

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ხელნაწერის უფლებით

მაია ბიჭვინაშვილი

კვების მოქმედება ათეროსკლეროზის ზოგიერთ მეტაბოლურ რისკ-ფაქტორზე
ფსიქოსოციალური სტრესის მქონე პირებში

14.00.06 – კარდიოლოგია

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად
წარმოდგენილი დისერტაციის

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

თბილისი

2006

ნაშრომი შესრულებულია თერაპიის ეროვნულ ცენტრში, ესპერიმენტული და კლინიკური თერაპიის სამეცნიერო--კვლევით ინსტიტუტში

სამეცნიერო ხელმძღვანელი – ნონა კაკაურიძე,
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი.

ოფიციალური ოპონენტები: - გაიანე სიმონია,
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი.
14.00.06


პავლე მაჭავარიანი
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი.
14.00.06

დისერტაციის დაცვა შედგება 2006 წლის _____ საათზე
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სადისერტაციო საბჭოს m
14.06.№3 სხდომაზე (0177 თბილისი, ვაჟა-ფშაველას გამზირი, 33).

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

ავტორეფერატი დაიგზავნა 2006 წლის _____

სადისერტაციო საბჭოს სწავლული მდივანი
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი

მ. კვიციანი 

ს ა რ ჩ ე ვ ი

შესავალი.

თავი I. ლიტერატურის მიმოხილვა.

1.1 ფსიქოსოციალური სტრესი, ფსიქოლოგიური თავისებურებები და ათეროსკლეროზის განვითარების რისკი .

1.2 ათეროსკლეროზის ზოგიერთი რისკ-ფაქტორი.

1.3 ფაქტობრივი კვება და გულის იშემიური დაავადება.

1.4 ჰიპოლიპიდემიური დიეტა და მისი ეფექტურობა.

თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები.

2.1 კლინიკური მასალის მონაცემები.

2.2 კვლევის მეთოდების დახასიათება.

2.2.1 კვლევის ბიოქიმიური მეთოდების დახასიათება.

2.2.2 სხეულის შემცველობის განსაზღვრა.

2.2.3 ფსიქომეტრული მეთოდის დახასიათება.

2.2.4 ფაქტობრივი კვების შეფასება და ლიპიდდამწვევი დიეტა.

2.2.5 კვლევის სტატისტიკური მეთოდების დახასიათება.

თავი III. კვლევის შედეგები.

თავი IV. მიღებული შედეგების განხილვა.

დასკვნები და პრაქტიკული რეკომენდაციები.

გამოყენებული ლიტერატურა.

შესავალი

ათეროსკლეროზი წარმოადგენს თანამედროვე მედიცინისთვის გადაუჭრელ პრობლემას. ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯანმო) 2005 წლის მონაცემებით კარდიოვასკულური დაავადებებისაგან ყოველწლიურად იღუპება 17 მილიონი ადამიანი და აღინიშნება ამ ციფრის ზრდის ტენდენცია (90). იგი

წარმოადგენს შრომის უნარის დაკარგვისა და ინვალიდობის ერთ-ერთ მთავარ მიზეზს.

AHA-ს 2002 წლის მონაცემების მიხედვით ამერიკაში მთელი მოსახლეობის 6.9% (13 000 000) დაავადებულია გულის კორონარული დაავადებით, 3.5% (7 100 000) მიოკარდიუმის ინფარქტით, კარდიოვასკულური დაავადებით 2002 წელს გარდაიცვალა 494 282, მიოკარდიუმის ინფარქტით 179 514 ადამიანი. ხოლო ამ დაავადებით გამოწვეულმა მატერიალურმა ზარალმა შეადგინა 242.1 მილიარდი დოლარი.

ჯანმოს ევროპული განყოფილების მონაცემებით (2001) საქართველოში გულის იშემიური დაავადებით (გიდ) გამოწვეული სიკვდილიანობა შეადგენს 303 (100 000 მოსახლეზე), რაც საშუალო ევროპულ დონესთან შედარებით (223 – 100 000 მოსახლეზე) საკმაოდ მაღალია. ამის მიზეზი შესაძლოა იყოს ის მძიმე სოციალური მდგომარეობა, რომელიც არის ჩვენს ქვეყანაში ბოლო 15-20 წლის განმავლობაში. მრავალი კვლევით დადასტურებულია, რომ ომის შემდგომ მნიშვნელოვნად იზრდება სტრესთან დაკავშირებული დაავადებების რიცხვი, მათ შორის კარდიოვასკულური დაავადებისა, რაც დევნილ მოსახლეობაზე დაკვირვებით ვლინდება (პ.მაჭავარიანი 2000წ). ომი დღევანდელი მსოფლიოს გადაუჭრელი პრობლემაა. მას გააჩნია მძიმე და დროში გახანგრძლივებული შედეგები, რაც ნათლად აისახება მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე. ცნობილია, რომ ხორვატიაში ომის შემდგომ მნიშვნელოვნად გაიზარდა კარდიოვასკულური დაავადებების რიცხვი და ერთი წლის განმავლობაში ამ პათოლოგიით დაიღუპა 30 000 ადამიანი. აღნიშნა ფსიქოლოგიური დარღვევების საგრძნობი მატება.

ეს პრობლემა საქართველოსთვისაც მეტად აქტუალურია, სადაც დაახლოებით 300 000-მდე დევნილი პირია, რომელთაც საკუთარ თავზე გამოსცადეს ომის საშინელება. ამიტომ ასეთი კონტიგენტი წარმოადგენს განსაკუთრებული ფსიქო-ემოციური მდგომარეობის ჯგუფს. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ათეროსკლეროზისა და გიდ-ის პრობლემა იძენს მწვავე სოციალურ და ეკონომიკურ მნიშვნელობას.

მრავალი ექსპერიმენტული, კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური მონაცემის საფუძველზე დადგენილია ფსიქოემოციური სტრესის, როგორც დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორის გავლენას ათეროსკლეროზული დაავადებების განვითარებაზე. ამავე დროს ძალიან მცირე ნაშრომები აქვს მიძღვნილი ათეროსკლეროზული დაავადებებისა და მისი რისკ-ფაქტორების შესწავლას თანამედროვე ეტაპის სიტუაციურად აღმოცენებული ფსიქოსოციალური სტრესის პირობებში(მ.ჯებაშვილი 2000). სტრესს გააჩნია პირადაპირი პათოფიზიოლოგიური მოქმედება კარდიოვასკულურ სისტემაზე, აგრეთვე ცნობილია მისი გავლენა ფსიქიკაზე და ფსიქოლოგიური დარღვევების განვითარებაში. ურთიერთკავშირის გამოვლენა ფსიქოლოგიურ თავისებურებებსა და კლინიკურად მანიფესტირებულ გიდ-ს შორის კვლავ რჩება მეცნიერთა კვლევის საგნად, მაგრამ ის პოტენციური მექანიზმი რომელიც ახსნიდა ამ კავშირის არსებობას კვალ დასაზუსტებელია.

