხრებში იზოლირებული უარყოფითი T კბილისა და ST-სეგმენტის იზოლირებული დეპრესიის (ST I>1მმ) სახით არაინფარცირებულ ზონაში (მგი-ის შემთხვევებში). აღნიშნული ეკგ ნიშნები ატარებდა სტაბილურ და განმეორებად ხასიათს. მე-3 ცხრილიდან ჩანს, რომ ამ ერთი შეხედვით თითქოს ბანალური და მეტად გავრცელებული, ე.წ. "არასპეციფიური ცვლილებების სიხშირე გულის კუნთში" მნიშვნელოვნად მაღალი იყო როგორც Iა (90,48%), ისე IIა (93,3%; P>0,05) ქვ-ის ავადმყოფებში. ამ ეკგ ფენომენის ღირებულების დადგენის მიზნით ქლამიდიური ინფექციის პათოგენეზში, მინესოტის კოდით დამუშავების შემდეგ, Iა და IIა ქვ-ის ავადმყოფთა ეკგ პარამეტრები შედარებულ იქნა Iდ და საკონტროლო (IV) ჯგუფის მაჩვენებლებთან.

მე-4 ცხრილ-ში მოგვყავს მონაცემები მინესოტის კოდის იმ ნაწილიდან, სადაც ცვლილებები სტატისტიკურად სარწმუნო აღმოჩნდა; V1-3 (უარყოფითი/იზოელექტრული T კბილი სხვა ეკგ ცვლილებების გარეშე), IV1-3 (ST-

სეგმენტის დეპრესია სხვა ეკგ ცვლილებების გარეშე), IV4 (ST-სეგმენტის იზოლირებული დეპრესია), V4 (T კბილის არასპეციფიური ცვლილებები).

ცხრილიდან ჩანს, რომ ამ პარამეტრების სიხშირე სარწმუნოდ ($P<0,05$) მაღალი იყო Ia და IIa ქვ-ის, ანუ Chl.pn.-სეროპოზიტიურ ავადმყოფებში. ასე მაგ. III სტანდარტულ განხრაში T კბილის იზოლირებული ინვერსია Ia ქვ-ში აღინიშნებოდა შემთხვევათა 71,43%, IIa ქვ-ში – 93,3%, ხოლო ST-სეგმენტის დეპრესია სხვა ეკგ ცვლილებების გარეშე III და/ან aVF განხრებში, შესაბამისად – 66,7% და 82,2% (სურ. 9), მაშინ, როცა I-დ ქვ-ში ანუ გიდ ავადმყოფებში ქლამიდიური ინფიცირების გარეშე, ისევე, როგორც ჯანმრთელ პირებში, მისი სიხშირე არ აღემატებოდა 8,33% და 5,0%-ს. აღსანიშნავია, რომ ზემოთჩამოთვლილი ეკგ ცვლილებები შემთხვევათა 92,5% არ ქრებოდა ინდერალისა და კალიუმის სინჯების ჩატარების შემდეგაც. ეს 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.

ცხრილი 4.

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

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

* – სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით;

** – სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა Ia და Iდ ქვ-ს შორის ($P<0,01$).

მათი მიზეზი შესაძლოა ინიღბებოდა მიოკარდიტის ფონზე განვითარებული მიოკარდიუმის სისხლის მიმოქცევის უსიმპტომო დარღვევებით ინტრამურული სისხლძარღვების გარემომცველი, ანუ ექსტრავაზალური ქსოვილის ანთებითი შემუპების ან ანთებითი ინფილტრატის მიერ მათი კომპრესიის გამო.

შემთხვევათა 30%-ში IIა ქვ-ის ავადმყოფებში T კბილისა და ST სეგმენტის ზემოაღნიშნული ცვლილებები შეუღლებული იყო გულის ტკივილის სინდრომის დინამიკასთან. დანარჩენ ავადმყოფებში ეს ეკგ დარღვევები მიმდინარეობდა უსიმპტომოდ და რაც მთავარია, ხასიათდებოდა დიდი რეპროდუქტიულობით, ანუ მათი დაფიქსირება ხერხდებოდა ეკგ-ს ყოველი ახალი რეგისტრაციის დროს, დროის ნებისმიერი ინტერვალით. აღსანიშნავია, რომ ტკივილი ასეთ ავადმყოფებში ატარებდა არაანგინოზურ ხასიათს და ძნელად ექვემდებარებოდა ანტიანგინალურ მკურნალობას. რეპოლარიზაციის ფაზის ტორპიდული ცვლილებების გამოსწორება მიმდინარეობდა ძლიერ ნელა, სამკურნალო კომპლექსში მხოლოდ ანთების საწინააღმდეგო და ანტიქლამიდიური პრეპარატების ჩართვის შემდეგ.

ყურადღებას იპყრობს უსიმპტომოდ ან დუნედ მიმდინარე კარდიტის მაღალი სიხშირე IIა ქვ-ის ავადმყოფებში – 35,5%. ამ ავადმყოფთა 42,9%-ში, მოყრუებული ტონებისა და QRS-ის ამპლიტუდის შემცირების ფონზე, ზომიერი კარდიომეგალია აღიქმებოდა ძირითადად რეტროსპექტული ანალიზის შედეგად ანტიქლამიდიური მკურნალობის ჩატარების შემდეგ. დიდ სირთულეს შეადგენდა გულის კუნთის ანთებითი დაზიანების გამოცნობა Ia ქვ-ის ავადმყოფებში, სადაც ფიზიკალური მონაცემები, შეუღლებული არტერიული ჰიპერტენზიისა და გულის ფარული ტრანზიტორული უკმარისობის მონაცემებთან, არ იძლეოდა ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზისათვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკის მკაფიო დიფერენცირების საშუალებას. ასეთ შემთხვევებში, ჩვენის აზრით, ეკგ-ზე QRS-ის ამპლიტუდის დაქვეითება შეიძლება გამოგვეყენებინა მიოკარდის პარენქიმის ანთებითი დაზიანების ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ექვივალენტად. საბოლოო დიაგნოზი ყველა ამ შემთხვევაში ისმებოდა ექოკარდიოგრაფიულ მონაცემებთან შეჯერებით. ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები ასაბუთებდა აგრეთვე ექსუდაციური პერიკარდიტის არსებობას ქლამიდიით ინფიცირებულ ავადმყოფთა ორივე შესწავლილ ქვ-ში – გკდ-ით და მის გარეშე. მართალია, ასეთ ავადმყოფთა რიცხვი ქვ-ებში არ იყო დიდი (19,05% და 20,0% შესაბამისად) მაგრამ მკურნალობის ეფექტურობა ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში მნიშვნელოვნად იყო დამოკიდებული ქლამიდიოზის დროულ დიაგნოსტიკაზე.

Iა და IIა ქვ-ებში ჩვენს მიერ დაფიქსირდა უარყოფითი კორელაციური კავშირი პარკუჭოვანი კომპლექსის ბოლო ნაწილის ზემოაღნიშნულ ცვლილებებსა და მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის (გფ) მნიშვნელობებს შორის ($r=-0,88$; $r=-0,91$ შესაბამისად). ეს გარკვეულწილად ამტკიცებს, ამ კონკრეტულ შემთხვევებში, კავშირის არსებობას რეპოლარიზაციის ფაზის დარღვევებსა და მიოკარდიუმის დაზიანებას შორის, თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ ამ პარამეტრის საშუალო ჯგუფური მაჩვენებლების არსებით დაქვეითებას და სარწმუნო განსხვავებას შესაძარებელ ქვ-ში ადგილი არ ჰქონია: – გფ-ის საშუალო მაჩვენებელი Ia ქვ-ში უდრიდა $66,22 \pm 0,52\%$; IIა ქვ-ში $69,16 \pm 1,32\%$; Id ქვ-ში არ აღემეტებოდა $64,01 \pm 2,68\%$ ($P > 0,05$), ხოლო საკონტროლო ჯგუფში – $70,38 \pm 0,44\%$.

მიღებული მონაცემების ანალიზი, კვლევის ზემოაღნიშნული მოცულობის ფარგლებში, საშუალებას გვაძლევს გამოვყოთ ეკგ ცვლილებების სიმპტომოკომპლექსი,

დამახასიათებელი ქრონიკული ქლამიდიური ინფიცირებისათვის: იზოლირებული უარყოფითი Tკბილის და/ან ST სეგმენტის იზოლირებული, არადინამიური დეპრესიის არსებობა III და/ან III+aVF განხრებში, არაინფარცირებულ ზონაში, რომელიც არ იცვლება ჩასუნთქვის ფაზების შესაბამისად. სიმპტომოკომპლექსის

სურ. 9.

მგრძნობელობამ Chl.pn.-თი ინფიცირებულ ავადმყოფებში გკდ-ის გარეშე (IIა ქვ-ფი) შეადგინა 92,89%, ხოლო სპეციფიურობამ_51,43% (45,45% სიზუსტის ფარგლებში). იგი, სხვა მაჩვენებლებთან ერთად, შეიძლება გამოყენებულ იქნას Chl.pn.-თი ინფიცირების დამატებით ეკგ მარკერად.

ჩვენმა გამოკვლევებმა დაადასტურა, რომ გკდ საკმაოდ ხშირად მიმდინარეობს ქრონიკული მანიფესტირებული, დუნედ მიმდინარე ან ლატენტური ქლამიდიური ინფექციის პირობებში, რომელიც ამავედროულად იწვევს მთელი რიგი ორგანოებისა და ქსოვილების დაზიანებას, რომელთა მიმათ ამ გამომწვევს აქვს გარკვეული ტროპიზმი – რესპირატორული ტრაქტი, ლიმფური სისტემა, შემაერთი ქსოვილი, იმუნური სისტემა, გულ-სისხლძარღვთა სისტემა, ნერვული სისტემა და სხვა.

Chl.pn.-თი ქრონიკული ინფიცირების დროს, დაავადების კლინიკურად წაშლილი, ინაპარანტული და მათ გვერდზე მკვეთრად გამოხატული, მნიშვნელოვანი დარღვევებით მიმდინარე ვარიანტების შესწავლის საფუძველზე ჩვენს მიერ გამოყოფილია ქრონიკული ქლამიდიოზის კლინიკური მიმდინარეობის დამატებითი ფორმები:

1. გულ-სისხლძარღვოვანი, რომელიც შესაძლოა წარმოდგენილი იყოს ქლამიდიური კორონარიტის, მეზოაორტიტის, ენდო-მიოკარდიტის, პერიკარდიტის, მეორადი პერიფერიული ვასკულიტის სახით პათოლოგიურ პროცესში სისხლძარღვოვანი ქსელის თითქმის ყველა რგოლის ჩათვლით, დაწყებული ელასტიური და რეზისტული კალიბრის არტერიებიდან, კაპილარული ქსელისა და ვენური ტიპის სისხლძარღვების მონაწილეობით;

2. კომბინირებული – გულ-სისხლძარღვოვან/ნაზო-ფარინგიალური; გულ-სისხლძარღვოვან/პულმონალური (ბრონქული ასთმა, ქრონიკული ასთმატური ბრონქიტი, პნევმონია), გულ-სისხლძარღვოვან/ნევროლოგიური.

ამრიგად, ჩატარებული კვლევის მონაცემები საფუძველს იძლევა გამომწვევი Chl.pn. მივაკუთვნოთ ე.წ. კარდიო და ვაზოტროპული ინფექციური აგენტების საყოველთაოდ მიღებულ ჯგუფს, ხოლო გულისა და სისხლძარღვების ანთებითი დაზიანების ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში, გამოვყოთ ქლამიდიური კორონარიტი, ქლამიდიური მიოკარდიტი, ქლამიდიური პერიკარდიტი, ქლამიდიური მეზოაორტიტი და ა.შ. როგორც დამოუკიდებელი ფორმები.

1.2. ანთების მწვავე ფაზის ცილების, ჰემოსტაზის სისტემისა და პერიფერიული სისხლის ზოგიერთი მაჩვენებლის დიაგნოსტიკური ღირებულება გკდ-ით ავადმყოფებში Chl.pn.-თი ინფიცირების დროს და ინფიცირების გარეშე

Chl.pn.-თი ინფიცირების დროს ანთების მწვავე ფაზის ცილების, ჰემოსტაზის სისტემისა და პერიფერიული სისხლის ზოგიერთი მაჩვენებლის დიაგნოსტიკური ღირებულების დადგენის მიზნით შევისწავლეთ მათი დინამიკა ქლამიდიური ინფექციის სხვადასხვა სტადიაში Ia და IIa ქვ-ის ავადმყოფებში და გკდ-ით ავადმყოფებში ინფიცირების გარეშე – Id ქვ.

ცხრილში 5. მოცემულია იმ პარამეტრების საშუალო ჯგუფური მაჩვენებლები, რომელთა დინამიკა შესწავლის პროცესში იყო შედარებით გამოკვეთილი და ჩვენი აზრით, გარკვეული მნიშვნელობის მქონე.

კანონზომიერი აღმოჩნდა შესადარებელ ქვ-ებში ანთების ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი მარკერის – C-რც-ის პლაზმური კონცენტრაციის ცვლილებების

თავისებურებების გამოვლენა ინფექციური პროცესის ფაზებთან მიმართებაში; როგორც ცხრილიდან ჩანს, ქლამიდიით ინფიცირებულ პაციენტებში (Iა და IIა ქვ.) ადგილი ჰქონდა C-რც-ის საშუალო მაჩვენებლის მნიშვნელოვან და სტატისტიკურად სარწმუნო მატებას პლაზმაში დასაშვებ ზღვრულ სიდიდესთან (<10მგ/ლ) შედარებით, ინფექციის მწვავე (რაც შეესაბამებოდა IgM ანტისხეულების მომატებული კონცენტრაციას პლაზმაში) და რეინფექცია/რეაქტივაციის (IgA+IgG ანტისხეულების კომპლექსის გაჩენას პლაზმაში) ფაზებში. ასე მაგ., დაავადების პირველად/მწვავე ფაზაში C-რც-ის რაოდენობრივი მაჩვენებელი Iა ქვ-ში შეესაბამებოდა 18,2±0,5მგ/ლ და რეინფექცია/რეაქტივაციის ფაზაში – 20,78±2,2მგ/ლ. IIა ქვ-ში ეს მაჩვენებელი შეადგენდა შესაბამისად 19,5±3,2მგ/ლ და 22,8±1,3მგ/ლ. დაავადების ქრონიკულ სტადიაში (IgA იმუნოგლობულინების პრევალირება პლაზმაში) და IgG ანტისხეულების ქრონიკული მატარებლობის პერიოდში, ორივე ქვ-ში, ისევე, როგორც არაინფიცირებულ პაციენტებში გვდ-ით (Iდ ქვ-ი), ამ პროტეინის დონე პლაზმაში, ძირითადად, მერყეობდა ნორმის ფარგლებში (3,76±0,5მგ/ლ; 2,85±2,1მგ/ლ და 3,2±1,1მგ/ლ შესაბამისად).

მსგავსი ტენდენცია გამოვლინდა აგრეთვე ანთების მწვავე ფაზის მეორე მნიშვნელოვანი ცილის – ფიბრინოგენის (F) მხრივაც: Iა ქვ-ში მისი საშუალო კონცენტრაცია პლაზმაში მწვავე და რეაქტივაციის სტადიებში შეადგენდა შესაბამისად 5,75±4,0გ/ლ და 6,25±3,6გ/ლ, რაც სარწმუნოდ

ცხრილი 5. იმუნური სისტემის მაჩვენებლები პირველადი გამოკვლევის მომენტისათვის შესწავლილ ჯგუფებში (M±m)

მაჩვენებლები	ჯ გ უ ფ ე ბ ი									
	(%)	Iა	Iბ	Iგ	Iდ	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	
n	21	17	24	24	45	64	78	24	20	

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

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

აღმატებოდა ავადმყოფთა მაჩვენებლებს ქრონიკულ ($4,00 \pm 1,6$ გ/ლ; $P > 0,05$) და ანტისხეულების მატარებლობის სტადიაში ($3,25 \pm 2,1$ გ/ლ; $P < 0,05$), აგრეთვე სერონეგატიურ (I და II) ავადმყოფთა და საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებს. IIა ქვ-ში F-ის დინამიკა იყო თითქმის იდენტური, იმ განსხვავებით, რომ სტატისტიკურად სარწმუნო მომატებას ადგილი ჰქონდა მხოლოდ რეინფექცია/რეაქტივაციის სტადიაში ($5,25 \pm 2,8$ გ/ლ).

საინტერესო დინამიკა აღინიშნა სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობის (სფა) მხრივ. Ia ქვ-ში წინა პარამეტრების მსგავსად (ცხრილი 5) სფა ყველაზე მაღალ მნიშვნელობას ($21,4 \pm 0,1\%$, ნორმის მერყეობის ფარგლების 14%-15% პირობებში) აღწევდა IgM ანტისხეულების მატარებლობის, ანუ მწვავე სტადიაში. შემდგომში, პროცესის ქრონიზაციის პარალელურად შეიმჩნეოდა მისი საგრძნობი და ხანგრძლივი დაქვეითება. განსაკუთრებით აღსანიშნავია ამ მაჩვენებლის ტორპიდობა რეინფექციის ან რეაქტივაციის შემთხვევებში, როდესაც F-ის განმეორებითი მომატების ფონზე იგი რჩებოდა კვლავ დაბალ დონეზე ნორმის ფარგლებთან შედარებით ($6,8 \pm 1,1\%$; $P < 0,001$). სფა-ის ასეთი დინამიკით რეინფექცია/რეაქტივაციის სტადიაში გკდ-ით ავადმყოფები სარწმუნოდ განსხვავდებოდნენ IIა ქვ-ის ავადმყოფებისაგან, რომლებსაც F-ის მომატების დროს განმეორებით დაუფიქსირდათ სფა-ის სინქრონული ზრდა ($18,1 \pm 0,5\%$; $P > 0,05$). სფა-ის და F-ის კონცენტრაციის აღწერილი დინამიკა ქლამიდიური ინფექციის სტადიების მიხედვით Ia და IIა ქვ-ში მოცემულია მე-10 სურათზე.

ცნობილია, რომ ანთების მწვავე ფაზაში კინინური სისტემის აქტივაცია იწყება XII (ჰაგემანის) ფაქტორის მეშვეობით, რომელიც ბიძგს აძლევს კოაგულაციურ ნიაღვარს კალიკრეინოგენის კალიკრეინად ტრანსფორმაციის მეშვეობით [65]. ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ, იწვევს ფიბრინოლიზური სისტემის გააქტიურებას (ჰაგემან-კალიკრეინდამოკიდებული ფიბრინოლიზი). ამდენად, პლაზმის ეუგლობულინური ფრაქციის ლიზისის დრო, რომელიც ასახავს სისხლის ფიბრინოლიზურ აქტივობას, დამოკიდებულია F-ის, პლაზმინისა და პლაზმინოგენის აქტივატორების კონცენტრაციაზე პლაზმაში. აქედან გამომდინარე, F-ის მომატება პლაზმაში, რომელიც იწყება ანთების განვითარებიდან უკვე 24 საათში, დასაბამს აძლევს სფა-ის კომპენსატორულ მომატებას. ეს მოვლენა განიხილება როგორც ორგანიზმის დაცვითი რეაქციის ერთ-ერთი გამოვლინება.

საინტერესოა, რომ აღნიშნული ტენდენცია – F-ისა და სფა-ის თანმიმდევრული მატება ინფიცირებულ ავადმყოფებში როგორც გკდ-ით (სურ. 10-ა), ისე მის გარეშე (სურ.10-ბ), დაფიქსირებულია ჩვენს მიერ ქლამიდიური ინფექციის მხოლოდ პირველად/მწვავე სტადიაში.

ინფექციის ქრონიკული მიმდინარეობის ფონზე შესაძარებელ ჯგუფებში ადგილი ჰქონდა ორივე მაჩვენებლის შედარებით

სურ. 10.

ნორმალიზაციას. გკდ-ით ავადმყოფებში რეინფექცია/რეაქტივაციის შემთხვევებში (რაც აისახებოდა პლაზმაში IgA+IgG იმუნური ანტისხეულების კომპლექსის გაჩენით), აღინიშნა ამ კანონზომიერების დარღვევა. ეს გამოიხატა ორი, ერთმანეთთან ფუნქციურად დამოკიდებული ორი პარამეტრის დინამიკის სინქრონულობის შეწყვეტაში. კერძოდ, F-ის კონცენტრაციის მკვეთრ მომატებას რეკურენტულ ფაზაში, აღარ მოსდევდა სფა-ის გაძლიერება, ანუ ეს მაჩვენებელი რჩებოდა უკიდურესად დაბალ დონეზე (სურ. 10-a), მიუხედავად იმისა, რომ ჰიპერფიბრინოგენემიას უმეტესწილად თან ახლდა იშემიური პროცესების გამწვავება (სტენოკარდიული შეტევების გახშირება, მკს-ის განვითარება, ცვლილებები ეკგ-ზე და სხვა).

Is ქვ-ის ავადმყოფებში აღნიშნულ ორ პარამეტრს შორის სინქრონულობის დარღვევას ჩვენ ვაფასებდით, როგორც ფიბრინოლიზური სისტემის ფუნქციურ

უკმარისობას, კოლაფსს, რომელიც განვითარდა ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციის ფონზე.

IIა ქვ-ის ავადმყოფებში რეინფექცია/რეაქტივაციის სტადიაში მსგავს დარღვევებს ადგილი არ ჰქონია (სურ.10-b). ქრონიკული ინფექციის პერსისტირების მიუხედავად, ამ პაციენტებში, პათოგენური კავშირის შენარჩუნება F-ის სინთეზსა და ფიბრინოლიზური სისტემის აქტივაციას შორის ხდებოდა შედარებით უფრო ხანგრძლივი დროით.

ამასთან ერთად, არ გამოვრიცხავთ, რომ საშუალო ჯგუფური მონაცემების მიღმა, შესაძლოა, ინიღბებოდა ინფექციური ანთებითი პროცესის რეკურენტული ფაზის რეალური სურათი. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ შეთავსებადი ძირითადი კლინიკური და იმუნოლოგიური გამოვლინებების მიუხედავად, ინფექციური პროცესის ხანგრძლივობის თვალსაზრისით IIა ქვ-ის ავადმყოფები იყვნენ "დაზიანებაზე" ორგანიზმის საპასუხო რეაქციების აქტივობის განსხვავებულ ეტაპებზე, რაც მიუთითებს ინდივიდუალური შეფასების აუცილებლობაზე ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში.

F-"ილანუ ბენაფტოლის სინჯის შედეგები შეიძლება ინტერპრეტირებულ იქნას ცალსახად, ვინაიდან ეს მაჩვენებელი მიჰყვებოდა F-ის ცვლილების ტრაექტორიას; Ia და IIა ქვ-ში მწვავე და რეაქტივაციის სტადიებში ის იყო მკვეთრედ დადებითი აღმოჩნდა შემთხვევათა დიდ ნაწილში (71,43 ±4.3% და 80,0% შესაბამისად), ხოლო ქრონიკულ სტადიაში და ნარჩენი სეროლოგიის სტადიებში ან სულ ქრებოდა, ან რჩებოდა სუსტად დადებითი (20,0%, 23,8%-ში და 9,68% და 7,69%-ში შესაბამისად).

შესადარებელ ჯგუფებში ჰემოსტაზის შესწავლილ პარამეტრებს შორის ყველაზე დიდი ტორპიდულობით ხასიათდებოდა პროთრომბინის დრო, წარმოდგენილი პროთრომბინული ინდექსის სახით. ასახავს რა პროთრომბინის აქტივაციის გარეგან სისტემას, ეს მაჩვენებელი, ჩვეულებრივ, დამოკიდებულია პლაზმაში პროთრომბინის, V, VII, X ფაქტორებისა და F-ის კონცენტრაციისაგან. როგორც ჩანს, ეს განაპირობებდა მის მდგრად მომატებას დასაშვებ ზღვრულ მნიშვნელობებამდე თითქმის ყველა ინფიცირებული ავადმყოფის სისხლში, ყველა ქვ-ში, ინფექციური პროცესის ყველა სტადიაში, რის გამოც ამ პარამეტრის ციფრობრივი მონაცემები არ არის ცხრილში შეტანილი. ამრიგად, ჩვენი დაკვირვებით, პროთრომბინული დრო არ წარმოადგენს დამოუკიდებელი, დამატებითი ინფორმაციის მატარებელ სიდიდეს ინფექციური გენეზის ანთებითი პროცესის აქტივობის შესაფასებლად გკდ-ით შეპყრობილ ავადმყოფებში.

შესწავლილი მაჩვენებლებიდან განსაკუთრებით დაბალი დინამიურობით გამოირჩეოდა აგრეთვე ედს (ცხრილი 5), რომლის მნიშვნელოვანი მომატება მწვავე სტადიაში შეიმჩნეოდა მხოლოდ ერთეულ შემთხვევებში. ეს განაპირობებდა, როგორც ჩანს იმას, რომ ედს-ის საშუალო მნიშვნელობები Ia და IIა ქვ-ებში არ აღემატებოდა 13,4±0,2 და 10,0±3,2 მმ/სთ. ყველაზე მაღალ ციფრებს ედს აღწევდა ქრონიკულ სტადიაში (23,2±1,3 და 18,5±0,1მმ/სთ), პლაზმაში IgM ანტისხეულების ტიტრის შემცირებისა და IgA ანტისხეულების ტიტრის მატების ფონზე, რომელთა პროდუქცია, როგორც ცნობილია [77], იწყება დაავადების პირველი ნიშნების გამოვლინებიდან დაახლოებით მე-10_მე-14 დღეს. წარმატებული მკურნალობის შემთხვევებში ედს ნორმალიზაცია იწყებოდა მხოლოდ მე-4 კვირიდან, რაც თავის მხრივ, შეესაბამება სისხლში IgG კლასის ანტისხეულების გამოჩენას. დაავადების ამ სტადიაში, აგრეთვე რეაქტივაციის ფაზაში (შვიდი და მეტი დღის მანძილზე), ცხადია დამატებითი მაპროვოცირებელი მიზეზების

არარსებობის შემთხვევაში, ედს კვლავ რჩებოდა ნორმის ფარგლებში (Iა ქვ-ში - $6,0 \pm 2,1$ და $8,2 \pm 0,3$; IIა ქვ-ში - $4,2 \pm 1,2$ და $11,0 \pm 0,5$ მმ/სთ შესაბამისად). ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, უნდა ვიფიქროთ, რომ ედს-ის ეს აღწერილი შენელებული დინამიკა, გარკვეულწილად ზღუდავს ამ მაჩვენებლის დიაგნოსტიკურ ღირებულებას, როგორც მწვავე ქლამიდიური პროცესის, ასევე ზოგადად, ქლამიდიური ინფექციის სტადიურობის და მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებაში. მსგავს მოსაზრებას ედს-ის დიაგნოსტიკური ღირებულების შესახებ გკდ-ის დინამიკის შესაფასებლად გამოთქვა E. Rapaport-მა 2000 წელს [209].

პერიფერიულ სისხლზე დინამიურმა დაკვირვებამ გამოავლინა ცვლილებები წითელი სისხლის მხრივ, რომლებიც გკდ-ით ავადმყოფებში მიმდინარეობდა ორ ეტაპად და გარკვეულ დამოკიდებულებაში აღმოჩნდა ინფექციური დაავადების სტადიებთან. ასე მაგ. ქლამიდიოზის მწვავე სტადიაში Iა ქვ-ში (ცხრილი 5) აღინიშნა ჰემოგლობინის აბსოლუტური შეცულობისა და ერითროციტების რაოდენობის სარწმუნო, კომპენსატორული მომატება ფერადობის ნორმალური მაჩვენებლის, თანდართული თრომბოციტოზისა და ლეიკოციტოზის გარეშე, ყველა დანარჩენ და განსაკუთრებით ქრონიკული სტადიის მაჩვენებლებთან შედარებით ($158,2 \pm 3,1$ გ/ლ და $110,5 \pm 2,2$ გ/ლ; $P < 0,05$ Hb-ის და $5,6 \cdot 10^{12}$ /ლ, $3,8 \cdot 10^{12}$ /ლ; $P < 0,05$ Er-ის შემთხვევაში). Iა ქვ-ის ავადმყოფთა მონაცემების განსხვავება სარწმუნო აღმოჩნდა აგრეთვე Iდ ($P < 0,05$) და IIა ($P < 0,01$) ქვ-ის ავადმყოფთა მონაცემებთან შედარებითაც. დაავადების ქრონიზაციასთან ერთად აღინიშნებოდა ამ პარამეტრების თანდათანობითი დაქვეითება, ნორმო ან სუსტად გამოხატული ჰიპოქრომიის პირობებში, შემდგომი ნორმალიზაციით ნარჩენი სეროლოგიის სტადიაში. როგორც ცხრილიდან ჩანს, რეინფექციის ან რეაქტივაციის შემთხვევებში Iა ქვ-ში ამ მაჩვენებლების მხრივ გამოკვეთილი ცვლილებები საწყისთან შედარებით აღარ აღინიშნებოდა, რაც ასახავს ჰიპოქსიის წინააღმდეგ მიმართული ორგანიზმის ადაპტაციურ-კომპენსატორული მექანიზმების (ძვლის ტვინი, ალვეოლარულ-კაპილარული მემბრანა და სხვა), დაკნინებას ქრონიკული ინფექციური პროცესის ზემოქმედებით, რის გამოც ეს სისტემები ვერ ასწრებდნენ დროულ და ადექვატურ რეაგირებას ჰიპოქსიაზე.

IIა ქვ-ში პირველადი/მწვავე ინფექცია მიმდინარეობდა ჰემოგლობინის მომატებისა და ერითროციტოზის გარეშე, ანემიის თანდათანობითი ჩამოყალიბების ფონზე, რაც შემთხვევათა უმრავლესობაში (84%-36 ავადმყოფი) თან ერთვოდა მზარდი ლიმფოციტოპენიის განვითარებას (ცხრილი 5). ქრონიკულ სტადიაში ერითროციტების რაოდენობის საშუალო მაჩვენებელი ამ ქვ-ში არ აღემატებოდა $3,2 \cdot 10^{12}$ /ლ $\pm 4,1$, ხოლო ლიმფოციტებისა – 16,5%, მაშინ, როცა Iდ ქვ-ში ეს მაჩვენებლები შესაბამისად შეადგენდა $4,1 \cdot 10^{12}$ /ლ $\pm 4,1$ ($P < 0,05$) და 36,8% ($P < 0,05$).

აღსანიშნავია, რომ ამასთან ერთად, მწვავე სტადიაში Iა ქვ-ში დაფიქსირებულია დადებითი კორელაციური კავშირი პერიფერიულ სისხლში ჰემოგლობინის აბსოლუტურ რაოდენობასა და პლაზმაში F-ის საშუალო კონცენტრაციას ($r=0,57$; $P < 0,01$), აგრეთვე ერითროციტების აბსოლუტურ რაოდენობასა და F-ის საშუალო მაჩვენებელს შორის ($r=0,49$; $P < 0,05$).

რაც შეეხება ქლამიდიური ინფექციის ქრონიკულ სტადიას, Iა ქვ-ის ავადმყოფებში ის მიმდინარეობდა ზომიერი ნორმო ან ჰიპოქრომიული ანემიის ფონზე (Hb- $110,5 \pm 2,2$ გ/ლ; Er - $3,6 \cdot 10^{12}$ /ლ $\pm 1,4$) და შემდეგ ქრებოდა უკვალოდ, ნარჩენი სეროლოგიის ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში. IIა ქვ-ში მსუბუქი ანემიზაცია ვლინდებოდა, როგორც აღვნიშნეთ, უკვე დაავადების მწვავე სტადიაში, თავის

მაქსიმუმს აღწევდა დაავადების ქრონიკულ ფორმაში ტრანსფორმაციის შემდეგ (Hb-100,2±1,8გ/ლ; Er- 3,2.10¹²/ლ±4,1) და შემთხვევათა დიდ ნაწილში რჩებოდა დაავადების ფინალურ ეტაპებამდე, რაც არ აისახა სათანადოდ გასაშუალოებული მონაცემების ფონზე. ხაზგასასმელია აგრეთვე, რომ ინფიცირებულ ავადმყოფთა ორივე ქვ-ში ანემიის განვითარება ემთხვეოდა ლიმფოციტების საერთო რაოდენობის შემცირებას.

სხვა განსაკუთრებულ ცვლილებებს თეთრი სისხლის მხრივ შესწავლილ ჯგუფებში ადგილი არ ჰქონია. ზომიერი ლეიკოციტოზი ან ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრა გვხვდებოდა ერთეულ შემთხვევებში და არ შეესაბამებოდა არც საერთო ჯგუფობრივ თავისებურებებს და არც დაავადების სტადიურ მახასიათებლებს.

იმდენად, რამდენადაც C-რც-ის კონცენტრაციის მომატება პლაზმაში დაკავშირებულია მხოლოდ მისი სინთეზის აქტივაციასთან ლვიძლში და არა კლირენსის დარღვევასთან, ეს მაჩვენებელი მიღებულია ჩაითვალოს ანთებისა და ქსოვილოვანი დაზიანების მგრძობიარე პირდაპირ და სპეციფიურ მარკერად.

ჩვენი მონაცემების მიხედვით, C-რც-ის მომატება გკდ-ით ავადმყოფებში გვხვდებოდა ძირითადად თანმხლები Chl.pn.-თი ინფიცირების დროს, განსაკუთრებით, ინფექციური პროცესის პირველად და რეკურენტულ სტადიებში, შემდგომი ნორმალიზაციით პროცესის ქრონიზაციასთან ერთად. ანტისხეულების ქრონიკული მატარებლობისას, ანუ გადატანილი ინფექციის შემთხვევებში და არაინფიცირებულ გკდ-ით ავადმყოფებში სტაბილური კლინიკური მიმდინარეობით, C-რც-ის რაოდენობრივი მაჩვენებლები მერყეობდა ნორმის ფარგლებში. ინფიცირებულ ავადმყოფებში გკდ-ის გარეშე (IIა ქვ-ფი) დაავადების შესაბამის სტადიებში აღინიშნა ამ პროტეინის პლაზმური კონცენტრაციის იდენტური ძვრები. C-რც-ის ჩვენს მიერ დაფიქსირებული ცვალებადობა ინფექციური დაავადების სტადიურობასთან მიმართებაში საფუძველს იძლევა შევადგინოთ იგი, როგორც საკუთრივ ქლამიდიური ინფექციის გამოვლინება, ხოლო სისხლში მისი კონცენტრაციის მიხედვით ვიმსჯელოთ ანთებითი პროცესის სიმწვავეზე, გავრცელებასა და სიმძიმეზე.

ამასთან ერთად, ინფიცირებულ პირთა (IIა ქვ.) კლინიკური და Fბიოქიმიური მაჩვენებლების ერთობლივი ანალიზი (გულის ტკივილის სინდრომი, აუსკულტაციური სიმპტომატიკა, ტემპერატურული რეაქციების თავისებურებანი, ეკგ ცვლილებები, სისხლის ფერმენტული სპექტრი და სხვა), მიოკარდიტის დიაგნოზის გამორიცხვის შემთხვევაში, ადასტურებს, რომ ქლამიდიოზის ქრონიკულ ფაზაში C-რც-ის მაღალი აქტივობა სისხლში მიუთითებს ქლამიდიური კორონარიტის არსებობაზე.

ჩატარებულმა კვლევამ გამოავლინა აგრეთვე, რომ უსიმპტომოდ მიმდინარე (მკურნალობის გარეშე დარჩენილი), ან არასწორად ნამკურნალები ქრონიკული ქლამიდიური ინფექციის ფონზე, როგორც პაციენტებში კორონარული ათეროსკლეროზით, ისე უბრალოდ ინფიცირებულ პირებში, ხდება ნორმო/ჰიპოქრომული ანემიის თანდათანობითი განვითარება. ეს მოვლენა, გკდ-ით ავადმყოფებში, ისედაც კომპრომეტირებული კორონარული პერფუზიის ფონზე, შეიძლება გახდეს კორონარული სისხლის მიმოქცევის გაუარესების დამატებითი დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორი.

ქრონიკულად ან ხანგრძლივად მიმდინარე ქლამიდიური პროცესის გამწვავების ან რეინფექციის დროს გკდ-ით ავადმყოფებს C-რც-ის მატებასთან ერთად აღენიშნებათ აგრეთვე F-ის მკვეთრი მომატება სისხლის ფიბრინოლიზური სისტემის ფუნქციური უკმარისობის განვითარების ფონზე. ინფექციური ანთებითი პროცესით ინდუცირებული ჰიპერფიბრინოგენემია, ჰემოსტაზის სისტემის დაცვითი რესურსების

გამოფიტვასთან ერთად, პლაზმის ფიბრინოლიზური პოტენციალის დათრგუნვის სახით, გარკვეულ საფრთხეს უქმნის გკდ-ის სტაბილურ მიმდინარეობას და ანემიზაციის ფონზე ზრდის იშემიური კრიზების პროვოცირების რისკს.

2. ჰერპესვირუსული ინფექციის (გამომწვევები - CMV, HSV-I, EBV) მიმდინარეობის კლინიკური და ბიოქიმიური ასპექტები ავადმყოფებში გკდ-ით და მის გარეშე

2.1. კლინიკური და პარაკლინიკური მაჩვენებლების შედარებითი დახასიათება ჰერპესვირუსებით ქრონიკული ინფიცირების დროს ავადმყოფებში გკდ-ით და მის გარეშე

პირველადი ინფიცირების შემდეგ, როგორც დადგენილია, ჰერპესვირუსები პერსისტირებენ ადამიანის ორგანიზმში ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, ხშირად კი, მთელი სიცოცხლის მანძილზე. ასეთი კონტაქტის პირობებში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ერთი მხრივ, გამომწვევ მიკროორგანიზმსა და მეორე მხრივ, მასპინძელი ორგანიზმის დაცვით სისტემებს შორის ურთიერთქმედების თავისებურებებს. როგორ აზიანებს ასეთ, მუდმივად დაძაბულ, ვითარებაში ქრონიკული ჰერპესვირუსული ინფექცია გულ-სისხლძარღვთა სისტემას, როგორია მისი ზემოქმედება ათეროსკლეროზულად შეცვლილ სისხლძარღვებზე, როგორი შედეგებით მთავრდება ეს ხანგრძლივი თანაარსებობა მასპინძელი ორგანიზმისათვის საერთოდ, და კერძოდ, გკდ-ით შეპყრობილი ავადმყოფებისათვის _ სადღეისოდ ჯერ კიდევ უცნობია. ამ საკითხებში გარკვევის მიზნით, ჩვენ შევისწავლეთ ჰერპესვირუსების ყველაზე გავრცელებული წარმომადგენლებით _ HSV-I, CMV და EBV-ით ინფიცირების Hკლინიკური თავისებურებები გკდ-ით ავადმყოფებში _ Iბ ქვ-ფი (37 ავადმყოფი) და ინფიცირებულ პირებში ვერიფიცირებული კორონარული დაავადების გარეშე _ IIბ ქვ-ფი (64 ავადმყოფი), რომლებიც მიეკუთვნებოდნენ იდენტურ ასაკობრივ კატეგორიებს (ცხრილი 6). გკდ-ით ავადმყოფებში Chl.pn.-ს ანტისხეულების მატარებლობის მაღალი პროცენტის გათვალისწინებით და ამასთან ერთად, ბაქტერიული და ვირუსული ინფიცირების ნიშნების უფრო ზუსტი გამიჯვნის მიზნით, ყველა საკვლევ პირს ვუსაზღვრავდით სისხლში სპეციფიურ ანტიქლამიდიურ IgM, IgA და IgG ანტისხეულებს, რის შემდეგაც სეროპოზიტიული პაციენტები Chl.pn.-ს მიმართ ამ გამოკვლევაში არ შეგვყავდა. ქლამიდიური ინფექციისაგან განსხვავებით შესწავლილი ვირუსებით ქრონიკული ინფიცირება შესადარებელი ქვ-ების ავადმყოფებში მიმდინარეობდა მეტწილად ლატენტურად, უსიმპტომოდ, მწირი კლინიკური მანიფესტაციით და აქაც, სამიზნე ორგანოდ, რომელზეც პაციენტები პირველ რიგში აფიქსირებდნენ თავიანთ სუბიექტურ შეგრძნებებს, შემთხვევათა უმრავლესობაში იყო გული. მე-6 ცხრილიდან ჩანს, რომ Iბ ქვ-ში ვირუსემია უმეტესად (70,59%) გვხვდებოდა ინაპარანტული ფორმით. ვფიქრობთ, ამ ვადმყოფებში გკდ-ის სიმძიმე და მისი მნიშვნელოვანი სიმპტომატიკა ფარავდა ვირუსული

ინფიცირების ძირითადად კლინიკურ გამოვლინებებს, ერთეულ შემთხვევათა გარდა, სადაც ჩვენს მიერ ვერიფიცირებულ იქნა HSV-I+CMV-ით კომბინირებული ინფიცირება კანის ერითემატოზისა და ქვემო კიდურებზე შეუხორცებელი ტროფიკული წყლულების, აგრეთვე ლიმფოსტაზის დროს. IIბ ქვ-ის ავადმყოფებში ვირუსებით უსიმპტომო ინფიცირებას ადგილი ჰქონდა შემთხვევათა მხოლოდ 31,25%-ში ($P<0,001$). იგი ძირითადად გვხვდებოდა ავადმყოფთა პარტნიორებში, და/ან ოჯახის წევრებში და გამოაშკარავდა მათი გეგმიური სეროლოგიური გამოკვლევის შედეგად. ხაზგასასმელია, რომ ინაპარანტული ფორმების დროს ადგილი არ ჰქონია სამვირუსიან ინფიცირებას. დამახასიათებელი იყო აგრეთვე პლაზმაში სპეციფიური იმუნოგლობულინების ტიტრის ზომიერი მომატება (IgG ანტისხეულების კონცენტრაცია პლაზმაში არ ცხრილი 6.

ჰერპესვირუსებით ინფიცირებულ ავადმყოფთა (Iბ და IIბ ქვეჯგუფები) განაწილება (%) ასაკის, სქესისა და დაავადების მიმდინარეობის კლინიკური ვარიანტების მიხედვით. IgG ანტისხეულების საშუალო კონცენტრაცია პლაზმაში ($M\pm m$)

Iბ ქვ. (n=37)	IIბ ქვ. (n =64)
მამაკაცები 64,86	N ** 42,19
საშ. ასაკი ($M\pm m$) 56,1 \pm 5,5	NS 47,4 \pm 8,1
ქალები 35,14	** N 57,81
საშ. ასაკი ($M\pm m$) 56,7 \pm 6,2	NS 49,33 \pm 5,3 ++
დაავადების ფორმები:	
ინაპარანტული 70,27 \pm 1,2	*** 31,25 \pm 0,8
მანიფესტირებული 29,73 \pm 1,1	*** 68,75 \pm 1,8
CMV-IgG	
(gray zone=9,0-11,0) 22,5 \pm 0,25	*** 45,6 \pm 1,0
HSV-I - IgG	
(gray zone=9,0-11,0) 34,96 \pm 0,21	*** 98,9 \pm 0,32
EBV - IgG	
(gray zone=10-14 u/ml) 51,8 \pm 0,43	** 82,52 \pm 2,05

*** $P<0,001$; ** $P<0,01$; NS - არასარწმუნო სხვაობა.

აღემატებოდა დასაშვებ ზღვარს 50%-ით), რაც მნიშვნელოვნად განასხვავებდა მათ მანიფესტირებული ფორმებისაგან (ცხრილი 6), სადაც ერთ-ერთი ვირუსის ტიტრი მაინც (კომბინირებული ვირუსემიის დროს) აღემატებოდა ნორმის მაჩვენებელს 50%-ით. სეროლოგიური მონაცემების ანალიზის შედეგებით (სურ. 11) Iბ ქვ-ში

მონონუკლეოზი (HSV-I-ით) აღინიშნა 5,9%-ში ორი ვირუსის კომბინაცია (HSV-I +CMV - 35,3%; HSV-I + EBV - 17,65%) - 52,95%-ში, ხოლო ერთდროული სამვირუსიანი ინფიცირება - 41,17%-ში. IIბ ქვ-ში ვირუსთა რაოდენობრივი განაწილება იყო შემდეგნაირი: მონონუკლეოზი (CMV-ით) - 14,06%, ორი ვირუსის კომბინაცია (HSV-I+CMV=32,81%; HSV+EBV=6,25%; CMV+EBV=23,44%)-62,5%, ხოლო სამი ვირუსით დასნებოვნება - 23,4%.