გიდ-ის პათოგენეზში სტრესის და ფსიქოლოგიური ფაქტორების გარდა უამრავი სხვა ფაქტორი ერთვება. მათ შორის მნიშვნელოვანია კვება(ნ.კაკაურიძე, ნ.ნიკოლაიშვილი 2002). ცნობილია მისი გავლენა ათეროსკლეროზის მეტაბოლურ რისკ ფაქტორებზე, განსაკუთრებით საინტერესოა ფაქტობრივი კვების შესწავლას, რაშიც იგულისხმება დღიურად მოხმარებული საკვების საერთო ენერგეტიკული ღირებულების განსაზღვრა და დღიურ რაციონში საკვები კომპონენტების ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების პროცენტული განაწილება. კვლევებით დადგენილია კვების როლი დისლიპიდემიის განვითარებაში, რომლის კორექციისათვის უამრავი ჰიპოლიპიდემიური დიეტაა მოწოდებული და მათი ეფექტების შესწავლას მრავალი ნაშრომი ეძღვნება. ცნობილია, რომ ლიპიდდამწევი დიეტა ეფექტურად მოქმედებს პაციენტთა დაახლოებით 1/3-ში, ხოლო დანარჩენი 2/3 დიეტოთერაპიისადმი რეზისტენტულია ან მისი ეფექტები უმნიშვნელოა. რაც იმაზე მეტყველებს, რომ ალიმენტური ფაქტორი ყოველთვის არ განაპირობებს დისლიპიდემიის განვითარებას და ამ პროცესში სხვა ფაქტორებიც ერთვება. მიუხედავად არსებული კვლევებისა კომპლექსურად არ არის შესწავლილი ფსიქოლოგიური თავისებურებების და კვების ხასიათის როლი გიდ-ის განვითარებაში, თუ მის მიმდინარეობაში.

კვლევის მიზანი

ფაქტობრივი კვების და ჰიპოლიპიდემიური დიეტის დამოკიდებულების დადგენა ათეროსკლეროზის ზოგიერთ მეტაბოლურ რისკ-ფაქტორზე ფსიქოსოციალური სტრესის მქონე პირებში (პიროვნების ფსიქომეტრული შეფასებით) გიდ-ის დროს.

კვლევის ამოცანები

1. ლიპიდური სპექტრის ცვლილებების შესწავლა სისხლის შრატში;
2. ათეროსკლეროზისა და თრომბოგენული რისკ-ფაქტორის ფიბრინოგენის ასევე “C” რეაქტიული ცილის მაჩვენებლების განსაზღვრა.
3. ფაქტობრივი კვების შესწავლა
4. ორგანიზმში ცხიმის შემცველობის განსაზღვრა (ბიოელექტრული იმპედანსის მეთოდით) და მისი რაოდენობრივი ცვლილებების შეფასება ჰიპოლიპიდემიური დიეტის შედეგად.
5. ჰიპოლიპიდემიური დიეტის გავლენის დადგენა გიდ-ის მეტაბოლურ რისკ-ფაქტორებზე.
6. ფსიქო-სოციალური გავლენის დადგენა გიდ-ის რისკ-ფაქტორებზე.
7. გამოსაკვლევი (ადგილობრივი და დევნილი) პირების ფსიქოლოგიური სტატუსის შეფასება MMPI-ს მიხედვით.
8. ზემოთ აღნიშნულ პარამეტრებს შორის კავშირურთიერთობის გამოვლენა.

ნაშრომის მეცნიერული სიახლე

პირველად:

- იქნა შესწავლილი ფაქტობრივ კვებას და ლიპიდური ცვლის, ანთებითი მარკერებს შორის ურთიერთკავშირი პიროვნული თავისებურებების გათვალისწინებით.
- ორგანიზმში ცხიმის რაოდენობრივი ცვლილებები ბიოელექტრული იმპედანსის მეთოდით დიეტოთერაპიის შემდგომ, ფაქტობრივი კვების ხასიათის გათვალისწინებით.
- კვების ხასიათის და ფსიქოლოგიური თავისებურებების მნიშვნელობა გიდ-ის მქონე ფსიქოსოციალური სტრესის მქონე პირებში.
- დადგინდა, რომ ჰიპოლიპიდემიური დიეტისადმი რეზისტენტობა შეიძლება განპირობებული იყოს ფსიქოლოგიური ფაქტორებით.

ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება

ათეროსკლეროზის მეტაბოლური რისკ-ფაქტორების, ფაქტობრივი კვების და ფსიქოლოგიური პროფილის კომპლექსური შესწავლა პრაქტიკოს ექიმებს შესაძლებლობას მისცემს:

- ფაქტობრივი კვების შესწავლის საფუძველზე შეირჩეს შესაბამისი ჰიპოლიპიდემიური დიეტა, ფსიქოლოგიური ფაქტორების გათვალისწინებით შეფასდეს მისი ეფექტურობა.
- ბიოელექტრული იმპედანსის მეთოდის გამოყენებით ეფექტურად შეაფასონ ორგანიზმში ცხიმის რაოდენობრივი ცვლილებები დიეტის შემდგომ.
- აქტუალური ფსიქოლოგიური მდგომარეობის მიხედვით წარმართონ პაციენტების მკურნალობა ფსიქოთერაპიის თუ დიეტოთერაპიის დამოყენებით.
- ფსიქოლოგიური მდგომარეობის შეფასების საფუძველზე განსაზღვრონ დიეტოთერაპიისადმი დაქვემდებარებულობა და მიიღონ შესაბამისი ზომები.

ნაშრომის აპრობაცია

დისერტაციის მასალები მოსმენილია და განხილულია თერაპიის ეროვნული ცენტრის ათეროსკლეროზის კვლევის ლაბორატორიის გაფართოებულ სხდომაზე (2006 წლის 10 აპრილი ოქმი №4).

პუბლიკაციები

დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულია 4 ნაშრომი, რომელებიც შეესაბამება სეს-ის მიერ რეკომენდირებულ ნუსხას

დისერტაციის მოცულობა და სტრუქტურა

ნაშრომი მოიცავს 123 ნაბეჭდ გვერდს და შედგება შესავლისაგან, ლიტერატურის მიმოხილვის, საკუთარი გამოკვლევების მეთოდებისა და შედეგებისაგან, მათი განხილვის, დასკვნებისა და ლიტერატურის საძიებლისაგან. ილუსტრირებულია 8 ცხრილით, 19 დიაგრამით, გამოყენებულია 219 ბიბლიოგრაფიული წყარო.

თავი I.

ლიტერატურის მიმოხილვა

1.1 ფსიქოსოციალური სტრესი, ფსიქოლოგიური თავისებურებები და ათეროსკლეროზის განვითარების რისკი

დღესდღეობით, იმ მრავალრიცხოვან ფაქტორებს შორის რომლებიც მოქმედებენ სიცოცხლის ხანგრძლივობაზე, პირველ ადგილზე იმყოფება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები(165).

გასული საუკუნის დასასრულისთვის ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯანმო) ექსპერტების მონაცემების მიხედვით, 1970 წლიდან მსოფლიოში გულ

სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებით გამოწვეული სიკვდილიანობა 35 წელს ზემოთ მამაკაცებს შორის გაიზარდა 60%-ით. მართალია ამერიკის შეერთებულ შტატებში 30 წლის წინ მკვეთრად შემცირდა ამ დაავადებით გარდაცვლილ პირთა რაოდენობა (მოიმატა 1959 წლიდან 1965 წლამდე, ხოლო შემცირება დაიწყო 1970 წლიდან), მაგრამ ბოლო 25 წლის განმავლობაში აღნიშნული მაჩვენებელი აღარ შემცირებულა (31). აშშ-ში 62 მილიონი ადამიანია დაავადებული ამ პათოლოგიით (146). ხოლო 2000 წელს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებით დაიღუპა 946 000 ადამიანი, რაც შეადგენდა საერთო სიკვდილიანობის 39%-ს(145) და სახელმწიფოს 254 ბილიონი დოლარის ზარალს აყენებს ყოველწლიურად.