როგორც სურათზე ჩანს, ინფიცირების სიხშირისა და სპეციფიკის მიხედვით ქვ-ებს შორის არსებითი განსხვავება არ იყო ნაჩვენებ. მიუხედავად ამისა, ამ საკითხზე მსჯელობა არ შეგვიძლია, ვინაიდან ჩვენი კვლევა, თავისი არსით, არის ეპიდემიოლოგიური ხასიათის და ჩატარებულია შერჩევით, ადამიანთა კონკრეტულ პოპულაციებზე, რომელთაც აერთიანებდათ ერთი საერთო მახასიათებელი - კარდიო-ვასკულური პრობლემები. ამიტომ, ცალკეული ვირუსის ან ვირუსთა ასოციაციის გავრცელებაზე ავადმყოფთა ამ კატეგორიებში, გვექმნება მიახლოებითი წარმოდგენა; მიღებული მონაცემებით IIბ ქვ-ში I ტიპის მარტივი ჰერპესით ინფიცირება იზოლირებულად, ან სხვა ვირუსებთან კომბინაციაში, აღინიშნა ყველა პირს (37 ავადმყოფი), ხოლო IIბ ქვ-ში - ავადმყოფთა 62,5%-ს (40 ავადმყოფს). აქ ყურადღებას იპყრობდა CMV-ის მაღალი სიხშირე, სადაც ეს ვირუსი პერსისტირებდა ავადმყოფთა 93,75%-ში (60 ავადმყოფი), IIბ ქვ-ში კი - 76,5%-ში. დიაგრამის მიხედვით შეიძლება აგრეთვე ითქვას, რომ გვდ-ით ავადმყოფებში (IIბ ქვ.) სამვირუსიანი ინფიცირების შემთხვევების სიხშირე ორჯერ აღემატებოდა იგივე მაჩვენებელს IIბ ქვ-ში. რაც შეეხება EBV-ს, უნდა აღინიშნოს, რომ როგორც IIბ, ისე IIბ ქვ-ებში ჩვენ არ შეგვხვდა მისი მონონუკლეოზის არც ერთი შემთხვევა. ეს გამომწვევი გამოვლენილია მხოლოდ ორ და სამვირუსიანი კომბინაციის შემადგენლობაში და თითქმის ყოველთვის, დაავადების შედარებით მძიმე კლინიკური მიმდინარეობისას.

მე-7 ცხრილში მოგვყავს შესწავლილ ქვ-ებში ჰერპესვირუსებით ინფიცირების ფონზე გამოვლენილი კლინიკური და პარაკლინიკური მაჩვენებლების შედარებითი დახასიათება. ინფიცირებულ პირებში გვდ-ის გარეშე (IIბ ქვ.) ჰერპესვირუსებით ინფიცირება ხასიათდებოდა კლინიკური სურათის დიდი ნაირფეროვნებით. მათი დეტალური შესწავლის შედეგად გამოვლინდა ვირუსის ტოქსინებისა და დაზიანებული უჯრედის დაშლის პროდუქტების ტოქსიური ზემოქმედება, რომელიც ვრცელდებოდა გულ-სისხლძარღვთა, ნერვულ (როგორც ცენტრალურ, ისე პერифერიულ) და ორგანიზმის სხვა სისტემებზე. დაავადების მწვავე სტადიაში ეს ვლინდებოდა ზოგადინტოქსიკაციური სინდრომის სახით, რომელიც შემდგომად, (მწვავე პერიოდის გავლიდან 2,5-3 თვის მანძილზე) ინარჩუნებდა თავის სიმპტომებს. ამ სინდრომის ზოგიერთი ნიშანი, იზოლირებულად, ან სხვა სიმპტომებთან კომბინაციაში, მაგ. უჩვეულო საერთო სისუსტე (78,12%), ტაქიკარდია (43,75%), გახანგრძლივებული სუბფებრილიტეტი (37,5%) და სხვა, პერსისტირებდა უფრო დიდხანს, თვეების განმავლობაში, ზოგჯერ ავადმყოფისაგან გაუცნობიერებლად.

მნიშვნელოვან სიმპტომად მოგვევლინა გენერალიზებული ლიმფადენოპათია (სიალოდენიტი, კისრის, ილიის, საზარდულის, მეზენტერიალური ლიმფური ჯირკვლების გადიდება), რომელიც ყველაზე მეტად იყო გამოხატული EBV-ით ინფიცირების დროს, და ფიგურირებდა

სურ. 11.

როგორც Ib (29,41%), ისე IIb ქვ-ის ავადმყოფებში (59,38%, $P < 0,001$). არსებობს მოსაზრება, რომ კარდიალგია EBV-ით ინფიცირებულ პირებში, ლიმფადენოპათიის ფონზე შესაძლებელია განპირობებული ყოფილიყო კარდიალური ლიმფური ჯირკვლების გადიდებით [39]. ორივე ქვ-ში დიდი სიხშირით გვხვდებოდა სუნთქვის გაძნელება, ამოსუნთქვის ფაზის მეტწილი გახანგრძლივებით (41,17% და 39,06%). ფიზიკალურ მონაცენებზე დაყრდნობით, ვფიქრობთ, ეს უნდა იყოს ტოტალური ბრონქიოლიტის ან ინტერსტიციული პნევმონიის გამოვლინება, როგორც ვირუსის ციტოტოქსიური ეფექტი არა მარტო ტრაქეო-ბრონქიალურ სისტემაზე, არამედ ალვეოლებსა და ფილტვის ქსოვილზე, სადაც ამავედროულად ვითარდება სისხლძარღვთა კედლის გამავლობის მომატება პერიბრონქიალური და პერივასკულარული შეშუპებით, სისხლსავსეობით [85]. შესაძარბელ ქვ-ებში ერთნაირად მაღალი იყო აგრეთვე ასთმოდური ბრონქიტის სიხშირე (54% და 59,4%). ავადმყოფთა 16,2% – 37,5%-ს აღენიშნებოდა არაპროდუქციული, გახანგრძლივებული ხველება, რაც, ზოგადი ლიმფადენოპათიის ფონზე, შესაძლოა ყოფილიყო ბრონქიალური ლიმფური ჯირკვლების გადიდების შედეგი. ვირუსემიის

დამაზიანებელ მოქმედებაზე არა მარტო ფილტვების, არამედ გულის, ნერვული სისტემისა და სხვა ორგანოების სისხლძარღვთა კედლის ენდოთელურ შრეზე, განსაკუთრებით მიკროცირკულატორულ ზონებში, გვაფიქრებინებს ამ ავადმყოფთა გამოხატული სისხლძარღვოვანი რეაქციებიც (წერტილოვანი სისხლჩაქცევების გაჩენით), გამოვლენილი კაპილარების რეზისტენტობის შემოწმების დროს ტურნიკეტის, ანუ ლახტის სინჯით, რომელიც დადებითი აღმოჩნდა ინფიცირებულთა 46,87%-ში და მხოლოდ 6,7%-ში გვკდ-ით ავადმყოფებში ინფიცირების გარეშე (I და II ქვ.).

არასპეციფიური დაზიანების სურათით, ნევროლოგიური სიმპტომატიკის წარმოდგენილი (ცხრილი 7) ფართო სპექტრი ორივე ჯგუფის წარმომადგენლებში ავლენდა პათოლოგიურ პროცესში ამ სისტემის ჩართულობის მაღალ ხარისხს.

დაფიქსირდა ცალკეულ სიმპტომთა განსხვავებული სიხშირეც; ასე მაგ. II ქვ-ის ავადმყოფებში, I ქვ-თან შედარებით, უფრო მაღალი სიხშირით გვხვდებოდა ინტერსტიციული ან სეგმენტური პნევმონია ხშირი რეციდივებით (42.19% - 27 ავ-ფი და 18,92% - 7 ავ-ფი; P<0,01) და პლევრიტი (31,25% - 20 ავ-ფი და 13,51% - 4 ავ-ფი; P<0,01). მათი მიმდინარეობა ძირითადად იყო შენიღბული, განსაკუთრებული სუბიექტური სიმპტომატიკის გარეშე, ზოგჯერ – ფებრილური მდგომარეობის თანხლებით.

კლინიკურ გამოვლინებათა მრავალფეროვნების მიუხედავად, შევეცადეთ გამოგვეკვეთა სიმპტომები, რომლებიც მეტწილად დამახსიათებელი იყო ვირუსთა ცალკეული სახეობისათვის. ასე მაგ. CMV-ცხრილი 7.

ჰერპესვირუსებით ინფიცირებულ ავადმყოფთა (I ქვ და II ქვ ქვეჯგუფები) კლინიკური და პარაკლინიკური მაჩვენებლები (%) ძირითადი კლინიკური სინდრომების მიხედვით

სინდრომები	I ქვ. (n=37)	II ქვ. (n =64)
ზოგადი ინტოქსიკაციის სინდრომი:		
ტაქიკარდია	24,32±2,0 **	43,75±1,5
სუბფებრილიტეტი	10,81±9,8 ***	37,5±7,6
საერთო სისუსტე	18,92±5,7 ***	78,12±5,1
შრომის უნარის დაქვეითება	13,51±8,2 **	23,4±9,5
შემცივნება/შეყრუოლება	18,92±3,1 **	32,8±4,8
გულისრევის შეგრძნება	5,41±5,3 ***	15,6±6,2
ლიმფადენოპათია	29,41±1,8 ***	59,38±2,7
(გენერალიზებული, ყბისქვეშა, კისრის, ილლიის, საზარდულის, მეზენტერიალური)		
ართრალგია	5,40 ±1,2 **	10,93±2,5
მიალგია	13,51±5,6 *	21,9±4,0
ტრაქეო-ბრონქო-პულმონალური სინდრომი:		
სუნთქვის გაძნელება	41,17±2,3 NS	39,06±5,2
ქოშინი (მოსვენებითი)	24,32±8,1 NS	28,13 ±7,2

ქოშინი (სიარულისას) 24,32±1,1 NS 23,44 ±1,5
ოფლიანობა 13,51 ±5,9 ** 32,82 ±6,1
რინიტი (გახანგრძლივებული) 16,22 ±12,0 NS 14,06 ±10,1
ცხვირით სუნთქვის გაძნელება 24,32 ±9,6 ** 46,8 ±8,3
ტრაქეო-ფარინგიტი 37,83 ±10,3 NS 31,25 ±3,6
ბრონქიტი (ასთმოიდური) 54,05±7,2 NS 59,38±5,1
პნევმონია (დუნედ მიმდინარე 18,92±1,02 *** 42,19±1,9
ინტერსტიციული ან სეგმენტური)
პლევრიტი 13,51±11,2 *** 31,25±9,01
არაპროდუქტიული ხველება 16,22±0,01 ** 37,5±0,59
ხველა ნახველის გამოყოფით 8,11±2,3 NS 6,25±2,6
ჰეპატომეგალია _ 9,38±8,12

ნევროლოგიური სინდრომი:

თავის ტკივილი 18,92±21,0 *** 43,75±19,3
უგუნებობა 43,24±7,2 NS 42,19±5,1
გულისწასვლის შეგრძნება 24,32±2,2 NS 23,44±3,1
მომატებული აგზნებადობა 37,83±4,1 ** 79,68±4,7
ემოციური ლაბილობა 27,03±3,5 ** 53,13±3,2
შფოთვა (არამოტივირებული) 54,05±18,1 NS 60,9±17,2
პერიფერიული ნეიროპათია 18,92±0,22 NS 17,18±1,08
ცხრილი 7 (გაგრძელება)

ასთენო-ვეგეტატიური სინდრომი 18,92±9,53 *** 60,9±8,52

კანის სინდრომი (ეგზანთემა) 16,22±2,97 * 28,13±1,36

თირეოიდიტი (ქვემწვავე,

ქრონიკული, უტკივილო) 5,40±1,35 *** 37,5±1,49

აზდომინალური სინდრომი 18,92±6,67 * 29,69±4,79

კარდიო-ვაზალური სინდრომი:

კარდიალგია 81,08 ±5,26 NS 78,1 ±3,95

პალპიტაცია 70,27±0,09 *N N 81,25±0,07

არტერიული ჰიპერტენზია 64,86±12,26 *** 17,19±7,54

არტერიული ჰიპოტენზია 13,51±2,61 *** 39,06±1,36 წნევის ასიმეტრიაN 10,81±4,34 ***
40,61±4,42

გულის ტონების მოყრუება 72,97±5,63 *** 28,13±5,16

გულის ტონების გაძლიერება 8,11±9,95 *** 59,38±10,69

სისტოლური შუილი მწვერვალზე, 29,73±0,54 NS 21,9±0,35

ფილტვის არტერიაზე, პრეკორდიულ

არეში 27,03±2,95 * 14,06±2,26

სისტოლური შუილი აორტაზე 67,57±1,25 *** 6,25±1,78

პერიკარდიუმის ხახუნი 8,11±11,2 * 14,06±13,9

შუილი ლავიწქვეშა არტერიებზე 18,92±8,02 ** 39,06±7,3

შუილი საძილე არტერიებზე 29,73±1,4 *** 7,81±1,9

შუილი მუცლის აორტაზე 13,51±0,57 ** 28,13±1,12

პერიფერიული სისხლძარღვების

სპაზმი (ცივი, ფერმკრთალი კიდურები) 37,83±5,2 ** 78,12±6,7

რეინოს სინდრომი _ 17,19±4,1
 ქვემო კიდურების ვენების ვარიკოზი,
 ვენური უკმარისობა 29,73±1,7 NS 31,25±0,98
 ლახტის სინჯი (+/-) 5,40±0,43 *** 46,87±1,7
ეკგ მაჩვენებლები:
 სინუსური ტაქიკარდია 29,73±0,21 ** 53,1±0,41
 სინუსური ბრადიკარდია 47,05±2,52 ** 18,75±2,69
 A-V ბლოკადა I-3 ხარისხის 35,29±1,36 *** 3,12±1,9
 QRS>/= 0,12s 41,17±0,78 *** N 7,8±2,21
 QT გახანგრძლივების სინდრომი 47,05±2,03 *** 4,4±3,56
 VPBs 58,82±8,92 *** 9,37±10,35
 SPBs 35,14±6,01 *** 4,2±5,15
 მოციმციმე არითმია (მუდმივი, 29,41±2,12 *** 1,56±2,01
 პაროქსიზმული ფორმა)
 რეპოლარიზაციის ფაზის დარღვევები
 (III და/ან aVFგანხრებში) 8,11±1,45 * 3,13±0,33
 ST - სეგმენტის ელევაცია 41,17±3,6 ** 20,3±1,18
ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები:
 მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია 41,17±10,39 *** 3,13±9,53
 მიტრალური ხვრელის პროლაფსი 5,40±1,35 *** 15,6±1,49

*** P<0,001; **P<0,01; * P<0,05; NS - არასარწმუნო სხვაობა.

ით ინფიცირების შემთხვევათა უმრავლესობაში (მონო, ორ, თუ სამვირუსიანი ინფიცირების მიუხედავად) ადგილი ჰქონდა ძლიერ თავის ტკივილს. ეს არასპეციფიური სიმპტომი, რომელიც ციტომეგალიის პირობებში ზოგჯერ გვევლინებოდა დაავადების ერთადერთ გამოვლინებად, ატარებდა გახანგრძლივებულ, მუდმივ, ხშირად შეტევით ხასიათს. მასზე ავადმყოფთა უმრავლესობა აჩერებდა თავის ყურადღებას და აღწერდა ხატოვნად, მაგ.: "მარწუხებში მოქცეული თავი" და სხვა. დაფიქსირებულ იქნა ციტომეგალიის შემთხვევათა 43,75%-ში და თითქმის არ აღინიშნებოდა სხვა სახის ვირუსით მონოინფიცირების დროს.

კანის ფორმების გარდა, ჩვენ ვერ შევძელით უშუალოდ ქრონიკულ HSV-I ინფექციასთან ასოცირებული კლინიკური სიმპტომების ან კარდიო-ვასკულური სისტემის დაზიანების სპეციფიური ნიშნების გამოვლენა. შეიძლება ხაზი გაესვას მხოლოდ, I ტიპის ჰერპეს-ვირუსის უშუალო მონაწილეობას უჯრედული იმუნიტეტის დარღვევებში, რაც პროპორციულ დამოკიდებულებაში იყო ინფიცირების ხანგრძლივობასთან. უფრო დეტალური ინფორმაცია ამის შესახებ მოგვყავს ქვევით, 3.3 ქვეთავში.

EBV-ით დასნებოვნებისათვის (CMV და HSV-I-თან კომბინაციაში) მეტად დამახასიათებელი იყო ვაზოპათია, რომლის ტიპიურ გამოვლინებებად გვესახებოდა არტერიული წნევის ასიმეტრია ზედა კიდურებზე (40,6%) და რეინოს სინდრომი (17,19%). წნევის ასიმეტრიის მიზეზი შესაძლოა ყოფილიყო არტერიის კუნთოვანი შრის გასქელება (ანთებითი ხასიათის), რაც თავის მხრივ იწვევს მისი სანათურის შევიწროებას. ეს სიმპტომი 28,13%-ში შეუღლებული იყო აუსკულტაციურ ფენომენტთან, როგორც არის შუილი სისხლძარღვის საპროექციო მიდამოში, მაგ. ლავიწქვეშა

არტერიაზე. წნევის დაქვეითება ამ დროს აღინიშნებოდა შემთხვევათა 37,2%-ში დაზიანების მხარეს.

წნევის ასიმერტია, აღწერილი 1991 წელს M.H. Grigg-ისა და J.H. Wolfe-ის [118] მიერ, ხერხემლის არტერიის სინდრომის დროს (2%) ვითარდება ძირითადად კისრის მალეების ოსტეოქონდროზის ფონზე. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევდა გამოგვერიცხა ეს სინდრომი.

ვაზოპათიის ერთ-ერთ გამოვლინებად შეიძლება ჩაითვალოს აგრეთვე არტერიული ჰიპერტენზია, რომელიც EBV-ით ინფიცირებულ 11 ახალგაზრდა ავადმყოფში (17,2%) მიმდინარეობდა გარკვეული თავისებურებებით. HSV-I და CMV-თან კომბინაციაში ამ პირებს აღმოაჩნდათ სპეციფიური იმუნოგლობულინების მკვეთრად მომატებული კონცენტრაცია EBV-ის მიმართ. ვირუსის ტიტრი პლაზმაში ავადმყოფთა ამ ჯგუფში მერყეობდა 153 u/ml-დან 300 u/ml-ის ფარგლებში (დასაშვები კონცენტრაცია პლაზმაში – 10 u/ml - 14 u/ml). ავადმყოფთა ასაკი არ აღემატებოდა 45 წელს, ჰიპერტენზიის დასაწყისი იყო მოულოდნელი, დაფიქსირებული შემთხვევითი გასინჯვის დროს, წნევის მაღალი ციფრების მიუხედავად: (TA-სისტ. >170-180mmHG; TA-დიასტ. >90-120 mmHg). არც ერთ ავადმყოფს არ გამოუვლინდა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ეკგ-ზე და ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევით, ან სპეციფიური ცვლილებები თვალის ფსკერზე. ამასთან ერთად, ჰიპერტენზია ხასიათდებოდა განსაკუთრებული რეფრაქტურობით ტრადიციული ჰიპოტენზიური მკურნალობის მიმართ. დადებითი თერაპიული ეფექტი ყველა შემთხვევაში მიღწეულ იქნა სამკურნალო კომპლექსში ანთების საწინააღმდეგო კურსის ჩართვის შემდეგ.

აღნიშნული სამკურნალო ეფექტი, სეროლოგიურ მონაცემებთან ერთად, 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.

რამდენად აზიანებს ინფექციური პროცესი პერიფერიულ სისხლძარღვებს – არტერიტების, ფლემბიტების ან კაპილარიტების სახით? - პასუხი ამ შეკითხვაზე სადღეისოდ არ არის ჩამოყალიბებული. ფაქტია ის, რომ ავადმყოფთა თითქმის ერთ მესამედს (29,73%-ს Iბ და 31,25%-ს IIბ ქვ-ებში) აღინიშნებოდა ქვედა, ზოგჯერ ზედა კიდურების ვენების ანთება, ვენური უკმარისობით, ან მის გარეშე, ფლემბოდისტონია. ძნელი სათქმელია, მიეკუთვნებოდა იგი თანმხლებ დაავადებათა რიცხვს, თუ იყო ინფექციური პროცესის ერთ-ერთი კლინიკური გამოვლინება. კაპილარების დაზიანება ავადმყოფთა დიდ ნაწილში ვლინდებოდა, ძირითადად, მათი გამავლობის მომატებაში. ამასთან დაკავშირებით განვითარებული კანქვეშა სისხლჩაქცევების აღნუსხვა შესაძლებელი იყო ქვედა და ზედა კიდურებზე შეუიარაღებელი თვალითაც კი. კაპილარების რეზისტენტობის დაქვეითებაზე მეტყველებდა ნესტეროვის დადებითი სინჯი, რომელიც გამოვლინდა IIბ ქვ-ის პაციენტთა 46,87%-ში.

მიუხედავად იმისა, რომ კვლევები ინფექციური წარმოშობის ვასკულიტების შესახებ მეტად მწირია, არსებობს ერთეული შრომები, სადაც არტერიტის წამყვან მიზეზად მოიხსენიება ვირუსული ინფექცია და სისხლძარღვთა კედლის დაზიანების იმუნური კომპლექსებით განპირობებული მექანიზმით. ვასკულიტთან ასოცირებული ვირუსების ჯგუფს მიაკუთვნებენ ჰეპატიტის A და B ვირუსებს [129], პარვოვირუსებს და ჰერპეს ზოსტერს [99], CMV-ს [87], მე-3 ტიპის ჰერპესვირუსს [268] და სხვა.

EBV-ის ფონზე განვითარებული ზემოაღწერილი ჰიპერტენზიის პათოგენეზური მექანიზმი ვფიქრობთ, სავსებით ადეკვატურად შეესაბამება Daniel A. Duprez-ს მიერ 1993 წ. [85] მოწოდებულ სქემას, რომელშიც ინფექციური ვასკულიტის წამყვან მიზეზად წარმოდგენილია ანტივირუსული ანტისხეულების დამაზიანებელი მოქმედება

სურ.

ენდოთელიუმზე, არტერიის კედლის ანთება ინტიმისა და გლუვკუნთოვანი შრის პროლიფერაციით, რასაც შემდგომში მოყვება არტერიის სანათურის ოკლუზია (Fig.12-1). სქემაზე ნაჩვენებია აგრეთვე კოაგულაციური მექანიზმის გააქტიურება ჰემოსტატიური ფაქტორების დათრგუნვის ფონზე. იგულისხმება, რომ ავადმყოფები ვასკულიტის აღწერილი სინდრომით, მომატებული ადჰეზიურობისა და ანთებით დაზიანებული სისხლძარღვის კედლის მიერ პროსტაციკლინისა და ენდოთელიუმ-განპირობებული რელაქსაციის ფაქტორის დაქვეითებული სინთეზის გამო, არიან აგრეთვე თრომბოზის პოტენციური კანდიდატები.

კარდიალური სინდრომის ხშირ გამოვლინებად IIბ ქვ-ში დაფიქსირდა არტერიული ჰიპოტონია (39,06%). მის გამომწვევ შესაძლო მიზეზთა შორის შეიძლება განვიხილოთ: 1) პერიფერიულ სისხლძარღვთა წინააღმდეგობის შემცირება მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითების გამო; ეს მიზეზი გამოირიცხა, ვინაიდან ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევით ყველა ამ ავადმყოფს მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქცია შენახული ჰქონდა. 2) ვეგეტატიურ-სისხლძარღვოვანი ფაქტორები; 3) ვენური ტონუსის დისრეგულაცია. დასაშვებია ბოლო ორი ფაქტორის მოქმედება როგორც დამოუკიდებლად, ისე ერთობლივად, თუმცა, კლინიკურ დაკვირვებათა ჩარჩოში ჩვენ ვერ შევძლებთ მარეგულირებელი მექანიზმების უფრო ღრმა წვდომას.

აქვე უნდა შევნიშნოთ ისიც, რომ ვეგეტატიურ-სისხლძარღვოვანი ფაქტორების ზემოქმედების ნიმუშად ჩვენ მივიღეთ ასთენო-ვეგეტატიური სინდრომის უაღრესად მაღალი სიხშირე (60,9%) თავისი დამახასიათებელი კლინიკური სურათით: კანის სიფერმკრთალე, გულისცემის გაძლიერება, არტერიული წნევის ასიმეტრია, ჰიპოტონია, ოფლიანობა, კაპილარების გამავლობის მომატება და სხვა (ცხრილი 7), ისევე, როგორც ავადმყოფთა საკმაოდ დიდ ჯგუფში (31,25%) - ვენური უკმარისობა ფლებოდისტონიის, ლიმფოსტაზისა თუ ვარიკოზის სახით.

რაც შეეხება პალპიტაციას (81,25%), გულის ტონების გაძლიერებას (59,38%) და სისტოლური შუილის არსებობას მწვერვალზე (21,9%), ინფექციური პროცესის არსიდან გამომდინარე, შეიძლება მივაკუთვნოთ ზოგადი ინტოქსიკაციის სინდრომს.

ამასთან ერთად, EBV-ით ინფიცირების ფონზე, IIბ ქვ-ის ავადმყოფებში ყურადღებას იპყრობს რეინოს სინდრომი (17,2%). ამ სინდრომის გამოვლინებას სისხლძარღვთა ვირუსული დაზიანების ფონზე შევხვდით M.H. Grigg-ისა და G.H. Wolf-ის (1991) ერთ-ერთ ადრეულ კვლევაში [118]. ჩვენ ვიზიარებთ ავტორების მოსაზრებას სინდრომის ვირუსული ეტიოლოგიის შესაძლებლობის შესახებ და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევის ამსახველი ეს კლინიკური სინდრომი მიგვაჩნია EBV-ით ინფიცირების ერთ-ერთ პათოგნომურ გამოვლინებად, თუმცა ამის დასაბუთება მოითხოვს შემდგომი კვლევების გაგრძელებას მოსახლეობის უფრო დიდ პოპულაციაზე.

დამოუკიდებელ ინტერესს იმსახურებს აგრეთვე ექოკარდიოგრაფიულად ვერიფიცირებული მიტრალური სარქვლის პროლაფსი, წარმოდგენილი შესაბამისი აუსკულტაციური სიმპტომატიკის ფონზე IIბ ქვ-ის ავადმყოფთა 15,6%-ში. დასაშვებია ვარაუდი, რომ მიტრალური ხვრელის პროლაფსი, ამ შემთხვევებში, არის ვირუსული ინფექციით პირობადებული, ფარულად მიმდინარე, კედლის ამყობი ან ქორდალური ენდოკარდიტის მანიფესტაცია.

არსებობს თუ არა პათოგენური ხიდი, რომელიც აკავშირებს ქვემწვავე, ქრონიკულ, ან უტკივილო ფორმით მიმდინარე თირეოიდიტს ჰერპესვირუსული ინფიცირებასთან, კვლევის ამ ეტაპზე, ძნელი სათქმელია. ფაქტია, რომ ის აღმოაჩნდა IIბ ქვ-ის ავადმყოფთა 37,5%-ს, როგორც თანმხლები დაავადება, ან, როგორც მიზეზ-შედეგობრივი კავშირის რეზულტატი.

შემთხვევათა 39,06%-ში IIბ ქვ-ის ავადმყოფებს აღენიშნებოდათ შუილი ლავიწვემა არტერიაზე (მეტწილად მარჯვენაზე), ხოლო 31,25% შუილი მუცლის აორტის საპროექციო მიდამოში. ულტრაბგერითი გამოკვლევით ამ ავადმყოფებში დაფიქსირდა სისხლძარღვთა კედლის ანთებითი ხასიათის დაზიანება ინტიმ-მედიალური შრის გასქელებით (4,2-7მმ), ზოგიერთ შემთხვევაში სანათურის შევიწროებით არაკრიტიკული სტენოზისა და ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილებების გარეშე. საყურადღებოა, რომ ცერებრული სისხლძარღვების ვირუსული ეტიოლოგიის გრანულომატოზური ანგიოტი აღწერილია B. A. Yanker-ის P.H. Sholnik-ისა და თანაავტორების მიერ ჯერ კიდევ 1986 წელს [268]. მეზოაორტიტის დროს, სანათურის ცვლილებების გარდა, თითქმის ყველა შემთხვევაში ჰქონდა ადგილი პარააორტალური, ექსტრავაზალური ქსოვილების ექოგენობის მომატებას.

მოგვყავს ვირუსემიის ფონზე სისხლძარღვთა კედლის ანთებითი ხასიათის დაზიანების ნიმუშები (სურ. 12, 13, 14).

როგორც დაკვირვებამ გვიჩვენა, გკდ-ით ავადმყოფებში (IIბ ქვ-ფი) ქრონიკული ჰერპესვირუსული ინფექციის მიმდინარეობის თავისებურებები ვლინდება პროცესის დუნე, გახანგრძლივებული დინამიკით. ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები, როგორც არის საერთო სისუსტე, ტაქიკარდია, გულისრევა, შემცივნება, სუბფებრილიტეტი, შრომის უნარის დაქვეითება და სხვა, მათ ან სულ არ აქვთ, ან ნაკლებად აქვთ გამოხატული და შენიღბულია ძირითადი დაავადების გამოვლინებების სახით, რის გამოც, ისინი გადატანილია კლინიკური სურათის უკანა პლანზე. ამიტომ, პირველ პლანზე წარმოდგენილია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დარღვევები, რომელთა შორის განსაკუთრებით იპყრობს ყურადღებას გულის რითმისა (სინუსური ბრადიკარდია – 47,05%, პარკუჭოვანი – 58,82% და სუპრავენტრიკულური – 35,29% ექსტრასისტოლია, მოციმციმე არითმიის პაროქსიზმები – 29,41%) და გამტარებლობის

დარღვევები (ატრიო-ვენტრიკულური – 35,29% და პარკუჭშიდა – 41,17%), ეკგ-ზე QT-ინტერვალის გახანგრძლივება – 47,05%, ST-სეგმენტის ელევაცია – 41,17%. ჩამოთვლილი პარამეტრების სიხშირის მიხედვით II ჯგუფის ავადმყოფები მნიშვნელოვნად ($P<0,01$) განსხვავდებოდნენ II ჯგუფის ავადმყოფებისაგან.

იმის ვერიფიკაციის მიზნით, მიუძღვის თუ არა გარკვეული წვლილი უშუალოდ ჰერპესვირუსულ ინფექციას გულ-სისხლძარღვთა სისტემის აღნიშნული დარღვევების განვითარებაში, თუ ეს არის მიმდინარე იმემიური დაავადების ჩვეული მანიფესტაცია, მოგვყავს I ჯგუფის (ავადმყოფები გვდ-ით) II ჯგუფის, ანუ ჰერპესვირუსებით ინფიცირებული და I დ ჯგუფის, ანუ არაინფიცირებულ ავადმყოფთა ზოგიერთი ეკგ პარამეტრის შედარებითი ანალიზი (ცხრილი 8).

როგორც გაირკვა, II ჯგუფის საშუალო მონაცემები სტატისტიკურად სარწმუნოდ ($P<0,01$) განსხვავდებოდნენ I დ და საკონტროლო ჯგუფის შესაბამისი პარამეტრების საშუალო სიდიდეებისაგან ორი მაჩვენებლის მიხედვით – ორ ან მეტ ეკგ განხრაში ST სეგმენტის ელევაციის ($>1\text{მმ}$) მაღალი პროცენტით და კორეგირებული QT ინტერვალის ხანგრძლივობით, რომელიც ცალკეულ შემთხვევებში საგრძნობლად ($P<0,001$) აღემატებოდა ამ მაჩვენებლის საშუალო ჯგუფურ სიდიდეს. მე-15 სურათზე მოგვყავს ST სეგმენტის ცვლილებების ტიპური ნიმუში ჰერპესვირუსული ინფიცირების დროს, რეგისტრირებული II ჯგუფის ავადმყოფის მოსვენებით ეკგ-ზე.

აღსანიშნავია აგრეთვე, რომ ამ ჯგუფში თითქმის არ ვხვდებოდით (5,88%) ეკგ ცვლილებების იმ სიმპტომოკომპლექსს, რეპოლარიზაციის

სურ. 12.

სურ. 13.

სურ. 14.

ფაზის ზემოაღწერილი დარღვევებით, რომელიც დამახასიათებელი იყო ქლამიდოზით ინფიცირებული I ჯგუფის ავადმყოფებისათვის (Iა ქვ.). QT ინტერვალის გახანგრძლივება და ST სეგმენტის ელევაციის მაღალი სიხშირე აღმოჩნდა აგრეთვე ქლამიდიური და ჰერპესვირუსული ინფიცირების განმასხვავებელი მნიშვნელოვანი ორი ეკგ პარამეტრი I ჯგუფის შიგნით.

ამ ფონზე ყურადღებას იპყრობს იგივე ეკგ ცვლილებების მაღალი სიხშირე IIბ ქვ-ის ავადმყოფებში. მიუხედავად იმისა, რომ პარკუჭთა ელექტრული სისტოლის გახანგრძლივება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით არ იყო სტატისტიკურად სარწმუნო ($P>0,05$), შემთხვევათა უმრავლესობაში შენარჩუნებული იყო მისი მომატების ტენდენცია, რომელიც არ შეინიშნებოდა I ჯგუფის სერონეგატიურ ავადმყოფებში შესწავლილი ვირუსების მიმართ და არც ჯანმრთელ პირებში (IV ჯგუფი). II ქვ-ში QTc საშუალო მაჩვენებელი შეადგენდა $0,44\pm 6,1$ წმ., Iდ ქვ-ში $0,37\pm 5,0$ წმ. ($P=0,01$); IIბ ქვ-ში $0,38\pm 5,6$ წმ. ($P>0,01$), ხოლო საკონტროლო

ცხრილი 8.

ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების სიხშირე I და II ჯგუფის ავადმყოფებში ქრონიკული ჰერპესვირუსული ინფიცირებით (II ქვ.) და მის გარეშე (Iდ ქვ.)

ეკგ მაჩვენებლები										
ST \uparrow >1მმ T \downarrow III T \downarrow I III+aVF ST \downarrow III +aVF QTc (წმ.)										
ჯგ.	ქვ.	n								
n %	n %	n %	n %	n %	n %	n %	n %	n %	n %	
Iბ	37	16	43,24**	3	8,11	9	24,32	6	16,22*	$0,44\pm 6,1^*$
Iდ	24	1	4,17	2	8,33	5	20,83	3	12,5*	$0,37\pm 5,0$
II IIბ	64	23	35,94*	4	6,25	5	7,81**	1	1,56	$0,38\pm 5,6$
IV	20	1	5,0	2	10,0	-	-	-	-	$0,36\pm 2,3$

* _სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით;

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

სურ. 15.

ჯგუფში – $0,36 \pm 2,3\%$. ($P < 0,01$ Iბ ქვ-თან შედარებით). აღნიშნული ცვლილებების ხასიათი ჯგუფების მიხედვით გვაფიქრებინებს მათ საერთო ვირუსულ გენეზზე (ცხრილი 8). აქვე ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ Iბ ქვ-ში QIc -ს გახანგრძლივების ხარისხი, როგორც მოსალოდნელი იყო, დადებით კორელაციურ კავშირში აღმოჩნდა ($r=0,38$) ამავე ქვ-ის ავდმყოფებში გულის რითმის დარღვევის საერთო სიხშირესთან.

შესადარებელ პოპულაციაში (Iა, Iბ, Iდ, IIა, IIბ ქვ-ებში და IV ჯგუფში) გულის რითმის დარღვევის სიხშირე და თავისებურებანი მოსვენებითი ეკგ-სა და ეკგ 24-საათიანი მონიტორირების მონაცემების მიხედვით მოყვანილია მე-9 ცხრილში.

ცხრილი 9.

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

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

* _სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა Iდ ქვეჯგუფთან Nშედარებით;

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

გულის ელექტრული აქტივობის დარღვევის ყველაზე ხშირი ტოპიური ვარიანტი ინფიცირებულ ავადმყოფთა შესწავლილ ქვ-ში B.Lown-ისა და M.A. Wolf-ის გრადაციული სისტემის მიხედვით [167] იყო I და 2 გრადაციის მონოტოპური VPBs, რომელიც გამოუვლინდა I ჯგუფის (82 ავადმყოფი) მხოლოდ 13,5%-ს, მაშინ როცა II ჯგუფში (109 ავადმყოფი) ის აღმოჩნდა რითმის დარღვევის ყველაზე გავრცელებული სახეობა (22,9%). გრადაცია 2 _ მონოტოპური და 3 _ პოლიტოპური პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, ანუ პარკუჭოვანი არითმიის უფრო რთული, ავთვისებიანი ფორმები რეგისტრირებულია ძირითადად I ჯგუფის _ Ia (28,6%), Ib (23,5%) ქვ-ში, ანუ Chl.pn.-თი და ჰერპესვირუსებით ინფიცირებულ გვდ-ით ავადმყოფებში და Iდ ქვ-ის ავადმყოფთა მხოლოდ 12,5%-ში. სხვაობა სტატისტიკურად სარწმუნოა.

როგორც ცხრილიდან ჩანს VPBs სიხშირის პროცენტული მაჩვენებლები I ჯგუფის სამივე ქვ-ში მატულობდა გრადაციის ხარისხის მატებასთან ერთად. ასე, მაგ.:

IA გრადაციის VPBs სუმა რული სიხშირე Ia ქვ-ში შეადგენდა 14,29%, IB გრადაციისა – 19,05%, მე-2 გრადაციისა – 28,57%, მე-3 გრადაციისა – 52,38%. IIb ქვ-ში შესაბამისად: 10,81%, 10,81, 24,32%, 43,24%.

II ჯგუფში აღინიშნა საპირისპირო ტენდენცია, ანუ სიხშირე კლებულობდა გრადაციის მატებასთან ერთად და IIa ქვ-ში შეადგინა შესაბამისად: 26,67%, 22,22%, 6,67%, 4,44% და IIb ქვ-ში – 20,31%, 10,93%, 10,93, 1,56%. რაც შეეხება 4A გრადაციას (პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლების წყვილები), ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პირებში ის გამოვლინდა გულის რითმის მხოლოდ 24 საათიანი მონიტორირების მეშვეობით და მხოლოდ I ჯგუფის ქვეჯგუფებში (Ia - 42,85; Ib - 40,54%; Id -16,67%). უფრო მაღალი გრადაციის VPBs (4B და 5) არარსებობა შესწავლილ ჯგუფებში არ გამორიცხავს მათი გამოვლენის ალბათობას ეკგ-ს უფრო ხანგრძლივი მონიტორირების პირობებში ან რამდენიმეჯერადი ჰოლტერირების დროს, რაც ჩვენი კვლევის პირობებში, სამწუხაროდ, მიუწვდომელი იყო.

გულის რითმის სუპრავენტრიკულური დარღვევები, პარკუჭოვანი არითმიის მსგავსად, სტატისტიკურად სარწმუნოდ ($P<0,01$) აღემატებოდა Ia და IIa ქვ-ებში, ანუ ქლამიდიით ინფიცირებულ პირებში გულის იშემიური დაავადების ფონზე, სხვა ავადმყოფებთან შედარებით. მათვე თითქმის თანაბარი სიხშირით აღენიშნებოდათ გულის ელექტრული სტაბილობის დარღვევა ალორითმიის – პარკუჭოვანი ბიგემინიისა (24,2%, 18,7%) და ტრიგემინიის (13,6%, 11,82%) სახით. Ia და Ib ქვ-ში გამოკვლეულ პირთა 23,8% და 21,62% დაუფიქსირდა მოციმციმე არითმიის პაროქსიზმები, რაც ასევე სარწმუნოდ ($P<0,01$) აღემატებოდა პაროქსიზმების საშუალო სიხშირეს, რომელიც რეგისტრირებული იყო Id, ანუ არაინფიცირებულ გკდ-ით ავადმყოფებში (4,17%) და II ჯგუფის ორივე ქვ-ში (6,67% და 1,56%).

ამრიგად, ჩვენს მიერ ჩატარებულმა გამოკვლევამ გამოავლინა გულის ელექტრული სტაბილობის საკმაოდ ხშირი დარღვევა ინფიცირებულ ავადმყოფთა კატეგორიაში წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი ქსტრასისტოლიის სახით. ჯგუფთაშორისი ანალიზის მონაცემებით არითმიის სიხშირე მოულოდნელად მაღალი აღმოჩნდა I ჯგ-ის ინფიცირებულ ავადმყოფებში (Ia და Ib ქვ-ები), იგივე ჯგ-ის არაინფიცირებულ ავადმყოფებთან შედარებით (Id ქვ.). ამასთან ერთად, მათ გამოუვლინდათ რთული სახის რითმის დარღვევები ალორითმიის, მულტიფორმული პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის, პარკუჭოვანი წყვილების და ტრიპლეტების სახით. ჰერპესვირუსებით ინფიცირების ფონზე დამატებით გამოიკვეთა A-V და პარკუჭშიდა გამტარებლობის სხვადასხვა ხარისხის დარღვევები, აგრეთვე ST-სეგმენტის ელევაციისა და პარკუჭთა ელექტრული სისტოლის გახანგრძლივების – არითმოგენულობის არაპირდაპირი მარკერის, განსაკუთრებით მაღალი სიხშირე.

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, საკონტროლო ჯგუფისაგან განსხვავებით, გამოვლინდა აგრეთვე ჰერპესვირუსებით ინფიცირებულ ავადმყოფებში კორონარული ათეროსკლეროზის გარეშე (IIb ქვ.), რაც საფუძველს გვაძლევს 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 ცალ-ცალკე, ართულებენ ძირითადი დაავადების მიმდინარეობას და მნიშვნელოვნად ზრდიან მათში უეცარი სიკვდილის განვითარების რისკს.

2.2. მწვავე ფაზის ზოგიერთი ცილის და პერიფერიული სიხლის მაჩვენებლების დიაგნოსტიკური ღირებულება ჰერპესვირუსებით ქრონიკული ინფიცირების დროს გკდ-ით ავადმყოფებში და მის გარეშე

ჰერპესვირუსული ინფექციის ლატენტური მიმდინარეობის მაღალი სიხშირე სეროპოზიტიულ ინდივიდებში და განსაკუთრებით გკდ-ით ავადმყოფებში, კლინიკურ გამოვლინებათა შენიღბული და არასპეციფიური ხასიათი, შეიძლება აიხსნას ორგანიზმში ამ ინფექციური აგენტების დეპონირების დიდი უნარით. ეს გვაფიქრებინებს ხელსაყრელ პირობებში ვირუსთა პერმანენტული გააქტივებისა და ინფექციური პროცესის ტალღისებური მიმდინარეობის შესაძლებლობაზე, რეაქტივაციისა და რემისიის პერიოდების მონაცვლეობით, რამაც, კლინიკური თვალსაზრისით, შეიძლება ჩაიაროს ასევე უსიმპტომოდ და ამავდროულად გამოიწვიოს ღრმა პათოლოგიური ძვრები როგორც კარდიომიოციტებში, ასევე პერიფერიულ ქსოვილში.

შესწავლილ პოპულაციაში სპეციფიური ან მაღალ-მგრძნობიარე ბიოქიმიური მარკერების ძიება, რომლებიც შესაძლოა ყოფილიყვნენ პათოლოგიური პროცესის გააქტიურების, ან გამოხატული ვირუსული აგრესიის ექვივალენტი, როგორც მონოინფიცირების, ასევე "მიქსტ-სუინფექციის" შემთხვევებში, უშედეგო აღმოჩნდა. ამდენად, ანტივირუსული იმუნოგლობულინების ტიტრი, ანუ მათი კონცენტრაცია პლაზმაში, რჩებოდა ვირუსული პროცესის აქტივობის ძირითად განმსაზღვრელ ფაქტორად, რომელიც, არც თუ ისე ხშირად შეესაბამებოდა ინფექციის კლინიკურ გამოვლინებათა ინტენსიობის ხარისხს.

განსაკუთრებით აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ C-რც-ის მომატებას არ ჰქონია ადგილი ვირუსემიის არც-ერთ შემთხვევაში, არც Iბ და არც IIბ ქვეჯგუფის ავადმყოფებში. ეს მაჩვენებელი მერყეობდა ნორმის ფარგლებში და საშუალოდ შეადგენდა $3,2 \pm 1,9$ მგ/ლ Iბ და $4,1 \pm 2,8$ მგ/ლ – II ქვ-ში. ჩვენ მოგვეცა შესაძლებლობა შეგვესწავლა C-რც-ის რაოდენობრივი მნიშვნელობები პლაზმაში, ავადმყოფთა ნაწილში (Iბ ქვ. – 6, IIბ ქვ. – 21 პირი) ვირუსული ინფექციის მწვავე ან გამწვავების სტადიებში, რის ვერიფიკაციასაც ვახდენდით სისხლში სპეციფიური IgM ანტისხეულების განსაზღვრით. C-რც-ის ნორმის ფარგლებში დასაშვებმა მნიშვნელობებმა ყველა აღწერილ შემთხვევაში კიდევ ერთხელ დაგვარწმუნა ანთების ამ მარკერის არაინფორმატიულობაში ვირუსული პროცესისა და მისი დინამიკის შესაფასებლად.

ქრონიკული ვირუსული პროცესის ხასიათსა და მიმდინარეობაზე დაკვირვებამ გამოავლინა ანთების მწვავე ფაზის მეორე ცილის - F-ის სრულიად საპირისპირო, გამოხატული რეაქცია ანუ მისი კონცენტრაციის

სურ. 16.

სარწმუნო მომატება ნორმის ფარგლებთან შედარებით, როგორც Iბ, ისე IIბ ქვ-ში, ვირუსემიის ფაზების აქტივობისა, IgG ანტისხეულების ტიტრის და C-რც-ის ნორმალური მაჩვენებლების მიუხედავად (სურ. 16).