თუ გულ-სისხლძარღვთა დაავადების ავადობის და სიკვდილიანობის მაღალი ციფრები აღინიშნებოდა ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყნებში, ამჯერად ამ დაავადებათა შემთხვევების 80% ხდება დაბალგანვითარებად ქვეყნებში. ინდოეთში გასული 50 წლის მანძილზე კორონარული დაავადებით ავადობის რიცხვი გაიზარდა 4%-დან 11%-მდე, ხოლო ჩინეთში 1988 წლიდან 1996 წლამდე ავადობა ამ პათოლოგიით გაიზარდა 53.4%-ით(124).

კვლევებით დადგენილია, რომ კარდიოვასკულური დაავადებით გამოწვეული ავადობა და სიკვდილიანობა განსაკუთრებით მაღალია კონფლიქტების რეგიონებში და ლტოლვილ მოსახლეობაში, რომლებიც იმყოფებიან სოციალურად არასტაბილურ პირობებში.

აფხაზეთის ჯანდაცვის სამინისტროს მონაცემთა მიხედვით, აფხაზეთიდან იძულებით ადგილნაცვალ მოსახლეობაში პირველ ადგილზე იყო გიდ-ით გამოწვეული სიკვდილიანობა და ეს ციფრი ორჯერ მაღალი იყო ადგილობრივ მოსახლეობასთან შედარებით.

მრავალი კვლევა მიემდვნა ომის შემდგომ დევნილი მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესწავლას, რაც ძირითადად მიზნად ისახავდა სტრესის როლის გამოვლენას ამა თუ იმ დაავადების განვითარებასა თუ მისი მიმდინარეობის პროგრესირებაში. შესწავლილი და გამოვლენილი იქნა ის მექანიზმები, რომლის მეშვეობითაც სტრესი განაპირობებს სხვადასხვა პათოლოგიის ჩამოყალიბებას.

ბოლო პერიოდში ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ფსიქოსოციალურ ფაქტორებს მნიშვნელოვანი როლი ენიჭებათ კორონარული დაავადების პათოგენეზსა და მის გამოვლენაში. ეს ფაქტორებია დეპრესია(40), გაღიზიანებადობა(104), პიროვნული თვისებები და ხასიათის თავისებურებები(137), სოციალური იზოლაცია(89) და ქრონიკული და ქვემწვავე ცხოვრების სტრესი. ამ ფსიქოსოციალური რისკ-ფაქტორების ერთად არსებობა დაკავშირებულია სიკვდილიანობის მაღალ ციფრებთან(102)

INTERHEART-ის მიერ ჩატარებულ კვლევაში, რომელიც მიზნად ისახავდა კავშირის დადგენას ფსიქოსოციალურ ფაქტორებსა და მიოკარდიუმის ინფარქტის რისკს შორის, მონაწილეობას იღებდა 24767 პიროვნება 52 ქვეყნიდან. აქედან 11 119 მიოკარდიუმის ინფარქტით, 13 648 ჯანმრთელი პირი. კვლევაში დადასტურდა კავშირის არსებობა ფსიქოსოციალურ ფაქტორებსა და მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის განვითარების რისკს შორის(162).

მრავალრიცხოვანი ეპიდემიოლოგიური კვლევების შედეგები და ექსპერიმენტული ათეროსკლეროზის მოდელები იძლევიან იმის საფუძველს, რომ ფსიქო-ემოციური სტრესი და ნერვული სისტემის გადამაბუჯ მიჩნეულ იქნან ათეროსკლეროზის ერთ-ერთ ძირითად და მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორად (4).

ფსიქოემოციური სტრესი წარმოადგენს ყველაზე ხშირ სტრესის სახეობას თანამედროვე ადამიანის ცხოვრებაში. თანამედროვე მედიკო-ბიოლოგიური ფსიქო-ფიზიოლოგიური კვლევები მოწმობენ, რომ ფსიქოემოციურ სტრესს გააჩნია დამაზიანებელი მოქმედება ადამიანის ორგანიზმზე და წარმოადგენს მრავალი ფსიქო-სომატური დაავადების მიზეზს(141).

ჯანმოს მონაცემების მიხედვით სტრესისგან გამოწვეული დარღვევები აღენიშნება 450 მილიონ ადამიანს მსოფლიოში(WHO report,2001). ამერიკაში 19 მილიონ ადამიანს აქვს გაღიზიანებადობა (NIH 1994). ხოლო დიდ ბრიტანეთში ნახევარი მილიონი ადამიანი თვლის, რომ სამუშაოსთან დაკავშირებული სტრესი განაპირობებს მათ ავადმყოფობას (Heath & Safety Executive,2002). კვლევებით დადგენილია მიზეზობრივი კავშირის არსებობა ქრონიკულ სტრესს, დეპრესიას,

სოციალურ მდგომარეობას და კორონარული დაავადების განვითარების რისკს შორის (Strike & Steptoe 2004; Rozanski *et al.* 1999.)

60 წლის უკან სელიემ აღმოაჩინა პარადოქსი(175). სტრესის მიერ ფიზიოლოგიური სისტემების აქტივაციას, შეიძლება გააჩნდეს როგორც დამცველობითი, ასევე დამაზიანებელი მოქმედება ადამიანის ორგანიზმზე. თუ როგორ მოქმედებს სტრესი დაავადების პათოგენეზზე ბოლომდე ნათელი არაა და კვლავ რჩება მეცნიერების კვლევის საგნად.

მრავალი მკვლევარის მიერ დადგენილია, რომ ათეროსკლეროზი, სტენოკარდია და მიოკარდიუმის ინფარქტი განსაკუთრებით ხშირად უვითარდებათ იმ პირებს, რომელთა შრომითი საქმიანობა დაკავშირებულია მუდმივ ნერვულ-ფსიქიურ დაძაბულობასთან (განჯა). დადგინდა ისიც, რომ გიდ ქალაქის მოსახლეობაში უფრო ხშირია ვიდრე სოფლის მოსახლეობაში, რაც აიხსნება ქალაქის მოსახლეობის ნერვულ-ფსიქიური დაძაბულობის მაღალი ხარისხით და დაბალი ფიზიკური აქტივობით (4).

მიასნიკოვი თვლის, რომ ათეროსკლეროზის რთულ პათოგენეზსა და სტენოკარდიაში ნერვული სისტემის როლი უპირველესია. გამოკვლეული 788 პაციენტიდან, მიოკარდიუმის ინფარქტი და სტენოკარდია 80%-ში განპირობებული იყო ნერვული სისტემის გადაძაბვით.

ემოციონალურ სტრესს მივყავართ სისხლში ლიპიდების კონცენტრაციის მომატებასთან(П.С. Хомуло, В.В. Зайончковский 1961). ემოციური დაძაბულობის პიკზე განსაკუთრებით მატულობს სისხლში ქოლესტერინის დონე. ახალგაზრდა ასაკში განვითარებული გიდ-ის დროს ძირითად ეტიოლოგიურ ფაქტორად გვევლინება ძლიერი ფსიქო-ემოციური სტრესი. ფეოდოროვის კვლევებში, პრაქტიკულად ჯანმრთელ ადამიანებს რომელთაც აღენიშნებოდათ ფსიქო-ემოციური დაძაბულობა და დაბალი ფიზიკური აქტივობა, აღენიშნებოდათ კარგად გამოხატული ტენდენცია ლიპიდების და ლიპოპროტეინების კონცენტრაციის დარღვევის (15).