როგორც სურათზე ჩანს, I და II ჯგუფის ბ ქვ-ში, ანუ ჰერპესვირუსებით ინფიცირებულ პირებში, როგორც გკდ-ით, ასევე მის გარეშე აღინიშნა F-ის კონცენტრაციის მნიშვნელოვანი ($P < 0,05$) მომატება პლაზმაში ($6,28 \pm 3,2$; $5,75 \pm 4,2$) და ეს მომატება სტატისტიკურად სარწმუნო აღმოჩნდა ქრონიკული ქლამიდიოზით ინფიცირებულ (Iა ქვ. $3,25 \pm 2,1$) და არაინფიცირებულ (Iდ ქვ. $3,75 \pm 0,2$) ავადმყოფთა საშუალო მაჩვენებლებთან, აგრეთვე IIა ($2,48 \pm 4,0$) და საკონტროლო ჯგუფის ($2,55 \pm 1,2$) მონაცემებთან შედარებით. ამავე დროს, ნანახი იქნა მნიშვნელოვანი კორელაციური კავშირი პლაზმაში ანტივირუსული IgG ანტისხეულების ტიტრსა და F-ის კონცენტრაციას შორის ($r=0,78$), რაც მიუთითებს იმაზე, რომ პროკოაგულაციური აგენტების გაძლიერებულ სინთეზში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ვირუსული ანტიგენის ზემოქმედებას. ამავე დროს, რემისიის ფაზაში, IIბ ქვ-ის ავადმყოფთა F-ის მომატებული მაჩვენებლები საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებთან და ნორმის დასაშვებ მნიშვნელობასთან შედარებით, ასაბუთებს, რომ ვირუსული აგრესია გრძელდება პროცესის ქრონიზაციის ფონზე და შემდგომშიც, ვირუსის უსიმპტომო მატარებლობის სტადიაშიც. აღსანიშნავია, რომ ანტივირუსული თერაპიის გარეშე, ჰიპერფიბრინოგენემია ამ პირებში ძნელად ექვემდებარებოდა ანტიკოაგულაციური საშუალებებით მკურნალობას.

მე-17 სურათზე წარმოდგენილია ჰიპერფიბრინოგენემიის ფონზე, HSV-I და CMV-ით ინფიცირებული ავადმყოფის (IIბ ქვ.) ქვემო კიდურების ღრმა ვენების სისტემაში განვითარებული მწვავე თრომბი. დუპლექსსკანირების მეთოდით ვიზუალიზირდება ღრმა ვენის ნაწილობრივი ოკლუზია მწვავე თრომბული მასით. ამავე დროს ავადმყოფს სისხლში აღენიშნებოდა სპეციფიური ანტივირუსული ანტისხეულების ტიტრის მკვეთრი მომატება HSV-I ვირუსის ($IgG > 100 \mu/ml$) და ზომიერი მომატება CMV-ის ($IgG > 35 \mu/ml$) მიმართ, ჰიპერკოაგულაცია F-ის მკვეთრი დინამიკით

(F-ის კონცენტრაციის მომატება ორი კვირის ინტერვალით შეადგენდა 106,15%-ს; ფონური მნიშვნელობა - 3,25 გ/ლ, ახალი მნიშვნელობა - 6,70 გ/ლ).

მოყვანილი შემთხვევა ასაბუთებს სისხლში ანტივირუსული იმუნოგლობულინების ტიტრის და F-ის კონცენტრაციის ერთდროული მომატების საშიშროებას 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.

სურ. 17.

პერიფერიული სისხლის მაჩვენებლების დინამიკაში შესწავლამ ქრონიკული ჰერპესვირუსული ინფიცირების დროს, ვირემიაში მონაწილე ვირუსთა რაოდენობისა და ანტივირუსული ანტისხეულების ტიტრის მიუხედავად, გამოავლინა გარკვეული თავისებურებანი, რომლებიც საერთო აღმოჩნდა როგორც გკდ-ით შეპყრობილ პირთათვის, ისე ავადმყოფთათვის კორონარული სისხლძარღვების დაზიანების გარეშე.

მიღებული მონაცემების მიხედვით განსაკუთრებულ, დამახასიათებელ ცვლილებებს სისხლის ერითროციტულ შტოსა და თრომბოციტების მხრივ Eადგილი არ ჰქონია, თუმცა ლიტერატურაში EBV-ისა და CMV-ის ჰემატოლოგიურ გართულებებს შორის ხშირად ვხვდებით ავტოიმუნურ ჰემოლიზურ ანემიას, თრომბოციტოპენიას, აგრეთვე გრანულოციტოპენიას. ეს უკანასკნელი შემთხვევათა უმეტესობაში ითვლება დაავადების ჩვეულ გამოვლინებად [26, 39].

ჩვენს მასალაზე, შესაძლოა ვირუსული ინფექციის მეტწილად ქრონიკული, ატიპიური და უსიმპტომო ფორმების პრევალირების, შეუღლებული - "მიქსტ-ინფექციების" სიჭარბისა და აგრეთვე დაავადების განსხვავებული ხანგრძლიობის გამო, ვერ შევძელით ლეიკოციტების სერთო რაოდენობის, ან ლეიკოციტურ ფორმულაში არსებული ცვლილებების მრავალფეროვნების სისტემატიზაცია, თუმცა მათ კვალდაკვალ დავაფიქსირეთ გარკვეული ძვრები ერთბირთვიანი ელემენტების (ლიმფოციტების, მონოციტების და ატიპიური მონონუკლეარების) მხრივ. შეინიშნა გამოკვეთილი ტენდენცია ინფიცირების ვადებსა და მონონუკლეარულ რეაქციას შორის. ასე მაგ. შედარებითი ლიმფოციტოზი ლიმფოციტების რაოდენობის მომატებით (საშუალოდ 15%-ით) ასკობრივ ნორმასთან შედარებით და ატიპიური

მონონუკლეარების გაჩენა (ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობის 10%-ზე მეტი) აღინიშნა სამივე სახის ვირუსით როგორც მონო, ასე კომბინირებული ინფიცირებისას დაავადების საწყის ეტაპებზე, მწვავე პერიოდიდან დაწყებული, რამდენიმე თვის განმავლობაში. ავადმყოფებში 6 და მეტი თვის ანამნეზით, ვირუსის ყოველი სახეობის დროს, შემთხვევათა 81,76%-ში დაფიქსირებულია შედარებითი მონოციტოზი (მონოციტების რაოდენობა > ან = 8%-ს) ლიმფოციტების რაოდენობის ნორმალიზაციის და/ან მზარდი ლიმფოციტოპენიის ფონზე, რომელიც, თავის მხრივ, ასახავს იმუნური სისტემის კომპეტენტურობის ხარისხს. ლეიკოციტების საერთო სპექტრში მონოციტების პროცენტული რაოდენობა ამ დროს ხშირად აღწევს 12-15%-ს. EBV-ით ხანგრძლივი ინფიცირების 62,96% შემთხვევაში (კომბინირებული თუ მონო), დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის სიმძიმისა და ლატენციის მიუხედავად, ადგილი ჰქონდა ლეიკოპენიას (ლეიკოციტების საერთო რაოდენობის შემცირება $4_{2,5.109/l}$), რომელიც არ აღინიშნებოდა HSV-I-ითა და CMV-ით ინფიცირების შემთხვევებში და ამდენად, გვესახება EBV-ისათვის დამახასიათებელ პათოგნომურ ნიშნად. ეს, კიდევ ერთხელ მიუთითებს ვირუსის განსაკუთრებულ ტროპიზმზე ძვლის ტვინის ელემენტების, მეტწილად ღერძული უჯრედების მიმართ, რომელთა ჰიპოპლაზია ვლინდება დროთა განმავლობაში, ხანგრძლივი ზემოქმედების პირობებში, როგორც EBV-ით ქრონიკული ინტოქსიკაციის გამოხატულება.

ცხადია, ამ ვითარებაში არ ღირს პერიფერიულ სისხლში მიმდინარე ცვლილებების გადაჭარბებული შეფასება, ვინაიდან მონონუკლეარული რეაქციები და ატიპიური ერთბირთვიანი ლეიკოციტების გაჩენა შესაძლოა განპირობებული იყოს სხვა ვირუსული აგენტებითაც, როგორც არის წითელას, წითურას ვირუსები, ან ზოგიერთი მწვავე რესპირატორული დაავადებებით. თუმცა ამის გათვალისწინებით და მათი გამორიცხვის შემდეგ ექიმთა ყურადღების გამახვილება ზემოაღნიშნულ ჰემატოლოგიურ სიმპტომებზე, რომელთა მნიშვნელობა პრიორიტეტულია ჰერპესვირუსებით ინფიცირების ლატენტური ფორმების დიაგნოსტიკაში, ხელს შეუწყობს ადეკვატური ანტივირუსული თერაპიის დროულ დაწყებას, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია გვდ-ით ავადმყოფებში ვირუსემიით განპირობებული გართულებების თავიდან აცილების მიზნით.

აღნიშნულიდან გამომდინარე, გამოვყოფთ ჩვენი დაკვირვების საფუძველზე გამოკვეთილ კლინიკურ სიმპტომთა ერთობლიობას, რომელიც დამახასიათებელი იყო EBV ქრონიკული ხანგრძლივი ინფიცირებისათვის და არ გვხვდებოდა HSV-I-ით და/ან CMV-ით ქრონიკული დაავადების დროს: ლიმფადენოპათია; წნევის ასიმეტრია; რეინოს სინდრომი; ლეიკოპენია; შეფარდებითი მონოციტოზი; ეკგ-ზე ST-სეგმენტის ელევაცია; Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება; მიტრალური ხვრელის პროლაფსი. ჩამოთვლილ სიმპტომთაგან სამი ან მეტის არსებობა ავადმყოფის კარდიალური ჩივილების ფონზე, ლიმფადენოპათიის, ფებრილური მდგომარეობის და სხვათა გათვალისწინებით (ან მათ გარეშე), ჩვენი აზრით, წარმოადგენს ჩვენებას EBV-ით ინფიცირების სეროლოგიური დიაგნოსტიკის ჩასატარებლად.

ამასთან ერთად, მიღებული მონაცემებიდან განსაკუთრებით გვინდა გამოვყოთ ის გარემოება, რომ I და II ჯგ-ის ავადმყოფებში HSV-I, CMV და EBV ვირუსებით მონო და/ან შეუღლებული ინფიცირების დროს C-რგ-ის სარწმუნო მომატებას პლაზმაში არ ჰქონდა ადგილი ინფექციური პროცესის არც ერთ სტადიაში (პირველად/მწვავე, ქრონიკული, ანტისხეულების მატარებლობა, რეკურენტული ინფექცია).

ანთების ამ არასპეციფიური მარკერის განსხვავებული რეაქციები Chl.pn.-თი და ზემოაღნიშნული ვირუსებით ინფიცირებულ ავადმყოფებში შეიძლება გამოყენებულ იქნას ზოგადი პრაქტიკის ექიმების მიერ ბაქტერიული და ვირუსული ინფიცირების დიფერენცირებისათვის დიაგნოსტიკის პირველად ეტაპზე.

3. მწვავე კორონარული სინდრომისა და გკდ-ის სტაბილური ფორმების მიმდინარეობის თავისებურებანი კომბინირებული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირების ფონზე

იზოლირებულ ქლამიდიურ და ჰერპესვირუსულ ინფიცირებასთან ერთად, ჩვენ შევისწავლეთ გკდ-ის მიმდინარეობის თავისებურებანი აგრეთვე კომბინირებული ბაქტერიულ-ვირუსული დასნებოვნების დროს, რომელიც, გამოკვლეულ პოპულაციაში, პროცენტული თვალსაზრისით, მნიშვნელოვნად აღემატებოდა რომელიმე ერთი გამომწვევით დაავადების სიხშირეს. გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში იშემიური და ინფექციური პროცესებით განპირობებული ცვლილებების და განსხვავებული პათოლოგიური მდგომარეობების ინტერფერენციის პირობებში მოსალოდნელი გართულებების პროგნოზირების მიზნით, შესაფასებელი კრიტერიუმების იდენტური გამოკვლევა ჩატარდა როგორც გკდ-ით ავადმყოფებში – Iგ ქვ. (30 ავადმყოფი), ისე ინფიცირებულ პირებში კომბინირებული ბაქტერიულ-ვირუსული დასნებოვნებით, ვერიფიცირებული გკდ-ის გარეშე – IIგ ქვ. (78 ავადმყოფი).

Iგ ქვ-ის ავადმყოფთა შესწავლილი პარამეტრების ანალიზმა, რომელიც მოიცავდა კლინიკური, პარაკლინიკური და ბიოქიმიური მაჩვენებლების ფართო სპექტრს სეროლოგიური პროფილის, ლიპიდური მეტაბოლიზმის, ანთების მარკერების, მიოკარდიუმის კეროვანი დაზიანების ფერმენტული მახასიათებლების ჩათვლით, ვერ გამოავლინა გკდ-ის სტაბილურობის დარღვევის მკაფიო პრედიქტორი. შესწავლილი კონტინგენტის დაყოფა დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის სიმძიმის მიხედვით ასევე უშედეგოდ დამთავრდა, ვინაიდან I ჯგუფის სხვადასხვა ქვ-ის (Iა, Iბ, Iგ, და Iდ) ავადმყოფები, ცალკეული შემთხვევების გარდა, არ განსხვავდებოდნენ სარწმუნოდ არც სტენოკარდიის შეტევების სიხშირითა და ინტენსივობით, დახარჯული ნიტროგლიცერინის სადღეღამისო კონცენტრაციით, არც დატვირთვაზე ფიზიკური შრომისუნარიანობის ხარისხითა თუ დატვირთვის ზღურბლით ან ჰოლტერირების დროს გამოვლენილი ტრანზიტორული არითმიის და მუნჯი იშემიის ეპიზოდების სიხშირით და არც მიოკარდიუმის კუმშვადობის მახასიათებლებით. ასე მაგალითად, გაუარესებული რელაქსაცია, გამოხატული I-II ხარისხის დიასტოლური დისფუნქციით, I ჯგუფის შესაბამის ქვ-ში დაფიქსირდა ავადმყოფთა საკმაოდ დიდ პროცენტში (91,7%, 94,6%, 90%, 87,5%), თუმცა სხვაობა მათ შორის არ იყო სტატისტიკურად სარწმუნო (P=NS).

ზემოაღნიშნულის გამო, ავადმყოფთა დიფერენცირება შემდგომში განხორციელდა ათეროსკლეროზული პროცესის აქტივობის მიხედვით, რის შედეგადაც შესწავლილ იქნა გკდ-ით ავადმყოფთა კიდევ ერთი, III ჯგუფი E_ 32 ავადმყოფი არასტაბილური სტენოკარდიით, მათ შორის მოპროგრესირე, ვარიანტული და პოსტინფარქტული ფორმებით, რომელთა კლინიკური მდგომარეობა ფასდებოდა, როგორც მწვავე კორონარული სინდრომი (მკვ), ევროპის კარდიოლოგთა

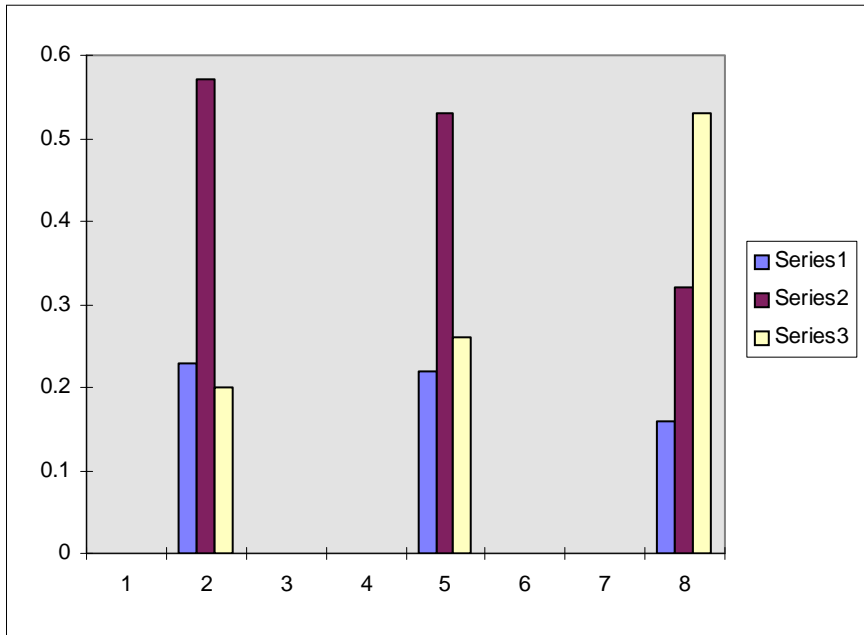
საზოგადოების 2002 წელს მიღებული კრიტერიუმების შესაბამისად [68]. ყველა მათგანი სეროპოზიტიური აღმოჩნდა შესწავლილი ბაქტერიული თუ ვირუსული აგენტების ანტისხეულების მიმართ; ასე მაგ. კომბინირებული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირება დაუფიქსირდა 59,3%-ს (19 ავადმყოფი), მხოლოდ ვირუსული - მონო, ორი ან სამი ვირუსის კომბინაციით - 21,9%-ს (7 ავადმყოფი), ხოლო იზოლორებული ინფიცირება Chl.pn.-თი - 18,8%-ს (6 ავადმყოფი). ამ ავადმყოფთა მონაცემები დაუპირისპირეთ სტაბილური კლინიკური მიმდინარეობის, ანუ IMჯგუფის და საკონტროლო ანუ IV ჯგუფის წევრთა მაჩვენებლებს.

3.1. ანთების მწვავე ფაზის ცილების, CK-MB ფრაქციისა და სპეციფიური იმუნოგლობულინების მაჩვენებლები ავადმყოფებში მკს-ით და გკდ-ის სტაბილური მიმდინარეობით ქლამიდიურ-ვირუსული ინფიცირების დროს

ავადმყოფთა შესწავლილ კონტინგენტში ინფიცირების ვადების დადგენა ანამნეზური მონაცემების მიხედვით, შემთხვევათა უმეტესობაში, შეუძლებელი აღმოჩნდა. დაავადების ლატენტური მიმდინარეობითა და კლინიკურ გამოვლინებათა სიმცირით შენიღბული ინფექციური პროცესი, რიგ შემთხვევებში, თვეებისა და ზოგჯერ წლების განმავლობაში შეუმჩნეველი რჩებოდა. ამ ფონზე განსაკუთრებით აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ III ჯგუფის ავადმყოფთა 93,75% (30 ავადმყოფი) აღნიშნავდა სხვადასხვა სიმძიმის რესპირატორული ინფექციის, "გრიპის" გადატანის ინციდენტს, ან გართულებულ დენტალურ პრობლემას (7 შემთხვევა) მკს-ის განვითარებამდე 1,5_2 თვის წინა პერიოდში, ხანმოკლე, ან გახანგრძლივებული ფებრილური მდგომარეობით, ზოგჯერ მის გარეშე. ამან, მნიშვნელოვნად წამოწია რეინფექციის და სუპერინფექციის, როგორც ერთ-ერთი მაპრეციპიტირებელი ფაქტორის, როლი მკს-ის ტრიგერულ მექანიზმთა ჯაჭვში. რაც შეეხება სხვა რისკ-ფაქტორებს, როგორც არის მაგალითად, თამბაქოს მოწევა, არტერიული ჰიპერტენზია და სხვა, სარწმუნო სხვაობა მათი სიხშირის მხრივ ჯგუფებს შორის არ იქნა გამოვლენილი. სტატისტიკურმა კვლევამ თამბაქოს მწვევლთა

სურ. 18.

ვირუსული სპექტრის თავისებურებანი შესადარებელ ჯგუფებში სეროლოგიური პროფილის მიხედვით



Iგ ქვ. IIგ ქვ. III ქვ.

— - 1 v.

⊥ - 2 v.

⊥ - 3 v.

კატეგორიებად (აღარ ეწევა 1 წელზე მეტია, ეწევა 1 კოლოფამდე დღეში, ეწევა 1 კოლოფზე მეტს დღეში) დაყოფის შემდეგ აგრეთვე არ მოგვცა დამატებითი ინფორმაცია, ვინაიდან მწვევლთა რაოდენობა და ინტენსივობა, ანუ კატეგორიები, შესადარებელ ჯგუფებში საკმაოდ მაღალი და თითქმის იდენტური აღმოჩნდა.

სეროლოგიური მონაცემები Iგ და IIგ ქვ-ებში შეესაბამებოდა AIბ და IIბ ქვ-ის ავადმყოფთა ვირუსულ სპექტრს (თავი III-2.1). მათგან მნიშვნელოვნად გამოირჩეოდა III ჯგუფის მაჩვენებლები სამვირუსიანი ინფიცირების მაღალი პროცენტით (სურ. 18). Iგ ქვ-ში ანტიქლამიდიური IgG ანტისხეულების შეუღლება რომელიმე ერთ ვირუსთან გამოვლინდა 23,3%-ში (7 ავ-ფი), ორი ვირუსის კომბინაციასთან – 56,7%-ში (17 ავ-ფი) და სამვირუსულ ინფიცირებასთან – 20%-ში (6 ავ-ფი). IIგ ქვ-ში ეს მაჩვენებლები შეადგენდა 21,79%-ს (17 ავ-ფი), 52,56%-ს (41 ავ-ფი) და 25,64%-ს (20 ავ-ფი). როგორც სურათიდან ჩანს, ამ ქვ-ებში ინფიცირების ყველაზე გავრცელებული ვარიანტი იყო Chl.pn-ს შეუღლება ერთდროულად ორ ვირუსთან, III ჯგუფში კი, "მიქსტ" ინფიცირების 19 შემთხვევიდან ყველაზე ხშირი (52,6%-10 ავ-ფი) აღმოჩნდა Chl.pn.-სა და სამი ვირუსის კომბინაცია. გამოკვლეულთა 15,8%-ში (3 ავ-ფი) Chl.pn. შეუღლებული იყო ერთ რომელიმე ვირუსთან, ხოლო 31,6%-ში (6 ავ-ფი) ადგილი ქონდა ორვირუსიან დასნებოვნებას. ამგვარად, ინფიცირების სიმძიმის მიხედვით

სურ. 19.

III ჯგუფის პაციენტები გამოირჩეოდნენ ავადმყოფთა დანარჩენი კონტინგენტისაგან.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სამივე შესაძარებელ ჯგუფში, ერთი ვირუსით ინფიცირებისას პრევალირებდა CMV (75%, 58,82% და 50,0%), ხოლო ყველაზე ხშირი ორვირუსიანი კომბინაცია იყო HSV+CMV (66,67%, 70,73% და 75%). CMV-ის განსაკუთრებით მაღალი სიხშირე სხვა შესწავლილ ვირუსებთან შედარებით, როგორც გკდ-ით შეპყრობილ პირებში, ისე მის გარეშე, ჩვენ დავაფიქსირეთ აგრეთვე Iბ და IIბ ქვ-ის მონაცემთა განხილვის დროს. განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს ის ფაქტი, რომ ვირუსის კლინიკური მიმდინარეობა შემთხვევათა უმეტესობაში იყო ლატენტური და ძნელად გამოსარჩევი არასპეციფიურ სიმპტომთა სიმრავლიდან.

რაც შეეხება ავადმყოფთა სეროლოგიურ პროფილს A, M და G კლასის ანტიქლამიდიურ იმუნოგლობულინების მიხედვით, იგი მოცემულია მე-19 სურათზე, საიდანაც ნათლად ჩანს IgG ანტისხეულების პრევალირება (59,4%) სტაბილური გიდ-ის, ანუ I ჯგუფში, მაშინ როცა ავადმყოფებში მკს-ით, ძირითადად (70%) გამოვლინდა IgA+IgG ანტისხეულების კომბინაცია. ჩვენ საშუალება გვქონდა გვეწარმოებინა რეტროსპექტული

დინამიური დაკვირვება III ჯგუფის 11 ავადმყოფის სეროლოგიურ პროფილზე, რომლის მიხედვით დაავადების სტაბილურ ფაზაში ისინი იყვნენ მხოლოდ IgG ანტისხეულების მატარებლები (ტიტრის საშ. მაჩვენებლები პლაზმაში - $1,34 \pm 0,12$ u/ml) ხოლო IgA ანტისხეულების კონცენტრაცია ($0,87 \pm 0,31$ u/ml) არ აღემატებოდა სისხლში დასაშვებ დონეს (gray zona = 0,9-1,1u/ml). მკს განვითარების პერიოდში დაფიქსირდა მკვეთრი ცვლილებები მათ სეროლოგიურ სტატუსში, კერძოდ, IgG ანტისხეულების ტიტრის სარწმუნო მომატება პლაზმაში IgA+IgG კლასის ანტისხეულების გაჩენის ფონზე. აღნიშნული ცვლილებები მიუთითებს, ერთის მხრივ, ინფექციური პროცესის ტრანსფორმაციაზე ანტისხეულების ქრონიკული მატარებლობის ფაზიდან რეაქტივაცია/რეინფექციის ფაზაში (ხშირად ვითარდება არაადექვატური მკურნალობის შედეგად), რაც, ვფიქრობთ, გარკვეულ როლს თამაშობს გიდ-ის სტაბილური მიმდინარეობის დარღვევაში, მეორე მხრივ, ხაზს უსვამს სპეციფიური იმუნოგლობულინების რაოდენობრივი განსაზღვრის აუცილებლობას ინფექციური პროცესის მედიკამენტური კორექციის შესაფასებლად.

ამ ფონზე განსაკუთრებულ ინტერესს წარმოადგენს გამოვლენილი სარწმუნო ჯგუფთაშორისი განსხვავებები ანტიბაქტერიული და ანტივირუსული ანტისხეულების ტიტრის მიხედვით. მიუხედავად იმისა, რომ I ჯგუფის ავადმყოფებში A და G კლასის ანტიქლამიდიური იმუნოგლობულინების საშუალო კონცენტრაცია სისხლში მნიშვნელოვნად ($P < 0,01$) აჭარბებდა საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებს, III ჯგუფში მათი კონცენტრაცია 3-ჯერ და მეტად აღემატებოდა I ჯგუფის მაჩვენებლებს. ასე, მაგ. Ig ქვ-ში IgG ანტისხეულების ტიტრი Chl.pn.-ს მიმართ აღმოჩნდა $22,8 \pm 2,5$ u/ml, ხოლო III ჯგუფში - $70,0 \pm 1,9$ u/ml. ამავე ჯგუფში IgG ანტისხეულების საშუალო კონცენტრაცია \pm HSV-I-ის მიმართ შეადგენდა $98,9 \pm 0,32$ u/ml, რაც ორჯერ და მეტად

აღმატებოდა I ჯგუფის შესაბამის მაჩვენებელს ($34,96 \pm 0,32 \text{ u/ml}$). სტატისტიკურად სარწმუნო ($P < 0,01$) სხვაობაა აღმოჩენილი შესადარებელ ჯგუფებში აგრეთვე IgG ანტისხეულების საშუალო კონცენტრაციებს შორის CMV-ისა და EBV-ის მიმართ (ცხრილი 10). იქმნება შთაბეჭდილება, რომ ინფექციური პროცესის ფონზე მიმდინარე გკდ-ის სტაბილურობის დარღვევაში ბევრად უფრო მეტი მნიშვნელობა ენიჭება რეინფექციის ან რეაქტივაციის შედეგად სპეციფიური ანტისხეულების ტიტრის მკვეთრ მომატებას და ამის გამო განვითარებულ ცვლილებებს ჰემოსტაზის სისტემაში, ვიდრე სისხლში მოპერსისტირე ვირუსების რაოდენობას.

ამ მოსაზრებას ამყარებს მიღებული მონაცემები შესადარებელ ჯგუფებში F-ის საშუალო პლაზმური კონცენტრაციის მიხედვით (ცხრილი 10). ყურადღებას იპყრობს ანთების ამ მარკერის სარწმუნო მომატება ($P < 0,05$) როგორც Iგ, ასევე III ჯგუფის ავადმყოფებში საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებლებთან შედარებით. მიუხედავად იმისა, რომ არასტაბილური სტენოკარდიის (III) ჯგუფში F-ის საშუალო კონცენტრაცია

ცხრილი 10.

მწვავე ფაზის ცილების, CK-MB ფრაქციისა და სპეციფიური იმუნოგლობულინების კონცენტრაცია ($M \pm m$) კომბინირებული ქლამიდიურ-ჰერპესვირუსული ინფიცირების დროს ავადმყოფებში გკდ-ის სტაბილური მიმდინარეობით (Iგ ქვ.) და მკს-ით (III ჯგ.)

მაჩვენებლები Iგ ქვ. III ჯგ. IV გჯ.

Cl.pn.-IgA

(gray zone=0,9-1,1) $1,9 \pm 2,2$ $4,5 \pm 0,1^{**}$ $0,8 \pm 0,2$

Cl.pn.-IgG

(gray zone<5u/ml) $22,8 \pm 2,5^*$ $70,0 \pm 1,9^{**}$ $1,1 \pm 0,5$

Cl.pn.-IgA+IgG (%) 6,89 70,8

HSV-I - IgG

(gray zone=9,0-11,0) $34,96 \pm 0,21^*$ $98,9 \pm 0,32^{**}$ $7,66 \pm 1,25$

CMV-IgG

(gray zone=9,0-11,0) $22,5 \pm 0,25^*$ $45,6 \pm 1,0^{**}$ $8,3 \pm 2,12$

EBV-IgG

(gray zone=10-14u/ml) $31,8 \pm 0,22^*$ $82,52 \pm 2,05^{**}$ $5,85 \pm 0,31$

F (g/l) $4,15 \pm 2,1^*$ $5,25 \pm 0,1^*$ $2,75 \pm 1,8$

სფა (%) $13,2 \pm 0,1$ $7,1 \pm 1,2^{**}$ $15,0 \pm 1,0$

C-რც (mg/l) $3,7 \pm 1,6$ $37,1 \pm 2,6^{**}$ $2,5 \pm 1,9$

* – სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა ($P < 0,01$) საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით; ** – სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა ($P < 0,01$) Iგ და III ჯგუფებს შორის.

პლაზმაში აღემატებოდა სტაბილური სტენოკარდიით ავადმყოფთა მაჩვენებელს, სხვაობა ჯგუფებს შორის არ იყო სტატისტიკურად სარწმუნო. აქ, ვფიქრობთ, რომ გასაშუალოებული ჯგუფური მაჩვენებლების მიღმა შეიძლება იფარებოდეს ვირუსული ინფექციური ანთების მწვავე ფაზის რეალური სურათი, ვინაიდან ცალკეულ შემთხვევებში F-ის მაჩვენებლები III ჯგუფში იყო ბევრად მაღალი ($F > 7,78 \text{ g/l}$) ჯგუფის საერთო საშუალო მაჩვენებელზე. ამასთან ერთად, მხედველობაში მისაღებია ისიც, რომ შეთავსებადი კლინიკური და იმუნოლოგიური სტატუსის მიუხედავად, ავადმყოფები იმყოფებოდნენ დაზიანებაზე ორგანიზმის საპასუხო დაცვითი რეაქციის აქტივობის სხვადასხვა, თუნდაც, დროის მცირე შუალედით შეცილებულ ფაზაში. მიუხედავად ამისა, სისხლში F-ის მერყეობის აღნიშნული თავისებურებანი მიუთითებს ანთების ამ მარკერის გაძლიერებულ პროდუქციაზე ვირუსული ინფექციის თანხლებით მიმდინარე გკდ-ის ყველა ფორმის დროს – სტაბილური თუ არასტაბილური კლინიკური ვარიანტით.

F-ის მაღალი მაჩვენებლების და ქრონიკული ინფექციური პროცესის რეაქტივაცია/რეინფექციის შესატყვისი იმუნური ძვრების მიუხედავად, რომლებშიც აისახებოდა რომელიმე ერთი ან ერთდროულად რამდენიმე ვირუსის ან ქლამიდიური პროცესის გამწვავება (რაც ემთხვეოდა სისხლში სპეციფიური IgA+IgG ანტისხეულების კომპლექსის გაჩენას მათი ტიტრის ერთდროული მომატებით), სფა-ის მაჩვენებელი III ჯგუფის ავადმყოფებში რჩებოდა ნორმის ფარგლებზე ბევრად დაბალი ($7,1 \pm 1,2\%$).

მწვავე ფაზის აღწერილ რეაქციას მკს-ით ავადმყოფებში ჩვენ განვიხილავთ, როგორც ჰემოსტაზის სისტემის სტაბილურობის ინფექციური პროცესის გამწვავებით განპირობებულ დარღვევას. ამ სისტემის დაცვითი რესურსების გამოფიტვა, რომელიც მიმდინარეობს დროთა განმავლობაში ვირუსული აგენტების ხანგრძლივი ზემოქმედების შედეგად, პირველ რიგში ვლინდება პლაზმის ფიბრინოლიზური პოტენციალის შემცირების სახით.

რამდენადაც პლაზმაში F-ის დონის მომატება ნორმალური მნიშვნელობის ფარგლებშიც კი, განიხილება, როგორც ათეროსკლეროზის და განსაკუთრებით გკდ-ის რისკ-ფაქტორი [92], ჰიპერფიბრინოგენემია სფა-ის კოლაფსის ფონზე, ვირუსული ანთებითი პროცესის დროს, შეიძლება ჩაითვალოს დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორად, რომელიც საფრთხეს უქმნის გკდ-ის სტაბილურ მიმდინარეობას.

აღსანიშნავია, რომ ჩვენი მონაცემების მიხედვით, ავადმყოფებში გკდ-ის სტაბილური მიმდინარეობით - Iგ, Ib (იხ. თავი III-2.2) და Ic ქვ-ებში, ისევე, როგორც საკონტროლო ჯგუფში, C-რც-ის საშუალო რაოდენობრივი მაჩვენებლები არ იყო მომატებული ($3,7 \pm 1,6 \text{ mg/l}$), ცალკეული შემთხვევის გარდა, სადაც აღინიშნებოდა Chl.pn.-თი თანხლები მწვავე ინფიცირება, ვერიფიცირებული პლაზმაში სპეციფიური IgM ანტისხეულების გამოვლენით. III ჯგუფში ამ თვალსაზრისით აღინიშნა ორგვარი რეაქცია; შემთხვევათა 21,9%-ში (7 სერონეგატიური ავადმყოფი Chl.pn.-ს ანტისხეულების მიმართ, მხოლოდ ჰერპესვირუსული ინფიცირებით) C-რც-ის კონცენტრაცია პლაზმაში მერყეობდა ნორმის ფარგლებში ($2,3 \pm 5,1 \text{ mg/l}$). დანარჩენ 25

(78,%) ავადმყოფს, რომელსაც გამოუვლინდა სისხლში ანტიქლამიდიური იმუნოგლობულინების კომპლექსი – (IgA+IgG), ეს მაჩვენებელი აღმოაჩნდა სტატისტიკურად სარწმუნოდ ($P<0,01$) მომატებული Ig და საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით და შეადგინა $37,1\pm 2,6$ mg/l.

ამ განსხვავების გათვალისწინებით, რომელიც მნიშვნელოვნად ცვლის ჯგუფის საერთო საშუალო მაჩვენებელს, მე-10 ცხრილში, C-რც-ის კონცენტრაციის აღმნიშვნელ გრაფაში, მოგვყავს მხოლოდ ამ 25 Chl.pn.-სეროპოზიტიური ავადმყოფის მახასიათებლები. ცხადი ხდება, რომ ქლამიდიურ-ჰერპესვირუსული ინფიცირების დროს (Iგ ქვ.), ისევე, როგორც ჰერპესვირუსებით იზოლირებული ინფიცირების შემთხვევებში (Iბ ქვ.) ხდება ანთების ამ მარკერის დინამიურობის ბლოკირება და მისი მომატება ფიქსირდება მხოლოდ Chl.pn.-ს რეაქტივაცია/რეინფექციის პირობებში. ეს ტენდენცია იდენტურია ინფიცირებულ პირებში გკდ-ის გარეშე (IIბ და IIგ ქვ-ბი).

C-რც-ის ცვალებადობის აღწერილი თავისებურებანი, რომელთა მექანიზმი ჯერ-ჯერობით გაურკვეველია, მნიშვნელოვნად აკნინებს ამ პარამეტრის დიაგნოსტიკურ შესაძლებლობებს შეუღლებული ქლამიდიურ-ჰერპესვირუსული ინფექციების დროს და მათი გათვალისწინებლობა შეიძლება გახდეს დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზი. ლიტერატურაში არ მოიპოვება საკმაო ინფორმაცია C-რც-ის ინფორმატიულობის შესახებ Chl.pn.-თი და ჰერპესვირუსებით, ისევე, როგორც სხვა ვირუსებით ინფიცირების, აგრეთვე ანტისხეულების მატარებლობისა თუ დაავადების გაშლილი სურათის დროს. ამ საკითხების შესწავლა, ჩვენი აზრით, გარკვეულ წვლილს შეიტანს გკდ-ის მქონე ავადმყოფთა სწორ მართვაში, ვინაიდან, როგორც დავრწმუნდით, მათში საკმაოდ მაღალია სხვადასხვა გამომწვევით ერთდროული ინფიცირების სიხშირე.

რაც შეეხება CK-MB-ს აქტივობას, ამ პარამეტრის მიხედვით გამოვლენილი მკვეთრი განსხვავება ჯგუფებს შორის (თითქმის 3-ჯერადი მომატება III ჯგუფში Iგ ქვ-თან შედარებით - $39,44\pm 3,8$ და $11,01\pm 5,2$), ჩვენთვის სავსებით მოსალოდნელი იყო, ვინაიდან CK-MB, როგორც მიოკარდიუმის დაზიანების პირდაპირი ბიოქიმიური მარკერი, უკვე დიდი ხანია მიჩნეულია მკს-ის ერთ-ერთ ადრეულ და უტყუარ მახასიათებლად [68, 127]. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ცალკეული შემთხვევების ანალიზით, III ჯგუფის ავადმყოფთა 20%-ს, მკს-ის ტიპური კლინიკური მიმდინარეობის ფონზე, CK-MB-ს კონცენტრაცია სისხლში არ აღმოაჩნდა მომატებული, ან ჰქონდა ნორმის ზედა ზღვარზე. ეს შეიძლება აიხსნას კონკრეტულ შემთხვევებში მიოკარდიუმის დაზიანების არარსებობით, ან CK-MB ტესტის ლიმიტირებული შესაძლებლობებით სხვა მაღალსპეციფიურ მარკერებთან შედარებით [162], როგორც არის ტროპონინები, მიოგლობინი და h-FABP. მიუხედავად იმისა, რომ CK-MB, გამოთავისუფლების დროის მიხედვით, ითვლება შედარებით გვიან მარკერად, მას გარკვეული უპირატესობა ენიჭება რეინფარქტის დიაგნოსტიკაში და, რაც მთავარია, მისი ღირებულება კვლევის აღნიშნულ მეთოდებთან შედარებით მნიშვნელოვნად დაბალია და ხელმისაწვდომი.

ამრიგად, ჩვენი მონაცემების მიხედვით, ავადმყოფები მკს-ით სტატისტიკურად სარწმუნოდ განსხვავდებოდნენ შესადარებელი ჯგუფის ავადმყოფებისაგან C-რც-ის, F-ისა და CK-MB-ს მაღალი კონცენტრაციით პლაზმაში. მსგავს მონაცემებს ვხვდებით სხვა ავტორთა ნაშრომებშიც [67, 170, 94].

ამას გარდა, მიკვლეულია ახალი მაღალინფორმატიული მაჩვენებელი ავადმყოფთა სეროლოგიურ სტატუსში, რომელიც მნიშვნელოვნად გამოარჩევს მკს-ით ავადმყოფებს შესადარებელ ჯგუფებში შემავალი პირებისაგან – ანტიქლამიდიური

ანტისხეულების (IgA+IgG) კომპლექსის გაჩენა პლაზმაში და/ან არსებული ვირუსის სპეციფიური იმუნოგლობულინის კონცენტრაციის ორჯერადი ზრდა საწყის მდგომარეობასთან შედარებით.

ვინაიდან გკდ-ის სტაბილურობის დარღვევა, თავის მხრივ, არ შეიძლება იყოს სისხლში ანტიქლამიდიური და ანტივირუსული იმუნოგლობულინების ტიტრის მომატების მიზეზი, უნდა ვიფიქროთ, რომ თავად ინფექციური პროცესის გამწვავებას, როგორც ტრიგერულ მექანიზმს, მიუძღვის გარკვეული წვლილი იშემიური პროცესის ინტენსიფიკაციაში, მით უფრო, რომ არასტაბილური სტენოკარდიის განვითარებას ძირითადად წინ უძღოდა მწვავე ინფექცია. მიღებული შედეგები იძლევა საფუძველს ვიფიქროთ, რომ ქლამიდია-სპეციფიური IgA ანტისხეულების ტიტრის მკვეთრი აწევა პლაზმაში ან ანტისხეულების კომპლექსის - (IgA+IgG) გაჩენა შეიძლება მიჩნეულ იქნეს მკს-ის დამატებით დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმად და გარკვეულ წილად, ქრონიკული გიდ-ის აქტივაციის ერთ-ერთ ტრიგერად. მისი განსაზღვრის პროგნოზული ღირებულება განსაკუთრებით მატულობს მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ ავადმყოფებში და გიდ-ის ისეთ შემთხვევებში, როცა ანგიოზური ტკივილის (არასტაბილური სტენიკარდიის) ფონზე ეკგ მონაცემები არ არის საკმარისად სარწმუნო და ცალსახა [78], და/ან არ აღინიშნება CK-MB-ს მომატება და არ არის მიოკარდიუმის დაზიანების სხვა მარკერების განსაზღვრის საშუალება.

გახანგრძლივებული კორონარული სინდრომის დროს ტიპური ეკგ ცვლილებების არარსებობის შემთხვევებში III ჯგუფის ავადმყოფებს განმეორებით უკეთდებოდათ ტრანსთორაკალური ექოკარდიოგრაფია, რომელიც ზოგჯერ არ იყო საკმარისი დიაგნოსტიკური სირთულეების დასადგენად. მაგალითად, ლოკალური კუმშვადობის დარღვევა მგი-ის დროს ვერ გამოირიცხავდა მიოკარდიუმის ახალ მწვავე დაზიანებას. ამ შემთხვევებში უპირატესობა ენიჭებოდა მწვავე იშემიის პლაზმური მარკერების დინამიკას. მეორე მხრივ, მარცხენა პარკუჭის დამაკმაყოფილებელი კუმშვადობა ნორმალური CK-MB-ს პირობებში თითქმის სრულად გამოირიცხავდა მიოკარდიუმის მწვავე დაზიანებას.

და ბოლოს, მკს-ის ფონზე, როდესაც იშემიის პლაზმური მარკერები არ იყო შეცვლილი და ეკგ მონაცემები არ იყო საკმარისად სარწმუნო და ცალსახა (ST-სეგმენტის დეპრესია, T კბილის ინვერსია), მაგრამ სახეზე გვქონდა გკდ-ის კლასიკური რისკ-ფაქტორების სიმრავლე, ავადმყოფებს ვაგზავნიდით ექსტრემალური კორონარული ანგიოგრაფიის ჩასატარებლად, სადაც კორონარული არტერიების თრომბული ოკლუზია სარწმუნოდ ასაბუთებდა მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზს.

III ჯგუფის ავადმყოფთა 9,4%-ში (3 ავადმყოფი, მათგან 2-შეუღლებული ქლამიდიურ/ვირუსული, ხოლო ერთი – იზოლირებული ქლამიდიური ინფექციით) გახანგრძლივებული კორონარული სინდრომის კლინიკის ფონზე ექსტრემალურმა კორონარულმა ანგიოგრაფიამ გამოავლინა სამივე კორონარული არტერიის ინტაქტურობა, რითაც თითქმის სრულიად გამოირიცხა ობსტრუქციული კორონარული ათეროსკლეროზის არსებობა. ამ ავადმყოფებს C-რც-ისა, F-ისა და (IgA+IgG) იმუნოგლობულინების პლაზმური კონცენტრაციის მომატების მიუხედავად CK-MB-ს დონე სისხლში ჰქონდა ნორმის ფარგლებში, ანუ არასტაბილური სტენოკარდიის კლინიკური სურათი ვითარდებოდა მიოკარდიუმის თანმხლები ნეკროზის გარეშე.

მიუხედავად იმისა, რომ ლიტერატურის მონაცემების მიხედვით C-რც-ის კონცენტრაციის მომატება პლაზმაში დადებით კორელაციაშია კორონარული, ცერებრული და პერიფერიული არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების

ხარისხთან, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის სიხშირესთან და სხვა, არსებობს მონაცემები, რომელთა მიხედვით C-რც-ის მაღალი ციფრები მკს-ის რიგ შემთხვევაში არ არის ასოცირებული მიოკარდიუმის ნეკროზის მარკერების (ტროპონინის) მომატებასთან და შეიძლება დაფიქსირდეს "ჯანმრთელ" ადამიანებშიც [166, 203].