ყოველივე ზემოთთქმულს ადასტურებს ის ფაქტი, რომ ამერიკელმა ექიმებმა W.Enos, R.holi, Y.Beyer 1953 წელს 300 ამერიკელი ჯარისკაცის გაკვეთისას,

რომლებიც დაიღუპნენ ომის დროს კორეაში და მათ საშუალო ასაკს შეადგენდა 22.1 წელი, არანაკლებ ერთი წლისა ასრულებდნენ საბრძოლო მოქმედებებს აღმოჩნდა, რომ 70.3% ჰქონდა გამოხატული ათეროსკლეროზული ცვლილებები კორონარებში, ხოლო 10% აღენიშნებოდა ძირითადი ტოტების შევიწროება მკვეთრი ან სრული ობსტრუქციით(183).

ექსპერიმენტში დადასტურდა ჰიპერქოლესტერინემიის და ათეროსკლეროზული ფოლაქების განვითარების შესაძლებლობა ხანგრძლივი ფსიქოემოციური სტრესის შედეგად ქოლესტერინის მიღების გარეშე, დისლიპოპროტეინემია ემოციური სტრესის დროს მჭიდროდაა დაკავშირებული კატექოლამინების და გლუკოკორტიკოიდების მომატებულ აქტივობასთან (П.С. Хомуло1964, Н.Т.Шутова). ასევე შესაძლებელია მივიღოთ ათეროსკლეროზის ექსპერიმენტული მოდელი ნორმალური ქოლესტერინემიის ფონზე, სისხლში ქოლესტერინის პერიოდული ცვალებადობის გზით (ჯ.ი ცინცაძე, ნ.ა.გვირიშვილი).

გამოიკვლიეს ქოლესტერინის კონცენტრაცია ოპერას და ბალეტის მახიობებში სცენაზე გასვლის წინ და დამთავრების შემდგომ. აღმოჩნდა რომ მისი კონცენტრაცია მნიშვნელოვნად იზრდებოდა მსახიობთა თითქმის 100%-ში, ხოლო ნორმალიზაცია ხდებოდა ზოგიერთ პირებში სწრაფად და ზოგიერთებში ნელა, რაც დამოკიდებული იყო ალბათ ემოციის ინტენსივობაზე და ნერვული სისტემის ტიპზე (М.Т. Чалисов, А.М. Вольфсон 1973).

ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ განმეორებითი ეპიზოდები მწვავე და ქრონიკული სტრესის იწვევენ ქრონიკულ ანთებით პროცესს ,რაც განაპირობებს ათეროსკლეროზული ცვლილებების ჩამოყალიბებას.ეს ანთებითი ცვლილებები რომელიც გამოწვეულია სტრესით აღინიშნება ათეროსკლეროზის მქონე პაციენტებში, რომელთაც არ გააჩნიათ სხვა რისკ-ფაქტორები (42).

სტრესის აღქმაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პიროვნების ფსიქოლოგიურ თავისებურებებს. უმეტესად ორი დიდი ფაქტორი განსაზღვრავს თითოეული ინდივიდის პასუხს სტრესულ სიტუაციაზე. პირველი ფაქტორი თუ როგორ აღიქვამს სიტუაციას (ანუ პიროვნული თავისებურებები) და მეორე – პიროვნების ფიზიკური

მდგომარეობა, რომელიც განისაზღვრება არა მხოლოდ გენეტიკური ფაქტორებით, არამედ პიროვნული ჩვევებით ცხოვრების სტილით.

განმეორებით სტრესთან ადაპტაცია დამოკიდებულია პიროვნების გარემოსადმი დამოკიდებულებაზე. ადამიანთა უმრავლესობა სახალხოდ საუბრისას რეაგირებს ჰჰა (ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზ ადრენერგული) რგოლის აქტივაციით, მაგრამ დროთა განმავლობაში ეს ჩვევაში ჯდება და კორტიზოლის სეკრეცია აღარ იზრდება ადამიანთა 90%-ში. დანარჩენ 10%-ში სახალხო საუბარი კვლავ რჩება სტრესად, კორტიზოლის სეკრეცია იზრდება ყველა გამოსვლისას (110) რაც მეტყველებს ადაპტაციის ნაკლებობაზე სტრესული სიტუაციისადმი ანუ ალოსტაზურ დატვირთვაზე. ასეთ კონტიგენტში მაღალია სტრესული მედიატორების დამაზიანებელი მოქმედება ორგანიზმზე და ხშირია პათოლოგია (46). ურთიერთკავშირის გამოვლენა ფსიქოლოგიურ თავისებურებებსა და კლინიკურად მანიფესტირებულ გიდ-ს შორის კვლავ რჩება მეცნიერთა კვლევის საგნად, მაგრამ ის პოტენციური მექანიზმი რომელიც ახსნიდა ამ კავშირის არსებობას კვალ დასაზუსტებელია.

კლინიკური პრაქტიკიდან ცნობილია, რომ ტრავმული ფაქტორი, თუ მისი მოქმედება დროში გაგრძელდა, თანდათანობით იწვევს როგორც ფსიქიკის, ასევე მთელი ორგანიზმის ადაპტაციური მექანიზმების გამოფიტვას. რასაც შესაძლოა მოჰყვეს დეპრესიული მდგომარეობის განვითარება და სხვა ფსიქოლოგიური ცვლილებები. ცნობილია, რომ ქრონიკული სტრესი იწვევს ნევროტული დეპრესიების განვითარებას (A.E. Борнев ,1982).

ფსიქო-სომატური ზემოქმედების მიმართ გულ-სისხლძარღვთა სისტემა ყველაზე მეტად მგრძობიარეა. თანამედროვე პირობებში ამ პათოლოგიით გამოწვეული სიკვდილიანობის სიხშირე იმით აიხსნება, რომ გულ-სისხლძარღვთა სისტემა წარმოადგენს სამიზნეს, რომელზეც კარგად აისახება ადამიანის ფსიქოლოგიური მდგომარეობა (12, 18, 98). ლიტერატურაში დაგროვილი მონაცემებიდან გამომდინარე პათოგნომური მნიშვნელობა ენიჭება პიროვნული თავისებურებების სტრუქტურას, რამაც შესაძლოა განაპირობოს დაცვითი ფსიქოლოგიური შესაძლებლობების დაქვეითება, გახანგრძლივებული ემოციური

რეაქცია და შემდგომში შინაგან გარემოსთან დისადაპტაცია ფსიქოლოგიური დაძაბულობისას (16, 17).

ემოციური დაძაბულობა ტრანსფორმირდება დეზადაპტაციის ბიოლოგიურ ვარიანტში, რასაც მოსდევს ფსიქოსომატური დარღვევები.

სტრესი, რომელიც ტრავმას იწვევს, შეიძლება იყოს დიდი სიმძლიერის და ერთჯერადი, მაგრამ ღრმა კვალი დატოვოს ადამიანის ცხოვრებაში. იგი შეიძლება იყოს შედარებით ნაკლები ინტენსივობის, სამაგიეროდ კი ქრონიკული და მუდმივმოქმედი. რის შედეგადაც ინდივიდის ფსიქიკურ ცხოვრებაში გროვდება უარყოფითი განცდები, განუმუხტველი აგრესია, გამოუთქმელი სათქმელი. პიროვნული გამოცდილება მძიმდება მოუწლებელი შინაგანი ტვირთით, უსუსურობის გრძნობით და დეპრესიით (1, 171, 24, 35).

ეპიდემიოლოგიური კვლევები, რომლებიც იკვლევდნენ კავშირის არსებობას დეპრესიასა და კორონარულ დაავადებას შორის, ჯანმრთელი(38, 64, 155, 208, 211) და გიდ-ით (20, 39, 50, 58, 76) კონტიგენტთა შედარებით აღმოჩნდა დადებითი კორელაციის არსებობა დიდ დეპრესიულ ეპიზოდებსა და კორონარული დაავადების შემთხვევებს შორის.

აღსანიშნავია ის ფაქტიც, რომ დეპრესიული სიმპტომების არსებობა, ანამნეზში დიდი დეპრესიული ეპიზოდების გარეშე, აგრეთვე დაკავშირებულია კორონარული დაავადების რისკთან(24, 70, 75, 85, 106).

დეპრესია იწვევს რა მავნე ჩვევების განვითარებას (მწვევლობა, კვების ხასიათის შეცვლა) (78, 219) აგრეთვე გააჩნია პირდაპირი პათოფიზიოლოგიური ეფექტები კარდიოვასკულურ სისტემაზე, ესენია ჰიპერკორტოზოლემია, თრომბოციტული აქტივობის ზრდა, რომლებიც განაპირობებენ დეპრესიის ათეროგენულ ეფექტებს(51, 79, 218).

მაშასადამე, ფსიქიური ტრავმა, ფსიქოემოციური დაძაბულობა და პიროვნული ფაქტორები წარმოადგენს გიდ-ის განვითარების რისკს.

აღსანიშნავია პროფესორ გ. ქავთარაძის სადოქტორო დისერტაცია, სადაც მან პირველად შეისწავლა ფსიქოსომატური ურთიერთობები გიდ-სა და ჰიპერტონულ დაავადებას შორის(დ. უზნაძის განწრობის თეორიის პოზიციიდან). ამ კვლევით

გადაიდგა პირველი ნაბიჯი, ვინაიდან შესწავლილ იქნა პრემორბიდული მნიშვნელობის ფსიქოლოგიური თავისებურებანი და ფსიქოადაპტაციური მექანიზმები, რომელსაც პირდაპირი ურთიერთობა გააჩნია აღნიშნული დაავადებების ეტიოლოგიასა და პათოგენეზთან(163).

დადგენილია, რომ ის პირები, რომლებიც უშუალოდ მონაწილეობდნენ საბრძოლო ოპერაციებში, თვეების და წლების განმავლობაში აღენიშნებოდათ მძიმე ფსიქოლოგიური დარღვევები (ზარრეტ, ლესნიცკ ეტ ალ 1996)

ჯოსეფ ბოკარინომ, ნიუ-იორკის სამედიცინო აკადემიის წევრმა, ვიეტნამის კონფლიქტის დამთავრებიდან ოცდაათი წლის შემდეგ, გამოიკვლია იმ ვეტერანთა გარდაცვალების მიზეზები, რომელთაც აღენიშნებოდათ პოსტ-ტრავმული სტრეს დარღვევები. გამოვლინდა, რომ I ადგილზე იყო უბედური შემთხვევები, ნარკომანია და სუიციდური შემთხვევები, II ადგილზე აღმოჩნდა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები. პირველად იქნა გამოვლენილი პირდაპირი კავშირის არსებობა პოსტ-ტრავმულ სტრესს დარღვევებსა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებას შორის ასეთი ხანგრძლივი პერიოდის შემდგომ(147).

ებრაელ ვეტერანების გამოკვლევისას, რომლებიც იბრძოდნენ ლებანონში 1982წ, გამოვლინდა, რომ იმ პირებს, რომელთაც განუვითარდათ პოსტ-ტრავმული დარღვევები, აღენიშნებოდათ არტერიული წნევის მაღალი ციფრები, დიაბეტის ხშირი შემთხვევები და მათში 5-ჯერ მეტი იყო გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები, იმ პირებისაგან განსხვავებით, რომელთაც პოსტ-ტრავმული დარღვევები არ აღენიშნებოდათ (Social Science and Medicine. Vol.61 p. 1267). Yael Benyamini თვლის, რომ პოსტ-ტრავმული სტრესს სინდრომი არის ძირითადი დამაკავშირებელი რგოლი ტრავმასა და დაავადებას შორის(147).

სხვა გამოკვლევებშიც გამოვლინდა ურთიერთკავშირის არსებობა ომის შემდგომ განვითარებულ პოსტ-ტრავმულ სტრესს სინდრომსა და კარდიოვასკულურ დაავადებას შორის მეორე მსოფლიო ომის, კორეის ომის, ხორვატიის და ლებანონის კონფლიქტების ვეტერანებში (20, 124).

გასულ წელს აშშ ვეტერანთა გამოკვლევისას, რომლებიც იბრძოდნენ ერაყში, აღმოჩნდა, რომ 18% (60 000 პირს) აღინიშნებოდათ პოსტ-ტრავმული სტრესის დარღვევები.

1.2 ათეროსკლეროზის ზოგიერთი მეტაბოლური რისკ-ფაქტორი

სიცოცხლის ხანგრძლივობის ზრდა დამოკიდებულია შრომისუნარიანობის და აქტიური ცხოვრების შენარჩუნებაზე შუახნის პერიოდში. ამ პერიოდში შრომისუნარიანობის ძირითად მიზეზად გვევლინება ათეროსკლეროზი და მისი შედეგები. ბოლო პერიოდში აღინიშნება როგორც ათეროსკლეროზის, ასევე მისი მწვავე ფორმების “გაახალგაზრდავება”, რისი მიზეზიც შესაძლოა ვეძიოთ თანამედროვე ადამიანის ცხოვრების ხასიათის შეცვლაში; ხშირი ემოციური სტრესი, კვების ხასიათის შეცვლა, დაქვეითებული ფიზიკური აქტივობა. ამიტომ იმ ფაქტორების შესწავლა, რომელიც განაპირობებს ათეროსკლეროზის განვითარება და მის გამწვავებას, წარმოადგენს წინაპირობას მკურნალობის და პროფილაქტიკის ეფექტური მეთოდების შემუშავებისთვის (184).

ათეროსკლეროზი დღესდღეობით მოიაზრება როგორც მულტიფაქტორული დაავადება. 1981 წელს ამერიკელმა ექიმებმა სცადეს დაეთვალიათ ყველა ის ფაქტორები, რომელიც მოქმედებს ათეროსკლეროზის ფორმირებაზე და მიმდინარეობაზე. მსოფლიოში არსებულ ლიტერატურის მონაცემთა მიხედვით სულ აღმოჩნდა 246 ასეთი ფაქტორი (87). მაგრამ მათ შორის შეიძლება გამოვყოთ ძირითადი რისკ-ფაქტორები როგორცაა: ასაკი, მამრობითი სქესი, მემკვიდრული ფაქტორები, არტერიული ჰიპერტენზია, მწვევლობა, შაქრიანი დიაბეტი, პირუვნული თავისებურებები, სიმსუქნე, ნაკლებად მოძრავი ცხოვრების წესი (9, 10, 7, 36, 196)

არტერიული ჰიპერტენზია

მიუხედავად იმ მრავალრიცხოვანი ეპიდემიოლოგიური კვლევებისა სადაც დადასტურებულია, რომ ჰიპერტენზია არის ათეროსკლეროზის და გიდ-ის რისკ-ფაქტორი, საკითხი ამ დაავადებების პათოგნომური ურთიერთკავშირის შესახებ საბოლოოდ გადაწყვეტილი არ არის (8). მაღალი წნევის პირობებში მიიღეს

ათეროგენული ეფექტი ცხოველებზე ცდების დროს, რაც მიგვანიშნებს იმ ფაქტორების არსებობაზე, რომლებიც განაპირობებენ ათეროსკლეროზის განვითარებას არტერიული ჰიპერტენზიის დროს. მაღალი წნევის შედეგად ხდება მექანიკური ზემოქმედება სისხლძარღვის კედელზე და ფერმენტული აქტივობის და იონური ბალანსის დარღვევა, ცვლილებები სისხლის თრომბოციტურ შემადგენლობაში, რომლებიც ახდენენ სისხლჩაქცევის პროვოცირებას და ენდოთელის დაზიანებას. აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ჰიპერტენზიის ზემოქმედებისას ხდება პროსტაციკლინ-თრომბოგენული ბალანსის დარღვევა და გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაცია აორტის და მსხვილი სისხლძარღვების კედელში(6, 11).