კორონარული ანგიოგრაფიის მონაცემებზე დაყრდნობით, კარდიალგიის გამომწვევ ძირითად მიზეზად ზემოაღნიშნულ შემთხვევებში მიჩნეულ იქნა მწვავე ინფექციური (ქლამიდიურ-ვირუსული) კორონარიტი. თუმცა, არ გამოვრიცხავთ, რომ ამ ავადმყოფთა ინტრაკორონარული ექოსკენირების ჩატარების შემთხვევაში შეიძლება მიგველო დამატებით ინფორმაცია სისხლძარღვის კედელში – ადვენტიციაში სავარაუდოდ გავრცელებული (ჩაზრდილი) ათეროსკლეროზული ფოლაქის არსებობის შესახებ. კვლევის ამ ეტაპზე, კორონაროგრაფიის მონაცემებზე დაყრდნობით, შესაძლებელია ვიფიქროთ, რომ მკს-ის განვითარება დასაშვებია არა მარტო მათი პათოლოგიური ათეროსკლეროზის, არამედ კორონარული არტერიებისა და აორტის ანთებითი დაზიანების ფონზეც.

აქედან გამომდინარე, გვაქვს საფუძველი დავასკვნათ, რომ სიმპტომთა ასოციაცია – C-რც-ის კონცენტრაციის მომატება სისხლში ანტიქლამიდიური იმუნოგლობულინების კომპლექსთან (IgA+IgG) ერთად, მნიშვნელოვანია არა მარტო გკდ-ით ავადმყოფებისათვის, ან იშემიური დაავადების მაღალი რისკის მქონე პირთათვის, არამედ ჯანმრთელი ადამიანებისთვისაც, სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზული დაზიანების კლინიკური ან ლაბორატორიული ნიშნების გარეშე. რაც შეეხება ქრონიკული ქლამიდიური და ვირუსული ინფექციის შეუღლების დროულ გამოცნობას მოსახლეობის პრაქტიკულად ჯანმრთელ ნეწილში, ვფიქრობთ იგი წარმოადგენს კარდიო-ვასკულური დაავადებების პირველადი პრევენციის ერთ-ერთ საჭირო რგოლს.

გკდ-ით ავადმყოფთა ინფიცირების დროს ანთებითი კომპონენტის არსებობა, როგორც ჩანს, არის ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტაბილურობის დარღვევის დამატებითი რისკ-ფაქტორი. არასტაბილურ მდგომარეობაში გადასვლას შედეგად მოყვება ფოლაქის მთლიანობის დარღვევა-გაგლეჯა და თრომბოზის განვითარება. საინტერესოა, რომ A.C. Van der Wal-ისა და მისი თანაავტორების აზრით [247], ამ ვითარებაში, ათეროსკლეროზული ფოლაქი უკვე თვითონ იძენს ლოკალური და სისტემური ანთებითი რეაქციების ინიცირების უნარს. ამ მოსაზრებას იზიარებენ რუსი მკვლევარებიც [33, 50].

მოგვყავს კომბინირებული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირების ფონზე IIგ (სურ. 20, 21) და III ჯგუფის ავადმყოფთა (სურ. 22, 23, 24) სისხლძარღვების ანთებითი დაზიანების ნიმუშები, გადაღებული დუპლექსკანირების მეთოდით.

სურ. 20

მუცლის აორტის დუპლექსკანირება

მუცლის აორტის დიამეტრი: სუბდიაფრეგმალურად – 16,6 მმ., თირკმლის არტერიების დონეზე – 13 მმ., ბიფურკაციის დონეზე – 9,4 მმ.

კედელი ზომიერად გასქელებულია; ტერმინალურ სეგმენტში მედია-ინტიმალური შრის სისქე – 3 მმ.- 4,7მმ.

ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები ცვლილებების გარეშე.

საძოლე და ლავიწქვეშა არტერიების ექო-დოპლეროგრაფიული მონაცემები ცვლილებების გარეშე.

დასკვნა: გამოხატულია მუცლის აორტის დიფუზური, ანთებითი დაზიანება.

ავადმყოფი 27 წლის, ქალი (II გ ქვ-ფი), კომბინირებული ქლამიდიურ-ციტომეგალოვირუსული (Chl.pn.+CMV) ინფიცირებით, კარდიალგით.

სურ. 22.

სურ. 23.

სურ. 24

ექსტრაკრანიალური სისხლ-
ძარღვების ულტრაბგერითი
სკანირება

საერთო, შიგნითა, გარეთა საძილე
არტერიების სტრუქტურა შეცვლილი,

დეფორმირებული. ინტიმა-მედიალური შრის სისქე: მარცხნივ -1,2მმ, მარჯვნივ -1,3მმ (N<0,95მმ). ორივე საძილე არტერიის ბიფურკაციასთან ვლინდება ჰეტეროგენული, ჰუპერეჟოგენული ათეროსკლეროზული ფოლაქი, რომელიც იძლევა აკუსტიკურ ჩრდილს: მარჯვნივ - ზომით 0,61 სმ x 0,25 სმ, მარცხნივ - 0,98 სმ x 0,31სმ.

შიგნითა საძილე არტერიაში ორივე მხარეს ნაკადის სიჩქარე დაქვეითებულია, მოცულობითი სიჩქარე $V=160$ მლ/წთ (N=270±40მლ/წთ).

ვერტებრალური არტერიების ზომები ნორმის ფარგლებში: 0,34 სმ და 0,36სმ; მოცულობითი სიჩქარე დაქვეითებულია 30 მლ/წთ-მდე (N=70±10მლ/წთ).

დასკვნა: საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული ცვლილებები. ნაკადის დაქვეითება შიგნითა საძილე და ვერტებრალურ არტერიებში.

ავადმყოფი _ 58 წლის,
მამაკაცი (III ჯგუფი), კომბინირებული ინფიცირებით (Chl.pn.+HSV-I+EBV),
რეკურენტული ინფექციის შემდგომ სტადი-აში,
ვარიანტული სტენოკარდიის კლინიკით.

3.2. ავადმყოფთა ლიპიდური სპექტრი და ლიპიდური ჰიდროპეროქსიდის (ლპო) აქტივობის განსაზღვრის დიაგნოსტიკური ღირებულება მკს-ის დროს

სადღეისოდ ეჭვს არ იწვევს დარღვეული ლიპიდური ცვლისა და ანტიოქსიდანტური სისტემის ფუნქციის ნორმალიზაციის აუცილებლობა გკდ-ის მკურნალობისა და პრევენციისათვის. იკვეთება სულ უფრო აგრესიული ტაქტიკა, მიმართული სწორედ დსლ-ის დონის დაქვეითებაზე [206]. მიუხედავად ამისა, ჯერ-ჯერობით დაუდგენელია ის ტრიგერული მექანიზმები, რომლებიც მოულოდნელად ზრდიან დსლ-ის სწრაფვას დაჟანგვისაკენ და ოქსიდანტური სტრესის ინიცირების

პირობებში იწვევენ დაავადების სტაბილური მიმდინარეობის ტრანსფორმაციას მწვავე იშემიურ ექსცესებად.

ამასთან დაკავშირებით, ლიპიდური სპექტრის დარღვევების თავისებურებებთან ერთად, გამოკვლეულ პაციენტებში ჩვენ შევისწავლეთ ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის ხარისხის პირდაპირი მაჩვენებლის – ლპო-ს აქტივობა პლაზმაში.

ჩვეულებრივ, ლიპიდების პეროქსიდაციას მოყვება მაღალრეაქტიული და არასტაბილური ჰიდროპეროქსიდების წარმოქმნა როგორც ნაჯერი, ისე უჯერი ცხიმებისაგან. მათ რაოდენობრივი შეფასება ხდება ჟანგვითი პროდუქტების – მალონდიალდეჰიდისა და 4-ჰიდრო-ქსინონენალის (დიენური კონიუგატების), ანუ პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავების დაშლის პროდუქტების რაოდენობრივი განსაზღვრის მეშვეობით. ეს პროცესი მოითხოვს მგრძნობიარე კოლორიმეტრიულ გამოთვლებს, რომლებიც არასპეციფიურია. შუალედური პროდუქტების არამდგრადობის გამო ხშირად ხდება ლიპიდების პეროქსიდაციის ხარისხის გადაფასება, ან პირიქით, არასაკმარისი შეფასება. ასე მაგ. მალონდიალდეჰიდის პროდუქცია ხდება თრომბოციტული ფერმენტის – თრომბოქსანსინთეტაზისაგან თრომბოციტების აქტივაციის დროს, რომლის კონცენტრაცია სისხლში ცვალებადობს კოაგულაციის მთელ პროცესში. ეს ხშირად ხდება ლიპიდების ჰიპერდიაგნოსტიკის მიზეზი [133].

პლაზმური ლიპოპროქსიდი არის საკმაოდ სტაბილური ნაერთი, ადვილად შედის რეაქციაში ორვალენტთან რკინის იონთან და წარმოქმნის სამვალენტო რკინის იონს, რომლის განსაზღვრისათვის მარტივად გამოიყენება თიოციანატი, როგორც ქრომოგენი. ლპო-ს განსაზღვრის ახალი მეთოდიკაც, რომელიც მოწოდებულია IBL-ის ფირმის იმუნო-ბიოლოგიური ლაბორატორიების მიერ, ძირითდად დამყარებულია ამ პრინციპზე [164].

კვლევა ჩატარებულია კომბინირებული ქრონიკული ქლამიდიურ-ჰერპესვირუსული ინფიცირების ფონზე, გკდ-ის როგორც სტაბილური კლინიკური მიმდინარეობის (Iგ ქვ.), ისე მკს-ის დროს (III ჯგუფი), აგრეთვე ავადმყოფებში შეუღლებული ქლამიდიურ-ჰერპესვირუსული ინფიცირებით, ვერიფიცირებული გკდ-ის გარეშე (IIგ ქვ.) და ჯანმრთელ პირებში (საკონტროლო - IV ჯგუფი).

შესწავლილი პოპულაციის ლიპიდური პროფილი მოიცავდა საერთო ქოლესტერინის, ტრიგლიცერიდების, ბეტა-ლიპოპროტეინების, მაღალი სიმკვრივისა და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების პლაზმურ სპექტრს, ათეროგენობის ინდექსის განსაზღვრით. ეს მონაცემები პლაზმური ლპო-ს აქტივობის რაოდენობრივ მაჩვენებლებთან ერთად მოცემულია მე-11 ცხრილში.

ცხრილი 11.

ლიპიდური პროფილისა და ლპო-ს აქტივობის მაჩვენებლები შესწავლილ ჯგუფებში (M±m)

მაჩვენებლები	საკონტროლო ჯგ.	Iგ ჯგ.	IIგ ჯგ.	III ჯგ.

ს ქ (მმოლ/ლ)	4,90±1,25	6,67 ±1,94*	4,87±2,08	7,39±2,33*
ტგ (მმოლ/ლ)	1,60±0,60	2,11±1,74	1,72±0,22	1,78±0,88
ბეტა-ლ (მმოლ/ლ)	3,92±2,02	7,88±2,68 *	4,18±2,01	8,00±3,07*
მსლ (მმოლ/ლ)	1,08±0,21	0,97±0,18	1,09±0,02	0,88±0,22
დსლ (მმოლ/ლ)	3,10±1,17	4,89±1,87 *	2,98±1,21	5,78±2,05*
აი	3,05±1,46	6,04±2,01 *	3,36±2,02	7,39±2,40*
ლპო (ნმოლ/მლ)	2,21±1,6	6,65±2,15 *	6,51±2,67 *	12,67±2,35* *

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

**P - სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა ($P < 0,05$) Iგ და III ჯგუფებს შორის.

მიღებული მონაცემების მიხედვით, ინფიცირებულ პაციენტებს გკდ-ის გარეშე განსაკუთრებული დარღვევები ლიპიდურ სპექტრში არ აღენიშნებოდათ, რის გამოც, შესწავლილი პარამეტრების საშუალო მნიშვნელობები უახლოვდებოდა საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებლებს. საინტერესო აღმოჩნდა ამ ფონზე IIგ ქვ-ში ლპო-ს კონცენტრაციის სარწმუნო მომატება ($6,51 \pm 2,67$ ნმოლ/მლ) როგორც საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებთან ($3,40 \pm 1,6$ ნმოლ/მლ), ისე პლაზმაში ლპო-ს კონცენტრაციის დასაშვებ მნიშვნელობასთან მიმართებაში ($0,25 - 5,0$ ნმოლ/მლ), მაშინ, როცა დსლ-ის საშუალო კონცენტრაცია ჯგუფში არ აღემატებოდა $2,98 \pm 1,21$ მმოლ/ლ.

Iგ ქვ-ში და III ჯგუფში ლიპიდური პროფილის შესწავლილი პარამეტრები სტატისტიკურად სარწმუნოდ ($\chi^2=72,2$; $P < 0,01$) იყო მომატებული IV ჯგუფთან შედარებით, მაშინ, როცა IIგ ქვ-ში ეს მაჩვენებლები თითქმის არ განსხვავდებოდა საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებისაგან. აი - Iგ ქვ-ის ავადმყოფებში შეადგენდა $6,04 \pm 2,01$, III ჯგუფში $7,39 \pm 2,40$. ამ ინდექსის მიხედვით აგრეთვე გამოვლენილია სარწმუნო სტატისტიკური განსხვავება ($\chi^2=69,41$; $P < 0,01$) აღნიშნულ ჯგუფებსა და IIგ და IV ჯგუფებს შორის, სადაც აი არ აღემატებოდა $3,36 \pm 2,02$ და $3,05 \pm 1,46$ შეასბამისად. ამავე დროს, χ^2 კრიტერიუმების მიხედვით, Iგ და III ჯგუფის აი-ის საშუალო მაჩვენებლებს შორის მნიშვნელოვანი სხვაობა არ იყო დაფიქსირებული ($P = NS$).

კორელაციური ანალიზის საფუძველზე, ავადმყოფთა ჯგუფებში გკდ-ით, გამოვლენილია პირდაპირი კორელაციური კავშირი ($r=0,58$) აი-ის აბსოლუტურ მნიშვნელობასა და ლპო-ს პლაზმური კონცენტრაციის მნიშვნელობებს შორის. დადებითი კორელაციური კავშირი დაფიქსირებულია აგრეთვე სისხლში ლპო-სა და

დსლ-ის დონეს შორის ($r=0,54$). საერთო ქოლესტერინისა და ტრიგლიცერიდების შემთხვევაში, ეს დამოკიდებულება ვლინდებოდა შედარებით უფრო სუსტად ($r=0,36$; $r=0,29$ შესაბამისად).

ქოლესტერინის ანტიათეროგენული ფრაქციის ანუ მსლ-ის კონცენტრაციის საშუალო მაჩვენებლები პლაზმაში ორივე ჯგუფში დაქვეითებული იყო საკონტროლოსთან და IIგ ქვ-თან შედარებით, თუმცა სხვაობა IV ჯგუფთან მიმართებაში არ იყო სტატისტიკურად სარწმუნო ($P>0,10$).

ლიპიდური მეტაბოლიზმის დარღვევის ფონზე საინტერესო აღმოჩნდა ლპო-ს პლაზმური კონცენტრაციის მაჩვენებლების შედარებითი ანალიზი. მიღებული მონაცემების მიხედვით Iგ და IIგ ქვ-ის ავადმყოფებში ლპო-ს კონცენტრაცია პლაზმაში იყო თითქმის იდენტურად მომატებული ($6,65\pm 2,15$ ნმოლ/მლ და $6,51\pm 2,67$ ნმოლ/მლ) და სარწმუნოდ განსხვავდებოდა ($P<0,05$) საკონტროლო ჯგუფის შესაბამისი მახასიათებლისაგან ($3,40\pm 1,6$ ნმოლ/მლ). აღნიშნულ ჯგუფებში, ანუ ავადმყოფებში კორონარული ათეროსკლეროზით და მის გარეშე, ლპო-ს კონცენტრაციის მომატება, იმის გათვალისწინებით, რომ სისხლში ამ მაჩვენებლის დასაშვები ზღვრული დონე არ აღემატება $0,25-5,0$ ნმოლ/მლ ფარგლებს, მიუთითებს იმაზე, რომ ლიპოპეროქსიდაციის პროცესის აქტივაცია ამ შემთხვევებში არ არის განპირობებული მხოლოდ იმემიური პროცესით. ეს ვარაუდი განსაკუთრებით მართებულია IIგ ქვ-ის ავადმყოფების მიმართ. აქ წინა პლანზე გამოდის ქრონიკული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფექცია, რომელიც წარმოადგენს ორივე – Iგ და IIგ ქვ-ის ავადმყოფთა საერთო მახასიათებელს. უდავო ხდება, რომ სწორედ ქრონიკული ინფექციური პროცესი, გარკვეულ პირობებში, ჯაჭვური ანთებითი რეაქციების გაღვივების გზით, იძენს თავისუფალრადიკალური რეაქციების აქტივატორის ფუნქციას.

ამ თვალსაზრისით მეტად საინტერესო აღმოჩნდა III ჯგუფის ავადმყოფების მონაცემები, რომელთა მიხედვით ლპო-ს აქტივობა მათ ($12,67\pm 2,35$) მნიშვნელოვნად და სარწმუნოდ ჰქონდათ მომატებული Iგ და IIგ ქვ-თან შედარებით და თითქმის 6-ჯერ აღემატებოდა საკონტროლო ჯგ-ის მაჩვენებელს ($3,4\pm 1,6$ ნმოლ/მლ).

III ჯგუფის ავადმყოფებში ჰიპერლიპოპეროქსიდემიასთან ერთად აღინიშნებოდა ანტიქლამიდიური (IgA+IgG) ანტისხეულების კომპლექსის მაღალი სიხშირე (79,2%), რომელიც ასახავდა რეინფექციას, ან თანდართული ქრონიკული ინფექციური პროცესის რეაქტივაციას. ამასთან ერთად, ადგილი ჰქონდა ფონური ანტივირუსული IgG იმუნოგლობულინების კონცენტრაციის მკვეთრ მომატებას (დასაშვებ მნიშვნელობაზე $>85\%$ -ით), როგორც მონო, ისე ორ ან სამვირუსიანი ინფიცირების ფონზე. შემთხვევათა უმრავლესობაში აღნიშნულ სეროლოგიურ სურათს უახლოესი 2-3 თვიანი ანამნეზით წინ უსწრებდა ახალი ან რეკურენტული ინფექციის კლინიკური გამწვავების ეპიზოდი. ასეთი მომენტები ერთეულ შემთხვევებში მიმდინარეობდა უსიმპტომოდ, ანუ ავადმყოფებისათვის რჩებოდა შეუმჩნეველი, თუ მხედველობაში არ მივიღებთ სტენოკარდიის პროგრესირებას.

განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ის შემთხვევები (17,24%), როცა ლპო-ს მაღალი მაჩვენებლები ვლინდებოდა დსლქ-ის სარწმუნო მომატების არარსებობის პირობებში. უნდა ვიფიქროთ, რომ ამ დროს ადგილი ქონდა დსლქ-ის დაქანგვისადმი რეზისტენტობის მკვეთრ დაქვეითებას, რომლის მიზეზიც შესაძლოა იყოს სხვადასხვა ფაქტორების ზემოქმედება მაგ. ინფექცია, ინტოქსიკაცია, ანემია, თიოცინატი მწვევლებში და სხვა, ამ კონკრეტულ შემთხვევებში კი – სავარაუდოდ, ბაქტერიულ-ვირუსული ეტიოლოგიის ანთებითი პროცესი.

მეორე მხრივ, ლპო-ს აქტივობის ზემოაღნიშნული ცვლილებები სისხლში დსლქ-ის მაღალი კონცენტრაციის ფონზე მიუთითებს იმაზე, რომ გამოკვლეულ გკდ-ით ავადმყოფთა ორივე ჯგუფში (Iგ და III) დარღვეულია თანაფარდობა ანტიოქსიდანტური დაცვის მექანიზმების ინტენსიობასა და დსლ-ის ოქსიგენაციას შორის, რასაც აღნიშნავენ სხვა მკვლევარებიც [57, 207].

IIგ ქვ-ისავადმყოფთა მონაცემებისანალიზი საფუძველს გვაძლევს ვიფიქროთ, რომ ინფიცირებულ პირებში მანიფესტირებული გკდ-ის გარეშე ლპო-ს სარწმუნო მომატება პლაზმაში ასახავს ინფექციური პროცესის ფონზე თავისუფალი რადიკალების ჰიპერპროდუქციის პროცესს ენდოთელიუმის დისფუნქციის მოსალოდნელი განვითარებით. კანონზომიერია აგრეთვე ვიფიქროთ, რომ მკს-ით ავადმყოფებში ლპო-ს კონცენტრაციის თითქმის ექვსჯერადი მომატება საკონტროლო მაჩვენებლებთან შედარებით, უნდა ჩაითვალოს ოქსიდაციური სტრესის გამოხატულებად.

25 სურათზე წარმოდგენილია მიმდინარე ანთებითი პროცესის ამსახველი მარკერისა (C-რც.) და მიოკარდიუმის დაზიანების მარკერის (CK-MB) მიმართება ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის ხარისხის პირდაპირი მაჩვენებლის - ლპო-ს კონცენტრაციასთან პლაზმაში, ავადმყოფებში სტაბილური გკდ-ით და მკს-ით.

როგორც სურათზე ჩანს, საკონტროლო ჯგუფში, ისევე, როგორც Iგ -ქვ-ში, C-რც-ის რაოდენობრივი მაჩვენებლები მერყეობდა ნორმის ფარგლებში. ეს პარამეტრი სტატისტიკურად სარწმუნოდ ($P < 0,05$) მომატებული აღმოჩნდა მხოლოდ III ჯგუფში ($16,33 \pm 9,07$ მგ/ლ), რაც უტყუარად ასახავს მის წევრებში ქრონიკული ანთებითი პროცესის გამწვავება/რეაქტივაციას, ან სუპერინფექციას.

ლპო-ს საშუალო კონცენტრაცია პლაზმაში ასევე ყველაზე მაღალი აღმოჩნდა III ჯგუფის ავადმყოფებში ($12,67 \pm 2,35$ ნმოლ/მლ) და, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, მნიშვნელოვნად ($\Pi^2 = 69,41$; $P < 0,01$) ჭარბობდა Iგ ქვ-ის შესაბამის მაჩვენებელს ($6,65 \pm 2,15$ ნმოლ/მლ) და 6-ჯერ და მეტად აღემატებოდა საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებს ($2,21 \pm 1,6$ ნმოლ/მლ).

რაც შეეხება შესწავლილი ტრიადის მესამე მახასიათებელს - CK-MB, იგი თითქმის 4-ჯერადად იყო მომატებული III ჯგუფში Iგ ქვ-ის მონაცემებთან შედარებით ($11,01 \pm 5,21$ და $39,44 \pm 3,8$), რაც ასევე სარწმუნოდ განასხვავებდა ($\Pi^2 = 61,32$; $P < 0,01$) ავადმყოფებს მკს-ით დანარჩენებისაგან.

მიღებული შედეგებიდან გამომდინარე, ავადმყოფები მკს-ით მკვეთრად გამოირჩეოდნენ გამოკვლეული კონტინგენტისაგან C-რც-ის, ლპო-ს და CK-MB-ს სარწმუნოდ მაღალი კონცენტრაციით პლაზმაში.

ვინაიდან ლპო-ს აქტივობის მომატებას პლაზმაში საფუძველად უდევს ნორმალური თანაფარდობის დარღვევა ანტიოქსიდანტური დაცვის მექანიზმებსა და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ოქსიგენაციას შორის, ხოლო კრეატინფოსფოკინაზის მიოფიბრილური ფრაქციის შემცველობის მომატება სისხლში ასახავს მიოკარდიუმის იშემიური

სურ 25.

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

დაზიანების ფონზე კარდიომიოციტებში მიმდინარე ნეკროზული პროცესების სიღრმეს, უდავო ხდება შემდეგი:

_ მკს-ის დროს ამ მაჩვენებლების და C-რც-ის სინქრონული მომატება მიუთითებს გკდ-ის სტაბილურობის დარღვევის მსვლელობაში ანთებითი, იშემიური და თავისუფალრადიკალური პროცესების ერთდროულ ჩართულობაზე და მათ შორის პერმანენტული პათოგენეზური კავშირის არსებობაზე.

თუ გავითვალისწინებთ ანთების მედიატორების ზემოქმედებას თავისუფალი რადიკალების აქტივაციაზე და იშემიის პირობებში მათ ციტოტოქსიურ ეფექტს, ნათელი გახდება, რომ ქრონიკული ინფექციით ინიცირებულ ზემოაღნიშნულ ცვლილებებს გკდ-ის სხვა რისკ-ფაქტორებთან კომბინაციაში შეუძლიათ მნიშვნელოვანი წვლილის შეტანა ათეროსკლეროზის სტაბილური მიმდინარეობის დარღვევაში, ხოლო რეკურენტული ინფექციის შემთხვევაში, როგორც ცალ-ცალკე, ისე ერთობლივად, შესაძლოა მოგვევლინონ მწვავე კორონარული კატასტროფების დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორებად.

ჩატარებული კვლევის საფუძველზე ნათელი ხდება, რომ ლპო-ს პლაზმური კონცენტრაციის მომატება პაციენტებში ნორმალური ლიპიდური პროფილის ფონზე მიუთითებს კარდიო-ვასკულურ სისტემაზე დამატებითი რისკ-ფაქტორის ზემოქმედებაზე, რომელიც წარმოადგენს ლიპიდების გაძლიერებული ოქსიგენაციის ტრიგერს. ერთ-ერთ ამგვარ რისკ-ფაქტორად ხშირ შემთხვევებში გვევლინება ინფექციური ფაქტორი, ბაქტერიული თუ ვირუსული ტოქსინების დამაზიანებელი მოქმედებით.

გკდ-ით ავადმყოფებში, როგორც ჩანს, დარღვეული ლიპიდური ცვლის ფონზე, ან თუნდაც ზომიერი დისლიპოპროტეიდემიის პირობებში, ლპო-ს კონცენტრაციის მომატება სისხლში ასახავს სტაბილური იშემიური პროცესის გადასვლას გამწვავების სტადიაში, რაც თავის მხრივ, არის რევერზიბილური პროცესი. ამაში გვარწმუნებს დროული მკურნალობის (ნიტრატები, ანტიკოაგულანტები, სტატინები და სხვა) შედეგად მიღწეული დადებითი კლინიკური ეფექტი. მიღებული შედეგების ანალიზი ადასტურებს, რომ ლპო-ს მზარდი დინამიკა მაპროვოცირებელი ფაქტორების

პერსისტენციის შემთხვევაში, როდესაც არ ხდება მათი დაბლოკირება ადექვატური მკურნალობის ჩატარებით (ლატენტური მიმდინარეობის ან სწრაფმავლობის გამო), მთავრდება ოქსიდაციური სტრესის განვითარებით, რაც ვლინდება მკს-ის კლინიკით. ამგვარად, მკს-ის კიდევ ერთ დამატებით პლაზმურ მახასიათებლად და დამატებით დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმად შეიძლება მიჩნეულ იქნეს ლპო-ს მაღალი კონცენტრაცია პლაზმაში. მისი განსაზღვრის პროგნოზული ღირებულება განსაკუთრებით მატულობს გკდ-ის ისეთ შემთხვევებში, როცა არასტაბილური სტენოკარდიის, გახანგრძლივებული კორონარული სინდრომის ფონზე ეკგ მონაცემები არ არის საკმარისად სარწმუნო და ცალსახა, და/ან არ აღინიშნება CK-MB-ს მომატება და არ არის მიოკარდიუმის დაზიანების სხვა მარკერების განსაზღვრის საშუალება. ასეთ შემთხვევებში ლპო-ს კონცენტრაციის მნიშვნელოვანი მომატება ანტიოქსიდანტური სისტემის საწყისი მდგომარეობის და ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის პარამეტრების ადექვატური შეფასების სირთულის მიუხედავად, გამოდგება თავისუფალრადიკალური რეაქციებისა და ლიპოპეროქსიდაციის პროცესების აქტივაციის შესაფასებლად და პროგნოზული მნიშვნელობის მქონე გამოკვეთილ ბიოქიმიურ მარკერად მოსალოდნელი კარდიალური კატასტროფის პრედიქციის თვალსაზრსაშუალება. ასეთ შემთხვევებში ლპო-ს კონცენტრაციის მნიშვნელოვანი მომატება ანტიოქსიდანტური სისტემის საწყისი მდგომარეობის და ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის პარამეტრების ადექვატური შეფასების სირთულის მიუხედავად, გამოდგება თავისუფალრადიკალური რეაქციებისა და ლიპოპეროქსიდაციის პროცესების აქტივაციის შესაფასებლად და პროგნოზული მნიშვნელობის მქონე გამოკვეთილ ბიოქიმიურ მარკერად მოსალოდნელი კარდიალური კატასტროფის პრედიქციის თვალსაზრისით.

3.3. იმუნური სისტემის მაჩვენებლები ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირების დროს ავადმყოფებში გკდ-ით და მის გარეშე

ნებისმიერი ვირუსული, ბაქტერიული, თუ პარაზიტული აგენტით ინფიცირების შემთხვევებში, ანტიგენის გამოცნობისა და მასთან ბრძოლის თანაბარი პასუხისმგებლობის გამო, დიდი ყურადღება ექცევა ლიმფოციტების ორივე სახეობის - ე.წ T და B უჯრედების ფუნქციურ და სტრუქტურულ ცვლილებებს, რომელთა ხარისხზე მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ორგანიზმის თავდაცვის მექანიზმების ადექვატური და დროული ჩართულობა. გამომწვევთან ურთიერთობის პროცესში, მოდების წერტილების განსხვავების გამო, ინფექციური პროცესის სხვადასხვა ეტაპზე ეს უჯრედები განსხვავებულ ფუნქციურ დატვირთვას იძენენ; ასე მაგ. ანტისხეულები, როგორც B ლიმფოციტების პროდუქტი, საკვანძო როლს თამაშობენ ანტიგენთან კონტაქტის თვალსაზრისით სანამ გამომწვევი, ან მისი ტოქსინი, იმყოფება უჯრედგარე სივრცეში (როგორც ეს ხდება პერიფერიულ სისხლში ვირუსემიის დროს). მას შემდეგ, რაც ინფექციური აგენტი პენეტრირებს უჯრედის შიგნით და განაგრძობს იქ არსებობას, როგორც უჯრედშიგა პათოგენი, ანტისხეულები კარგავენ თავიანთი ზემოქმედების ეფექტურობას. ასეთ დროს, პათოგენის წინააღმდეგ

ბრძოლაში, ანტიგენის პროტეინულ კომპონენტთან შეკავშირების გზით, ერთვებიან T უჯრედები და ასრულებენ წამყვან ფუნქციას ცილოვანი ანტიგენური პასუხის ფორმირებაში. რამდენადაც თითქმის ყველა ინფექციური აგენტი (ბაქტერიული ლიპოპოლისაქარიდის გარდა) შეიცავს პროტეინს, T ლიმფოციტები მნიშვნელოვნად არიან ჩართული იმუნური პასუხის ფორმირების პროცესში ყველა სახის ანტიგენისა და პათოგენის მიმართ. T უჯრედების ანტიგენზე რეაგირების უნარი ვლინდება ანტიგენის უჯრედშიგა გარემოში მოხვედრის ან უჯრედის ზედაპირზე დაფიქსირების შემთხვევაში. თავის ზემოქმედებას T უჯრედები ანხორციელებენ ორი ძირითადი მექანიზმით: ციტოკინების პროდუქციით და იმ უჯრედების განადგურებით, რომელშიც მოხდა ანტიგენის პენეტრაცია, რაც ფუნდამენტურად განასხვავებს მათ B უჯრედოვანი იმუნური პასუხისაგან [65]. E მიუხედავად მრავალრიცხოვანი კვლევებისა ოგანიზმის ანტიბაქტერიული და ანტივირუსული დაცვის მექანიზმები Chl.pn.-თი და ჰერპესვირუსთა ჯგუფის სხვადასხვა წარმომადგენლებით ინფიცირების დროს არ არის სათანადოდ შესწავლილი, თუმცა ლიტერატურაში არსებობს ცალკეული მინიშნებები [256] CMV, HSV-I ინფექციების ფონზე იმუნურ სისტემაში მიმდინარე ღრმა ცვლილებების შესახებ. ჩვენი ვარაუდითა და წინასწარი დაკვირვებით, იმუნოსუპრესული მდგომარეობის განვითარებას ადგილი უნდა ჰქონდა არა მარტო ზემოთჩამოთვლილი ვირუსებით, არამედ, აგრეთვე EBV-ით და Chl.pn.-თი დაავადების შემთხვევებშიც. მნიშვნელოვანია, აგრეთვე, რომ დარღვევების სიმძიმის მიუხედავად, იკვთებოდა ავადმყოფთა იმუნურ სტატუსში მიმდინარე დარღვევების რევერზიბილური ხასიათი.

აღნიშნულის გათვალისწინებით, შესწავლილი პოპულაციის იმუნური სტატუსის შეფასებას ვაწარმოებდით B ლიმფოციტებისა და იმუნიტეტის უჯრედული რგოლის (T ლიმფოციტების, T-აქტიური, T-ჰელპერი, T-სუპრესორი) სუბპოპულაციების თანაფარდობის მიხედვით, იმუნორეგულატორული შეფარდების ინდექსის (იი) გათვალისწინებით.

მე-12 ცხრილში მოცემულია იმუნური სისტემის მაჩვენებლები პირველადი გამოკვლევის მომენტისათვის შესწავლილ ჯგუფებში. როგორც ცხრილიდან ჩანს, ინფიცირებულ ავადმყოფთა ჯგუფებში კორონარული ათეროსკლეროზით (Iა, Iბ და Iგ) და მის გარეშე (IIა, IIბ IIგ) აღინიშნა მნიშვნელოვანი გადახრები იმუნური სისტემის პარამეტრებში საკონტროლო ჯგუფთან (IV) შედარებით T-უჯრედული იმუნიტეტის თითქმის ყველა განხილულ რგოლში. იმუნური სისტემის დისფუნქცია ამ შემთხვევებში გამოიხატა, ძირითადად, როგორც T- ლიმფოციტების საერთო რაოდენობის შემცირებაში, ასევე მათ სუბპოპულაციებს – T-ჰელპერებსა და T-სუპრესორებს შორის ნორმალური ბალანსის დარღვევაში, რაც აისახა იი-ის მნიშვნელოვან ცვლილებებში (ნორმაში ინდექსის მნიშვნელობა მერყეობს 2,7-3,0 ფარგლებში). სტატისტიკურად სარწმუნო ($\chi^2=43,76$; $P<0,05$) აღმოჩნდა აგრეთვე ამ ჯგუფების მონაცემთა განსხვავება Iდ ქვ-ის ანუ არაინფიცირებულ კვდ-ით ავადმყოფთა იგივე მაჩვენებლებისგან, რაც ჩვენი აზრით მიუთითებს აღნიშნულ დარღვევებში ინფექციური (როგორც ქლამიდიური, ასევე ჰერპესვირუსული) ფაქტორის წამყვან მონაწილეობაზე. Chl.pn.-თი განპირობებული იმუნური სისტემის დისფუნქციის გასამიჯნად ჰერპესვირუსებით გამოწვეული დარღვევებისაგან ჩატარდა ჯგუფთაშორისი ანალიზი Iა, IIა და Iბ, IIბ ქვ-ის ავადმყოფთა საშუალო მონაცემებს

შორის χ^2 კრიტერიუმების მიხედვით, რომელმაც ვერ გამოავლინა განსხვავებული რაოდენობრივი ცვლილებები T-ლიმფოციტების სისტემაში. ასე მაგ. Chl.pn.-თი ინფიცირებულთა ორივე ქვ-ში (Iა, IIა) აღინიშნა T-ლიმფოციტების საერთო რაოდენობის შემცირება - Iა ქვ-ში 55,3%-ით, IIა ქვ-ში - 50,2%-ით ($P>0,10$). ჰერპესვირუსებით ინფიცირებულთა ქვ-ში ეს მაჩვენებელი შემცირებული იყო II ქვ-ში 40% და III ქვ-ში - 55,9%-ით; სხვაობა ჯგუფებს შორის არ

არის სტატისტიკურად სარწმუნო ($\chi^2 = 8,66; P>0,05$). იგივე შეიძლება ცხრილი 12.

იმუნური სისტემის მაჩვენებლები პირველადი გამოკვლევის მომენტისათვის შესწავლილ ჯგუფებში ($M\pm m$)

მაჩვენებ- ჯ გ უ ფ ე ბ ი
ლები

(%) Iა Iბ Iგ Iდ IIა IIბ IIგ III IV

B-ლ 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
N=10-15% **

T-საერთო 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
N=45-50% ** **

T-აქტ. 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
N=17-25% ** ** * * * * * * *

T- ჰელპ. 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
N=30-40% ** ** * * *

T- სუპრ. 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
N=10-15% ** ** *

იმუნორეგ. 3,72 2,07 1,76 2,98 3,17 2,14 1,95 0,92 2,76
ინსდექსი
N=2,7-3,0

n 21 17 24 24 45 64 78 24 20

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

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

ითქვას სუბპოპულაციის სხვა წარმომადგენლებზეც - T-აქტ-ის, T-ჰელპ-ის და T-სუპ-ის მიმართ (ცხრილი 12), თუმცა T-აქტ-ის და T-ჰელპ-ის პროცენტული შემცირების ტენდენცია უფრო მეტად იყო გამოხატული ჰერპესვირუსების და ასოცირებული ინფიცირების ჯგუფებში. ქლამიდიური ინფექციისა და ცალკეული ვირუსის სპეციფიური იმუნოსუპრესული ზემოქმედების თავისებურებანი მნიშვნელოვნად იყო დამოკიდებული ავადმყოფთა ინფიცირების ვადებზე, გამომწვევი აგენტის ტოქსიურობასა და მიმღები ორგანიზმის საწყის მდგომარეობაზე. სხვადასხვაობის გამო. აქედან გამომდინარე, განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს I და II ჯგუფის ავადმყოფთა მონაცემების მნიშვნელოვანი სტატისტიკური სხვაობა ციტოტოქსიური T ლიმფოციტების რაოდენობის მიხედვით III ჯგუფის მაჩვენებლებთან შედარებით. მკს-ით ავადმყოფებში აქტიური T-ლიმფოციტების საშუალო პროცენტული შეცულობა პერიფერიულ სისხლში შემცირებული აღმოჩნდა 78%-ით საკონტროლოსთან ($19,2 \pm 2,1\%$) და ყველა სხვა ჯგუფთან შედარებით და შეადგინა $4,2 \pm 3,8\%$. რაოდენობრივ ცვლილებებთან ერთად III ჯგუფში გამოვლენილია ყველაზე მნიშვნელოვანი დარღვევები ლიმფოციტების სახეობათა შორის ნორმალური თანაფარდობის მხრივ. ეს თანაფარდობა, იმი-ის მონაცემების მიხედვით, მეტ-ნაკლებად შეცვლილი აღმოჩნდა (განსხვავებული მიმართულებით), ინფიცირებულ ავადმყოფთა ყველა დანარჩენ ჯგუფშიც. არაინფიცირებულ ავადმყოფებში გკდ-ით (I და ქვ.) და ჯანმრთელებში (IV ჯგ.) იმუნორეგულაციური ინდექსი იყო ნორმის ფარგლებში და შეადგენდა შესაბამისად 2,98 და 2,76. Ia და IIa ქვ-ში ინდექსის საშუალო ჯგუფური მაჩვენებელი აღემატებოდა ($P > 0,05$) როგორც საკონტროლო ჯგუფის, ასევე ნორმის დასაშვებ ზედა ზღვარს და აღწევდა 3,38 და 3,17, რაც შეესაბამებოდა T-სუპ-ის მნიშვნელოვნად დაბალ კონცენტრაციას პლაზმაში ($4,35 \pm 1,5\%$ -Ia და $7,0 \pm 0,2\%$ IIa ქვ-ში) T-ჰელპ-თან შედარებით.

T-უჯრედების სუპრესორული აქტივობის ასეთი მნიშვნელოვანი დაქვეითება Chl.pn.-თი ინფიცირების ფონზე, ავადმყოფებში გკდ-ით და მის გარეშე, შესაძლოა, ერთი მხრივ, ასახავს ბაქტერიული ლიპოპოლისაქარიდის პირდაპირი ტოქსიური ზემოქმედების შედეგს იმუნური სისტემის უჯრედებზე, რასაც აღნიშნავენ სხვა ავტორებიც [158, 45], ხოლო მეორე მხრივ, ინფექციის პერსისტენციას და პროცესის გახანგრძლივება-გაქრონიულებას.

როგორც ჩანს, ყურადღების ფოკუსირება უნდა მოხდეს სპეციფიური იმუნური პასუხის ინტენსივობაზე ანუ ანტიქლამიდიური IgM, IgA და IgG იმუნოგლობულინების პლაზმურ კონცენტრაციაზე (რომელიც ადექვატურად ასახავს ინფექციური პროცესის ვადებს), დაავადების კლინიკური გამოვლინებების გათვალისწინებით.

ჰერპესვირუსებით და კომბინირებული ინფიცირების ჯგუფებში ინდექსი გადახრილი იყო საპირისპირო მხარეს, ანუ ინარჩუნებდა ტენდენციას დაქვეითებისაკენ $< 2,7$. Ib ქვ-ში იგი უდრიდა 2,07; Ig ქვ-ში $_1,76$; IIb ქვ-ში $_2,14$; II გ ქვ-ში - 1,95 (ცხრილი 12).

იმუნორეგულაციური შეფარდების ინდექსის ზემოაღნიშნული ძვრები, T-ლიმფოციტების სუბპოპულაციების საერთო სურათის გათვალისწინებით, მიუთითებს ქრონიკული ინფექციის პირობებში ორგანიზმის იმუნური სისტემის მზარდი სუპრესიული მდგომარეობის განვითარებაზე, რომლის ფონზე, ცხადია, იგი ვეღარ უზრუნველყოფს გამომწვევის პერსისტირებისა და გავრცელების პროცესების შეფერხებას. საინტერესოა, რომ III ჯგუფში ინდექსის საშუალო მაჩვენებელი არ

აღმატებოდა 0,92, რაც, მიუხედავად ამ ჯგუფის ავადმყოფებში იმუნური პასუხის დიდი ვარიაბელობისა, მიუთითებს ამ სისტემის უკიდურეს დაძაბულობასა და/ან ინფექციური პროცესის სიმწვავეზე.

იმის გათვალისწინებით, რომ მწვავე ვირუსული ინფექციის დროს T-ჰელპ. უჯრედები თამაშობენ გადაწყვეტ როლს გამომწვევის საწინააღმდეგოდ მიმართული საჭირო იმუნური პასუხის განვითარებაში, T-ჰელპ./T-სუპრ. ნორმალური შეფარდების დარღვევის დროული გამოვლენა გკდ-ით ავადმყოფებში, ჩვენი აზრით, იძენს გარკვეულ დიაგნოსტიკურ ღირებულებას სინდრომის პრევენციის თვალსაზრისით.

ამასთან დაკავშირებით, ჩავატარეთ იმუნორეგულაციური შეფარდების ინდექსის მაჩვენებლების ანალიზი მკს-ით ავადმყოფთა ორ ჯგუფში: IIIა - ავადმყოფები ლეტალური გამოსავლით (12,5% - 4 ავ-ფი), სინდრომის განვითარებიდან ორი თვის პერიოდში და IIIბ - ლეტალური გამოსავლის გარეშე (87,5% - 28 ავ-ფი), რომელთა შედეგები ასახულია 26-ე სურათზე.

როგორც სურათზე ჩანს, IIIა ჯგუფში ინდექსის საშუალო სიდიდე არ აღმატებოდა 0,51 (მერყეობის საზღვრები 0,4-0,98), ხოლო IIIბ ჯგუფში იგი შეადგენდა 1,27 (მერყეობის საზღვრები 1,09-1,38). სხვაობა მონაცემებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნოა ($\chi^2 = 39,21$; $P < 0,05$). ასეთი განსხვავება გვადლევს საფუძველს ვიფიქროთ, რომ პაციენტებში Kმკს-ით, რომელთაც ჯგუფშიც მნიშვნელოვნად მაღალი აღმოჩნდა რეკურენტულ ინფექციათა სიხშირე სხვა ჯგუფებთან შედარებით, გკდ-ის გამოსავალი უფრო კეთილსაიმედოა იმ პირებში, რომელთაც აქვთ იმუნორეგულაციური შეფარდების ინდექსის მაღალი მაჩვენებელი. T-ლიმფოციტების სისტემაში გამოვლენილი მნიშვნელოვანი გადახრების ფონზე შედარებითი მდგრადი რეაქტიულობით გამოირჩეოდა B-ლიმფოციტების სისტემა. აღნიშნული ერთნაირად ვრცელდებოდა როგორც კორონარულ ავადმყოფთა კონტიგენტზე, ისე ინფიცირებულ პირებზე გკდ-ის გარეშე. ჩვენი დაკვირვებით, ინფექციური პროცესის სიმწვავისა და სიმძიმის მიუხედავად, B-უჯრედების თვალნათლივი რაოდენობრივი ცვლილებები ავადმყოფთა იმუნურ სტატუსში ვლინდებოდა დაავადების დაწყებიდან მხოლოდ 2-2,5 თვის შემდეგ პროცესის ქრონიზაციის შემთხვევაში, თანმიმდევრულად კლებადი დინამიკით, რის საფუძველზეც, B-ლიმფოციტების საერთო რაოდენობა მაჩვენებელს ვიყენებდით პროცესის ხანგრძლივობის (არასარწმუნო) დაახლოვებით ორიენტირად.