მიასნიკოვი აღნიშნავს, რომ ათეროსკლეროზი შეიძლება განვითარდეს და მიმდინარეობდეს ჰიპერტენზიის გარეშე. აგრეთვე ცნობილია ისეთი ფაქტები, როდესაც ჰიპერტენზიის დროს სისხლძარღვებში არ აღინიშნება ათეროსკლეროზული ცვლილებები. მაგრამ ხშირ შემთხვევებში ეს ორი პათოლოგია თანაარსებობს, გააჩნიათ საერთო რისკ-ფაქტორები(8). არსებით ინტერესს იმსახურებს ის ფაქტი, რომ ბავშვებს ვისაც აქვთ მსლქ-ის დაბალი კონცენტრაცია სისხლში, აღინიშნებათ მაღალი არტერიული წნევა(183).

დისლიპიდემია არ არის პათოგნომური მხოლოდ ათეროსკლეროზისთვის. მიასნიკოვმა დიდ კლინიკურ მასალაზე დაკვირვებისას აღმოაჩინა, რომ სისხლში სქ-ის და დსლქ კონცენტრაციის მომატება აღინიშნება როგორც ათეროსკლეროზის, აგრეთვე არტერიული ჰიპერტენზიის დროსაც სხვადასხვა ასკობრივ ჯგუფებში (8).

ყურადღებას იპყრობს ის მონაცემები, რომლის თანხმადაც ენდოთელის დაზიანება დაკავშირებულია არამხოლოდ ათეროსკლეროზული ფოლაქების ჩამოყალიბებასთან, არამედ ჰიპერტენზიის პათოგენეზთან. სისხლძარღვის კედლის შიგნითა შრის დაზიანებას მოსდევს გლუვკუნთოვანი ბოჭკოების ჰიპერტროფია, პროლიფერაცია, რაც საბოლოო ჯამში ზრდის პერიფერიულ სისხლძარღვოვან წინააღმდეგობას, ამ მექანიზმში მონაწილეობას იღებს თრომბოციტების მიერ გამოყოფილი ზრდის ფაქტორი. მნიშვნელოვან როლს თამაშობს აგრეთვე ჰიპერტენზიის დროს სიმპატიკო-ადრენერგული სისტემის აქტივაცია,

კატექოლამინების გამოყოფა და ჭარბი სიმპათიკური იმპულსაცია ათეროსკლეროზის განვითარებაში (83).

აღსანიშნავია, რომ ჰიპერტენზია წარმოადგენს მეტაბოლური სინდრომის მნიშვნელოვან კომპონენტს (71) და იგი მიჩნეულია ათეროსკლეროზის ერთ-ერთ მეტაბოლურ რისკ-ფაქტორად.

ბოლო პერიოდში ყურადღება გამახვილდა ოქსიდაციურ სტრესზე, როგორც ჰიპერტენზიის ეტიოლოგიურ ფაქტორზე (207). ცხოველებზე ჩატარებული ცდებისას გამოვლინდა, რომ საკვები ცხიმის და ადვილად მოსანელებელი ნახშირწყლების ჭარბად მიღება იწვევს ოქსიდაციურ სტრესს, რაც განაპირობებს NO-ს რაოდენობის შემცირებას და ენდოთელის დისფუნქციას (160). ხოლო ადამიანებზე ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ დიეტა ცხიმის დაბალი შემცველობით, სადაც გაზრდილია ხილისა და ბოსტნეულის წილი, მნიშვნელოვნად აქვეითებს არტერიული წნევის ციფრებს როგორც ჰიპერტენზიის მქონე, ასევე ნორმოტენზიულ პირებში (105).

საბოლოო ჯამში შეიძლება დავასკვნად, რომ ათეროსკლეროზი და ჰიპერტენზია მჭიდროდაა დაკავშირებული ერთმანეთთან, გააჩნიათ რა საერთო რისკ-ფაქტორები და ახასიათებთ საერთო ბიოქიმიური და ჰემოდინამიკური დარღვევები.

სიმსუქნე

ბოლო ათწლეულის განმავლობაში ჭარბი წონა და სიმსუქნე გახდა ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი პრობლემა მსოფლიოს მრავალი ქვეყნის მოსახლეობისათვის. ჯანმოს მონაცემების მიხედვით მსოფლიოში მილიარდ ადამიანზე მეტს აქვს ჭარბი წონა. ეს პრობლემა აქტუალურია იმ ქვეყნებისთვისაც, სადაც მოსახლეობის ნაწილი შიმშილობს. დასავლეთ ევროპის ქვეყნებში მამაკაცების 10-20% ს და ქალების 25-30%-ს გააჩნიათ ჭარბი წონა და სიმსუქნე, ზოგიერთ რეგიონში ეს მაჩვენებელი 35%-ს აღწევს (68). ხოლო აშშ-ში ჭარბი წონა გააჩნია მოსახლეობის 60%-ს, აქედან 30%-ს აქვს სიმსუქნე. ექსპერტთა მონაცემების მიხედვით სიმსუქნე გვევლინება ნაადრევი სიკვდილის მიზეზად და ეს რიცხვი შეადგენს 300 000 ამერიკელს წელიწადში (205).

ცხიმოვანი ქსოვილი ნორმაში შეადგენს ორგანიზმის წონის 15-20%-ს კაცებში და 20-30%-ს ქალებში. იგი არ არის მხოლოდ ენერგეტიკული დეპო, არამედ წარმოადგენს მეტაბოლურად აქტიურ ქსოვილს, რომელიც კონტროლდება ნეირო-ენდოკრინული სისტემით. სიმსუქნეს, როგორც რისკ-ფაქტორს, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება 40-49 წლის ჭარბი წონის მქონე მამაკაცებში ისეთი დაავადებისთვის როგორცაა ათეროსკლეროზი. სიმსუქნეს, როგორც ლიპიდური ცვლის დარღვევის გამოვლინებას ჩვეულებრივ თან ახლავს ჰიპერქოლესტერინემია, ჰიპერტრიგლიცერიდემია, ათეროგენული ლიპოპროტეინების კონცენტრაციის ზრდა, დაბალი მსლქ კონცენტრაცია, რაც ზრდის ათეროსკლეროზის განვითარების რისკს(Ding et al -1996) (5).

კვების ხასიათი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს სიმსუქნის განვითარებასა და მის კონტროლში(113, 153, 200). მრავალი კვლევით დადასტურებულია კავშირის არსებობა სხეულის მასის მომატებასა და ჭარბ კვებას შორის (Lichentman et al.1992), რომელიც განპირობებულია დიდი რაოდენობით ცხიმების და ნახშირყლების მოხმარებით, აგრეთვე ჰიპოდინამიით. ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება სიმსუქნის ხარისხი, რაც განპირობებულია იმით, რომ ასაკთან ერთად ორგანიზმის ენერგეტიკული მოთხოვნილება მცირდება საკვებზე, მადა კი არ იცვლება (180).

ცნობილია, რომ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა რიცხვი იზრდება ორჯერ იმ პირებს შორის, რომელთა მასის ინდექსი არის 25-28.9კგ/მ², ხოლო 3.6-ჯერ თუ მასის ინდექსი > 29კგ/მ².

ამ დაავადების რისკი იზრდება მამაკაცებში 38%-ით, წონის 10%-ით მომატებისას. სისტოლური წნევის მაჩვენებლები იზრდება 6 მმ-ით, ხოლო დიასტოლურისა 4 მმ-ით, სხეულის ცხიმის 10%-ით მომატებისას. ჰიპერტენზიის გავრცელება 2,9 ჯერ მეტია მსუქნებში, ნორმალური წონის პირებთან შედარებით და წონაში კლება მნიშვნელოვნად ამცირებს ჰიპერტენზიის განვითარების რისკს (199).

სიმსუქნე წარმოადგენს გიდ-ის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს რისკ-ფაქტორს, მაგრამ ზუსტი პათოფიზიოლოგიური მექანიზმები, რომელიც განაპირობებს ცხიმოვანი ქსოვილის როლს გიდ-ის ჩამოყალიბებაში ბოლომდე შესწავლილი არაა (15).

ბოლო პერიოდში ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ცხიმოვანი ქსოვილი არეგულირებს მოცირკულირე ანთების მწვავე ფაზის ცილების (c-რეაქტიული ცილის და ფიბრინოგენის) კონცენტრაციას სისხლში (43,154). იგი წარმოადგენს ინტერლეიკინ-6 ის დეპოს, რომელიც არის მნიშვნელოვანი ციტოკინი და არეგულირებს c-რეაქტიული ცილის სინთეზს ღვიძლში (72), რითაც ზრდის კორონარული დაავადების განვითარების, თუ გამწვავების რისკს (163).

C- რეაქტიული ცილა (CRP)

მრავალი კვლევის შედეგად დადგენილია, რომ ანთებით პროცესი თამაშობს მნიშვნელოვან როლს ათეროსკლეროზის ყველა სტადიაში, დაწყებული ცხიმოვანი ლაქის ჩამოყალიბებიდან მწვავე კორონარული სინდრომის განვითარებამდე (119). ანთებითი პროცესის მნიშვნელობის აღმოჩენამდე ათეროსკლეროზს მიიჩნევდნენ, როგორც ლაპიდური ცვლის დარღვევით გამოწვეულ დაავადებას, მაგრამ ბოლო პერიოდში ჩატარებულმა კვლევებმა ნათელი გახადა ანთებითი პროცესის და მისი უჯრედული თუ მოლეკულური მექანიზმების როლი ათეროგენეზში (97).

სისხლში ანთების არასპეციფიკური მარკერების (C-რეაქტიული ცილა, ამილოიდი A) მომატება ასოცირდება გულის იშემიური დაავადების რისკის გაზრდასთან ჯანმრთელ პირებში, ხოლო გიდ-ის არსებობის შემთხვევაში მნიშვნელოვნად იზრდება ინფარქტის, ინსულტის თუ უეცარი გულისმიერი სიკვდილის რისკი (159). კვლევების შედეგად დადგინდა რომ წარმოადგენს ათეროსკლეროზის გართულებების ერთ-ერთი დამოუკიდებელ მარკერს. C-რეაქტიული ცილა წარმოადგენს ანთების მწვავე ფაზის ცილას რომლის კონცენტრაციის მომატებაც ასოცირდება ათეროსკლეროზის და ფარული ანთებითი პროცესის არსებობასთან. მას გააჩნია პროგნოზული მნიშვნელობა კარდიოვასკულური დაავადებების დროს. CRP-ს გაზრდილი მაჩვენებლები დაკავშირებულია ისეთ მდგომარეობებთან როგორცაა სიმსუქნე, ქრონიკული ანთებითი პროცესი, მეტაბოლური სინდრომი, II ტიპის დიაბეტი, ჰიპერტენზია(159).

ბოლო პერიოდში ჩატარებული კვლევების მონაცემთა მიხედვით, გიდ მქონე პაციენტებში, რომელთაც მაღალი ჰქონდათ CRP, სტენოკარდიული შეტევების სიხშირე 2-ჯერ, ინფარქტების განვითარების სიხშირე 3-ჯერ, ხოლო პერიფერიული სისხლძარღვების დაავადების რიცხვი 4-ჯერ გაიზარდა (21,119). ამავე კვლევის შედეგებიდან ჩანს რომ, უფრო დიდი პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს CRP მომატების და ლიპიდური ცვლის მოშლის (TC/HDL) ერთდროულ არსებობას, ვიდრე ამ ორი მარკერის ცალკე, იზოლირებულად გაზრდას.

CRP რაოდენობა მკვეთრად იმატებს ანთების და ტრამვის დროს, იგი სინთეზირდება ღვიძლში და დეპონირდება დაზიანებულ ქსოვილებში: ათეროსკლეროზული აორტის ინტიმაში, ფოლაქებში არსებულ ქაფიან უჯრედებში, აორტის კედლის ცხიმოვან ლაქებში. CRP მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ათეროსკლეროზის გამწვავებაში. იგი ასტიმულირებს მონონუკლეარულ უჯრედებს, რის საპასუხოდაც გამონთავისუფლდება ქსოვილოვანი ფაქტორები, ეს უკანასკნელნი თავის მხრივ ააქტიურებენ კოაგულაციურ რეაქციებს და კომპლემენტის ფაქტორებს. ყოველივე ეს შემდგომში ხელს უწყობს თრომბოზების განვითარებას, რაც კლინიკურად აისახება მწვავე კორონარული სინდრომის, მიოკარდიუმის ინფარქტის და პერიფერიული სისხლძარღვების დაავადებების ჩამოყალიბებაში (Isahwarlal J., Sridevi D., Senthil K. Venugopal. 2004).

CRP როლი ათეროგენეზში განპირობებულია ცვლილებებით ენდოთელურ უჯრედებში, მონოციტებსა და მაკროფაგებში და სისხლძარღვის გლუვკუნთოვან უჯრედებში. CRP-ს გააჩნია პროანთებითი და პროათეროგენული მოქმედება ენდოთელურ უჯრედებზე, რომელიც გამოიხატება NO-ს და პროსტაციკლინის შემცირებით და პლაზმინოგენის აქტივაციის ინჰიბიტორ-1-ის და ინტერლეიკინ-8-ს გაზრდით, რაც ხელს უწყობს ენდოთელიოციტების აპოპტოზს, აჩქარებს ათეროგენულ და ანთებით პროცესებს. პროსტაციკლინი კი პოტენციური ვაზოდilatატორია, აინჰიბირებს თრომბოციტების აგრეგაციას და გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაციას. მონოციტ-მაკროფაგებისგან CRP იწვევს ქსოვილოვანი ფაქტორის გამოყოფას, პროანთებითი ციტოკინების გამოთავისუფლებას, რაც აძლიერებს მონოციტების ჰემოტაქსისს და ადჰეზიას და ზრდის ოქსიდირებული

LDL-ის შთანქმას. სწორედ ეს ცვლილებები განაპირობებს CRP-ს როლს ათეროგენეზში(96).