დაფიქსირებულია უარყოფითი კორელაციური კავშირი ($r = -0,52$; $P < 0,01$) B-ლიმფოციტების პროცენტულ შემცირებასა და ქრონიკული ინფექციური დაავადების ხანგრძლივობას შორის. აქვე უნდა აღინიშნოს რომ კორელაცია გამოყვანილია მხოლოდ იმ კლინიკური შემთხვევების ანალიზით (97 ავადმყოფი), სადაც ზუსტად იყო ცნობილი დაავადების დაწყების ვადები.

მიღებული მონაცემებით, ქრონიკული მონოინფექციების მიმდინარეობის პირველი თვეების მანძილზე, B-უჯრედების რაოდენობა რჩებოდა ნორმის ქვედა ზღვარზე, მაშინაც კი, როცა T-უჯრედების სპექტრში უკვე შეიმჩნეოდა მნიშვნელოვანი დარღვევები. ამავე დროს, ავადმყოფებში ასოცირებული ვირუსული (Iბ ქვ., IIბ ქვ.) და განსაკუთრებით ქლამიდიურ-ვირუსული ინფიცირებით (Iგ ქვ., IIგ ქვ.), B-ლიმფოციტების უკმარისობის განვითარების პროცესი იწყებოდა უფრო ადრე და მიმდინარეობდა უფრო გამოკვეთილად. თუ ამ საკითხს განვიხილავთ გკდ-ის

აქტივობის პოზიციებიდან, დავინახავთ (ცხრილი 12), რომ III ჯგუფის ავადმყოფებს (მკს) დაუფიქსირდათ B-ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობის ყველაზე გამოხატული, სტატისტიკურად სარწმუნო დაქვეითება Iდ (40,0%-ით;

$P < 0,01$) და IV ჯგუფთან (46,5%-ით; $P < 0,01$) შედარებით. იგივე ტენდენცია აღინიშნა Iბ (32,2%-ით; $P < 0,05$), IIბ (39,5%-ით; $P < 0,05$) და კომბინირებული ინფექციების ქვ-ებში - Iგ (44,2%-ით; $P < 0,01$) და IIგ (45,7%-ით; $P < 0,01$), მაშინ, როცა ჩკლ.პნ.-თი ინფიცირებულთა (Iა და IIა ქვ-ბი) საშუალო მონაცემები ამ პარამეტრის მიხედვით მხოლოდ უმნიშვნელოდ ჩამორჩებოდა Iდ და საკონტროლო ჯგუფების მაჩვენებლებს ($P = N\bar{\mu}$).

ამრიგად, როგორც ჩატარებულმა გამოკვლევამ დაგვანახა, ჩკლ.პნ.-თი ინფიცირების დროს B-უჯრედოვანი იმუნიტეტი უფრო დიდხანს ინარჩუნებს აქტივობას თ-ლიმფოციტების სუბპოპულაციებთან შედარებით, თუმცა იმუნიტეტის ორივე რგოლის ერთდროული კოლაფსის შემთხვევებში (III ჯგ.) შეიძლება შეიქმნას პირობები ისეთი პათოლოგიური მდგომარეობების განვითარებისათვის, როგორც არის – მკს.

ქრონიკული და განსაკუთრებით ლატენტური ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირების დროს, ჩვენი მონაცემების მიხედვით, გარკვეული დიაგნოსტიკური და სკრინინგული ღირებულების მატარებელია ავადმყოფთა იმუნური სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად თ-ლიმფოციტების სუბპოპულაციების იმუნორეგულაციური შეფარდების ინდექსის გამოყენება. იგი იძლევა თ-უჯრედების სისტემაში უხილავი თვისობრივი ცვლილებების დადგენის საშუალებას ინფიცირების იმ ადრეულ ეტაპზე, როდესაც რაოდენობრივი ცვლილებები ჯერ არ არის გამოხატული.

მოგვყავს 33 წლის მამრობითი სქესის, უსიმპტომო, HIV-I სეროპოზიტიური (ანტისხეულების ტიტრი პლაზმაში > 100 უ/მლ) პაციენტის (ოჯახური ინფიცირება) იმუნოლოგიური კვლევის ნიმუში: თ-საერთო – 47%; თ-აქტ. – 19%; B-ლიმფ.– 11%; თ-ჰელპ.– 29%; თ-სუპრ.– 18%. იმუნორეგულაციური ინდექსი = $1,61 < 2,7$.

გამოკვლევულ პირთა ანამნეზური მონაცემების დატალურმა შესწავლამ საშუალება მოგვცა გამოგვეკვითა ის ძირითადი ფაქტორები, რომლებიც ერთმანეთზე ზედდების პირობებში (და არა იზოლირებულად) იწვევენ ორგანიზმში ხანგრძლივად მოპერსისტირე ინფექციური აგენტების გააქტიურების პროვოცირებას: სუპერინფექცია; გადაცივება/გადახურება; მწვავე ემოციური სტრესი/ქრონიკული ემოციური გადაძაბვა; ნეირო-ენდოკრინული დარღვევები; ინფექციის ხანგრძლივი, ლატენტური მიმდინარეობა; ჭარმაგი ასაკი (> 70 წელზე); იმუნური სისტემის აქტივობის დაქვეითება; არასწორი/არასრულყოფილი მკურნალობა.

ცნობილია, რომ იმუნური სტატუსის ამგვარი დარღვევების პირობებში, ბუნებრივი ქილერების, თ-ჰელპერებისა და ციტოტოქსიური თ-ლიმფოციტების აქტივობის დაქვეითების ფონზე, ქვეითდება ორგანიზმის ფაგოციტური აქრივობა. თ-ლიმფოციტების პროდუქციის დათრგუნვასთან ერთად, ზოგადი ინტოქსიკაციის

ფონზე, ძვლის ტვინის ღერძულა უჯრედებში კლებულობს ლიმფოციტების დიფერენცირების ინტენსიობა. ამასთან ერთად ქვეითდება ორგანიზმის შინაგანი რეზერვების მობილიზაცია გამომწვევის ეფექტურ ელიმინაციაზე. ხდება ანტიბაქტერიული და ანტივირუსული თავდაცვის მექანიზმების დეზორიენტაცია, რომლებიც მიმართული უნდა იყოს ახალი ინფიცირების მიმღებლობის და გართულებების თავიდან აცილებაზე. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, ამ დროს ირღვევა გამომწვევის რეპლიკაციისა და ტრანსკრიპციის ინჰიბირების უნარი და ანტიპროლიფერაციული პროცესების მიზანმიმართულობა [45]. ჩატარებული გამოკვლევა ადასტურებს, რომ ქრონიკული ბაქტერიული და/ან ჰერპესვირუსული ინფიცირებით მიმდინარე გკდ-ის სხვადასხვა კლინიკური ფორმებისათვის, იმემიური პროცესის სტაბილურობის განსხვავებულ დონეზე, დამახასიათებელია უჯრედული იმუნური პასუხის სხვადასხვა პროფილი. ორგანიზმის იმუნური სტატუსის დარღვევის თავისებურებებს, რომლებიც გამოვლინდა ვადმყოფებში მკს-ით, შესაძლოა საფუძვლად უდევს ერთი მხრივ რეკურენტულ ინფექციათა მაღალი სიხშირე, რომელიც დაფიქსირდა ჩვენს მიერ ამ კლინიკურ ჯგუფში, და/ან ჩკლ.პნ.-ს და შესწავლილი ჰერპესვირუსების - HმV-I, ჩMV, EBV განსხვავებული ზემოქმედება იმუნური სისტემის უჯრედული რგოლის როგორც თვისობრივ, ასევე რაოდენობრივ მაჩვენებლებზე. მიღებული მონაცემების ანალიზის საფუძველზე ნათელი ხდება, აგრეთვე, რომ გასაშუალოებული ჯგუფთაშორისი მაჩვენებლებით შენიღბული იმუნური სისტემის განსხვავებული რეაქციები ზოგჯერ არ იძლევა შედეგების განზოგადებისა და ერთმნიშვნელოვანი ინტერპრეტაციის საშუალებას. აღნიშნულის გათვალისწინებით, მიგვაჩნია, სრომ ავადმყოფებში გკდ-ით და განსაკუთრებით მკს-ით, ინდივიდუალურ შეფასებას, იმუნური სტატუსის ჭრილში, საჭიროებს ყოველი კონკრეტული შემთხვევა. ეს საფუძვლად დაედება ამ სისტემაში არსებული დარღვევების თავისებურებებზე გათვლილი ეფექტური იმუნომოდულაციის დროულ ჩატარებას.

თავი IV

მიღებული შედეგების განხილვა

სადღეისოდ, მკვლევართა ყურადღება განხილული პრობლემის – "ინფექცია/ათეროსკლეროზი"-ს მიმართ, გარდა თეორიული ინტერესისა, განაპირობა მოსახლეობის ფართო მასებში და განსაკუთრებით გკდ-ით ავადმყოფებში ქრონიკული კარდიო და ვაზოტროპული ინფექციური აგენტების ფართო გავრცელებამ, მათი შეუღლებული, კომბინირებული ფორმების დამკვიდრებამ როგორც ჩვენში, ასევე საზღვარგარეთის ქვეყნებში, პათოლოგიური პროცესის მეტწილად ფარულმა ან ატიპიურმა მიმდინარეობამ და სამკურნალო-პრევენციული ღონისძიებების პოტენციური ეფექტურობის შესაძლებლობამ.

ლიტერატურის მონაცემების დეტალურმა ანალიზმა, საკითხისადმი თანამედროვე მიდგომის პოზიციებიდან, ცხადყო, რომ ინფორმაცია ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციური აგენტების მიერ გამოწვეული პათოლოგიურ პროცესთა კასკადის

მიმდინარეობის შესახებ სამიზნე ორგანოებსა და ქსოვილებში, ისივე, როგორც სხვადასხვა სისტემებში, საკმაოდ მწირია და არასაკმარისი. ლიტერატურაში არ არის საერთო აზრი სისხლის მიმოქცევის ორგანოების დაზიანების სიხშირესა და ხასიათზე. მხოლოდ ერთეულ შრომებში გვხვდება მონაცემები გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში განვითარებული მორფო-ფუნქციური და სტრუქტურული ძვრების და ცალკეული გამოვლინებების შესახებ [158, 11], რაც ცხადია, ვერ წყვეტს პრობლემას – გკდ-ის რთულ პათოგენეზში და კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებებში ინფექციური ფაქტორის როლის, მისი დროული დიაგნოსტიკისა და კომპლექსური თერაპიის მნიშვნელობის შესახებ.

სავარაუდო კანდიდატებიდან, ანუ ინფექციური კოალიციიდან, რომელსაც ახასიათებს ტროპიზმი სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის მიმართ და შეუძლია ინტრავასკულარულად ინფექციური ანთებითი პროცესის ინდუცირება, ყველაზე მნიშვნელოვან ყურადღებას ლიტერატურის მონაცემების მიხედვით იპყრობს Chl.pn., CMV, HSV-I, EBV და Helicobacter pylori, თუმცა ამ უკანასკნელის შესახებ, ბოლო დროს, აზრთა სხვადასხვაობა წარმოიშვა [175, 55]. K

დადგენილია, რომ ორგანიზმში მოხვედრის შემდეგ ამ მიკროორგანიზმებს შეუძლიათ სისხლძარღვის კედლის გლუვკუნთოვან და ენდოთელიუმის უჯრედებში, აგრეთვე მონოციტ-მაკროფაგებსა და ათეროსკლეროზულად გადაგვარებულ ქსოვილში ხანგრძლივი პერსისტირება და გამრავლება, მათი რეცეპტორების აქტივაცია და ამასთან ერთად, მთელი რიგი ანთებითი და პროკოაგულაციური აგენტების სინთეზის გაძლიერება, როგორც არის C-რეაქტიული ცილა, ფიბრინოგენი, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი, ციტოკინები, ინტერლეიკინ 1-ბეტა, ინტერლეიკინ-6 და სხვა, რომლებიც, თავის მხრივ, ხელს უწყობენ თრომბოციტებისა და ლეიკოციტების ადჰეზიას, ლიპიდური მეტაბოლიზმის დარღვევას. ზოგიერთი მათგანი, მაგ. ჰერპესვირუსები, იწვევენ არტერიის ინტიმის გლუვკუნთოვანი უჯრედების კლონურ ექსპანსიას გენომური ცვლილებების გზით, რასაც მოსდევს სისხლძარღვის კედლის ინტიმაში უჯრედების ინტენსიური პროლიფერაცია [64]. აქედან გამომდინარე, არსებობს ვარაუდი, რომ ინფექციის ქრონიზაციის პროცესში აღნიშნული პათოგენები აქტიურად ერთვებიან ათეროთრომბოზისა და ათეროსკლეროზის პათოგენეზის რთულ ჯაჭვში.

ცხადია, ასეთ ვითარებაში ყალიბდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების სიმპტომოკომპლექსი, რომლის გამოვლინებები თითქოსდა მსგავსია სხვადასხვა მიზეზებით გამოწვეული ცვლილებებისა, რომელთა გამიჯვნა ინფექციური პროცესის გართულებებისაგან იშვიათად ხერხდება, მეტწილად, როცა საქმე ეხება შენიღბულად მიმდინარე ან შეუღლებულ ინფექციათა მახასიათებლებს.

ათეროსკლეროზი, როგორც ფიბროზულ-პროლიფერაციული ანთებითი პროცესი და ანთება, ინდუცირებული ინფექციური პროცესით – იბადება კითხვა – ეს არის ერთი და იგივე პრობლემის განსხვავებული მხარეები, თუ ორი დამოუკიდებელი მოვლენა მოდების საერთო წერტილით?!

საფიქრებელია, რომ სისტემური ანთებითი რეაქციები, რომლებიც ნაწილობრივ ხორციელდება სისხლძარღვის ენდოთელიუმზე ბაქტერიული ენდოტოქსინისა და პროანთებითი ციტოკინების, ხოლო მეორე მხრივ, ათეროგენული ფაქტორების – დსლქ, თიოციონატი მწვევლებში და სხვათა ზემოქმედებით, სავარაუდოდ, საფუძვლად უდევს პათოგენეზურ კავშირს ინფექციასა და ათეროგენეზს შორის, ხოლო ანთების მარკერების კონცენტრაცია სისხლში, შესაბამისად, შეიძლება ჩაითვალოს პათოგენის ვირულენტობის განმსაზღვრელად. ამასთან ერთად, ქრონიკული ინფექციური

პროცესი, რომლის ფონზეც იცვლება ორგანიზმის იმუნური კომპეტენტურობა, ანტიმიკრობული ანტისხეულების შეცვლილი იმუნური პასუხისმგებლობის გამო, დამატებით ხელს უწყობს სისხლძარღვის კედლის ენდოთელიუმის დაზიანებას [71, 146].

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

როგორ მიმდინარეობს ქლამიდიოზი და ჰერპესვირუსულ ინფექციათა ნაირსახეობა გკდ-ის ფონზე, როგორია ერთი მხრივ ინფექციით განპირობებული ანთებითი და მეორე მხრივ, იშემიური პროცესების ინტერფერენციის კლინიკური ასახვა, შესაძლებელია თუ არა ამ თვისობრივად განსხვავებული პროცესების თანაარსებობის პირობებში მათ მიერ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების ნიშნების ერთმანეთისაგან გამიჯვნა და დროული გამოცნობა, როგორია ქრონიკული ქლამიდიური და ჰერპესვირუსული ინფექციური პროცესის მოქმედება ათეროსკლეროზის დინამიკაზე და რა ზეგავლენა შეიძლება იქონიოს მათ კომბინაციამ დაავადების გამოსავალზე – შრომის საფუძველში ჩადებული ამ საკითხების გარკვევის მიზნით ჩვენ ჩავატარეთ კლინიკური და პარაკლინიკური მაჩვენებლების, ზოგიერთი პლაზმური პარამეტრისა და გულსისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მახასიათებლის შედარებითი შესწავლა ათწლიანი პროსპექტული დაკვირვების ბაზაზე გკდ-ით ავადმყოფთა ორ ჯგუფში – კორონარული დაავადების შედარებით სტაბილური მიმდინარეობით (დამაზვის სტაბილური სტენოკარდია II-III ფუნქციური კლასი) და მკს-ით, რომლებსაც აღენიშნებოდათ მონო ან შეუღლებული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირება. პარალელურად, გამოკვლევა ჩატარდა ინფიცირებულ ავადმყოფთა იდენტურ ჯგუფებში გკდ-ის გარეშე პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებში და გკდ-ით ავადმყოფთა ნაწილში, ყოველგვარი ინფიცირების გარეშე (შესწავლილი პათოგენების მიმართ. სერონეგატიურ პირებში). ჩვენს მიზანს შეადგენდა აღნიშნული მაჩვენებლების დიაგნოსტიკური ღირებულების დადგენა იშემიური და ინფექციური პროცესების როგორც შეუღლებული, ასევე იზოლირებული მიმდინარეობის დროს, მათი შედარება საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებლებთან.

ჩატარებული გამოკვლევის საფუძველზე კლინიკურ გამოვლენათა ფართო დიაპაზონთან ერთად გამოიკვეთა ქრონიკული ქლამიდიური 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.

მიუხედავად ამისა, ქრონიკული ქლამიდიოზისა და ვირუსემიის მიმდინარეობაში გამოიკვეთა გილ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების მსგავსი ნიშნები, ამასთან ერთად, დარღვევების განსხვავებული, სპეციფიური ხასიათიც, რომელიც ერთნაირი კანონზომიერებებით მიმდინარეობდა ავადმყოფებში კორონარული ათეროსკლეროზით და მის გარეშე (I ჯგ. და II ჯგ.).

როგორც ცნობილია, ანთებითი პასუხი ვითარდება როგორც საპასუხო-დაცვითი რეაქცია დაზიანებასა და ინფექციაზე და მოიცავს პროცესებს, მიმართულს

დაზიანებული ქსოვილის საწყისი, ნორმალური მდგომარეობის აღდგენაზე. თუმცა, გარკვეულ შემთხვევებში, მაგ. გკდ-ის დროს, მიკროორგანიზმებით გამოწვეული ანთება გვევლინება როგორც თავად პრობლემა და არა ინფექციით გამოწვეული პრობლემის დამლევის გზა.

დაზიანებიდან უკვე რამდენიმე წუთში, ინფექციურ აგენტთან პირველივე შეხვედრა ორგანიზმში იწვევს მოვლენათა მთელი ჯაჭვის განვითარებას, რასაც შედეგად მოსდევს ისეთი ფარმაკოლოგიურად მძლავრი ნივთიერებების აქტივაცია სისხლში მათი კონცენტრაციის მომატებით, რომლებიც აღიარებულია მწვავე ფაზის პროტეინების სახელწოდებით [219, 161, 50]. ანთების მწვავე ფაზის ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი წარმომადგენელი არის C-რც [94]. იგი უკავშირდება რიგი მიკროორგანიზმების მემბრანას და იწვევს კომპლემენტის სისტემის აქტივაციას [202]. ამას მოსდევს მიკროორგანიზმის ლიზისი ან მისი ფაგოციტირება სპეციალური უჯრედების ფაგოციტური აქტივობის გაზრდის გამო [83]. C-რც-ის მომატებული კონცენტრაცია პლაზმაში შეინიშნება დაზიანებიდან 6-12 საათში და არანამკურნალებ შემთხვევებში აღწევს მაქსიმუმს 48-72 საათის შემდეგ. C-რც-ის ყველაზე მნიშვნელოვან მატებას ადგილი აქვს ბაქტერიული ინფიცირების დროს [145].

ქსოვილთა დაზიანება ანთების დროს იწვევს აგრეთვე კინინური სისტემის სტიმულირებას შედეგების პროცესების ერთ-ერთი საკვანძო რგოლის - ჰაგემანის ფაქტორის გააქტივების მეშვეობით. Benjamini E. და თანაავტორების (1996) აზრით, კოაგულაციური კასკადის ინიცირების მიღმა ჰაგემანის ფაქტორი ბიძგს აძლევს ზიმოგენ – კალიკრეინოგენის გარდაქმნას კალიკრეინად, რომელიც ასტიმულირებს ფიბრინოლიზურ სისტემას (ჰაგემან-კალიკრეინდამოკიდებული ფიბრინოლიზი) მეორე პროფერმენტის, ანუ ზიმოგენის – პლაზმინოგენის პლაზმინად ტრანსფორმაციის გზით [65]. პლაზმინი, თავის მხრივ, არის კომპლემენტის სისტემის ელემენტების კიდევ ერთი მძლავრი აქტივატორი.

ანთების მწვავე ფაზის მეორე მნიშვნელოვანი წარმომადგენელი არის პლაზმური ეუგლობულინი – ფიბრინოგენი (F), რომლის გაძლიერებული პროდუქცია ღვიძლში იწყება ანთებითი რეაქციის დაწყებიდან 24 საათის შემდეგ, რასაც თანმიმდევრულად მოსდევს სფა-ის კომპენსატორული მომატება, როგორც ჰემოსტაზის სისტემის დაცვითი რეაქციის მანიფესტაცია [63, 52, 92].

როგორც ცნობილია, F-ის ფიბრინად გარდაქმნის პროცესში წარმოიქმნება შუალედური პროდუქტი, რომელიც თავისი თვისებებიდან გამომდინარე ცნობილია სხვადასხვა სახელწოდებით: პროფიბრინი, ხსნადი ფიბრინი, არასრულყოფილი ფიბრინი, ფიბრინოგენ-"ბ" (F-ბ) და სხვა. ამ შეცვლილ F-ს აქვს ძლიერი მიდრეკილება აგრეგაციისკენ, ამიტომ, ჰიპერკოაგულემიის პირობებში F-ის ამ ფრაქციის მომატება არის სისხლში თრომბინის გაჩენის პირდაპირი ნიშანი [62].

ბოლო პერიოდის პუბლიკაციებში ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტაბილურობის დარღვევას სულ უფრო ხშირად უკავშირებენ C-რც-ის და F-ის – ანთების ამ ორი მარკერის კონცენტრაციის მომატებას პლაზმაში, რომელთაც მიაწერენ აგრეთვე სისხლძარღვთა სუბკლინიკური ათეროსკლეროზული დაზიანების პრედიქტორის როლს [215, 217].

ამის გათვალისწინებით, Ia და IIa ქვ-ის ავადმყოფებში, კლინიკურ გამოვლინებებთან ერთად შევისწავლეთ ანთების მწვავე ფაზის ცილების, ჰემოსტაზის სისტემისა და პერიფერიული სისხლის ზოგიერთი მაჩვენებლის დინამიკა

ქლამიდიური ინფექციის სხვადასხვა სტადიაში, მათი დიაგნოსტიკური ღირებულების დადგენის მიზნით Chl.pn.-თი ინფიცირების დროს.

ჩატარებულმა დაკვირვებამ გამოავლინა C-რც-ს კონცენტრაციის მნიშვნელოვანი ($P<0,05$) მომატება საკონტროლო მაჩვენებლებთან შედარებით ორივე ქვ-ის ავადმყოფებში თანმხლები ინფექციის მხოლოდ მწვავე და რეაქტივაციის ფაზებში (რაც ვერიფიცირებული იყო სეროლოგიურად სპეციფიური ანტიქლამიდიური IgM და IgA+IgG იმუნოგლობულინების შესაბამისი ტიტრებით). ინფიცირების ქრონიკულ შემთხვევებში, ისევე, როგორც ანტისხეულების უსიმპტომო მატარებლობის დროს, აგრეთვე სერონეგატიურ ავადმყოფებში გკდ-ით (I და II ქვ.), ამ ცილის პლაზმური კონცენტრაცია მერყეობდა ნორმის ფარგლებში.

ცნობილია, რომ C-რც-ის კონცენტრაციის მომატება პლაზმაში ხდება ანთების, ან ქსოვილოვანი დაზიანების დროს [7, 35, 144] და რეგულირდება პროანთებითი ციტოკინების, პირველ რიგში ინტერლეიკინ-6-ით, ინტერლეიკინ-1-ით, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორით. დადგენილია ისიც, რომ ამ პროტეინის ჰიპერპროდუქცია დაკავშირებულია მხოლოდ მისი სინთეზის აქტივაციასთან ღვიძლში და არა მისი კლირენსის დარღვევასთან. აქედან გამომდინარე, მიღებული შედეგები მიუთითებს მხოლოდ იმაზე, C-რც-ის მომატება გკდ-ის შემთხვევებში ასახავს უფრო თანდართული ქლამიდიური ინფექციის სიმწვავეს ან მიმდინარე ქრონიკული ინფექციის გააქტიურების პროცესს, რაც, თავის მხრივ, ფლოგოგენური სიტუაციის დომინირების პირობებში შესაძლებელია გახდეს სისხლძარღვთა ახალი დაზიანების ან არსებული ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტაბილურობის დარღვევის ტრიგერული მექანიზმი.

განსაკუთრებით საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ C-რც-ის აქტივობის

მიხედვით ჩვენს მიერ შესწავლილი ინფექციური პროცესი, გამოწვეული გამომწვევით Chl.pn., თვისობრივად განსხვავდებოდა ჰერპესვირუსული ინფექციური პროცესისაგან; ამ პროტეინის კონცენტრაციის მომატებას პლაზმაში არ ჰქონია ადგილი ვირუსემიის არც-ერთ შემთხვევაში, არც კორონარულ ავადმყოფებში (II და III ქვ.) და არც ინფიცირებულ პირებში კორონარული ათეროსკლეროზის გარეშე (II და III ქვ.), პროცესის აქტივობის მიუხედავად, ვირუსის გამოხატული აგრესიის შემთხვევებშიც კი, როცა ზოგიერთი მკვლევარის აზრით [139], ადგილი აქვს დესტრუქციულ პროლიფერაციულ ვასკულიტს.

C-რც-ის აღნიშნული რეაქციის მიზეზი ვირუსემიის დროს ჯერ-ჯერობით არ არის ცნობილი, თუმცა, მიღებული შედეგები ერთგვარად ეხმაურება H.Baumann-ისა და J.Gauldie-ს (1994), I.I. Ørskov-ს (1996), მოსაზრებას, რომლებიც ვირუსული ინფექციის დროს C-რც-ის მდგრადობას, მის უმნიშვნელო მომატებას (ნაკლები 20 მგ/ლ) თვლიან ბაქტერიული ინფიცირებისაგან განმასხვავებელ გადამწყვეტ კრიტერიუმად [62, 51]. ამ ფაქტს განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებენ ავტორები მენინგიტით ინფიცირებულ ბავშვებში, სადაც C-რც-ის უფრო მაღალი (>20 მგ/ლ) კონცენტრაციის აღმოჩენა ხდება გადაუდებელი ანტიბიოტიკოთერაპიის უტყუარი პირობა. ამრიგად, ჩვენს მონაცემებზე დაყრდნობით, შეიძლება ითქვას, რომ C-რც-ის განსხვავებული დინამიკა Chl.pn.-თი და ჰერპესვირუსებით შეპყრობილ პირებში, როგორც გკდ-ით ავადმყოფებში, ისე მის გარეშე, შეიძლება დაეხმაროს ზოგადი პრაქტიკის ექიმებს ბაქტერიული და ვირუსული ინფიცირების პირველადი დიაგნოსტიკისა და დიფერენცირების დროს. ამასთან ერთად, C-რც-ის რაოდენობრივი განსაზღვრა შეიძლება წარმატებით იქნას გამოყენებული Chl.pn.

ინფექციის დამატებით დიაგნოსტიკურ მახასიათებლად და მისი აქტივობის შესაფასებელ მნიშვნელოვან ტესტად.

ანთების პლაზმური მარკერების კონცენტრაციის შესწავლამ ქლამიდიური პროცესის სტადიურობის გათვალისწინებით მნიშვნელოვნად შეცვალა ჩვენი წარმოდგენა ამ პარამეტრებისა და გკდ-ის ბოლო დროს საყოველთაოდ გავრცელებული მიმართების შესახებ, რომლის მიხედვითაც C-რც და F-ის დონის მომატება პლაზმაში შეიძლება გამოყენებულ იქნეს გკდ-ის, არასტაბილური სტენოკარდიის და საერთოდ ათეროსკლეროზის აქტივობის შესაფასებელ უტყუარ მარკერებად [203, 187]. ვფიქრობთ, რომ ათეროსკლეროზისა და გკდ-ის სეროპიდემიოლოგიური და კლინიკური შესწავლისას სათანადო ყურადღება არ ენიჭება მათ კავშირს ქრონიკულ ქლამიდიურ ინფექციასთან. Chl.pn.-ს, რომელიც მნიშვნელოვნად უფრო ხშირად გვხვდება გკდ-ით ავადმყოფებში, როგორც ათეროსკლეროზული პროცესის თანმხლები პათოგენი, ვიდრე მოსახლეობის დანარჩენ ჯანსაღ ნაწილში [34], გარკვეულ ვითარებაში, ხანგრძლივი უსიმპტომო თანაარსებობის ფონზე, ერთბაშად ენიჭება ტრიგერული მექანიზმის ფუნქცია ანთებითი რეაქციების კასკადის გაშვებაში. მწვავე ფაზის ცილების კონცენტრაციის მკვეთრი მომატება ჩვენს მიერ გამოკვლეულ გკდ-ით ავადმყოფებში მწვავე კორონარული სინდრომის მსვლელობაში, რეკურენტული ქლამიდიური ინფექციის გამწვავების ფონზე, (IgA+IgG) ანტისხეულების კომპლექსის მაღალი ტიტრის თანხლებით, მიუთითებს იმაზე, რომ ინფექციური აგენტი, ამ ეტაპზე, განსაკუთრებით დარღვეული ლიპიდური მეტაბოლიზმის პირობებში, თვითონ იძენს ლოკალური და სისტემური ანთებითი რეაქციების ინიცირების უნარს, ხოლო ანთებითი კომპონენტის არსებობა თავის მხრივ, ხდება ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტაბილურობის დარღვევის და მისი არასტაბილურ მდგომარეობაში გადაყვანის დამატებითი რისკ-ფაქტორი.

რაც შეეხება ანთების მწვავე ფაზის მეორე პროტეინს – F-ს, მისი კონცენტრაციის ასევე სარწმუნო მატება დაავადების მწვავე და რეაქტივაციის ფაზებში, როგორც ქლამიდიური, ისე ჰერპესვირუსული პროცესების დროს, გკდ-ით ავადმყოფებში და მის გარეშე, წარმოადგენს ზემოაღწერილი პროცესების თვალნათლივ მანიფესტაციას. სავსებით კანონზომიერად მიგვაჩვია აგრეთვე ანთების ამ ფაზაში სფა-ის მნიშვნელოვანი ზრდა, როგორც ფიბრინოლიზური სისტემის საპასუხო კომპენსატორული რეაქცია პროკოაგულანტებს, ანტიკოაგულანტებსა და მათ ინჰიბიტორებს შორის ნორმალური თანაფარდობის დარღვევის საპასუხოდ. როგორც ჩანს, დროთა განმავლობაში, ინფექციური პროცესის გახანგრძლივებასთან ერთად, ხდება ამ დაცვით-კომპენსატორული მექანიზმის გამოფიტვა, რაც ჩვენს შემთხვევებში გამოიხატა ამ მაჩვენებლის თანდათანობით დაქვეითებაში. საყურადღებოა, რომ განმეორებითი ან რეკურენტული ინფექციის შემთხვევაში, პროკოაგულანტების მკვეთრი გააქტიურების ფონზე, ვითარდება ფიზიოლოგიური ფიბრინოლიზის დეპრესია, რაც კვლევაში აისახა სფა-ის ტორპიდობით გიდ-ით ავადმყოფთა ქვ-ში, ხოლო ინფიცირებულ ჯანმრთელ პირებში გკდ-ის გარეშე, ეს მაჩვენებელი ინარჩუნებდა დინამიურობას და იმეორებდა F-ის მრუდის ტრაექტორიას.

მწვავე ფაზის ზემოაღწერილი რეაქცია შეიძლება შეფასდეს, როგორც ჰემოსტაზის სისტემის სტაბილურობის ინფექციით განპირობებული დარღვევა.

ქრონიკული ვირუსული პროცესის ხასიათსა და მიმდინარეობაზე დაკვირვებამ გამოავლინა F-ის პლაზმური კონცენტრაციის საპირისპირო ცვლილებები Iბ და IIბ ქვ-ში, Ia და IIა ქვ-ის ავადმყოფებთან შედარებით.

კერძოდ, ვირუსემიის ფონზე გამოიკვეთა ამ მაჩვენებლის მდგრადი მომატება პროცესის აქტივობის, IgG ანტისხეულების ტიტრისა და C-რც-ის ნორმალური მაჩვენებლების მიუხედავად. ეს მიუთითებს იმაზე, რომ პროკოაგულაციური აგენტების გაძლიერებული სინთეზი მიმდინარეობს რემისიის ფაზაშიც და ძნელად ექვემდებარება ანტიკოაგულაციური საშუალებებით მკურნალობას. მიუხედავად ზემოაღწერილი ცვლილებებისა, F არ შეიძლება ჩაითვალოს ქრონიკული ვირუსული დაზიანების, ცილების კატაბოლიზმისა ან ქრონიკულ პროცესში სისხლძარღვების ჩართულობის მგრძობიარე, სპეციფიურ ინდიკატორად. ამ შემთხვევებში მას ენიჭება მხოლოდ დამატებითი მნიშვნელობა, ვინაიდან მისი მომატება პლაზმაში შეიძლება იყოს აგრეთვე ანთების თანმხლები მრავალი სხვა პათოლოგიური პროცესის ამსახველი. მეორე მხრივ, გასათვალისწინებელია, რომ გკდ-ით ავადმყოფებში F-ის – თრომბოზის ამ პირდაპირი რისკ-ფაქტორის მუდმივად მაღალი კონცენტრაცია პლაზმაში, მისი, ვირუსული აგრესიის შესაბამისი ტალღისებური მერყეობა სისხლში (ამ მხრივ მიღებული მონაცემები ემთხვევა სხვა მკვლევართა პოზიციას [92, 147], მნიშვნელოვნად ზრდის ამ პირებში იშემიური ექსცესების განვითარების რისკს.

ცხადია, ყველა იმ ფაქტორის გათვალისწინების გარეშე, რომლებიც მონაწილეობას იღებენ კოაგულაციური ჰომეოსტაზის მუდმივობის შენარჩუნებაში, შეუძლებელია შედეგების სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის ან თრომბოზარმოქმნისადმი სისხლის სისტემის მზადყოფნის შეფასება. მიუხედავად ამისა, შეიძლება თამამად ითქვას, რომ პლაზმაში F-ის, როგორც იშემიური კატასტროფების დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორის [52], კონცენტრაციის მკვეთრი მომატება სფა-ის მნიშვნელოვანი დაქვეითების ფონზე, რაც დაფიქსირდა ჩვენს მიერ გკდ-ით ავადმყოფებში ბაქტერიული და ვირუსული პროცესების გამწვავება/რეინფექციის პერიოდში, ამ აგენტით იზოლირებული ინფიცირების, ასევე კომბინირებული ქლამიდიურ-ჰერპესვირუსული დასნებოვნების (III ჯგ.) დროს, მეტად ნიშანდობლივია მწვავე კორონარული კრიზების წინა სიტუაციისათვის. კორონარული ათეროსკლეროზის ფონზე ეს ქმნის დამატებით საფრთხეს ავადმყოფთათვის და მოითხოვს სათანადო ყურადღებას მოსალოდნელი გართულებების თავიდან აცილების თვალსაზრისით.

ცნობილია, რომ ანთების მწვავე ფაზის ცილებისათვის დამახასიათებელია არასპეციფიურობა და სისხლში მათი კონცენტრაციის მაღალი კორელაცია პროცესის აქტივობასთან [54, 94]. ეს კიდევ ერთხელ დასაბუთდა ჩვენს კვლევაში C-რც-ისა და F-ის მაგალითზე. ქლამიდიური ინფექციის დროს აღნიშნული თვისება განასხვავებს მათ ანთების ისეთი ფართოდ გავრცელებული მარკერებისაგან, როგორც არის ედს, ლეიკოციტების რაოდენობა, ლეიკოციტური ფორმულის გადახრა, რომელთა მხრივ არსებითი დინამიკა ჩვენს მიერ არ იქნა გამოვლენილი. ამ თვალსაზრისით ჩვენი მონაცემები ეთანხმება სხვა მკვლევართა მიერ მიღებულ მონაცემებს [209] და მნიშვნელოვნად ზრდის მწვავე ფაზის ცილების შესწავლის ღირებულებას დაავადების სიმწვავის, მიმდინარეობისა და მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებაში.

პერიფერიულ სისხლზე დაკვირვებამ ქლამიდიური ინფექციის მწვავე სტადიაში, ვირუსული ინფიცირებისაგან განსხვავებით, გკდ-ით ავადმყოფთა 85,71%-ში გამოავლინდა ჰემოგლობინის კონცენტრაციის სარწმუნო ($P<0,05$) მომატება ნორმის

ფარგლებთან შედარებით და მეორადი აბსოლუტური ერთობრივობა 71,4%-ში. უნდა ვიფიქროთ, რომ პერიფერიული სისხლის ასეთი რეაქცია არის ჰიპოქსიის ერთ-ერთი გამოვლინება, ატარებს ადაპტაციურ-კომპენსატორულ ხასიათს და განპირობებულია ჰიპოქსიით სტიმულირებული ერთობრივობების გამდიდრებული პროდუქციით. რაც შეეხება საკუთრივ ჰიპოქსიას, Ia ქვ-ის ავადმყოფებში შესაძლოა იყოს მრავალმხრივი: რესპირაციული – ალვეოლური ვენტილაციის მოცულობის შემცირების გამო, ცირკულაციური – ორგანოებსა და ქსოვილებში სისხლის მიმოქცევის დაქვეითების გამო, ჰემური – სისხლში ჟანგბადის შემცველობის შემცირების, ქსოვილოვანი – ბიოლოგიური ოქსიგენაციის დაქვეითების გამო და შერეული – აღნიშნული მექანიზმების ერთდროული მოქმედების დროს.

გამომწვევ მიზეზთა ასეთი სიმრავლე ცხადს ხდის, რომ ერთობრივობაში სისხლში ჰემოგლობინის კონცენტრაციის საგრძნობი მომატების ფონზე ვერ იქნება ქლამიდიური ინფიცირების პათოგენომური ნიშანი გკდ-ით ავადმყოფებში, თუმცა მის გამომწვევ მიზეზთა შორის, ვფიქრობთ, მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული Chl.pn-თი ინფიცირება.

ამრიგად, როგორც ჩატარებულმა კვლევამ გვიჩვენა, გკდ-ით ავადმყოფებში მწვავე ქლამიდიური ინფექცია მიმდინარეობს C-რც-ის და F-ის მაღალი კონცენტრაციით პლაზმაში, ჰემოგლობინის მკვეთრი მომატებისა და ერთობრივობის ფონზე. სხვა ფაქტორებთან ერთად, ამის მიზეზად მივიჩნევთ მწვავე ან ლატენტურად მიმდინარე რეკურენტულ ქლამიდიურ ინფექციას. აღნიშნული პარამეტრების კომბინაცია მართალია არასპეციფიურია, მაგრამ პათოგენურად გამართლებულია და დადასტურებული კლინიკურ მასალაზე.

გკდ-ით ავადმყოფებში ერთგვარად განსხვავებულია მწვავე-ფაზური ანთებითი პასუხი ვირუსულ ინფექციაზე, რაც გამოიხატება C-რც-ის ტორპიდულობაში დაავადების ფაზებისა და სისხლში სპეციფიური ანტივირუსული ანტისხეულების ტიტრის მიუხედავად. ეს გვარწმუნებს ანთების ამ მარკერის არაინფორმატიულობას ვირუსული პროცესისა და მისი დინამიკის შესაფასებლად.

როგორც წესი, ანთების მწვავე ფაზა გრძელდება რამდენიმე დღეს (7-10) და მიუთითებს ამ მნიშვნელოვანი პასუხის დაცვით, ჰომეოსტატიურ ბუნებაზე. დამაზიანებელი (ინფექციური აგენტის) ფაქტორის მოქმედების გაგრძელების ან კონტროლისა და რეგულაციის მექანიზმების დარღვევის შემთხვევაში შეიძლება მოხდეს ნორმალური ციკლის პროლონგირება. ჯერ-ჯერობით არ არის ცნობილი რომელ მაკონტროლირებად რგოლს აქვს კრიტიკული მნიშვნელობა ანთების მწვავე-ფაზური პასუხის კონვერსიაში ანთების ქრონიკულ ფაზად, თუმცა უდავოა ის, რომ მწვავე ფაზის რეგულაციის მექანიზმების დარღვევის დროს ქსოვილების დაზიანება შეიძლება გაგრძელდეს და დასაბამი მიეცეს შემდგომ გართულებებს, მაგალითად გულისა და სისხლძარღვების დაზიანებას და სხვა [51].

ჩვენი დაკვირვებით კორონარული ათეროსკლეროზის ფონზე, ისევე, როგორც არაკორონარულ პაციენტებში, ქლამიდიური და ჰერპესვირუსული ინფექციის ქრონიზაციის პროცესები მიმდინარეობდა აგრეთვე გარკვეული თავისებურებებით. მაგ. ქვემწვავე ფაზაში და ანტიქლამიდიური ანტისხეულების უსიმპტომო მატარებლობისას Ia და IIa ქვ-ის ავადმყოფებს აღნიშნებოდათ შესწავლილი პლაზმური მაჩვენებლების მეტ-ნაკლები ნორმალიზაცია მზარდი ნორმო ან ჰიპოქრომიული ანემიის და გულის ტკივილის სინდრომის თანდათანობით ჩამოყალიბების ფონზე. ამასთან ერთად, ვლინდებოდა დარღვევები იმუნური სისტემის მხრივ, რომელთა ინტენსივობა

დადებით კორელაციურ კავშირში ($r=0,62$; $P<0,01$) აღმოჩნდა დაავადების ხანგრძლივობასთან.

ანემიის განვითარების მექანიზმები ქლამიდიური ინფექციის დროს ჯერ-ჯერობით არ არის ბოლომდე ნათელი. ანემია რომ იყოს განპირობებული მხოლოდ პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციით სასუნთქ ორგანოებში, ფილტვების ვენტილაციის (მწვავე ვენტილაციური სუნთქვითი უკმარისობა) ან ალვეოლარულ-კაპილარული გაზთა ცვლის (მწვავე პარენქიმული სუნთქვითი უკმარისობა) დარღვევით, მაშინ მას ექნებოდა ადგილი მხოლოდ ქლამიდიოზის პნევმონიური (მწვავე ან ქრონიკული) ფორმების დროს. ჩვენი აზრით, Chl.pn.-ს გააჩნია მაღალი აფინიტეტი ძვლის ტვინში ერთროიდიული პრეკურსორი უჯრედების მიმართ, ან ქლამიდიური ენდოტოქსინი სხვა მექანიზმით თრგუნავს ერთროპოეზს.

ანთებითი რეაქციის დროს კალიკრეინის კინინოგენზე ზემოქმედების საპასუხოდ სისხლში ხდება ფარმაკოლოგიურად აქტიური პეპტიდების კინინების, მაგ. ბრადიკინის და ანთების სხვა მედიატორების ჰიპერპროდუქცია მრავლობითი მნიშვნელოვანი ვაზოაქტიური და ქსოვილოვანი ეფექტით, როგორც არის ვაზოკონსტრიქცია, სისხლძარღვთა კედლის გამავლობის მომატება, ექსტრავაზაცია, ლეიკოციტების ადჰეზია და სხვა [62].

ამავე დროს, ცნობილია, რომ კინინები წარმოადგენენ ნერვული უჯრედის პოტენციურ სტიმულატორებს და ანთებით გამოწვეული ტკივილის ძირითად ინიციატორებს. ამის გათვალისწინებით, ეჭვს არ იწვევს, რომ ანთების რეაქციების ზედდება ათეროსკლეროზულად დაზიანებულ სისხლძარღვებზე შესაძლოა გახდეს ანთებითი გენეზის პროლონგირებული ტკივილით მიმდინარე თანმიმდევრული კორონარული კრიზების განვითარების მიზეზი, რის თვალნათლივ მაგალითსაც წარმოადგენენ ჩვენი დაკვირვების ქვეშ მყოფი ავადმყოფები მკს-ით, რომლებმაც შეადგინეს III კლინიკური ჯგუფი.

რა უდევს საფუძვლად გულის ტკივილის სინდრომის განვითარებას Chl.pn.-თი გამოწვეული ქრონიკული ინფექციის დროს ავადმყოფებში კორონარული ათეროსკლეროზის გარეშე, შეიძლება თუ არა, ინფექციით გამოწვეული გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებები ამ შემთხვევებში ასახავდეს მიოკარდიუმისა და კორონარული არტერიების ანთებითი ხასიათის დაზიანებას? ეს შეკითხვები ძალაუვნებურად ჩნდება ჩვენს ხელთ არსებულ მონაცემთა შეფასების დროს;

გახანგრძლივებული ტემპერატურული რეაქცია (სუბფებრილური მდგომარეობა), რაც აღინიშნა IIა ქვ-ის ავადმყოფთა თითქმის 40 % და Ia ქვ-ის ავადმყოფთა 30%-ში, ინფექციის მწვავე ფაზის ჩამთავრებიდან 1-2 და მეტი თვის მანძილზე წარმოადგენს ინფექციური და ანთებითი პროცესების ჩვეულ მანიფესტაციას ზოგადი ინტოქსიკაციის ფონზე. ვფიქრობთ, ამ შემთხვევებში იგი პირობადებულია ბაქტერიული პროდუქტებით, ბაქტერიული ენდოტოქსინით, ან ენდოგენური პიროგენების გამონთავისუფლებით მონოციტებისა და მაკროფაგებისაგან

Chl.pn.-თი მონოინფიცირებულ პირებში ფებრილური მდგომარეობისა და კარდიალგიის ფონზე საყურადღებოა რითმისა და გამტარებლობის რთული დარღვევების, ზომიერი კარდიომეგალიის (რომელიც აღიქმებოდა ძირითადად რეტროსპექტული ანალიზის შედაგად ანტიქლამიდიური მკურნალობის ფონზე), ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების და დუნედ ან უსუმპტომოდ მიმდინარე კარდიტის სხვა ტიპური ნიშნების დიდი სიხშირე და მრავალფეროვნება. მათი გამოვლენა ინფიცირებულ გკდ-ით ავადმყოფებში (Iა ქვ.) არ იძლევა საშუალებას

მივაკუთვნოთ ისინი საკუთრივ ქლამიდიოზს, იშემიური და ინფექციური პროცესების იდენტიფიკაციის სირთულის გამო. სამაგიეროდ, შემთხვევათა 35%-ში ინფიცირებულ პირებში გკდ-ის გარეშე (IIა ქვ.), კლინიკური ნიშნების იდენტურობა ლიტერატურაში აღწერილი კარდიტის კლასიკურ სურათთან [108, 10, 139, 220], ანთების მარკერების დინამიკის გათვალისწინებით, გვადმევდა საფუძველს, ბიოფსიური მასალის ანალიზის გარეშე, ქლამიდიური კარდიტის ვერიფიცირებისა.

ჩვენს მოსაზრებას ქლამიდიური ეტიოლოგიის კარდიტის არსებობის შესახებ ნაწილობრივ ამყარებს ლიტერატურის მონაცემები, რომლებიც კარდიტის დიაგნოსტიკაში ეყრდნობა ენდომიოკარდის ბიოფსიური მასალისა და კლინიკური ნიშნების შეპირისპირებას [5, 17]. ავტორთა მოსაზრებით, ეკვ ცვლილებები და შესაბამისად, ტკივილის სინდრომის მიზეზი, შესაძლოა იმალეობდეს მიოკარდიუმის სისხლის მიმოქცევის დარღვევაში გულის ინტრამურული არტერიების გარემომცველი ქსოვილის ანთებითი შეშუპების გამო და ანთებითი ინფილტრატის მიერ მათი კომპრესიის განვითარებაში. ამდენად, კლინიკური მახასიათებლების მსგავსების გამო, ტკივილი გულის არეში ხშირად ქმნის სირთულეს კარდიტისა და გკდ-ის დიფერენცირებაში და ხდება დიაგნოსტიკური შეცდომებისა და არაადექვატური მკურნალობის ძირითადი მიზეზი.

À.À. Àëîäðäîîä-ისა და მისი თანაავტორების (1978) მონაცემების მიხედვით [14], ლატენტურად მიმდინარე ტოქსოპლაზმური მიოკარდიტის დროსაც კარდიალგია ხშირად გვევლინება ერთადერთ კარდიალურ სიმპტომად, კარდიომიოციტებსა და პერიფერიულ ქსოვილში ღრმა პათოლოგიური ძვრების მიუხედავად და მისი დიფერენცირება ჭეშმარიტი სტენოკარდიისაგან, განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში, საკმაოდ პრობლემური ხდება.

საყურადღებოა აგრეთვე Í.Ð. Ìäëää-ისა და თანაავტორების [37], Ì.Ë. Òäîäîðè-სა [43, 44] და ზოგიერთი სხვა მკვლევარის [28] მოსაზრება, გამოთქმული გასული საუკუნის 80-იან წლებში, იმის თაობაზე, რომ ყველა ინფექციური დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს თანდართული მიოკარდიტით. G. Burch-ისა და TH. Giles-ის მონაცემებით [79] მიოკარდიტი წარმოადგენს ვირუსულ ინფექციათა უხშირეს თანმხლებ გართულებას. ვფიქრობთ, რეზონული იქნება აქვე გავისხენოთ 1947 წელს G. Gore- ისა და O. Saphir-ის ფუნდამენტური კვლევები, დაფუძნებული სხვადასხვა ინფექციური დაავადებით გარდაცვლილ 40000 პირის აუტოფსიურ მასალაზე, რომლის მიხედვით მიოკარდიტი აღმოჩენილ იქნა რევმატიზმის შემთხვევების 100 %, რიკეციოზების - 88%, ქუნთრუმის - 54%, ვირუსული პნევმონიების - 14%-ში და ა.შ. განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ავტორების მიერ, ამ ჭრილში, მწვავე ნაზოფარინგიალურ ინფექციას და ტონზილიტს [113, 114].

ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემების საფუძველზე, კვლევის ზემოაღნიშნული მოცულობის ფარგლებში, შესაძლებელია გამოვყოთ ეკვ დარღვევების სიმპტომოკომპლექსი, დამახასიათებელი ქრონიკული ქლამიდიური ინფიცირებისათვის: იზოლირებული უარყოფითი Tკბილის და/ან ST სეგმენტის იზოლირებული, არადინამიური დეპრესიის არსებობა III და/ან III+aVF განხრებში, არაინფარცირებულ ზონაში (მგი-ის შემთხვევაში). აღნიშნული ეკვ დარღვევები ატარებდა მყარ, განმეორებად ხასიათს, არ იყო დამოკიდებული სუნთქვის ფაზებზე და არ იცვლებოდა კალიუმისა და ინდერალის სინჯების ფონზე. აღნიშნული ეკვ სურათი IIა ქვ-ის ავადმყოფთა მხოლოდ 30%-ში იყო შეუღლებული გულის ტკივილის სინდრომთან, დანარჩენ ავადმყოფებში მიმდინარეობდა უსიმპტომოდ.

სიმპტომოკომპლექსის მგრძობელობამ (sensitivity) გამოკვლეულ პირთა ამ პოპულაციაში (IIა ქვ-ფი) შეადგინა 92,89%, ხოლო სპეციფიურობამ 51,43% (45,45% სიზუსტის ფარგლებში).

T კბილის იზოლირებული ცვლილებები ეკგ-ზე მისი ინვერსიის, ორფაზიანობის, გაბრტყელების და დევიაციის სახით, აღწერია პათოლოგიასთან მიახლოებული მთელი რიგი მდგომარეობის დროს. ასე მაგ. ნერვულ-ფსიქიური ან ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი სფეროს დარღვევების, ფიზიოლოგიური ინვოლუციური პროცესის – კლიმაქსის ფონზე და სხვა [245]. ავტორთა მონაცემებით, დისჰორმონალური კარდიოპათიის დროს გულის ტკივილის სინდრომი და მასთან შეუღლებული T კბილის ცვლილებები ქრება მენსტრუალური ციკლის ფოლიკულურ ფაზაში, ხოლო 10 დღის შემდეგ, ანუ პროგესტერინულ ფაზაში კვლავ ჩნდება ინვერტირებულ T კბილთან ერთად, ოღონდ ამ შემთხვევებში, ისევე როგორც რევმატიული ენდო-მიოკარდიტების დროს, რეპოლარიზაციის ფაზის დარღვევები ძირითადად ვითარდება გულმკერდის (V1-4, იშვიათად V5-6) განხრებში და ამას, ჩვენის აზრით, გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა უნდა მიენიჭოს.

IIა ქვ-ის ავადმყოფებში ანტისტრეპტოლიზინის დაბალი კონცენტრაცია პლაზმაში და უარყოფითი რევმატიული სინჯები საშუალებას გვაძლევდა გამოგვერიცხა პროცესის რევმატიული გენეზი. რაც შეეხება მსგავს ეკგ ცვლილებებს თირეოტოქსიკოზის დროს, მათ გამიჯვნაში მიოკარდიტისაგან გვეხმარებოდა ჰიპერდინამიული სინდრომი ვოლტაჟის მომატებით, კარდიტისაგან განსხვავებით A-V გამტარებლობის შემოკლება და საექვო შემთხვევებში, ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის მაჩვენებლები.

გამოვლენილი ეკგ ცვლილებების მაღალი სიხშირე C.pn.-თი ინფიცირების დროს, მოითხოვს ინტერპრეტაციას. რატომ ვითარდება რეპოლარიზაციის ფაზის აღნიშნული დარღვევები მაინც და მაინც III და aVF განხრებში, ხომ არ ახასიათებს C.pn.-ს განსაკუთრებული ტროპიზმი მარჯვენა კორონარული არტერიის მიმართ, არის ეს T კბილისა და ST სეგმენტის ე.წ. "არასპეციფიური ცვლილებები", რომელთა პათოგენეზური არსი პრინციპში გაუგებარია [137, 97], თუ, იქნებ, საქმე გვაქვს ქლამიდიურ კორონარიტთან, მიოკარდის შესაბამისი კეროვანი დაზიანების სურათით, ძნელი სათქმელია. თუ გავითვალისწინებთ C.T. Larsen-ისა და თანაავტორების (2002) უკანასკნელ მონაცემებს, რომელთა მიხედვით ნეგატიური T კბილი და/ან ST დეპრესია მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასთან ერთად აღმოჩნდა უდიდესი პროგნოზული მნიშვნელობის მქონე ეკგ მარკერი მოსალოდნელი კარდიალური კატასტროფის პრედიქციის თვალსაზრისით [153], ცხადი ხდება ჩვენს მიერ გამოყოფილი ეკგ სიმპტომოკომპლექსის დიაგნოსტიკური ღირებულება I ჯგუფის ავადმყოფებშიც. მეორე მხრივ, საინტერესო დატვირთვის იძენს აღნიშნული ეკგ სინდრომი Chl.pn.-თი ინფიცირებულ ავადმყოფებში კორონარული ათეროსკლეროზის გარეშე; იგი, სხვა მაჩვენებლებთან ერთად, შეიძლება გამოყენებულ იქნას Chl.pn.-თი ინფიცირების დამატებით ეკგ მარკერად.

გულის ტკივილის მიზეზად ჩვენს მიერ გამოკვლეულ Chl.pn.-თი ინფიცირებულ ავადმყოფებში შეიძლება ჩაითვალოს აგრეთვე კორონარიტი ანუ ვასკულიტი – გვირგვინოვანი არტერიების კედლის ანთება, რომლის დროს, ისევე, როგორც კორონარების ათეროსკლეროზული დაზიანებისას, სისხლძარღვები კარგავენ კორონარული სიხლის ნაკადის ადექვატური მომატების უნარს მიოკარდის მეტაბოლური მოთხოვნების გაზრდის საპასუხოდ. კორონარიტი, რომელიც შეიძლება

განვითარდეს რევმატიზმის, შემაერთი ქსოვილის სისტემური დაავადებების, მწვავე და ქრონიკული ინფექციური პროცესების და სხვათა ფონზე, ძირითადად შენიღბულად, კლინიკურად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და შემთხვევათა უმეტესობაში, სერიოზული გართულებების განვითარებამდე, პრაქტიკულად გამოუცნობი, ანუ არადიაგნოსტიკური რჩება, მიუხედავად იმისა, რომ ანთებითმა პროცესმა შეიძლება მოიცვას როგორც მსხვილი, ისევე წვრილი კორონარები, დააზიანოს ინტიმა-მედია, ან სისხლძარღვის კედლის ყველა შრე პანკარდიტის სახით [66].

ვფიქრობთ, რომ ვასკულიტი, რომელიც ვერიფიცირებულია ჩვენს მიერ ულტრაბგერითი ანგიოგრაფიით ექტრაკრანიალურ, ლავიწქვეშა არტერიებზე, მუცლის აორტასა და მის განტოტებებზე (თავი III), გვაფიქრებინებს იგივე პროცესის გავრცელებაზე კორონარულ არტერიებსა და წვრილი კალიბრის სისხლძარღვებზე. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ჩვენს მასალაზე დაკვირვებით (31%), ქლამიდიური ეტიოლოგიის ინფექციური ვასკულიტი, სხვადასხვა სისხლძარღვოვანი ბასეინების მულტიფოკალური ათეროსკლეროზული დაზიანების მსგავსად, შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ და მისი ეფექტური სკრინინგი მოითხოვს კლინიკური გამოკვლევისა და სპეციალური დიაგნოსტიკური მეთოდების შედეგთა ერთობლივ გათვალისწინებას.

დასაშვებია, ჰერპესვირუსული და განსაკუთრებით შეუღლებული ქლამიდიურ-ჰერპესვირუსული ინფიცირების დროს გულის ტკივილის სინდრომი განპირობებული იყოს 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 [40, 129]. ამ პირობებში 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.

არსებობს მოსაზრება, რომ დიასტოლური სისხლძარღვოვანი ეფექტის განვითარების პირობებს ქმნის ინფექციით გამოწვეული, ინტოქსიკაციის ფონზე განვითარებული, მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითება; ყველა იმ მიზეზს, რომელიც დაკავშირებულია გულის კუნთის ჟანგბადის მოთხოვნის გაზრდასთან (ტაქიკარდია, ტემპერატურის მომატება, ფიზიკური ან ფსიქომოციური დატვირთვა და სხვა), ამ დროს შეუძლია სუბენდოკარდიული შრის იშემიის გამოწვევა, მიოკარდიუმის ღრმა და ზედაპირული ფენების სისხლის მომარაგების ბუნებრივი ჰეტეროგენულობის გამძლიერების გზით [28, 32].

ტკივილთან ერთად გამოკვლეულ პირთა უმეტესობას აღენიშნებოდა არტერიული წნევის ლაბილობა. ქრონიკული ქლამიდიოზის დროს ჰიპოტენზია გამოხატული იყო უფრო მნიშვნელოვნად, ვიდრე დაავადების მწვავე სტადიაში. ერთ-ერთი თვალსაზრისის მიხედვით, ჰიპოტენზიის მიზეზი ქრონიკული ინფიცირების ფონზე

მდგომარეობს ენდოტოქსინის მიერ გულის კუნთისა და სისხლძარღვების ერთდროულ დაზიანებაში ბობინ [11]. საყურადღებო აღმოჩნდა შერეული ინფიცირების შემთხვევებში ან ვირუსთა კომბინაციის დროს, განსაკუთრებით EBV-ის პერსისტირების პირობებში, მწვავედ განვითარებული არტერიული ჰიპერტენზიის კლინიკის პრევალირება. ამ დროს ყურადღებას იპყრობდა ავადმყოფთა შედარებით ახალგაზრდა ასაკი, მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის არარსებობა და სისტემური არტერიული წნევის რეფრაქტურობა ჰიპოტენზიური პრეპარატების მიმართ, აგრეთვე, დადებითი ეფექტი სამკურნალო ღონისძიებების კომპლექსში ანთების საწინააღმდეგო კურსის ჩართვაზე. არსებობს მოსაზრება, რომლის მიხედვით, არტერიული ჰიპერტენზიის მექანიზმი ვირუსული ინფიცირების დროს დაკავშირებულია სისხლძარღვთა ტონუსის რეგულაციის პროცესების დარღვევასთან, ვაზოკონსტრიქტორული რეაქციების სიჭარბით, რომელთა განვითარებაში წამყვან როლს თამაშობს ვირუსით დაზიანებული ენდოთელიუმის უჯრედების დისფუნქცია [13].

საფიქრებელია, რომ სისხლძარღვების ვირუსული დაზიანების დროს ვაზოპათია, გარდა მაგისტრალური (ელასტიური ტიპის) სისხლძარღვებისა შეიძლება გავრცელდეს აგრეთვე რეზისტული არტერიების სისტემაზეც. ანთებითი ცვლილებების ფონზე განვითარებული არტერიის კუნთოვანი შრის გასქელება და ვირუსემიით განპირობებული პროლიფერაციულ-ობსტრუქციული ვასკულიტი, ამ დროს, როგორც ჩანს, გარდა სისხლძარღვთა სანათურის ცვლილებისა, ხდება პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატების ძირითადი მიზეზიც. ეს კიდევ ერთხელ მიუთითებს იმაზე, რომ შეუღლებული ინფიცირება ამძიმებს დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობას, რასაც აღნიშნავენ სხვა ავტორებიც [11].

განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ვაზოპათია – არტერიის კუნთოვანი შრის გასქელება (ანთებითი ხასიათის) რომელიც დადასტურებულ იქნა ულტრაბგერითი დუპლექსკანირების მეთოდით. დუპლექსკანირებამ 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 შუილი შესაბამისი არტერიების საპროექციო მიდამოებში, მიუხედავად სერიოზული ლოკალური ცვლილებებისა სისხლძარღვებში, როგორც არის: ინტიმა-მედიალური შრის გასქელება (3,2მმ-4,8მმ), სხვადასხვა ხარისხის ჰემოდინამიკურად არამნიშვნელოვანი სტენოზები, პარავაზალური ქსოვილების გამკვრივება, ჰიპერექოგენობა და სხვა.

გკდ-ით ავადმყოფებში, ზომიერად გამოხატული პერიფერიული ვაზომოტორული დარღვევების ფონზე, რთული და თითქმის შეუძლებელი აღმოჩნდა სისხლძარღვებში მიმდინარე მსგავსი პროცესების გამიჯვნა ათეროსკლეროზული წარმოშობის ცვლილებებისაგან. ამ დროს მხედველობაში ვიღებდით მრავალრიცხოვან კლინიკურ და პათოლოგანატომიურ დაკვირვებებს, [12, 18], რომელთა მიხედვით ათეროსკლეროზი აზიანებს ერთდროულად სხვადასხვა სისხლძარღვოვან ბასეინებს და ასაბუთებენ, რომ ერთი რომელიმე სისხლძარღვოვანი ბასეინის შერჩევითი დაზიანება ამ დროს, დროს უფრო გამონაკლისი შეიძლება იყოს, ვიდრე კანონზომიერება. თუმცა, ათეროსკლეროზის მულტიფოკალურ ხასიათის მიუხედავად, მკვლევარები არ გამორიცხავენ ერთმომენტური დაზიანების შემთხვევებსაც, რომელთა უმეტესობა აუსკულტაციური სიმპტომატიკის გარეშე ვითარდება. მრავალი ავტორის აზრით შუილი არტერიაზე არის დიაგნოსტიკური ღირებულების მატარებელი სიმპტომი და

მიუთითებს ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზირების არსებობაზე, თუმცა ზოგიერთის მონაცემებით, ის არ წარმოადგენს ზუსტ სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმს სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზული დაზიანების შესაფასებლად [46].

ჩატარებულმა გამოკვლევამ დაგვარწმუნა სისხლძარღვთა დაზიანების სხვადასხვა ხარისხის არსებობაში, როგორც სიმპტომური, ისე უსიმპტომო კლინიკის ფონზე, არამარტო კორონარული ათეროსკლეროზით ავადმყოფებში, არამედ ინფიცირებულ პირებში გკდ-ის გარეშე. ეს გვამღვებს საფუძველს ჩვენს მიერ წარმოდგენილი სისხლძარღვთა დაზიანების სურათი მივაკუთვნოთ სისხლძარღვთა ინფექციური წარმოშობის ანთებით ცვლილებებს ინფექციური ვასკულიტის სახით. ყალიბდება აგრეთვე პოზიცია, რომ ქლამიდიურ-ვირუსული ეტიოლოგიის ვასკულიტი, მულტიფოკალური ათეროსკლეროზის მსგავსად შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ, ლოკალურად (იზოლირებულად) და მისი ეფექტური გამოვლენა მოითხოვს კლინიკური გამოკვლევისა და სპეციალური დიაგნოსტიკური მეთოდების შედეგთა ერთობლივ გათვალისწინებას.

კვლევაში გამოყენებული ულტრაბგერითი დუპლექსკანირების მეთოდი მეტად ინფორმაციული გამოდგა ამ თვალსაზრისით. ამას ასაბუთებს ექსტრაკრანიალური ბასეინის არტერიების, აგრეთვე მუცლის აორტისა და მისი განტოტებების ანთებითი დაზიანების მაღალი სიხშირე, ვერიფიცირებული I და II ჯგ-ის ავადმყოფებში ქრონიკული ბაქტერიული და/ან ვირუსული ინფიცირების უსიმპტომო ფორმებით. ეს ასაბუთებს ულტრაბგერითი ანგიოგრაფიის - დს ჩატარების აუცილებლობას ყველა ავადმყოფისთვის ქრონიკული ქლამიდიური და/ან ჰერპესვირუსული პათოლოგიით, ისივე, როგორც გკდ-ით, ვინაიდან სისხლძარღვოვანი დაზიანების დროულ გამოვლენას მნიშვნელობა აქვს სამკურნალო სტრატეგიისა და ტაქტიკის შემუშავებისათვის, ასეთ ავადმყოფებში, შესაძლო სისხლძარღვოვანი გართულებების პროფილაქტიკის მიზნით. გარდა ამისა, ჩვენის აზრით, რომელიც ამავე დროს, ეხმაურება სხვა მკვლევართა თვალსაზრისს [12, 172], ულტრაბგერითი დუპლექსკანირება ინფორმაციულობის, ტექნიკური სირთულეების, სხივური დატვირთვის, ტრავმულობისა და გართულებების არარსებობის და ეკონომიური ღირებულების თვალსაზრისით, ოპტიმალური მეთოდია ზემოაღნიშნული პრობლემების გადასაწყვეტად რენტგენოკონტრასტულ ანგიოგრაფიასთან, კომპიუტერულ ტომოგრაფიასთან და მაგნიტურ-რეზონანსულ ანგიოგრაფიასთან შედარებით. აქედან გამომდინარე, იგი წარმატებით შეიძლება იქნეს გამოყენებული, როგორც ეფექტური სკრინინგული მეთოდი, კარდიოლოგიურ ავადმყოფთა კონტინგენტში ქრონიკული ინფექციური ვასკულიტის სადიაგნოსტიკოდ.

რამდენად აზიანებს ინფექციური პროცესი პერიფერიულ სისხლძარღვებს არტერიტების, კაპილარიტების, ან ვენურ სისხლძარღვთა ქსელს, ფლემბიტებისა თუ ფლემო-თრომბოზების სახით? - პასუხი ამ შეკითხვაზე სადღეისოდ არ არის ჩამოყალიბებული. ეს საკითხი მომავალი კვლევების საგანს წარმოადგენს. თუ გავიხსენებთ, კიდევ ერთხელ, 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 გამლიერებული 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 უჯრედშია პროცესების ინიცირების უნარს მიიჩნევენ მკვლევარები ქლამიდიოზის მნიშვნელოვან მახასიათებლად და ლოკალური ფლებო-თრომბოზების შესაძლო პათოგენეზურ მექანიზმად.

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პირთა თითქმის ერთ მესამედს (29,73%-ს I და 31,25%-ს II ჯგუფში) აღენიშნებოდა ფლებოდისტონია ვარიკოზითა და ვენური უკმარისობით, ან მის გარეშე; ფლებიტი - 12,8% და 15,2%-ში შესაბამისად, მათ შორის ზემო კიდურების - 5,6%. კაპილარების დაზიანება ავადმყოფთა დიდ ნაწილში ვლინდებოდა, ძირითადად, მათი გამავლობის მომატებაში. ამასთან დაკავშირებით განვითარებული კანქვეშა სისხლჩაქცევების აღნუსხვა შესაძლებელი იყო ქვედა და ზედა კიდურებზე შეუიარაღებელი თვალთაც კი. კაპილარების რეზისტენტობის დაქვეითებაზე მეტყველებდა ნესტეროვის დადებითი სინჯი, რომელიც გამოვლინდა II ჯგუფის პაციენტთა 46,87%-ში. ამჟამად, ძნელი სათქმელია, მიეკუთვნებოდა ეს სისხლმარღვოვანი გამოვლინებები თანმხლებ დაავადებათა რიცხვს, თუ იყო ინფექციური პროცესის ერთ-ერთი კლინიკური გამოვლინება. საკითხის გადაწყვეტის პერსპექტივა, ეფუძნება ანგიოლოგთა, ანგიოქირურგთა და კარდიოლოგთა ერთობლივი კლინიკურ-მორფოლოგიური კვლევების წარმოებას, სპეციალური იმუნო-ჰისტო-ციტოქიმიური და სხვა სახის თანამედროვე მეთოდების გამოყენებით.

როგორ ერთვება ინფექცია ვასკულურ პათოლოგიაში?! - მიუხედავად მრავალმხრივი კვლევებისა ეს საკითხიც კვლავ შესწავლისა და დისკუსიის ობიექტად რჩება.

ამ ჭრილში საინტერესოა, ავსტრიელ მკვლევართა ჯგუფის პოზიცია, რომლის მიხედვით კაროტიდული ათეროსკლეროზის მნიშვნელოვან პრედიქტორად [175] მიიჩნევენ ქრონიკულ ბაქტერიულ -რესპირატორულ ინფექციას (სეროლოგიური და კლინიკური კრიტერიუმებით), კერძოდ Chl.pn.-სპეციფიური IgA ანტისხეულების პერსისტენციას კი, ანიჭებენ პოტენციური ათეროგენული მარკერის როლს (ავტორები დასაბუთებულად უარყოფენ ამ პროცესში CMV-ის პათოგენეზულ ჩართულობას). C-რც-ის მომატება ინფექციური პროცესის მსვლელობაში ინტერპრეტირდება მათ მიერ, როგორც კავშირის მანიფესტაცია იმუნური რეაქციებს ბაქტერიულ თერმულ-შოკ პროტეინ 60-სა და ათეროგენეზს შორის. კრიტიკულ დამაკავშირებელ რგოლებად კომბინაციაში ინფექცია-ათეროგენეზი, მკვლევარები მიიჩნევენ ჰიპერკოაგულაციას (მომატებულ სიბლანტეს) და ლიპიდური პროფილის ცვლილებებს. 2001 წელს ამერიკელმა მეცნიერებმა _ P.M. Ridker-მა, M.J. Stampfer-მა და N. Rifai-მ, გამოაქვეყნეს ცხრაწლიანი პროსპექტული დაკვირვების შედეგები, რომლებიც ეფუძნებოდა პერიფერიული არტერიების დაავადების რისკ-ფაქტორთა მულტივარიაციულ ანალიზს [216]. თერთმეტი ათერთრომბოზული ბიომარკერის ბაზისური მონაცემების შეფასების საფუძველზე საერთო ქოლესტერინისა და HDL-C შეფარდების და C-რც-ის მაჩვენებლები აღმოჩნდნენ პერიფერიული ვაზოპათიის ყველაზე მძლავრი დამოუკიდებელი პრედიქტორები.

დარღვეული ლიპიდური პროფილი და დსლ-ის ოქსიდაცია სადღეისოდ განიხილება იმ ანთებითი პროცესის უმნიშვნელოვანეს პათოგენეზურ რგოლად, რომლის საფუძველზეც ხდება ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტაბილურობის დარღვევა [238, 48].

ბოლო წლებში მყარდება მოსაზრება იმის შესახებ, რომ დაჟანგული დსლ-ის შეღწევას ინტიმა-მედიალურ შრეში განაპირობებს არა მხოლოდ მათი აბსოლუტური კონცენტრაცია პლაზმაში, არამედ, მათი სწრაფვა დაჟანგვისაკენ, ანუ

ანტიოქსიდანტური დაუცველობა [253, 3]. ამ პროცესების საფუძვლად მიიჩნევა ანთებითი პროცესით დაზიანებული უჯრედებისა და ქსოვილების მიერ თავისუფალი რადიკალების, აზოტის ოქსიდისა და მისი წარმოებულების ჰიპერპროდუქცია და მათი დამაზიანებელი მოქმედება ორგანიზმის ქსოვილოვან სტრუქტურებზე [15, 165, 27]. ასეთ ვითარებაში ენდოთელიუმი კარგავს ენდოთელური ვაზოდილატაციური ფაქტორს - NO-ს პროდუქციის უნარს, რის შედეგადაც დაზიანებულ უბანში მაპროვოცირებელი ფაქტორების მოქმედების შემთხვევაში ვითარდება სისხლძარღვოვანი სპაზმი. ჯერ-ჯერობით დაუდგენელია ის ტრიგერული მექანიზმები, რომლებიც მოულოდნელად ზრდიან დსლ-ის სწრაფვას დაჟანგვისაკენ და ოქსიდანტური სტრესის ინიცირების პირობებში იწვევენ დაავადების სტაბილური მიმდინარეობის ტრანსფორმაციას მწვავე იშემიურ ექსცესებად.

დსლ-ის ოქსიგენაციის ხარისხის შესაფასებლად ჩვენ გამოვიყენეთ ლპო-ს, როგორც ლიპიდების პეროქსიდაციის ხარისხის პირდაპირი მაჩვენებლის, განსაზღვრა პლაზმაში. ლიპიდური პეროქსიდაციის რაოდენობრივი განსაზღვრა საკვანძო საკითხია ჟანგვითი რეაქციების ინტენსივობისა და ადექვატური ანტიოქსიდანტური თერაპიის შესარჩევად როგორც გკდ-ის, ასევე ყველა იმ პათოლოგიური მდგომარეობის დროს, რომელიც ვითარდება ოქსიდაციური სტრესის პირობებში [22]. ჩატარებულმა გამოკვლევამ, პაციენტთა სეროლოგიური პროფილისა და ლიპიდური სპექტრის ერთდროული შესწავლით, დაგვანახა, რომ ლიპიდური მეტაბოლიზმის თითქმის იდენტური დარღვევების ფონზე, რასაც ადგილი ჰქონდა I და III ჯგუფებში, ლპო-ს პლაზმური აქტივობა იყო განსხვავებული; I ჯგუფის პაციენტებში ლპო-ს პლაზმური კონცენტრაციის სარწმუნო მომატება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით ($6,65 \pm 2,1535$ ნმოლ/მლ; $P < 0,01$) IgG ანტისხეულების პრევალირებით (89.7%) იმ ტიტრების ფარგლებში, რომლებიც შეესაბამება გადატანილ ინფექციას, ჩვენს მიერ განიხილებოდა, როგორც პრო და ანტიოქსიდანტურ სისტემებს შორის ბალანსის ზომიერი დარღვევა, პათოგნომური იშემიური პროცესისათვის. III ჯგუფის ავადმყოფებში ამ მაჩვენებლის მნიშვნელოვნად მაღალი დონე - $12,67 \pm 2,35$ ნმოლ/მლ (თითქმის ორჯერადი მომატება I ჯგუფთან შედარებით), ცხადია დაკავშირებული იყო ოქსიდაციურ სტრესთან, რომელსაც გკდ-ით ავადმყოფებში შეუძლია კორონარული ათეროსკლეროზის პროგრესირების გამოწვევა.

ეს ფაქტი მოითხოვს შემდგომ ინტერპრეტაციას _ ლპო-ს მკვეთრი (და საერთოდ) მომატება არის მიოკარდიუმის იშემიის შედეგი და მისი ხარისხის ამსახველი, თუ წარმოადგენს იშემიის პათოგენეზის ერთ-ერთ წამყვან რგოლს, და ამდენად, მის პრედიქტორს. ჩვენი მონაცემების საფუძველზე ყალიბდება მოსაზრება, რომ ოქსიდაციური სტრესის ინიცირება იშემიზირებულ მიოკარდში მეტაბოლური პროცესების შემდგომი დაკნინებით, გკდ-ის სტაბილური მიმდინარეობის ფონზე შეიძლება მოახდინოს ქრონიკული ინფექციური პროცესის რეინფექცია/რეაქტივაციამ, რომლის ექვივალენტადაც ჩვენ მივიჩნევდით სისხლში სპეციფიური ანტივირუსული IgG ანტისხეულების ტიტრის მკვეთრ მომატებას ან ანტიქლამიდიური ანტისხეულების კომპლექსის (IgA+IgG) გაჩენას, რაც ნათლად გამოვლინდა მკს-ის მქონე ავადმყოფების მაგალითზე.

ეჭვს გარეშეა, რომ გკდ-ის სტაბილური მიმდინარეობის დარღვევა დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდიის ტრანსფორმაციის სახით არასტაბილურ სტენოკარდიაში ანუ მკს-ში, თავის მხრივ, არ შეიძლება იყოს სისხლში ანტიქლამიდიური ან ანტივირუსული ანტისხეულების კონცენტრაციის მომატების დამოუკიდებელი

მიზეზი. ეს გვადლევს საფუძველს ვიფიქროთ, რომ ამ შემთხვევებში ინფექციური პროცესის გამწვავება თავად უწყობს ხელს იშემიის ზღურბლის დაქვეითებას და/ან იშემიური პროცესის ინტენსიფიკაციას.

მეორე მხრივ, მსგავსი რაოდენობრივი და თვისობრივი სეროლოგიური ცვლილებები რეგისტრირებულ იქნა ჩვენს მიერ ინფიცირებულ პაციენტებში კორონარული ათეროსკლეროზის გარეშე (II ჯგ-ში ლპო-ს საშუალო კონცენტრაცია პლაზმაში აღწევდა $10,51 \pm 2,67$ ნმოლ/მლ, (IgA+IgG) ანტისხეულების კომპლექსი დაუფიქსირდა ავადმყოფთა 38%-ს). ამასთან ერთად, ორივე ჯგუფში გამოვლინდა დადებითი კორელაციური კავშირი პლაზმაში ლპო-ს დონესა და ანტივირუსული ანტისხეულების კონცენტრაციას შორის.

თავისუფალრადიკალური რეაქციების მკვეთრი აქტივაცია მკს-ით ავადმყოფებში და ინფიცირებულ პირებში გკდ-ის გარეშე, მათი დს მონაცემების გათვალისწინებით (ვერიფიცირებული ვასკულიტების მაღალი სიხშირე) მიუთითებს იმაზე, რომ ამ შემთხვევებშიც ოქსიდატიური სტრესის წამყვან მიზეზად გვევლინება ინფექციური პროცესის გამწვავება და არა მოკარდიუმის იშემია.

წინამდებარე კვლევამ აჩვენა აგრეთვე, რომ ლიპიდების პეროქსიდაციის პროცესის გაძლიერება, რაც აისახება ლპო-ს დონის მომატებით პლაზმაში, შეიძლება მიმდინარეობდეს დისლიპიდემიის გარეშეც, დსლქ-ის ნორმალური კონცენტრაციის პირობებში. ცალკეული შემთხვევების ანალიზი გვაფიქრებინებს, რომ ამ დროს ადგილი აქვს დსლ-ს დაჟანგვისადმი რეზისტენტობის მკვეთრ დაქვეითებას, რისი მიზეზიც შესაძლოა იყოს, როგორც ცნობილია [126], სხვადასხვა ფაქტორების ზემოქმედება მაგ. ინფექცია, ინტოქსიკაცია, ანემია, თიოციანატი მწვევლებში და სხვა [266], ამ კონკრეტულ შემთხვევებში კი, ბაქტერიულ-ვირუსული ეტიოლოგიის ანთებითი პროცესი. იმის გათვალისწინებით, რომ ანტიოქსიდანტური სტრესი სავარაუდოდ არის მართვადი პროცესი, მისი კუპირება ანტიოქსიდანტების, ანტიბიოტიკებისა და დსლ-ის ინჰიბიტორების დროული, კომბინირებული ადექვატური თერაპიით შესაძლოა გახდეს გახანგრძლივებული კორონარული სინდრომის შექცევადობის საწინდარი.

ამგვარად, მიღებული შედეგების მიხედვით შეიძლება ითქვას, რომ ლპო-ს კონცენტრაციის მნიშვნელოვანი მომატება გამოდგება თავისუფალრადიკალური რეაქციებისა და ლიპოპეროქსიდაციის პროცესების აქტივაციის შესაფასებლად. ვინაიდან ოქსიდაციური სტრესი, ამავე დროს, ასოცირებულია ენდოთელიუმის დისფუნქციასთან და თრომბოციტების ჰიპერაგრეგაციასთან, ლპო-ს დონის სარწმუნო მომატება პლაზმაში არის პროგნოზული მნიშვნელობის მქონე გამოკვეთილი ბიოქიმიური მარკერი ათეროსკლეროზის პროგრესირებისა და მოსალოდნელი კარდიალური კატასტროფების პრედიქციის თვალსაზრისით.

ჩვენი მონაცემებიდან გამომდინარე, ავადმყოფები მკს-ით მკვეთრად გამოირჩევიან გამოკვლეული კონტინგენტისაგან მწვავე ფაზის ცილების (C-რც, F), ანტიქლამიდიური (IgA+IgG) და ანტივირუსული IgG იმუნოგლობულინების, ლპო-ს და CK-MB-ს სარწმუნოდ მაღალი კონცენტრაციით პლაზმაში. ამ მაჩვენებლების სინქრონული მომატება გკდ-ის სტაბილურობის დარღვევის მსვლელობაში მიუთითებს ანთებითი, იშემიური, ინფექციური და თავისუფალრადიკალური პროცესების ერთდროულ ჩართულობაზე და მათ შორის პერმანენტული პათოგენეზური კავშირის არსებობაზე.

ამ მოვლენების შეფასება არ იქნება სრულფასოვანი კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი მომენტის გათვალისწინების გარეშე - ეს არის ორგანიზმის ანტიბაქტერიული და

ანტივირუსული დაცვის მექანიზმები. რომლებიც Chl.pn. და ჰერპესვირუსული ინფექციების დროს, მრავალრიცხოვანი კვლევების მიუხედავად, ჯერ-ჯერობით არ არის სათანადოდ შესწავლილი. უცნობია ის პირობები, რომელთა დროს ირღვევა წონასწორობა პათოგენის ციტოტოქსიურ მოქმედებასა და იმუნური სისტემის და საერთოდ ორგანიზმის ანტიმიკრობულ აქტივობას შორის. დაუდგენელია აგრეთვე გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში ამის შედეგად განვითარებული მეტაბოლური და ნეკროზული ცვლილებების ხარისხი, რომლებზეც ორგანიზმი რეაგირებს სისტემური ანთებითი პასუხის სინდრომის ფორმირებით.

როგორც ბოლო პერიოდში გაირკვა, ბევრ ბაქტერიასა და ვირუსს აქვს უნარი პროვოცირება გაუკეთოს ისეთი ანტისხეულების პროდუქციას, რომლებიც ამავდროულად რეაგირებენ ორგანიზმის ჯანმრთელ ქსოვილზე. ეს დასაბამს აძლევს აუტოიმუნური დაავადებების განვითარებას. ამის მაგალითია დამაზიანებელი ზემოქმედება მიოკარდიუმზე სტრეპტოკოკული ინფექციის შემთხვევაში [270]. სხვა პათოგენებს, მაგ. EBV, რომელიც იწვევს B-უჯრედების პროლიფერაციას, T-უჯრედების გამოფიტვას, ლიმფო-პროლიფერაციული სინდრომის (დუნკანის სინდრომის) და/ან ავთვისებიანი ლიმფომების განვითარებას, აუტოიმუნური პროცესების გამოწვევა შეუძლია სხვა გზით - პოლიკლონური აქტივაციის ინიცირებით [76]. რაც შეეხება HSV-I ინფექციას, იგი ხასიათდება ძლიერი ციტოპათიური ზემოქმედებით, შერჩევითად აზიანებს მაკროფაგულ-მონოციტარული რიგის უჯრედებს და ავითარებს დეფექტს ციტოკინების სისტემაში, რასაც შედეგად მოსდევს მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის ჩამოყალიბება [21]. ამასთან დაკავშირებით, გამოკვლევულ ავადმყოფთა მაგალითმა დაგვარწმუნა, რომ შემთხვევათა იმ დიდ ნაწილში, როცა HSV-I ინფექცია არ განაპირობებდა კლინიკური თვალსაზრისით მძიმე პროცესის ფორმირებას და მიმდინარეობდა ლატენტური სახით, მზარდი იმუნოსუპრესიის განვითარების გზით, იგი მაინც სერიოზულ პრობლემებს ქმნიდა გვდ-ით შეპყრობილი პირებისათვის.

და ბოლოს, ზოგიერთ ინფექციურ აგენტს, მაგ. HIV ვირუსს, ძალუმს იმუნური სისტემის აქტივობის კომპრომენტირება ამ სისტემის უჯრედების პირდაპირი ინფიცირებით და განადგურებით. კერძოდ, ხდება CD4 ლიმფოციტების მასიური გაჩანაგება. ორგანიზმში HIV ვირუსის შეჭრისას ვითარდება ტოტალური იმუნოსუპრესია, რასაც მოყვება იმუნოდეფიციტური სინდრომის ჩამოყალიბება [236, 36].

მიუხედავად იმისა, რომ ჩვენს მიერ შესწავლილ პათოგენტთა - Chl.pn.-სა და ჰერპესვირუსების (HSV-I, CMV, EBV) სპექტრი მეტად ჰეტეროგენულია, გამოიკვეთა საერთო დამახასიათებელი და განმასხვავებელი თვისებები. პირველთა რიცხვს მიეკუთვნება:

- 1) - გადადების უნივერსალური წყარო - მხოლოდ ინფიცირებული ადამიანი;
- 2) - ლატენციის მაღალი სიხშირე (პირველად-მანიფესტირებულ ფორმებთან ერთად);
- 3) - რეინფექციის (რეციდიულ-რეკურენტული ფორმები) დიდი უნარი;
- 4) - იმუნოსუპრესიის განვითარება;
- 5) - გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება. განმასხვავებელ ნიშანთაგან ხაზგასმით გამოვყოფთ ერთ მათგანს, რომელიც არ შეგვხვედრია საყოველთაოდ მიღებულ თვისებათა ნუსხაში: C-რც-ის პლაზმური კონცენტრაციის მომატება დაავადების მწვავე და რეკურენტულ ფაზებში Chl.pn.-თი ინფიცირების დროს და პროტეინის ტორპიდობა პროცესის სიმწვავისაგან დამოუკიდებლად, ვირუსებით დასნეზოვნების შემთხვევაში.

აღნიშნული განსხვავებების მიზეზები შესწავლის საგანს წარმოადგენს. ორგანიზმის თავდაცვისა და მიკრობსაწინააღმდეგო მექანიზმების მიერ გამოწვეული საუკუნის 80-იან წლებში გამოავლინა მარეგულირებელი მოლეკულების ახალი კლასი, ე.წ. ანტიმიკრობული პეპტიდები, რომლებსაც აღმოაჩნდათ პირდაპირი ანტიმიკრობული აქტივობის ფართო სპექტრი, ანუ უნარი, დათრგუნონ ორგანიზმში გრამუარყოფითი, გრამდადებითი მიკროორგანიზმების, სოკოებისა და ზოგიერთი ვირუსის ზრდა. აღნიშნული თვისებების გამო ამ პეპტიდებს, რომლებიც მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ თანდაყოლილი და ადაპტიური იმუნიტეტის რეგულაციაში, ბუნებრივ, ან ენდოგენურ ანტიბიოტიკებსაც უწოდებენ. სადღეისოდ, ანტიმიკრობული პეპტიდების ექსპრესიის დარღვევა ასოცირებულია მთელ რიგ იმუნოპათოლოგიურ მდგომარეობასთან [21], მათ შორის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებთან [2]. გკდ-ის სტაბილურობის დარღვევასა და მკს-ის ფორმირების პათოგენეზში ორგანიზმის იმუნური დესტაბილიზაციის მნიშვნელობის დადგენის მიზნით, ჩვენ ჩავატარეთ გამოკვლევული პოპულაციის იმუნური სტატუსის შეფასება T და B ლიმფოციტების სუბპოპულაციების თანაფარდობის...მიხედვით. ავადმყოფთა შესწავლილ ჯგუფებზე ჩატარებულმა დაკვირვებამ გამოავლინა მნიშვნელოვანი რაოდენობრივი და თვისობრივი ცვლილებები ინფიცირებულ ავადმყოფთა ჯგუფებში ჯანმრთელებთან და არაინფიცირებულ გკდ-ით ავადმყოფთა (სერონეგატიურ) ჯგუფებთან შედარებით. იმუნური სისტემის დისფუნქცია მოიცავდა, როგორც T-და B-ლიმფოციტების საერთო რაოდენობის სარწმუნო შემცირებას, ასევე T-ჰელპერებსა და T სუპრესორებს შორის ნორმალური ბალანსის დარღვევას, რაც აისახებოდა იმუნორეგულაციური შეფარდების ინდექსის სერიოზულ გადახრებში. ეს ჩვენი აზრით, მიუთითებდა აღნიშნულ დარღვევებში ინფექციური ფაქტორის (როგორც Chl.pn., ისე ჰერპესვირუსების) წამყვან მონაწილეობაზე. რაოდენობრივი ძვრები ავადმყოფთა იმუნურ სტატუსში არ გამოირჩეოდა განსაკუთრებული სპეციფიურობით ცალკეული პათოგენით მონოინფიცირების დროს, თუმცა, B-ლიმფოციტური შტოს შედარებით უფრო გამოხატული დეფიციტი დაფიქსირდა ავადმყოფებში მკს-ით HSV-I და ასოცირებული ინფიცირების ფონზე. ხაზგასასმელია გამოვლენილი კანონზომიერება Chl. pn.-ით მონოინფიცირების დროს, რომელიც ერთნაირად ვრცელდებოდა როგორც კორონარულ ავადმყოფთა კონტინგენტზე, ისე ინფიცირებულ პირებზე გკდ-ის გარეშე: ინფექციის ქრონიზაციის პირობებში ცვლილებები T-უჯრედების სპექტრში და მათი პროცენტული შემცირება ქრონოლოგიურად წინ უსწრებდა B ლიმფოციტების უკმარისობის განვითარების პროცესს, მაშინ როცა ავადმყოფებში ვირუსული (მონო, ასოცირებული) და განსაკუთრებით შეუღლებული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირებით, B-უჯრედოვანი დეფიციტი იწყებოდა T-უჯრედებზე უფრო ადრე (2-3 თვის ინტერვალით) და მიმდინარეობდა უფრო გამოკვეთილად.

გამოვლენილი თვისობრივი დარღვევები T-ლიმფოციტების სისტემაში Chl. pn.-ით ინფიცირებისა და ვირუსემიის დროს ატარებდა საპირისპირო ხასიათს. პირველ შემთხვევაში იმუნორეგულაციური ინდექსი იყო მომატებული, როგორც გკდ-ით ავადმყოფებში (3,72), ისე მის გარეშე (3,17), საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით (2,76). ეს შეესაბამებოდა T-სუპრესორების მნიშვნელოვნად დაბალ კონცენტრაციას პლაზმაში

T-ჰელპერებთან შედარებით. T-უჯრედების სუპრესორული აქტოვობის ასეთი მნიშვნელოვანი დაქვეითება შესაძლოა, ერთი მხრივ, ასახავდეს ბაქტერიული ლიპოპოლისაქარიდის პირდაპირი ტოქსიური ზემოქმედების შედეგს იმუნური სისტემის უჯრედებზე, რასაც აღნიშნავენ სხვა ავტორებიც [45], ხოლო მეორე მხრივ, ინფექციის პერსისტენციას და პროცესის გახანგრძლივება-გაქრონიულებას. ასეთ შემთხვევებში, როგორც ჩანს, ყურადღების ფოკუსირება უნდა მოხდეს სპეციფიური იმუნური პასუხის ინტენსივობაზე ანუ ანტიქლამიდიური IgM, IgA და IgG იმუნოგლობულინების პლაზმურ კონცენტრაციაზე (რომელიც ადექვატურად ასახავს ინფექციური პროცესის ვადებს), ინფექციური დაავადების კლინიკური გამოვლინებების გათვალისწინებით.

ჰერპესვირუსებით და კომბინირებული ინფიცირების ჯგუფებში ინდექსი გადახრილი იყო საპირისპირო მხარეს (<2,7) და ინარჩუნებდა ტენდენციას დაქვეითებისაკენ. იმუნორეგულაციური ინდექსის აღნიშნული ცვლილებები T-ლიმფოციტების სუბპოპულაციების საერთო სურათის გათვალისწინებით მიუთითებს ქრონიკული ვირუსული და შეუღლებული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფექციის პირობებში ორგანიზმის იმუნური სისტემის მზარდი სუპრესიული მდგომარეობის განვითარებაზე, რომლის ფონზე, ცხადია, იგი ვეღარ უზრუნველყოფს გამომწვევის პერსისტირებისა და გავრცელების პროცესების შეფერხებას. საინტერესოა, რომ ავადმყოფებში მკს-ით ინდექსის საშუალო მაჩვენებლები არ აღემატებოდა 0,92 (ნორმის მერყეობის ფარგლები = 2,7-3,0), რაც მიუხედავად იმუნური პასუხის დიდი ვარიაბილობისა, მიუთითებს ამ სისტემის უკიდურეს დამაბულობასა და/ან ინფექციური პროცესის სიმწვავეზე. იმის გათვალისწინებით, რომ მწვავე ვირუსული ინფექციების დროს T-ჰელპერული უჯრედები თამაშობენ გადამწყვეტ როლს გამომწვევის საწინაარმდეგოდ მიმართული საჭირო იმუნური პასუხის განვითარებაში, T-ჰელპ/T-სუპრ ნორმალური შეფარდების დარღვევის დროულ გამოვლენა გკდ-ით ავადმყოფებში, ატარებს უდავო დიაგნოსტიკურ ღირებულებას სინდრომის დროული პრევენციის თვალსაზრისით.

იმუნორეგულაციური ინდექსის პროგნოზული ღირებულების დადგენის მიზნით ჩატარებულმა რეტროსპექტულმა ანალიზმა ამ ჯგუფის გარდაცვლილ (სინდრომის განვითარებიდან 2 თვის მანძილზე) და გადარჩენილ ავადმყოფთა მონაცემების დაპირისპირებით გამოავლინა მნიშვნელოვანი განსხვავება; გარდაცვლილთა ჯგუფში (16,7%) ინდექსის საშუალო მაჩვენებელი არ აღემატებოდა 0,69 (მერყეობის საზღვრები; 0,4-0,98), ხოლო გადარჩენილთა ჯგუფში (83,3%) იგი შეადგენდა 1,27 (მერყეობის საზღვრები: 1,09-1,38). ასეთი განსხვავება გვამღევეს საფუძველს ვიფიქროთ, რომ ავადმყოფებში მკს-ით, სადაც მნიშვნელოვნად მაღალია რეკურენტულ ინფექციათა სიხშირე, გკდ-ის გამოსავალი უფრო კეთილსაიმედოა იმ პირობებში, რომელთაც აქვთ იმუნორეგულაციური ინდექსის მაღალი მაჩვენებლები.

იმუნორეგულაციური შეფარდების ინდექსის გამოყენება ქრონიკული და განსაკუთრებით ლატენტური ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირების დროს, ჩვენი მონაცემების მიხედვით, არის დამატებითი დიაგნოსტიკური და სკრინინგული ღირებულების მატარებელი პარამეტრი იმუნური სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად. იგი იძლევა T-ლიმფოციტების სუბპოპულაციების სისტემაში უხილავი თვისობრივი ძვრების დადგენის საშუალებას ინფიცირების იმ ადრეულ ეტაპზე, როდესაც რაოდენობრივი ცვლილებები ჯერ არ არის გამოხატული.

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

ამგვარად, ჩატარებულმა გამოკვლევამ დაადასტურა, რომ ქრონიკული ბაქტერიული და/ან ვირუსული ინფიცირებით მიმდინარე გკდ-ის სხვადასხვა კლინიკური ფორმებისათვის, იმემიური პროცესის სტაბილურობის განსხვავებულ დონეზე, დამახასიათებელია უჯრედული იმუნური პასუხის სხვადასხვა პროფილი. იმუნური სტატუსის დარღვევის თავისებურებებს, რომლებიც გამოვლინდა ავადმყოფებში მკს-ით, შესაძლოა საფუძვლად უდევს რეკურენტულ ინფექციათა მაღალი სიხშირე, რომელიც დაფიქსირდა ჩვენს მიერ ამ კლინიკურ ჯგუფში და/ან Chl.pn.-ს და ჰერპესვირუსების განსხვავებული ზემოქმედების სუმატული ეფექტი იმუნური სისტემის უჯრედული რგოლის როგორც თვისობრივ, ასევე რაოდენობრივ მაჩვენებლებზე.

მიღებული შედეგები კიდევ ერთხელ ასაბუთებს ბოლო წლებში ლიტერატურაში გამოქვეყნებულ მონაცემებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების პათოგენეზში ორგანიზმის შინაგანი რეზერვების მობილიზაციის, კონკრეტულად კი, ანტიბაქტერიული და ანტივირუსული თავდაცვის მექანიზმების დეზორიენტაციის მნიშვნელოვანი როლის შესახებ [128, 1]. ცხადი ხდება, რომ იმუნური სისტემის დისფუნქციის ისეთ დონეზე, როდესაც ვერ ხდება ბაქტერიული ლიპოპოლისაქარიდისა თუ ვირუსული ანტიგენის სათანადო ინაქტივაცია, თავისუფლად მოცირკულირე ეს ნივთიერებები ბოჭავენ მონოციტების, მაკროფაგებისა და ნეიტროფილების რეცეპტორებს [158], ანთების მედიატორების პროდუქციის ფონზე აზიანებენ სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის უჯრედებს [254], აძლიერებენ თავისუფალრადიკელურ ჟანგვით პროცესებს [224]. მცირე კონცენტრაციაშიც კი, ისინი ასტიმულირებენ ადრენალინისა და ანგიოტენზინ II-ის ვაზოკონსტრიქტორულ ეფექტს [205], ჰიპოქსიური კერების ფორმირებას [138], ამცირებენ კარდიომიოციტების კუმშვადობას [88], ხოლო კომპრომენტირებული კორონარული სისხლის მიმოქცევის პირობებში - ხელს უწყობენ მწვავე იმემიური ექსცესების - მკს-ის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, უეცარი კარდიული სიკვდილის განვითარებას [128]. H.D. Dannenber-ის, F. Welf-ისა და თანაავტორების (2002) მონაცემებით, ექსპერიმენტულ ცხოველებში ბაქტერიული ლიპოპოლისაქარიდებით ინდუცირებული გენერალიზებული ანთების ფონზე სტენტირებულ არტერიებში ხდება ინტიმის სწრაფი ჰიპერპლაზია და რესტენოზის ფორმირება [88].

საკუთარი გამოკვლევის ანალიზის საფუძველზე, გკდ-ით ავადმყოფთა და იმ ინფიცირებულ პირთა მონაცემებზე დაყრდნობით, რომლებსაც არ ჰქონდათ მანიფესტირებული გკდ, დასაბუთებულია კომბინირებული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირების დროს პათოლოგიურ პროცესში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კანონზომიერი ჩართვა. ეს განპირობებულია, პირველ რიგში, ინფექციის პათოგენეზის თავისებურებებით, როგორც არის ბაქტერიემია/ვირუსემია გამომწვევთა დისემინაციით მთელს ორგანიზმში და ფიქსაციით სხვადასხვა ორგანოებსა და

ქსოვილებში, Chl.pn.-ს მიერ ენდოტოქსინის გამოყოფის უნარი, რომელსაც ახასიათებს კარდიო და ვაზოტოქსიური ზემოქმედება და ჰერპესვირუსებისთვის ჩვეული იმუნოსუპრესული მდგომარეობის პროვოცირება, რომლის ხარისხი პირდაპირპროპორციულ დამოკიდებულებაშია ინფექციური პროცესის ხანდაზმულობასთან. გამოყოფილია ყველაზე ხშირი კლინიკური, ელექტროკარდიოგრაფიული და ბიოქიმიური სიმპტომები, რომლებიც თან ახლავს ქრონიკულ ქლამიდიურ და/ან ჰერპესვირუსულ ინფექციას.

ინფექციონისტების პოზიციებიდან თუ შევხედავთ, თავის მხრივ, ჰემოდინამიური, ელექტროფიზიოლოგიური, მეტაბოლური და სხვა დარღვევები გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში ასახავენ ინფექციური პროცესის სიღრმესა და დინამიკას და რიგ შემთხვევებში განსაზღვრავენ დაავადების გამოსავალს.

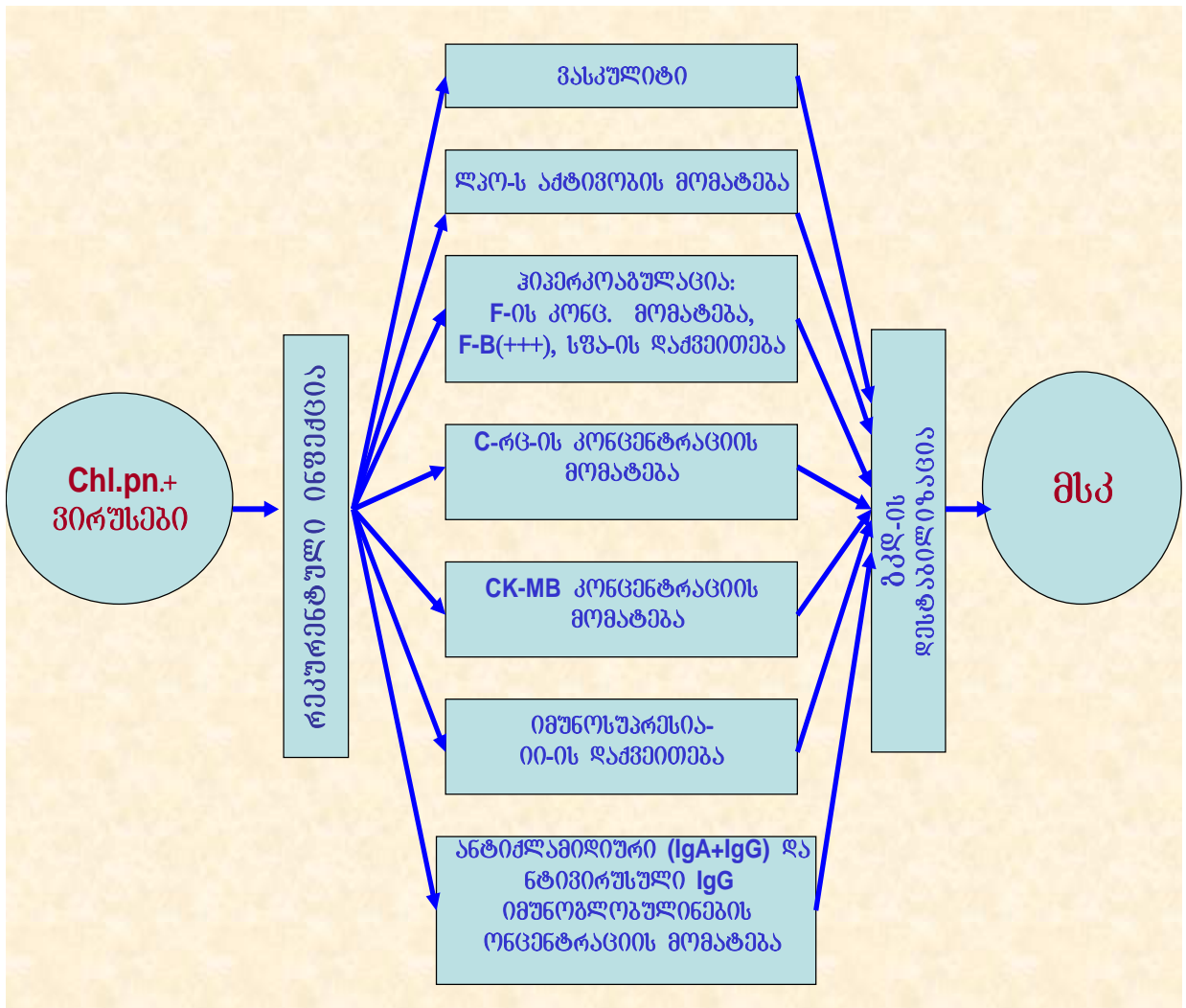
ჩვენმა გამოკვლევებმა აჩვენეს, რომ ქრონიკული ქლამიდიურ-ჰერპესვირუსული ინფექციის დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება შეიძლება წარმართოს რამდენიმე სხვადასხვა ვარიანტით, კერძოდ: კორონარული არტერიების ანთებითი დაზიანებით, ანუ ქლამიდიური კორონარიტის სახით; მიოკარდის ან პერიკარდის უპირატესი დაზიანებით ბაქტერიული ანუ ქლამიდიური მიოკარდიტის ან პერიკარდიტის სახით. ექსტრაკრანიალური არტერიების, აორტის სხვადასხვა სეგმენტების უპირატესი დაზიანებით – ინფექციური (ქლამიდიური) მეზოაორტიტის სახით; მეორადი პერიფერიული ვასკულიტის სახით პათოლოგიურ პროცესში ყველა კალიბრის სისხლძარღვების, დაწყებული ელასტიური და რეზისტული კალიბრის არტერიებიდან, დამთავრებული კაპილარული ქსელისა და ვენური ტიპის სისხლძარღვების ჩართვით.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების ზოგადი კლინიკის ფონზე გამოყოფილია პლაზმური მარკერების დამატებითი კომპლექსი ანუ სექსტადა, დამახასიათებელი მკს-ით მიმდინარე გკდ-ის მქონე ავადმყოფებისათვის შეუღლებული ქლამიდიურ/ჰერპესვირუსული ინფიცირებით: ჰიპერ-კოაგულაციური სინდრომი F-ის, F- α_2 III-ს მომატებით სისხლის დაბალი ფიბრინოლიზური აქტივობის ფონზე; C-რც-ის კონცენტრაციის მომატება; პლაზმური ლპო-ს აქტივობის მომატება ლიპიდური სპექტრის დარღვევების მიუხედავად; CK-MB-ს კონცენტრაციის მომატება; სეროლოგიურად ვერიფიცირებული ანტიქლამიდიური (IgA+IgG) და ანტივირუსული IgG იმუნოგლობულინების გაჩენა პლაზმაში მაღალი ტიტრით მათი მონიტორინგის პირობებში; იმუნორეგულაციური შეფარდების ინდექსის დაბალი მაჩვენებელი - ($<1,0$).

27-ე სურათზე სქემატურად აღბეჭდილია ის ძირითადი ცვლილებები, რომლებიც ვითარდება ორგანიზმში Chl.pn.-თი და ჰერპესვირუსების ოჯახის ზოგიერთი წარმომადგენლის, კერძოდ HSV-I-ით, CMV-ით და

სურ. 27

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



EBV-ით კომბინირებული ქრონიკული ინფიცირების დროს, რომელთა ერთობლივი მოქმედება რეკურენტული ინფექციის შემთხვევაში ორგანიზმის სისტემური ანთებითი პასუხის გზით განაპირობებს გკდ-ის დესტაბილიზაციას და მკს-ის ფორმირებას.

კორონარული ანგიოგრაფიის საშუალებით დადგინდა, რომ რეკურენტული ინფექციის შემდგომ პერიოდში არანამკურნალე კონტიგენტში ან არაადექვატური მკურნალობის ფონზე ავადმყოფებში სმანიფესტირებული კორონარული ათეროსკლეროზის გარეშე, შესაძლოა განვითარდეს გულ-სისხლძარღვთა დაზიანების ისეთი ვარიანტი, რომელიც შეესაბამება მკს-ის კლინიკურ სურათს. ეს ხშირად ხდება ცრუ განგაშისა და არასტაბილური სტენოკარდიის დიაგნოზით მათი მრავალჯერადი ჰოსპიტალიზაციის მიზეზი.

არსებული დაკვირვებით, მკს-ის განვითარების პათოგენეზური მექანიზმი, ამ შემთხვევებში, სათავეს იღებს ორგანიზმის იმუნური სისტემის წიადიდან. ქრონიკული, დუნედ მიმდინარე ბაქტერიულ-ვირუსული ინფექციის დროს იმუნოსუპრესიულ პირებში, ქლამიდიური ლიპოპოლისაქარიდისა და ვირუსული ენდოტოქსინის ინაქტივაციის უნარის დაკარგვის გამო, ზოგადი ინტოქსიკაციის ფონზე ვითარდება

კორონარული არტერიების ტონუსის მომატება შემდგომი ვაზომოტირული და მეტაბოლური დარღვევების ჯაჭვით, რასაც მოყვება "მასპინძელ" ორგანიზმში სისტემური ანთებითი პასუხის სინდრომის ფორმირება. ვარიანტული სტენოკარდია გვევლინება ამ სინდრომის ერთ-ერთ კლინიკურ მანიფესტაციად.

ჩვენი პოზიცია, ამ საკითხთან დაკავშირებით, ერთგვარად ეხმიანება "ანთება/ათეროსკლეროზის" პრობლემის ფუნდამენტური მკვლევარების L.M. Biaasucci-ს, G. Liuzzo-სა და თანაავტორების (2000), აგრეთვე P. Libby-ს, P.M. Ridker-ისა და A. Maseri-ს (2001, 2002) ახალ ინტერპრეტაციას [69, 159, 161]; 2002 წლის პუბლიკაციაში ანთების მარკერების მომატება ავადმყოფებში ავტორთა მიერ შეფასებულია, როგორც მკს-ის, მიოკარდიუმის დაზიანებისაგან დამოუკიდებელი, პრედიქტორი. მათი აზრით, ქრონიკული ანთებითი პროცესი, ათეროსკლეროზის ტრადიციული რისკ-ფაქტორების დამატებითი მოქმედების პირობებში არის ათეროსკლეროზის გართულებების რისკის პერმანენტული წყარო. მკს-ის პათოგენეზის დეტალური შესწავლის საფუძველზე ანთებითი ფაქტორის როლს მის ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში იზიარებენ სხვა მკვლევარებიც [59, 96]

კორონაროგრაფიის მონაცემების საფუძველზე მკს-ის ჯგუფში, ავადმყოფთა 12,5%-ს დაუდგინდა ინტაქტური სისხლძარღვების არსებობა. ამან, კიდევ ერთხელ დაასაბუთა შესაძლებლობა, რომ ქრონიკული ინფექციური პროცესის ფონზე შეიძლება განვითარდეს გულის ტკივილის სინდრომი კორონარების ანთებითი დაზიანებით, სანათურის შევიწროებით, სპაზმით, არასტაბილური სტენოკარდიის კლინიკით, კორონარული ათეროსკლეროზის გარეშე. ამ ჯგუფის ავადმყოფთა 15,6%-ში გახანგრძლივებული კორონარული სინდრომი დამთავრდა ლეტალური გამოსავლით, მაშინ როდესაც გკდ-ით ავადმყოფთა დანარჩენ ჯგუფებში სიკვდილობის პროცენტული მაჩვენებელი მერყეობდა 4,1%-5,4% ფარგლებში. მკს-ით ავადმყოფთა 21,9%-ს განუვითარდა მძიმე, 6,25%-ს - რეინფარქტი, ხოლო დანარჩენ 43,8% (14 ავადმყოფი) შემთხვევაში მოხერხდა არასტაბილური მდგომარეობის კუპირება და სტაბილიზაციის აღდგენა. ეს ავადმყოფები დღესაც იმყოფებიან ამბულატორული მეთვალყურეობის ქვეშ.

ამგვარად, ცხადი ხდება, რომ გულის ქრონიკული კორონარული დაავადების დროს ბაქტერიულ-ვირუსული ინფექცია მაპრეციპიტირებელი რისკ-ფაქტორების ფონზე იძენს ტრიგერულ როლს ანთებით გამოწვეულ მოვლენათა ჯაჭვში, რომელიც თანმიმდევრულად იწვევს ქსოვილთა ათეროსკლეროზულ დაზიანებას. ნიშანდობლივია რუსი მკვლევარების A.I. Aïðÿêîâ-ისა და Ö.Å. Aïäðñüââ-ის [16], აგრეთვე ბრიტანელი მეცნიერების A. Woods-ის, D.J. Brull-ისა და მათი კოლეგების [265] პოზიცია, რომლის მიხედვით ათეროსკლეროზი, ეტიოლოგიის, მიმდინარეობისა და გამოსავლის მიხედვით, შეესაბამება "ნელი ინფექციების" ტიპის დაავადებათა ჯგუფს. ანთება, თავის მხრივ, T-უჯრედებისა და მონოციტების ინფილტრაციით, როგორც მიუთითებენ Van rer Wal A.C. და თანაავტორები [247], ხდება მთავარი მიზეზი უკვე არსებული ათეროსკლეროზული ფოლაქის მოცულობის გაზრდისა და მისი სტაბილობის დარღვევით გამოწვეული რეკურენტული კორონარული კრიზებისა. ინსულტი, უეცარი კარდიული სიკვდილი, სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, აორტის ანევრიზმა და გარდამავალი სიკოჭლე განიხილება, როგორც ამ პროცესთა კლინიკური მანიფესტაცია [259, 240]. ანთების საწინააღმდეგოდ მიმართული მკურნალობის ეფექტურობა ანტიბიოტიკებით, დასაბუთებული სხვადასხვა ქვეყანაში, მათ შორის, ფართომასშტაბიანი კვლევებით [56, 9, 116] და ანტივირუსული

საშუალებებით, აგრეთვე ჰიპოლიპიდემიური თერაპია სტატინებით, იმუნომოდულატორებით მკურნალობის კომპლექსში, რაც მნიშვნელოვნად ამცირებს კორონარული ექსცესების რისკს, არა მარტო ცვლის ჩვენს წარმოდგენას ათეროსკლეროზულ პროცესზე საერთოდ, არამედ, მომავალი რეპრეზენტაციული კვლევების პირობებში, იძლევა ახალი პრაქტიკული კლინიკური სტრატეგიის შემუშავების საშუალებას.

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 ვირუსებითა და ბაქტერიებით ინფიცირების დროულ დიაგნოსტიკას და საჭიროების შემთხვევაში 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 ინტენსივობა, ორგანიზმის ანტიოქსიდანტური სტატუსი, ანთების მწვავე ფაზის ცილებისა და მიოკარდიუმის დაზიანების მარკერები, სისხლძარღვთა კედლის ინტიმა-მედიალური შრის სისქე და სხვა.

პრობლემის უნივერსალობიდან გამომდინარე, მისი გადაწყვეტა უნდა მოხდეს, სავარაუდოდ, კარდიოლოგთა, 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 ინფექციის პირობებში, მთელი რიგი ორგანოებისა და ქსოვილების დაზიანებით, რომელთა მიმართ ამ გამომწვევებს აქვთ განსაკუთრებული ტროპიზმი - რესპირატორული ტრაქტი, ლიმფური სისტემა, შემაერთი ქსოვილი, იმუნური სისტემა, გულ-სისხლძარღვთა სისტემა, ნერვული სისტემა 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 (F) 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 პროცესის ქრონიზაციის ფონზე, შემდგომშიც, ვირუსის უსიმპტომო მატარებლობის სტადიაში, რაც მიუთითებს ვირუსული ანტიგენის მნიშვნელოვან როლზე პროკოაგულაციური აგენტების გაძლიერებულ სინთეზში და ასაბუთებს, რომ ვირუსული აგრესია თრომბოზის მაღალი რისკით გრძელდება მთელი ინფექციური პროცესის მანძილზე.

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

8. რეკურენტული ინფექცია ქრონიკული ქლამიდიურ-ვირუსული ინფიცირების ფონზე, ავადმყოფებში გკდ-ით, შეიძლება ჩაითვალოს დაავადების სტაბილურობის დარღვევისა და მწვავე კორონარული სინდრომის (მკს) განვითარების ერთ-ერთ რისკ-ფაქტორად.

9. მკს-ის დამატებით დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმად ქრონიკული ბაქტერიულ-ვირუსული ინფიცირების დროს უნდა ჩაითვალოს ლიპოპეროქსიდის (ლპო) მაღალი კონცენტრაცია პლაზმაში, რომელიც ლიპიდური სპექტრის დარღვევების 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 _ მკს.

11. გამოვლენილია მკს-ის განვითარების პრედიქტორები ქრონიკული ქლამიდიურ-ვირუსული ინფიცირების რეაქტივაცია /რეინფექციის დროს: ანტიქლამიდიური იმუნოგლობულინების კომპლექსის (IgA+IgG) გაჩენა პლაზმაში და/ან სპეციფიური ანტივირუსული IgG ანტისხეულების ტიტრის ორჯერადი აწევა ფონურ მნიშვნელობებთან შედარებით, ლპო-ს აქტოვობისა და C-რც-ის კონცენტრაციის მომატება, ჰიპერფიბრინოგენემია პლაზმის ფიბრინოლიზური პოტენციალის დათრგუნვის ფონზე, ვაზოპათია და დაბალი იმუნორეგულაციური შეფარდების ინდექსი (<1,0), 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, აძლიერებს ინფექციური აგენტის მდგრადობას და ზრდის სუპერინფექციების ზედდების შანსს.

14. სადღეისოდ, ოპტიმალური კარდიო და ვაზოპროტექცია მოითხოვს კარდიოტროპული ინფექციური აგენტებით ინფიცირების გამორიცხვას დასაჭიროების შემთხვევაში ადექვატური თერაპიის გადაუდებელ ჩატარებას.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

- სიმპტომთა ასოციაციის _ C-რც-ის კონცენტრაციის მომატება სისხლში ანტიქლამიდიური იმუნოგლობულინების კომპლექსთან (IgA+IgG) გაჩენასთან 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 პრაქტიკოსი ექიმების მიერ ბაქტერიული და ვირუსული ინფიცირების დიფერენცირებისათვის დიაგნოსტიკის პირველად ეტაპზე.
- მოწოდებულია ქრონიკული ქლამიდიური ინფიცირებისათვის დამახასიათებელი ეკგ ცვლილებების სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც სხვა მაჩვენებლებთან ერთად, შეიძლება გამოყენებულ იქნას Chl.pn.-თი ინფიცირების დამატებით ეკგ მარკერად.
- ქრონიკული ქლამიდიური-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 მატარებელია 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.

ლიტერატურის საძიებელი

1. კამკამიძე გ. ორგანიზმის უჯრედული იმუნური პასუხისა და გამომწვევის მოლეკულურ-გენეტიკური თავისებურებების გავლენა პერსისტულ ვირუსულ ინფექციათა კლინიკურ მიმდინარეობაზე. სადოქტორო დისერტაცია. თბილისი. 2005: 177.

2. ყიფშიძე ნ. ლუდუშაური მ. ბარნაბიშვილი ნ. ვირუსული მიოკარდიტი და დილატაციური კარდიომიოპათია-ექსპერიმენტული და კლინიკური კვლევის ასპექტები. კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა. 2002; XXI, 1: 21-23.
3. ჩავიძე გ., კაპანაძე ს., სამადაშვილი დ. ათეროსკლეროზის დაუმკვიდრებელი რისკ-ფაქტორები და პათოგენეზური თერაპიის ახალი პერსპექტივები. თბილისი. 2003:196.
4. ოსტროვსკაია პ.ა. ობსტრუქციული კორონაროპათია. ობსტრუქციული კორონაროპათია. 1996; 491.
5. ოსტროვსკაია პ.ა., ოსტროვსკაია ა.ა., ოსტროვსკაია ბ.ბ., ოსტროვსკაია ი.ა. ობსტრუქციული კორონაროპათია და მისი დიაგნოზის მეთოდები. 1978; 5: 24-28.
6. ოსტროვსკაია ი.ა., ოსტროვსკაია პ.ა. ობსტრუქციული კორონაროპათია და მისი დიაგნოზის მეთოდები. 1995; 7:36.
7. ოსტროვსკაია ი.ა., ოსტროვსკაია ა.ა., ოსტროვსკაია ბ.ბ., ოსტროვსკაია ი.ა. ობსტრუქციული კორონაროპათია და მისი დიაგნოზის მეთოდები. Georgian Medical News. 2002; 7-8 (88-89): 45-47.
8. ოსტროვსკაია პ.ა., ოსტროვსკაია ა.ა., ოსტროვსკაია ო.ო. ობსტრუქციული კორონაროპათია და მისი დიაგნოზის მეთოდები. 2001; 5: 100-104.
9. ოსტროვსკაია ი.ა., ოსტროვსკაია პ.ა., ოსტროვსკაია ბ.ბ., ოსტროვსკაია ი.ა. ობსტრუქციული კორონაროპათია და მისი დიაგნოზის მეთოდები. 2002; 3:16-17.
10. ოსტროვსკაია ა.ა., ოსტროვსკაია ი.ა. ობსტრუქციული კორონაროპათია და მისი დიაგნოზის მეთოდები. 2001; 4:39-43.
11. ოსტროვსკაია ა.ა., ოსტროვსკაია პ.ა. ობსტრუქციული კორონაროპათია და მისი დიაგნოზის მეთოდები. 2005; 4:31-34.
12. ოსტროვსკაია ი.ა., ოსტროვსკაია ბ.ბ., ოსტროვსკაია დ.ა. ობსტრუქციული კორონაროპათია და მისი დიაგნოზის მეთოდები. 2003; 12:32-36.
13. ოსტროვსკაია ა.ა., ოსტროვსკაია ა.ა. ობსტრუქციული კორონაროპათია და მისი დიაგნოზის მეთოდები. 2000; 9:36-39.
14. ოსტროვსკაია ა.ა., ოსტროვსკაია ო.ა., ოსტროვსკაია ო.ა. ობსტრუქციული კორონაროპათია და მისი დიაგნოზის მეთოდები. 1978; 5:20-24.
15. ოსტროვსკაია ი.ა. ობსტრუქციული კორონაროპათია და მისი დიაგნოზის მეთოდები. 1981; 6:118-123.
16. ოსტროვსკაია ა.ა., ოსტროვსკაია ო.ა. ობსტრუქციული კორონაროპათია და მისი დიაგნოზის მეთოდები. 1991; 5:59-63.
17. ოსტროვსკაია ი.ა., ოსტროვსკაია ბ.ბ., ოსტროვსკაია ა.ა. ობსტრუქციული კორონაროპათია და მისი დიაგნოზის მეთოდები. 1975; 11: 138-148.

18. Άπεάεάαça Ä.Í., Èααίτá Ä.Ρ., Άαδδóαδία Ä.Ρ., Õñèèéí Ä.À., Ñíêíêíτá Ä.È., Άαίíóøèèíτá È.Ä., Άíðáèáá Ä.È. Ðíèü òáèðíðíτá δèñéá á δαçaèèèè èøáìè÷áñéíτá èíñóèüðá ìðè ìàðíêíτáèè ýèñððáèèðáíèèèüñáí ìðááèá ñííüò ðδðáδèé. Άíêíêíêíτáè è ñíñóáèñðáèý òèδððáèý. 2004; 10, 2:15-20.
19. Άñàðáñèèè È.Ä., Èñáèéτá Ä.À. Helicobacter pylori è ááñ δíèü á ìàðíêíτáèè. Ìèèðíáèéíêíτáèý. 2000; 4:117-121.
20. Èèñðáíáá Ä.Ä., Ìàδðóñíτá È.Ä., Õèæíýéíτá Õ.Ì., ×áøèè Ñ.Ä. Õèðñíááèíáèèðñíτáèý èíðáèèèè ó ááðáíáíüò. Äèáññèèèè, òðáèèèèèè δαçoèüðáðíá ìáñèááíáèèèý. Άñð Äèðñíêíτáèè. 2003; 6:4-8.
21. Êíáèè÷-óè È.Ä., Èáαδíτá Ä.Õ., Άáíêíêíêíτáè È.Ä., Ýáδáèèèèè Ä.È., Άàðèááè÷ Í.Ä. Ìáááèáíèè òèðñíáδè÷áñéíτá ááèñðáèèè áèðñá ááðíáñá ìðñðíáí Ì òèíá èñííèáèññí ìðèðíáíüò òèðíèèíá in vitro. Æóðí. ìèèðíáèéè., 2005; 1:57-60.
22. Êíááí Ä.Õ., Ñúðèéí Ä.È., Äðèèèèè Ñ.Ä., Êóçíáóíτá Ä.Ä. Èèñéíðíáíüá ñáíáíáíðáèèèèèèèèèè ìðíðáññü á ìàðíááíáçá èøáìè÷áñéíé áíèáçíè ñáðáòá è ìðñíáèèèèèè ìðèíáíáíèý áíðèíèñèááíðá Q-10 (óáèèèííá) äèý èð èíððáèèèèè. Èàðáèéíêíτáèý. 1997; 37, 12:67-74.
23. Κοçèíá Í.Ä., Ìáíðíáíτá È.Ì., Ðááíéí Ä.Õ., Èñáí Ý.Ä.Ðáñíðñððáíáííñðü è èèèèè÷áñéíá çíá÷áíèá ááðíáδè÷áñéíé èíðáèèèèè, òíèññíèáçííçá è òèáèèèèèçá ó æèðáèéè èáì÷áðñéíé ìáèáñè. Ýíèááíèèèèèèè è èíðáèèèííüá áíèáçíè.2005; 2:8-11
24. Êóí÷-èíñèèè Ð.Ä. Άíèáçáðáèèñðáá ìðè÷ííñèááñðááííüò ìðñóáíèè ìáèó áèðññí Ýíððáéí-Ááðð è àðáðñíèèèèèè. Èàðáèéíêíτáèý.1993; 4:66-72.
25. Èèðíáá Ä.Ä., Ìàδðóñíτá Ä.Ð. Ðíèü Chlamydia pneumoniae á ýðèíèíáèè àðáðñíèèèèèçá. Ìèèðíáèéè. 2000; 4:117-121.
26. Êíáçéí Ρ.Ä., Èáçáíóáá Ä.Ì. Ðóéíáíáñðáí ñí èíðáèèèèííüí áíèáçíýí. Ñáíèð-Ìáðáðáóðá: "Èñáðá"; 1996, 434-455.
27. Ìááá Õ., Äèáèèè Õ. Ìèñèá áçíðá è èèñéíðíáíüá δááèèèèè ìðè èíðáèèèèè, áñííáèáíèè è δáèá. Άéíðèèèè. 1998; 63, 7:1007-1019.
28. Ìáèñèíá Ä.Ä., Äèèíá Í.Ì., Ìáðñèáíτá Ä.Ä., Ñóèðáíτá Ä.È. Í áéíðíðüò òýæáèüò òíðíáð ìðáæáíèè èèèèèèèè ìáèíðíáðñíáííè è ìðááíáδè÷áñéíé ìðèðíáíü. Èèè. ìá. 1977; 5: 46-50.
29. Ìáèèèñèèèè èááíðáðíðíüá ðáðñíèèèè. Ìá δáá. Êíðíèüáíéí Ä.È. "Èíðáðíáèèè". 1999; 2:298-302.
30. Ìáèèáçá È.Ì. Áèðññí-òèáèèèèèèè èíðáèèèè è áá δíèü á δαçaèèèè àðáðñíèèèèèçá. Ááðíðáðáðð àèññ.íá ñíèñè. ó÷. ñðáíáíè èáíá.ìá.íáóè. Õáèèèèè. 2001; 28.
31. Ìáðð Äæ. Ñíðááí÷íèè áðá÷á ìáíáé ìðáèèèèè. 1998; 178-182.
32. Ìóðáðèýíτá Í.Ì., ×áðáíáèýí Ð.Ä. Ðíèü áèðññíá á ìàðíêíτáèè ñáðáòá (íáçíð). Èàðáèéíêíτáèý. 1974; 4:141-151.
33. Ìáñíτá Ä.È. Ìáðèáðü áñííáèáíèè è àðáðñíèèèèèçá: çíá÷áíèá Ñ-ðááèèèèñíáí ááèèè. Èàðáèéèèèè. 1999; 2:81-5.

34. Íéèèòèí Þ.Í., Ðáøáòíèèíá Í.Á., Êóððèíáè÷ Ñ.À., Ìàèðòèíá Ñ.Ê., Êðèááí÷óè Ð.À., Áðáíáááà È.È., Õðýíèí Õ.Õ., Granberg C., Haiva V.M. Ëøáìè÷áñèàý áíèáçíú ñáðáöà, òèàìèèèèíàý è òáèèèíáèòáðíàý èíóáèòèý (ííóèýòèíííá èññèááíááíèá). Êàðàèèíàèý. 2000; 8:4-7.
35. Íèáòèðáíèí Á.Á., ×èèèèí Á.Á., Øáá÷áíèí Í.Í. Ñ-ðáàèòèáíúé ááèíè á ñíáðáíáííé íðàèòèèá. Êááíðáòíðèý. 1999; 4:8-9.
36. Íáíòáøáèèè Ì.Í., Ùáèèáíá Ì.Þ. Áèáíðèòí íðíáíçèðíááíèý ðàçáèòèý ÁÈ×-èíóáèòèè. Áíðííú àèðóñíèíáèè. 2004; 1:34-39.
37. Íàèááá Í.Ð., Íàèíèíáà Á.Á., Ñíèðíá Á.Á. Ìèíèáðáèòú è àèèáðáèý. Êèèí.íáá. 1980; 8: 60-64.
38. Íçíýè Á.È., Êíáçèí Þ.Á., Ìèðáèèáíèí Á.Á., Ìóáðèòèèè Á.Ì., Íóðèèíáà È.Á., Ìàèáðíá Á.È. Êèèíè÷áñèàý Ìáàèòèíáð 2002; 9:31-34.
39. Ðáòííáííáà Á.Á., Ìðèáíæíá Á.È., Íáááðíá Á.Á. Èíóáèòèííúá áíèáçíè. Ìñèèá-Ñáíèð-Ìáðáðáóðá, 1995; 80-95.
40. Ðóèíáíáñðáí íí èàðáèèíáèè. Õ. 3: Áíèáçíè ñáðáöà /Ííá ðáá. Á.È.×áçííá/ Ì.: Ìáàèòèíá, 1982; 12-15.
41. Ñàííòèí Í.Á. Õèòííááèíáèðóñíàý èíóáèòèý ó ááðáé. Ìñèèá. 1987; 21-38.
42. Ñáðííááèí Á.Á. Íááðíèíáè÷áñèèá áñíáèòú òèàìèèèííé èíóáèòèè. Áèñ. èáíá. íáá. íáòè. ÑÍ á; 1995.
43. Õáíáíðè Ì.È. Íáèíóíðúá áííðííú èèèèèè, àèòóáðáíòèèèèè àèááííðèèè è èèáññèòèèèèè çáíèèááíèè èíèèáðáá, íá ñáýçáííúð ñ èøáìè÷áñèíé, àèíáððííè÷áñèíé è ðááíàòè÷áñèíé áíèáçíýìè ñáðáöà. Êàðàèèíàèý. 1972; 9:5-18.
44. Õáíáíðè Ì.È. Í àèòóáðáíòèèèèè àèááííðèèèá èøáìè÷áñèíé áíèáçíè ñáðáöà è íáèííáðíááííúð ìèíèáðáèííáðèé. Êàðàèèíàèý. 1974; 7:78-88.
45. Õèòíá Á.Í., Áóáèí Ñ.Õ., Êíðèèí È.È. Êèííèèñáðáðèáú áðáííðèèèèèèèè áàèòáðèé èàè ýèçíááííúá ìáðíááíú, ððáííèíèáòèè áàèòáðèé in vivo, áíííáèáíèá è ìáðíèíáèý ñáðáá÷íí-ñòíóáèíðíé ñèñðáíú. Êèèíè÷áñèàý èááíðáòíðíàý àèááííðèèèá. 2005; 8: 23-38.
46. Õàìèòíá Õ.Õ., Õàìèðýáá Ñ.Ì., Ìáðí÷èèí Á.Á., Êóçóáííá Á.Á. Õàèðèèá òèððóðáè÷áñèíá èá÷áíèý áíèííúð ñ íóèòèðíèèèèèèè àðáðííèèèáðíçíí. Áíáèíèíáèý è ñííóáèíðáý òèððóðáèý. 2004; 10, 2:105-109.
47. Õèàìèèèíáèý èíóáèòèý: íñíááíííðè è àèááííðè÷áñèèá áíçííáííðè. "MEDAC diagnostika GmbH," ííá ðáá. Áñíááðáá Ì.Á., Ìðèíáíè Í.Á. 2000:16-29.
48. ×áíèáçá Á., Ñàíááàøáèèè Á., Øáíáòááà È., Ñàèóèáááçá Í. Àðáðííèèáðíç, èàè íáðóøáíèá òíèááðñáèííáí áááíàòèèííáí ìáòáíèçíá è ááí àèòóáðáíòèèèèèèèè èíððáèòèý. Õáèèèèè: 2002; 128.
49. Øàðèèèíá È.Á., Óðáçáèèèááááá Ñ.Á., Ìíóñèèíá Ì.Ì., Íááíáíýí È.Á., Ìàèáðíáà È.Í., Áóðááè÷ Á.Ñ., Áíòèòííóíèèèèèèèè àèòèáííðòú èðíáè ó áíèííúð ÈÁÑ ñ òðííáíáííúè ìñèíáíèíèèè. Êèèí. Íáá., 2003; 12: 30-32.
50. Øáòííáè÷ Ð.Ì., Ááñèíèááè÷ Õ.Á. Ìáðèáðú áíííáèíèèè è ÍÈÑ. Êàðàèèíàèý ÑÍÁ, 2005; 3:56-71.
51. Øáá÷áíèí Í.Í. Ááèèè ìíððíé òáçú áíííáèíèèè. Êááíðáòíðèý, 1996, 1:3-6.

52. Acevedo M., Foody J.M., Pearce G.L. Sprecher D.L. Fibrinogen: associations with cardiovascular events. *Am Heart J.* 2002; 143: 277-282.
53. Adam E., Melnick J.L., Probstfield J.L., Petrie B.L., Bureck J., Bailey K.R., McCollum C.H., DeBakey M.E. High levels of cytomegalovirus antibody in patients requiring vascular surgery for atherosclerosis. *Lancet.* 1987; 2: 291-293.
54. Akhvlediani N.V., Emukhvari M.G., Sharabidze N.A., Diagnostic value of determination of C-reactive protein and different class lipids in patients with hypercholesterolemia. *Georgian Med. News,* 2002, 7-8: 45-47.
55. Almeida L.N., Azevedo R.S., Amacu M., Massad E. Cytomegalovirus seroepidemiology in an urban community of San Paulo, Brazil. *Rev. Saude Publ.* 2001; 35 (2): 124-129.
56. Anderson J.L., Muhlestein J.B., Carlquist J., Salunkhe K., Horne B.D., Pearson R.R., Bunch T.J., Allen A., Trehan S., Nielson C. Randomized secondary prevention trial of azithromycin in patients with coronary artery disease and serological evidence for *Chlamydia pneumoniae* infection. the azithromycin in CAD: elimination of myocardial infection with chlamydia (ACADEMIC) study. *Circulation,* 1999, 99; 1540-1547.
57. Anthelava A.V. Mechanism of the endogenic intoxication syndrome at the traumatic shock. Tbilisi state Medical University. *Annals of Biomedical Research and Education.* 2003; 3, 1:15-21.
58. Apfalter P., Blasi F., Boman J., Gaydos C.A., Kundi M., Maass M., Makristathis A., Meijer A., Nadrchal R., Persson K., Rotter M.L., Tong C.V., Stanek G., Hirschl A.M. Multicenter comparison trial of DNA extraction methods and PCR assays for detection of *Chlamydia pneumoniae* in endarterectomy specimens. *J Clin Microbiol.* 2001; 39(2):519-524.
59. Azar R.R., Waters D.D. The inflammatory etiology of unstable angina. *Am.Heart J.* 1996; 132:1101-1106.
60. Baik S.C., Youn H.S., Chung M.H., Lee W.K., Cho M.J., Ko G.H., Park C.K., Kasai H., Rhee K.H. Increased oxidative DNA damage in *Helicobacter pylori*-infected human gastric mucosa. *Cancer Res.* 1996;15, 56(6):1279-1282.
61. Ballantyne Ch.M., Hoogeveen R.C., Bang H., Coresh J., Folsom A.R., Heiss G., Sharrett R. Lipoprotein-associated phospholipase A2, high-sensitivity C-reactive protein, and risk for incident coronary heart disease in middle-aged men and women in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Circulation.* 2004; 24: 837-842.
62. Baumann H., Gauldie J. The acute phase response. *Immunologie Today.* 1994; 2, S.:74-80.
63. Becker R.C.C., Bovill E.G., Tracy R.P., Thompson B., Knatterud G.L., Randall A., Braunwald B. Prognostic value of plasma fibrinogen concentration in patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction (TIMI IIIB trial). *Am J Cardiol.* 1996; 79(10): 1439-1440.
64. Bendit E.P., Barrett T., McDougall J.K. Viruses in the etiology of atherosclerosis. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1983; 80: 6386-6389.
65. Benjamini E., Sunshine G., Leskowitz S. *Immunology. A Short Course.* Wiley-Liss, New-York, 1996.

66. Benson R.L., Smith K.G., Semenov H. Experimental arteritis and arteriosclerosis associated with streptococcal inoculations. *Arch Pathol.* 1931;12:924-940.
67. Berk B.C., Weintraub W.S., Alexander R.W. Elevation of C-reactive protein in "acute" coronary artery syndrome. *Am J Cardiol.* 1990; 65: 168-172.
68. Bertrand M.E. Chair, Simoons M.L., Fox K.A.A., Wallentin L.C., Hamm C.W., McFadden E., De Feyter P.J., Specchia G., Ruzyllo W. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart Journal.* 2002; 23: 1809-1840.
69. Biasucci L.M., Liuzzo G., Angiolilo D.G.,Maseri A. Inflammation and acute coronary syndromes. *Herz,* 2000; 108-12.
70. Biasucci L.M., Vitelli A., Liuzzo G., Altamura S., Caligiuri G., Monaco C., Rebuffi A.G., Ciliberto G., Maseri A. Elevated levels of interleukin-6 in unstable angina. *Circulation.* 1996; 94(5): 874-877.
71. Birnie D.H., Holme E.R., McKay I.C., Hood S., McColl K.E., Hillis W.S. Association between antibodies to heat shock protein 65 and coronary atherosclerosis: possible mechanism of action of H.pylori and other bacterial infections in increasing cardiovascular risk. *Eur Heart j.* 1998; 19(3):366-367.
72. Blasi F., Denti F., Erba M., Cosentini R., Raccanelli R., Rinaldi A., Fagetti L., Esposito G., Ruberti U., Allegra L. Detection of Chlamydia pneumoniae but not Helicobacter pylori in atherosclerotic plaques of aortic aneurysms. *J Clin Microbiol.* 1996; 34(11): 2766-2769.
73. Blasi F., Legnani D., Lombardo V.M., Negretto G.G., Magliano E., Pozzoli R., Chiodo F., Fasoli A., Allegra L. Chlamydia pneumoniae infection in acute exacerbations of COPD. *Eur Respir J.* 1993; 6(1): 19-22.
74. Blum A., Giladi M., Weinberg M., Kaolan G., Pasternack H., Laniado S., Miller H. High anti-cytomegalovirus (CMV) IgG antibody titer is associated with coronary artery disease and may predict post-coronary balloon angioplasty restenosis. *Am J Cardiol.* 1998; 81: 866-868.
75. Bogarty P., Hackett D., Davies G., Maseri A. Vasoreactivity of the culprit lesions in unstable angina. *Circulation;* 1994; 90: 5-11.
76. Boman H.G. Antibacterial peptides: basic facts and emerging concept. *J Intern Med.* 2003; 254: 197-215.
77. Bourke S.J. Chlamydia respiratory infections. *Brit Med J.* 1993; 306:1219-1220.
78. Braunwald E., Antman E.M., Beasley J.W., Califf R.M., Cheitlin M.D., Hochman J.S., Jones R.H., Kereiakes D., Kupersmith J., Levin T.N., Pepine C.J. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 38(1): 294-295.
79. Burch G., Giles Th. The role of viruses in the production of heart diseases. *Am J Cardiol.* 1972; 29: 231-241.
80. Campbell L.A., Kuo C.C., Wang S.P., Grayston J.T. Serological response to Chlamydia pneumoniae infection. *J Clin Microbiol.* 1990; 28: 1261-1264.
81. Campbell L.A., O'Brien E.R., Cappuccino A.L., Kuo C.C., Wang S.P., Steward D.D., Patton D.L., Cummings P.K., Grayston J.T. Detection of Chl.pn.(TWAR) in human coronary atherectomy tissue. *J Infect Dis.* 1995; 172: 585-588.
82. Caygill C.P., Hill M.J., Braddick M., Sharp J.C. Cancer mortality in chronic typhoid and paratyphoid carriers. *Lancet.* 1994; 8, 343(8889):83-84.
83. Celik S., Baykan M., Erdol C. Kilins K., Orem A., Orem C., Durmus I. C-reactive protein as a risk factor for left ventricular thrombus in patients with acute myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 2001; 24(9): 615-619.
84. Chiu B., Viira E., Tucker W., Fong I.W. Chlamydia pneumoniae, cytomegalovirus, and herpes simplex virus in atherosclerosis of the carotid artery. *Circulation.* 1997; 96: 2144-2148.

85. Clement D.L., Shepherd J.T. Vascular Diseases in the Limbs. Mosby-Year Book. 1993; 45-57. Colorimetric Assay for the quantitative determination of Lipid Hydroperoxide. IBL Immuno-Biological Laboratories. 2000; 3: 9.
86. Cook P.J., Lip G.Y. Infectious agents and atherosclerotic vascular disease. Q J Med. 1996; 89: 727-735.
87. Curtis J.L.,Egbert B.M. Cutaneous cytomegalovirus vasculitis: an unusual clinical presentation of a common opportunistic pathogen. Hum Pathol. 1982; 13: 1138-1141.
88. Danenberg H.D., Welt F.G., Walker M 3rd, Seifert P., Toegel G.S., Edelman E.R. Systemic inflammation induced by lipopolysaccharide increases neointimal formation after balloon and stent injury in rabbits. Circulation. 2002; 105(24):2917-2922.
89. Danesh J. Helicobacter pylory infection and coronary heart disease: a critical look. In: Helicobacter pylory Basic Mechanisms to Clinical Cure. 1998; Eds.R.H. Hunt, GNT. Tytgat. Kluwer Academic Publishers.1998; 267-273.
90. Danesh J., Appleby P. Persistent infection and vascular disease: a systwematic review. Exp Opin Invest Drugs. 1998; 7;691-713.
91. Danesh J., Collins R., Peto R. Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? Lancet. 1997; 359: 430-436.
92. Danesh J., Collins R., Appleby P., Peto R. Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease: meta-analyses of 0prospective studies. JAMA. 1998; 13, 279(18):1477-1482.
93. Danesh J., Peto R. Risk factors for coronary heart disease and infection with Helicobacter pylory: meta-analysis of 18 studies. Br Med J. 1998; 316:1130-1132.
94. Danesh J., Wheeler J.G., Hirschfield G.M., Eda S., Eiriksdottir G., Rumley A., Lowe G.D., Pepys M.B., Gundason V. C-reactice protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. 2004; 350(14): 1387-1397.
95. Davidson M., Kuo C.C., Middaugh J.P., Campbell L.A., Wang S.P., Newman W.P. 3rd, Finley J.C., Grayston J.T. Confirmed previous infection with Chlamydia pneumoniae : (TWAR) and its presence in early coronary atherosklerosis. Circulation. 1998; 18:98(7):628-633.
96. Davies M.J. The pathophysiology of acute coronary syndromes. 2000; 83:361-366.
97. De Bacquer D., De Backer G. Electrocardiographic findings and global coronary risk assessment. Eur Heart J. 2002; 23: 268-270.
98. Devidze E., Ninua N. Chlamydia pneumoniae as a likely risk factor for ischemic stroke. 2003; 12: 69-70.
99. Doyle P.W., Gibson G.,Dolman C.L. Herpes zoster ophthalmicus with contralateral hemiplegia: identification of case. Ann Neurol. 1983; 14: 84-85.
- 100.Drago F., Aragone M.G., Lugani C., Rebora A. Cytomegalovirus infection in normal and immunocompromined humans. A review. Dermatology. 2000; 200:189.
- 101.Eikelboom J.W., Lonn E., Genest J.Jr., Hankeg G., Yusuf S. High levels of homocysteine are associated with an increased risk for cardiovascular disease ACP J Club, 2000; 132:73-76.
- 102.Epstein S.E., Zhou Y.F., Zhu J. Infection and atherosclerosis: emerging mechanistic paradigms. Circulation. 1999; 100: e20-e28.
- 103.Epstein S.E., Zhu J. Lack of association of infectious agents with risk of future 1myocardial infarction and stroke: definite evidence disproving the infection/coronary artery disease hypothesis? Circulation. 1999;100:1366-1368.
- 104.Fabricant C.G., Fabricant J., Litrenta M.M., Minick C.R.Virus-induced atherosclerosis. J Exp Med. 1978; 1, 148(1): 335-340.
- 105.Folts J. An in vivo model of experimental arterial stenosis, intimal damage and periodic thrombosis. Circulation. 1991; 83: IV3-IV14.
- 106.Fong I.W., Chiu B., Viira E., Fong M.W., Jang D., Mahony J. Rabbit model for Chlamydia pneumoniae infection. J Clin Microbiol. 1997; 35:48-52.

107. Fryer R.H., Schwobe E.P., Woods M.L., Rodgers G.M. Chlamydia species infect human vascular endothelial cells and induce procoagulant activity. *J Investig Med.* 1997; 45(4): 168-174.
108. Fujioka S., Kitaura Y., Ukimura A., Deguchi H., Kawamura K., Isomura T., Suma H., Shimizu A. Evaluation of viral infection in the myocardium of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Coll Cardiol.* 2000; 36(6): 1920-1926.
109. Funk J.L., Feingold K.R., Moser A.H., Grunfeld C. Lipopolysaccharide stimulation of RAW 264.7 macrophages induces lipid accumulation and foam cell formation. *Atherosclerosis* 1993; 4, 98(1):67-82.
110. Gallin J.I., Kaye D., O'Leary W.M. Serum lipids in infection. *New Engl J med.* 1969; 281: 1081-1086.
111. Gaydos C.A., Summersgill J.T., Sahney N.N., Ramirez J.A., Quinn T.C. Replication of *Chlamydia pneumoniae* in vitro in human macrophages, endothelial cells, and aortic artery smooth muscle cells. *Infect Immun.* 1996; 64:1614-1620.
112. Gilbert A., Lion G. Arterites infectieuses experimentales. *CR Seances Soc Biol Fil.* 1889; 41: 583-584.
113. Gore J., Saphir O. Myocarditis associated with acute nasopharyngitis and acute tonsillitis. *Am Heart J.* 1947; 34, 6: 831-852.
114. Gore J., Saphir O. Myocarditis: classification of 1402 cases. *Am Heart J.* 1947; 34, 6: 827-831.
115. Grayston J.T., Kuo C.C., Campbell L.A., Wang S.P., Jackson L.A. *Chlamydia pneumoniae* and cardiovascular disease. *Cardiologia.* 1997; 42:1145-1151.
116. Grayston J.T. Antibiotic treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation.* 2003; 11, 107(9): 1228-1230.
117. Griffiths P.D., Hannington G., Booth J.C. Coxsackie B virus infection and myocardial infarction. *Lancet.* 1980; 1: 1387-1389.
118. Grigg M.H., Wolf G.H. Raynaud's syndrome and similar conditions. *Br Med J.* 1991; 303: 913-916.
119. Gupta S., Leatham E.W., Carrington D., Mendall M.A., Kaski J.C., Camm A.J. Elevated *Chlamydia pneumoniae* antibodies, cardiovascular events, and azithromycin in male survivors of myocardial infarction. *Ibid.* 1997; 46:404-407.
120. Gurfinkel E.P., Bozovich G. Emerging role of antibiotics in atherosclerosis. *Am Heart J.* 1999; 1,38(5 Part 2):533-537.
121. Gurfinkel E.P., Bozovich G., Beck E., Testa E., Livellara B., Mautner B. Treatment with the antibiotic roxithromycin in patients with acute non-Q-wave coronary syndromes: the final report of the ROXIS study. *Eur Heart J.* 1999; 20: 121-127.
122. Gurfinkel E.P., Bozovich G., Daroca A., Beck E., Mautner B. Randomised trial of roxithromycin in non-Q-wave coronary syndromes: ROXIS Rilot Study: ROXIS Study Group. *Lancet.* 1997; 350: 404-407.
123. Gyorkey F., Melnick J.L., Guinn G.A., Gyorkey P., DeBakey M.E. Herpesviridae in the endothelial and smooth muscle cells of the proximal aorta of atherosclerotic patients. *Exp Mol Pathol.* 1984; 40: 328-339.
124. Hajjar D.P., Warner-Lambert/Parke-Davis Award Lecture. Viral pathogenesis of atherosclerosis. Impact of molecular mimicry and viral genes. *Am J Pathol.* 1991; 139(6): 1195-1211.
125. Heinemann M., Susa M., Simnacher U., Marre R., Essig A. Growth of *Chlamydia pneumoniae* induces cytokine production and expression of CD14 in a human monocytic cell line. *Infect immun.* 1996; 64(11): 4872-4875.
126. Heitzer T., Schlinzig T., Krohn K., Meinertz T., Munzel T. Endothelial dysfunction, oxidative stress, and risk of cardiovascular events in patients with coronary artery disease. *Circulation.* 2001; 27, 104(22): 2673-2678.

127. Holvoet P., Vanhaecke J., Janssens S. Oxidized LDL and malondialdehyde-modified LDL in patients with acute coronary syndromes and stable coronary artery disease. *Circulation*. 1998; 98:1487-1494.
128. Hudgins L.C., Parker T.S., Levine D.M., Gordon B.R., Saal S.D., Jiang X.C., Seidman C.E., Tremaroli J.D., Lai J., Rubin A.L. A single intravenous dose of endotoxin rapidly alters serum lipoproteins and lipid transfer proteins in normal volunteers. *J Lipid Res*. 2003; 44(8): 1489-1498.
129. Imman R.D., Hodge M., Johnston M.E., Wright J., Heathcote J. Arthritis, vasculitis and cryoglobulinemia associated with relapsing hepatitis A virus infection. *Ann Intern Med*. 1986;105(5): 700-703.
130. Ishii J., Wang J., Naruse H., Taga Sh., Kinoshita M., Kurokava H., Iwase M., Kondo T., Nomura M., Nafamura Y. Serum concentration of myoglobin vs human heart-type cytoplasmic fatty acid-binding protein in early detection of acute myocardial infarction. *Clinical Chemistry* 1997, 43,8; 1372-1378.
131. Jackson L.A., Campbell L.A., Schmidt R.A., Kuo C.C., Cappuccio A.L., Lee M.J., Grayston J.T. Specificity of detection of *Chlamydia Pneumoniae* in cardiovascular atheroma: Evaluation of the innocent bystander hypothesis. *Am J Pathol*. 1997; 150:1785-1790.
132. Jackson L.A., Rodriguez D.I., Lee A., Kuo C.C., Campbell L.A., Grayston J.T. Isolation of *Chlamydia pneumoniae* TWAR from a carotid plaque specimen obtained by endarterectomy. *J Infect Dis*. 1997; 176: 292-295.
133. Janero D.R. Malondialdehyde and thiobarbituric acid-reactivity as diagnostic indices of lipid peroxidation and peroxidative tissue injury. *Free Radic Biol Med*. 1990; 9:515-540.
134. Juul K., Nielsen L.B., Munkholm K., Stender S., Nordestgaard B.G. Oxidation of plasma low-density lipoprotein accelerates its accumulation in the arterial wall in vivo. *Circulation*. 1996; 1,94(7):1698-1704.
135. Kalayoglu M.V., Byrne G.I. A *Chlamydia pneumoniae* component that induces macrophage foam cell formation is chlamydial lipopolysaccharide. *Infect Immun*. 1998; 66(11):5067-5072.
136. Kalayoglu M.V., Byrne G.I. Induction of macrophage foam cell formation by *Chlamydia pneumoniae*. *J Infect Dis*. 1998; 177(3): 725-729.
137. Kannel W.B., Anderson K., McGee D.L., Degatano L.S., Stampfer M.J. Nonspecific electrocardiographic abnormality as a predictor of coronary heart disease: the Framingham Study. *Am Heart J*. 1987; 113: 370-376.
138. Kaski J.C., Zouridakis E.G. Inflammation, infection and acute plaque events. *Eur Heart J*. 2001; 3(suppl D): 110-115.
139. Kearney M.T., Cotton J.M., Richardson P.J., Shah A.M. Viral myocarditis and dilated cardiomyopathy: mechanisms, manifestation and management. *Postgrad Med J*. 2001; 77: 4-10.
140. Kiechl S., Egger G., Mayr M., Wiedermann C.J., Bonora E., Oberhollenzer F., Muggeo M., Xu Q., Wick G., Poewe W., Willeit J. Chronic infections and the risk of carotid atherosclerosis: prospective results from a large population study. *Circulation*. 2001;103:1064-1070.
141. Kiechl S., Willeit J. The natural course of atherosclerosis: vascular remodeling. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1999; 19: 1491-1498.
142. Kiechl S., Egger G., Mayr M., Wiedermann Ch., Bonora E., Oberhollenzer F., Muggeo M., Xu Q., Wick G., Poewe W., Willeit J. Chronic infection and the risk of carotid atherosclerosis. *Circulation*. 2001; 103, 8:1064-1075.
143. Kipshidze N., Kakauridze N. *Helicobacter pylori* infection and "Aggressive Atherosclerosis". *Georgian Medical News*. 2003; 12(105):13-16.
144. Koenig W., Sund M., Frohlich M., Fischer H-G., Lowel H., Doring A., Hutchinson W.L., Pepys M.B. C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men. *Circulation*. 1999; 99: 237-242.

- 145.Koj A. Metabolic studies of acute-phase proteins. Pathophysiology of plasma protein metabolism. 1984; S: 221-248.
- 146.Kol A., Bourcier T., Lichtmann A.H., Libby P. Chlamydia and human heat shock protein 60s activate human vascular endothelium, smooth muscle cells, and macrophages. J Clin Invest. 1999; 103: 571-577.
- 147.Kullo I.J., Gau G.T., Tajik A.J. Novel risk factors for atherosclerosis. Mayo Clin Proc. 2000; 75(8):870-871.
- 148.Kuo C.C., Gown A.M., Benditt E.P., Grayston J.T. Detection of Chlamydia pneumoniae in aortic lesion of atherosclerosis by immunocytochemical stain. Arterioscler Thromb. 1993; 13: 1501-1504.
- 149.Kuo C.C., Jackson L.A., Campbell L.A., Grayston J.T. Chlamydia pneumoniae (TWAR). Clin Microbiol Rev. 1995;8:451-461.
- 150.Kuo C.C., Shor A., Campbell L.A., Fukuobi H., Patton D.L., Grayston J.T. Demonstration of Chlamydia pneumoniae in atherosclerosis of coronary arteries. J Infect Dis. 1993; 67: 841-849.
- 151.Laitinen K., Laurila A.L., Leinonen M., Saikku P. Reactivation of Chlamydia pneumoniae infection in mice by cortisone treatment. Infection and Immunity. 1996;64:1488-1490.
- 152.Laitinen K., Laurila A.L., Pyhala L., Leinonen M., Saikku P. Infection and immunity. 1997; 65:4832-4835.
- 153.Larsen C.T., Dahlin J., Blackburn H. et al. Prevalence and prognosis of electrocardiographic left ventricular hypertrophy, ST segment depression and negative T-wave. Eur Heart J. 2002; 23, 4:315-324.
- 154.Laurila A., Bloigu A., Nayha S., Hassi J., Leinonen M., Saikku P. Chlamydia pneumoniae antibodies and serum lipids in Finnish men: cross sectional study. Br Med J. 1997; 17. 314(7092): 1456-1457.
- 155.Lawrence M.T., Stephen J., Maxine A.P. Current medical diagnosis and treatment.//Middl East Edition. By McGraw-Hill Companies Inc. 2003; 1387-1388.
- 156.Leatham E.W., Bath P.M., Tooze J.A., Camm A.J. Increased monocyte tissue factor expression in coronary disease. Br Heart J. 1995; 73: 10-13.
- 157.Lee R.T., Libby P.The unstable atheroma. Atheroscler. Thromb Vasc Biol. 1997; 17:1859-1867.
- 158.Li H.L., Suzuki J., Bayna E., Zhang F.M., Dalle Molle E., Clark A., Engler R.L., Lew W.Y. Lipopolysaccharide induces apoptosis in adult rat ventricular myocytes via cardiac AT(1) receptors. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2002; 283 (2): H461-467.
- 159.Libbi P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. Circulation 2001; 104: 365-371.
- 160.Libby P., Egan D., Skarlatos S. Roles of infectious agents in atherosclerosis and restenosis: an assessment of the evidence and need for future research. Circulation. 1997; 96: 4095-4103.
- 161.Libby P., Ridker P.M., Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. Circulation. 2002; 105(9) : 1135-1143
- 162.Lindahl B., Toss H., Siegbahn A., Venge P., Wallentin L., Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable CAD. N Engl J Med. 2000; 343: 1139-47.
- 163.Linnanmaki E., Leinonen M., Mattila K., Nieminen M.S., Valtonen V., Saikku P. Chlamydia pneumoniae-specific circulating immune complexes in patients with chronic coronary heart disease. Circulation. 1993; 87:1130-1134.
- 164.Lipid Hydroperoxide (LPO).Colorimetric Assay for the quantitative determination of Lipid Hydroperoxide. IBL Immuno-Biological Laboratories. Hamburg. 2000; 3: 1-9.
- 165.Liu K., Cuddy T.F., Oierce G.N. Oxidative status of lipoproteins in coronary disease oatients. Amer Heart J. 1992; 123: 285-290.

- 166.Liuzzo G., Biasucci L.M., Rebuzzi A.G., Gallimore J. Plasma protein acute phase response in unstable angina is not induced by ischemic injury. *Circulation*.1996; 94:2372-2380.
- 167.Lown B., Wolf M.A. Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation*. 1971; 44:130-137.
- 168.Lusher T.F, The endothelium and cardiovascular disease - a complex relation. *N Engl J Med*. 1994; 330: 1081-1083.
- 169.Maass M., Bartels C., Engel P.M., Mamat U., Sievers H.H. Endovascular presence of viable *Chlamydia pneumoniae* is a common phenomenon in coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 31: 827-832.
- 170.Mach F., Lovis C., Gaspoz J.M., Unger P.F., Bouillie M., Urban P., Rutishauser W. C-reactive protein as a marker for acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 1997; 18(12): 1897-1902.
- 171.Malinverni R., Kuo C.C., Campbell L.A., Grayston J.T. Reactivation of *Chlamydia pneumoniae* lung infection in mice by cortisone. *J Infect Dis*. 1995;172:593-594.
- 172.Marcus H.S., Sitzer M., Carrington D., Mendall M.A., Steinmetz H. *Chlamydia pneumoniae* infection and early asymptomatic carotid atherosclerosis. *Circulation*. 1999; 100:832-837.
- 173.Maseri A. Infection, atherosclerosis and ischemic events-exploring the hidden side of the moon (editorial). *N Engl J Med*. 1997; 336: 1014-1016.
- 174.Mattila K.J., Valtonen V.V., Nieminen M.S., Asikainen S. Role of infection as a risk factor for atherosclerosis, myocardial infarction, and stroke. *Clin Infect Dis*. 1998; 26: 719-734.
- 175.Mayr M., Kiechl S., Willeit J., Wick G., Xu Q. Infections, immunity, and atherosclerosis: associations of antibodies to *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, and cytomegalovirus with immune reactions to heat-shock protein 60 and carotid and femoral atherosclerosis. *Circulation*. 2000;102:833-839.
176. McDonagh T.A., Woodward M., Morrison C.E., Mc murray J.J., Tunstall-Pedoe H., Lowe G.D., McColl K.E., Dargie H.J. *Helicobacter pylori* infection and coronary heart disease in the North Glasgow MONICA population. *Eur Heart J*. 1997; 18:1257-1260.
- 177.Mead M., Patterson H. *Tutorials in general practice*. London: Pitman. 1983; 3-4.
- 178.Mehta J.L., Saldeen T.G.P., Rand K. Interactive role of infection inflammation and traditional risk factors in atherosclerosis and coronary artery disease. *J.Am. Coll.Cardiol.*, 1998, 31: 1217-1225.
- 179.Melnick J.L., Petrie B.L., Dreesman G.R., Burek J., McCollum C.H., DeBakey M.E. Cytomegalovirus antigen within human arterial smooth muscle cells. *Lancet*. 1983; 2: 644-647.
- 180.Melnick S.L., Shahar E., Folsom A.R., Grayston J.T., Sorlie P.D., Wang S.P., Szklo M. Past infection by *Clamydia pneumoniae* strain TWAR and asymptomatic carotid atherosclerosis. *Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators*. *Am J Med*. 1993; 95(5):499-504.
- 181.Mendall M.A., Goggin P.M., Molineaux N., Levy J., Toosy T., Strachan D., Camm A.J., Northfield T.C. Relation of *Helicobacter pylori* infection and coronary heart disease. *Br Heart J*. 1994; 71:437-439.
- 182.Miettinen H., Lehto S., Saikku P., Haffner S.M., Ronnema T., Pyorala K., Laakso M. Association of *Chlamydia pneumoniae* and acute events in non-insulin dependent diabetic and non-diabetic subjects in Finland. *Eur Heart J*.1996;17(5):682-688.
- 183.Moazed T.C., Kuo C.C., Grayston J.T., Campbell L.A. Murine models of *Clamydia pneumoniae* infection and atherosclerosis. *J Infect Dis*. 1997; 175(4):883-90.
- 184.Moazed T.C., Kuo C.C., Grayston J.T., Campbell L.A. Evidence of systemic dissemination of *Clamydia pneumoniae* via macrophages in the mouse. *J Infect Dis*. 1998; 177(5): 1322-1325.
- 185.Molestina R.E., Dean D., Miller R.D., Ramirez J.A., Summersgill J.T. Characterization of a strain of *Chlamydia pneumoniae* isolated from a coronary atheroma by analysis of the omp1 gene and biological activity in human. *Infect immun*. 1998; 66(4): 1370-1376.

186. Morel D.W. Altered HDL and LDL function induced by lipid peroxidation. *Ather Rev.* 1993; 25: 259-265.
187. Morrow D.A., Rifai N., Antman E.M., Weiner D.L., McCabe C.H., Cannon C.P., Braunwald E. C-reactive protein is a potent predictor of mortality independently of and in combination with troponin T in acute coronary syndromes: a TIMI IIA substudy. *Thrombolysis in Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol.* 1998; 31 (7):1460-1465.
188. Muhlestein J.B., Anderson J.L., Hammond E.H., Zhao L., Trehan S., Schwobe E.P., Carlquist J.F. Infection with *Chlamydia pneumoniae* accelerates the development of atherosclerosis and treatment with azithromycin prevents it in a rabbit model. *Circulation.* 1998; 24, 97(7):633-636.
189. Muhlestein J.B. Chronic infection and coronary artery disease. *Med Clin North Am.* 2000; 84: 123.
190. Muhlestein J.B., Horne B., Carlquist J., Madsen T., Bair T., Egger M., Morris M., Peterson C., Habashi J., Anderson J. C-reactive protein and cytomegalovirus antibody levels predict mortality in patients with angiographically defined coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 33: 317A-321A.
191. Murakami T., Yamada N. Modification of macrophage function and effects on atherosclerosis. 1996; 7(5):320-323.
192. Murtagh J. *General Practice.* McGraw-Hill Book Company. Sydney, 1998; 181-182.
193. Nickolson A.C., Hajjar D.P. Herpesvirus in atherosclerosis and thrombosis: etiologic agents or ubiquitous bystander? *Arterioscl Thromb Vasc Biol.* 1998; 18: 339-348.
194. Nieto F.J. Infections and atherosclerosis: new clues from an old hypothesis? *Am j Epidemiol.* 1998; 148: 937-948.
195. Nieto F.J., Adam E., Sorlie P., Farzadegan H., Melnick J.L., Comstock G.W., Szklo M. Cohort study of cytomegalovirus infection as a risk factor for carotid intimal-medial thickening, a measure of subclinical atherosclerosis. *Circulation.* 1996; 94: 922-927.
196. Nikoskelainen J., Kalliomaki J.L., Lapinleimu K., Stenvik M., Halonen P.E. Coxsackie B virus antibodies in myocardial infarction. *Acta Med Scand.* 1983; 214: 29-32.
197. Nye F. The mononucleosis. *Medicine international.* 1984; 1: 29-34.
198. Oikarinen J., Avitam M. Increased susceptibility to activation and increased uptake of low density lipoprotein by cholesterol-loaded macrophages. *Arterioscler Thromb.* 1992; 12(6): 745-753.
199. Ohshima H., Bandaletova T.Y., Brouet I., Bartsch H., Kirby G., Ogunbiyi F., Vatanasapt V., Pipitgool V. Increased nitrosamine and nitrate biosynthesis mediated by nitric oxide synthase induced in hamsters infected with liver fluke (*Opisthorchis viverrini*). *Carcinogenesis.* 1994; 15(2):271-275.
200. Pasceri V., Cammarota G., Patti G., Cuoco L., Gasbarrini A., Grillo R.L., Fedeli G., Gasbarrini G., Maseri A. Association of virulent *Helicobacter pylori* strains with ischemic heart disease. *Circulation.* 1998; 97:1675-1679.
201. Patel P., Mendall M.A., Carrington D., Strachan D.P., Leatham E.W., Molineaux N., Levy J., Blakeston C., Seymour C.A., Camm A.J., Northfield T.C. Association of *Helicobacter pylori* and *Chlamydia pneumoniae* infection with coronary heart disease and cardiovascular risk factors. *Br Med J.* 1995; 311: 711-714.
202. Pearson T.A., Mensah G.A., Alexander R.W., Anderson J.L., Cannon R.O. 3rd, Criqui M., Fadl Y.Y., Fortmann S.P., Hong Y., Myers G.L., Rifai N., Smith SC Jr., Taubert K., Tracy R.P., Vinicor F. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice. *Circulation.* 2003; 107:499-511.
203. Pietila K., Harmonen A.P., Jokinen J., Pasternack A.I. Serum C-reactive protein concentration in acute myocardial infarction and its relationship to mortality during 24 month of follow-up in patients under thrombolytic treatment. *Eur. Heart J.* 1996; 17: 1345-1349.

- 204.Plavinski S.L., Plavinskaya S.L., Richter V., Rassoul F., Schilow W., Klimov A.N. The total and HDL-cholesterol levels in populations of St. Petersburg (Russia) and Leipzig (Germany). *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular diseases*. 1999; 4: 184-191.
- 205.Pleiner J., Mittermayer F., Svhalter G., Marsik C., MacAllister R.J., Wolzt M. Inflammation-induced vasoconstrictor hyporeactivity is caused by oxidative stress. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42(9): 1663-1665.
- 206.Plenge J.K.,Hernandez T.L.,Weil K.M., et al. Simvastatin lowers C-reactive protein within 14 days. *Circulation*. 2002; 105: 1447-1450.
- 207.Porter N.A., Mills K.A., Coldwell S.E. Mechanisms of free radical oxidation of unsaturated lipids. *Lipids*. 1995; 30: 277-290.
- 208.Ramirez J., Ahkec A., Ganzel B.L. and the Chlamydia pneumoniae/Atherosclerosis Study Group. Isolation of Chlamydia pneumoniae from the coronary artery of a patient with coronary atherosclerosis. *Ann Intern Med*. 1996; 125: 979-982.
- 209.Rapaport E. Erythrocyte sedimentation rate: is it a useful risk marker for coronary heart disease? *Eur Heart J*. 2000; 21(19): 1567-1569.
- 210.Revello M.G., Gerna G. Diagnosis and management of human cytomegalovirus infection in the mother, fetus and newborn infant. *Clin Microbiol Rev*. 2002; 15, 4:680-715.
- 211.Ridker P.M., Cushman M., Stampfer M.J., Tracy R.P., Hennekens C.H. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl Med*. 1997; 336:973-979.
- 212.Ridker P.M., Hennekens C.H., Buring J.E., Kandsin R., Shih J. Baseline IgG antibody titres to Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori, herpes simplex virus and cytomegalovirus and the risk for cardiovascular disease in woman. *Ann Intern Med*. 1999; 131: 573-577.
- 213.Ridker P.M., Hennekens C.H., Stampfer M.J., Wang F. Prospective study of herpes simplex virus, cytomegalovirus, and the risk of future myocardial infarction and stroke. *Circulation*. 1998; 98: 2796-2799.
- 214.Ridker P.M., Kundsinn R.B., Stampfer M.J., Poulin S., Hennekens C.H. A prospective study of Chlamydia pneumoniae IgG seropositivity and risk of future myocardial infarction. *Circulation*.1999; 99: 1161-1164.
- 215.Ridker P.M.,Rifai N., Hoventhal S.P. Rapid reduction in C-reactive protein with cerivastatine among 785 patients with primary hypercholesterolemia. *Circulation*. 2001; 103:1119-1193.
- 216.Ridker P.M., Stampfer M.J., Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis. *JAMA*. 2001; 285: 2401-2402.
- 217.Rifai N., Ridker P.M. A proposed cardiovascular risk assessment algorithm employing high-sensitivity C-reactive protein and lipid screening. *Clin. Chem.*, 2001, 47: 28-30.
- 218.Roivainen M., Alfthan G., Jousilahti P., Kimpimaki M., Hovi T., Tuomilehto J. Enterovirus infections as a possible risk factor for myocardial infarction. *Circulation*. 1998; 98: 2534-2537.
- 219.Roivainen M., Viik-Kajander M., Palosuo T., Toivanen P., Leinonen M., Saikku P., Tenkanen L., Manninen V., Hovi T., Manttari M. Infection, inflammation, and the risk of coronary heart disease. *Circulation*. 2000; 25, 101(3):252-257.
- 220.Rogava M., Gudushauri M. Cardiotropic and Hepatotropic mixt-infections and their combinations. *Achivement and Problems of Internal Medicine*. 2001; 11: 105-111.
- 221.Rose G.A., Blackburn H., Gillum R.F., Prineas R.J. *Cardiovascular Survey Methods*, 2-nd edn. Geneva: World Health Organization, 1982.
- 222.Ross R. Atherosclerosis.An inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999; 340:115-125.
- 223.Ross R., Glomset J.A. Atherosclerosis and the arterial smooth muscle cell: proliferation of smooth muscle is a key event in the genesis of the lesion of atherosclerosis. *Science*. 1998; 180:1332-1339.
- 224.Rothenburger M., Soeparwata R., Denb M.C., Berendes E., Schmid C., Tjan T.D., Wilhelm M.J., Erren M., Bocker D., Scheld H.H. The impact of anti-endotoxin core antibodies on

- endotoxin and cytokine release and ventilation time after cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 38(1): 124-130.
- 225.Saikku P. Chlamydia pneumoniae infection as a risk factor in acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 1993; 14, Suppl. K:62-65.
- 226.Saikku P. Diagnosis of acute and chronic Chlamydia pneumoniae infection. *Proc. Eighth. Int. Symp. on Human Chlamydial Infection.*, Chantilly, 1994, 163-172.
- 227.Saikku P. Seroepidemiology in Chlamydia pneumoniae-atherosclerosis association. *Eur Heart J.* 2002; 23: 263-264.
- 228.Saikku P., Leinonen M., Mattila K., Ekman M.R., Nieminen M.S., Makela P.H., Huttunen J.K., Valtonen V. Serologic evidence of an association of a novel Chlamydia, TWAR, with chronic coronary heart disease and acute myocardial infarction. *Lancet.* 1998; 29, 2(8618):983-986.
- 229.Sarov I., Geron E., Shemer-Avni Y., Manor E., Schmitz E., Wallach D., Holtmann H. The phagocyte-microorganism interplay: implications for persistent Chlamydial infections. *Eur J Microbiol Infect Dis.* 1991; 10: 119-123.
- 230.Schroeder S.A. Current medical diagnosis and treatment. Englewood Cliffs: Prentice-Hall International. 1990; 917-918.
- 231.Selwyn A.P., Kinlay S., Creager M., Libby P., Ganz P. Cell dysfunction in atherosclerosis and ischemic manifestations of coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1997; 79, 5A:17-23.
- 232.Selwyn A.P., Kinlay S., Ganz P. Atherosclerosis and ischemic heart disease. *Am J Cardiol.* 1997, 80; 8B:3H-7H.
- 233.Shor A., Kuo C.C., Patton D.L. Detection of Clamydia pneumoniae in coronary arterial fatty streaks and atheromatous plaques. *South African Med J.* 1992; 82:158-160.
- 234.Sillis M., Wreghitt T.G., Paul I.D., Caul E.O. Chlamydial respiratory infections. Don't get bogged down by differentiating species. *Brit Med J.* 1993; 307: 62-63.
- 235.Sohal R.S., Burch G.E., Chu K.C., Leiderman E., Colcolough H.L. Ultrastructural changes in cardiac capillaries of coxsackie virus b4-infected mice. *Lab Invest.* 1968; 19: 399-405.
- 236.Soudeyns H., Pantaleo G. Cytotoxic T-cell responses in acute and chronic HIV infection/*Retroviral Immunology: Immune Response and Restoration/Eds G. Pantaleo, B.Walker. - Totova.* 2001; 213-236.
- 237.Speir E., Modali R., Huang E.S., Leon M.B., Shawl F., Finkel T., Epstein S.E. Potential role of human cytomegalovirus and p53 interaction in coronary restenosis. *Science.* 1994; 265: 391-394.
- 238.Steinberg D. Oxidative modification of LDL and atherosclerosis. *Circulation.* 1997; 95:1062-1071.
- 239.Steinberg D., Witztum J.L. Lipoproteins and atherosclerosis: current concepts. *JAMA.* 1990; 264:3047-3052.
- 240.Sternby N.H., Nordet P., Britto J.F. World Health Organization (WHO) and the World Heart Federation (WHF) Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study 1986-1996. An overview and general considerations. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 1999; 9, 4: 168-174.
- 241.Stringer M.D., Gorog P.G., Freeman A., Kakkar V.V. Lipid peroxides and atherosclerosis. *Br Med J.* 1989; 298:281-284.
- 242.Tavendale R., Parratt D., Pringle S.D., Brook R.A., Tuastall-Pedoe H. Serological markers of Chlamydia pneumoniae infection in men and women and subsequent coronary events. *Eur Heart Journal.* 2002; 23: 301-307.
- 243.Taylor-Robinson D., Chlamydia pneumoniae in vascular tissue. *Atherosclerosis.* 1998; 140 (Suppl I): S 21-S 24.
- 244.Thiene G., Basso C., Angelini A. The dawn, zenith and dusk of an atherosclerotic plaque: a look through the microscope. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 1999; 9: 159-167.
- 245.Tierney L.M., McPhee St.J., Papadakis M.A. Current Medical Diagnosis and Treatment. Mc Graw-Hill, 2003; 1313-1314.

246. Toss H., Lindhal B., Siegbahn A., Wallentin L. Prognostic influence of increased fibrinogen and C-reactive protein levels in unstable coronary disease. *Circulation*. 1997; 96:4204-4210.
247. Van der Wal A.C., Becker A.E., van der loos C.M., Das P.K. Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. *Circulation*. 1994; 89: 36-44.
248. Velimirovic B., Greco D., Grist N. Infectious diseases in Europe. A fresh look. Copenhagen. 1984.
249. Vercellotti G.M. Effects of viral activation of the vessel wall on unflammation and thrombosis. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 1998; 9(suppl.2): S3-S6.S
250. Verkooven R.P., Willemse D., Casteren H., Joulandan M., Snijder R.J., van den Bosch J.M., Verbrugh H.A. Evaluation of PCR, culture and serology for diagnosis, of Chlamydia pneumoniae respiratory infections. *J Clin Microbiology*. 1998; 36(8): 2301-2307.
251. Virchow R. Phlogose und thrombose in gefasystem. Virchow R. (ed), *Gesammelte abhandlungen zur wissenschaftlichen medicin*. Berlin, Meidinger Sohn and Co., 1856; 458.
252. Virchow R. Cellular Pathology as Based Upon Physiological Histology. (English translation of German edition. 1859). Philadelphia Pa: JB Lippincott; 1971.
253. Visioli F. Antioxidants in Mediterranean diets. *World Rev Nutr Diet*. 2000; 87:43-55.
254. Wang J.H., Doele M., Manning B.J., Blankson S., Wu Q.D., Power C., Cahill R., Redmond H.P. Cutting adge: bacterial lipoprotein induces endotoxin-independent tolerance to septic shock. *J Immunol*. 2003; 170(1): 14-18.
255. Ward M.F. The immunobiology and immunopathology of Chlamydial infections. *APMIS*. 1995; 103: 769-796.
256. Wei X., Ghash S., Taylor M., Johnson V.A., Emini E.A., Deutsch P., Lifson J.D., Bonhoeffer S., Nowak M.A., Hahn B.H. Viral dynamics in human immunodeficiency virus type I infection. *Nature*. 1995; 373:117-122.
257. Weintraub M.S., Eisenberg S., Breslow J.L. Different patterns of postprandial lipoprotein metabolism in normal type IIa, type III and type IV hyperlipoproteinemic individuals. *J Clin Invest*. 1987; 79:1110-1119.
258. Whitley R.J., Roizman B. Herpes simplex virus infections. *Lancet*. 2001; 357:1513-1518.
259. Wissler R.W. and the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Research Group (1995). An overview of the quantitative influence of several risk factors on progression of atherosclerosis in young people in the United States. *Am J Med Sci*. 1995; 310 (Suppl. 1): S29-S36.
260. Witter S., Ensor T. An introduction to health economics for Eastern Europe and the former Soviet Union. New York. 1997.
261. Wong Y.K., Dawkins K.D., Ward M.E. Circulating Chlamydia pneumoniae DNA as predictor of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 34: 1435-1439.
262. Wood D. Established and emerging cardiovascular risk factors. *Am Heart J*. 2001; 141: S-49.
263. Wood S.F., Rogen A.S., Bell E.J., Grist N.R. Role of coxsackie B virus in myocardial infarction. *Br Heart J*. 1978; 40: 523-525.
264. Woodruff J.F. Viral myocarditis : a review. *Am J Pathol*. 1980; 191: 425-484.
265. Woods A., Brull D.J., Humphries S.E., Montgomery H.E. Genetics of inflammation and risk of coronary artery disease: the central role of interleukin-6. *Eur Heart j*. 2000; 21: (1574-1583).
266. Wu A.H., Apple F.S., Gibler W.B., Jesse R.L., Warshaw M.M., Valdes R.Jr. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations fro the use of cardiac markers in CAD. *Clin Chem* 1999, 45; 1104-21.
267. Yamashiroya H.M., Ghosh L., Yang R., Robertson A.L. Herpesviridae in the coronary arteries and aorta of young trauma victims. *Am J Pathol*. 1988; 130: 71-79.

268. Yanker B.A., Skolnik P.H., Shoukimas G.M., Gabuzda D.H., Sobel R.A., Ho D.D.. Cerebral granulomatous angiitis associated with isolation of human T-lymphotropic virus type III from the central nervous system. *Ann Neurol.* 1986; 20(3): 362-364.
269. Yokode M., Kita T. The macrophage and its role in atherogenesis. *Intern Med.* 1995; 34(4):281-283.
270. Zasloff M. Antimicrobial peptides of multicellular organisms. *Nature.* 2002; 415:389-395.
271. Zhou Y.F., Leon M.B., Waclawiw M.A., Popma J.J., Yu Z.X., Finkel T., Epstein S.E. Association between prior cytomegalovirus infection and the risk of restenosis after coronary atherectomy. *N Engl J Med.* 1996; 335: 624-630.
272. Zhu J., Quyyumi A.A., Norman J.E., Csako G., Epstein S.E. Cytomegalovirus in the pathogenesis of atherosclerosis: the role of inflammation as reflected by elevated C-reactive protein levels. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 34:1738-1743.