ფიბრინოგენი

მრავალრიცხოვანი ეპიდეიოლოგიური კვლევებით დადასტურდა ფიბრინოგენის კავშირი გულ-სისხლძარღვთა დაავადების შემთხვევებთან (101, 122, 133, 134, 191, 212). იგი მიჩნეულია კორონარული დაავადების დამოუკიდებელ რისკ ფაქტორად. ფიბრინოგენი ძირითად როლს თამაშობს თრომბოციტების აგრეგაციაში და არის კოაგულაციური კასკადის(ფიბრინის წარმოქმნის) საბოლოო საფეხური. თუმცა ჯერ კიდევ არ არის გადაწყვეტილი საკითხი იმის თაობაზე, ფიბრინოგენი ათეროსკლეროზის მარკერია თუ მედიატორი.

ფიბრინოგენის მაჩვენებლის მომატებაზე გავლენას ახდენს შემდეგი ფაქტორები: ასაკი, სქესი, მწვევლობა, დიაბეტი, ჰიპერტენზია, სიმსუქნე, ჰიპერლიპიდემია და ცხოვრების ადინამიური წესი (Berliner S., Shapira I., Rogovski O. et al. 2000). ცნობილია, რომ ზომიერი მოხმარება ალკოჰოლის და პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავების და რეგულარული ფიზიკური ვარჯიში ამცირებს ფიბრინოგენის კონცენტრაციას სისხლში (63, 121, 210).

ფიბრინოგენის სინთეზი ჰეპატოციტებში ინდუცირდება ინტერლეიკინ-6-ით. ფიბრინოგენის ბიოსინთეზი კავშირშია ქოლესტეროლის სინთეზთან, რადგან ოქსისტეროლი რომელიც თრგუნავს ქოლესტერინის ბიოსინთეზს და დსლქ ათვისებას, აგრეთვე თრგუნავს ფიბრინოგენის ექსპრესიას (Xia H, Redman CM. 2003). კოაგულაციის პროცესის ბოლო საფეხურზე იგი თრომბინის ზემოქმედებით გარდაიქმნება ფიბრინად. ფიბრინოგენი ასევე ააქტიურებს თრომბოციტებს და ზრდის მათი აგრეგაციის უნარს, აგრეთვე დიდ გავლენას ახდენს პლაზმის წებოვნებაზე, ერითროციტების აგრეგაციაზე და ენდოთელზე მათ ადჰეზიაზე, რაც ალბათ განაპირობებს მის მნიშვნელოვან როლს ათეროსკლეროზის გართულებების პათოგენეზში.

ვინაიდან ფიბრინოგენი ერთევა თრომბულ პროცესებში, მას გააჩნია პროგნოზული მნიშვნელობა. ის კორელაციაში იმყოფება კარდიოვასკულურ და საერთო სიკვდილიანობასთან ასიმპტომურ პაციენტებში(122) და აგრეთვე არასტაბილურ სტენოკარდიასთან (19, 197).

ფიბრინოგენის კავშირი კორონარულ დაავადებასთან უფრო კარგადაა გამოვლენილი, ვიდრე სხვა ვასკულურ დაავადებებთან(69).

ფიბრინოგენის მაღალი მაჩვენებლები განაპირობებს რესტენოზის განვითარებას ანგიოპლასტიკის შემდგომ (138, 170).

ბოლო მონაცემების მიხედვით ფიბრინოგენი მიჩნეულია მნიშვნელოვან პრედიქტორად ათეროსკლეროზის გამწვავების პროცესში(69).

1.3 ფაქტორივი კვება და გულის იშემიური დაავადება

კორონარულ დაავადებას, როგორც ათეროსკლეროზის კლინიკურ გამოვლინებას და კვების ხასიათს შორის კავშირის არსებობა დადასტურებულია მრავალი ეპიდემიოლოგიური თუ პროსპექტული კვლევებით(156). კვება განაპირობებს გიდ-ის განვითარებას უმეტესწილად იმ რისკ ფაქტორებზე ზემოქმედებით, როგორცაა ჰიპერლიპიდემია, არტერიული ჰიპერტენზია და ჭარბი წონა. ცნობილია, რომ ნაჯერი ცხიმების ჭარბი მოხმარება დაკავშირებულია გიდ-ისგან გამოწვეულ ავადობასთან, რაც მრავალი კვლევების შედეგად დადასტურდა (114, 115, 131,179).

მართალია ნაჯერი ცხიმის შეზღუდვისას მცირდება მსლქ-ის კონცენტრაციაც, მაგრამ დსლქ განიცდის უფრო მკვეთრ ცვლილებებს, რაც საბოლოო ჯამში მნიშვნელოვნად აქვეითებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის (გსს) დაავადებების განვითარების რისკს (186, 188, 193).

ადამიანის ორგანიზმისთვის ენერჯის ძირითად წყაროს წარმოადგენს ნახშირწყლები, ცილები და ცხიმები, რომლებიც მაკრონუტრიენტების სახელითაა ცნობილი. აშშ-ის სოფლის მეურნეობის დეპარტამენტის და ადამიანის ჯანმრთელობის დაცვის სამსახურმა ერთობლივად შეიმუშავეს კვებითი პირამიდა, რომლის მიხედვითაც დღიური კალორიის 55-60%-ს უნდა შეადგენდეს

ნახშირყლები, 10-15%-ს _ ცილები, და 30%<ცხიმები, სადაც ნაჯერი ცხიმი არ უნდა აღემატებოდეს 10%-ს. დღიური კალორაჟი უნდა შეადგენდეს საშუალოდ 2000 კკალ-ს (214).

კვების ხასიათის მნიშვნელობაზე ათეროსკლეროზის განვითარებასა და პროგრესირებაში მეტყველებს მრავალი ფაქტი, მაგ. იაპონიის კუნძულ იოშიფუსას მოსახლეობა ცნობილი იყო სიცოცხლის ხანგრძლივობით, რის მიზეზად მიიჩნევდნენ კვების რაციონს, რომელიც ძირითადად მოიცავდა თევზს, ბოსტნეულს და ბრინჯს. ასეთი საკვები ნაჯერ ცხიმს ძალიან მცირე რაოდენობით შეიცავს. ამერიკელი სამხედროების ცხოვრების შედეგად ამ კუნძულზე მნიშვნელოვნად შეიცვალა კვების ხასიათი. 44 მაგდონალდის გახსნის შემდგომ კვების რაციონში ნაჯერი ცხიმის წილი მნიშვნელოვნად გაიზარდა და დაემსგავსა ამერიკულ კვების სტილს, რამაც გამოიწვია ადგილობრივი მცხოვრებ მამაკაცებში სიმსუქნის ზრდა 47%-ით, რამაც განაპირობა გსს დაავადებების მკვეთრი ზრდა. ეს ფაქტი ნათლად მეტყველებს კვების ხასიათის როლზე კარდიოვასკულური დაავადებების წარმოშობაში (124, 116).

ბალანსირებული კვებით მნიშვნელოვნად მცირდება ისეთი ქრონიკული დაავადებების რიცხვი, როგორცაა ოსტეოპოროზი, სიმსივნური და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები(28, 177).

1970 წელს შვიდი ქვეყნის კლასიკურმა კვლევებმა გვიჩვენა პირდაპირი კორელაციის არსებობა საკვები ცხიმის რაოდენობასა, სქ-სა და გიდ-ით სიკვდილიანობას შორის (77, 179). სხვა მრავალ კვლევაშიც გამოვლინდა ანალოგიური შედეგები. მაგალითად ჩინეთში აშშ-თან შედარებით მნიშვნელოვნად დაბალია გიდ-ით ავადობის და სიკვდილიანობის შემთხვევები, რადგან მათი საკვები რაციონი ხასიათდება ცხიმის დაბალი და ბოჭკოვანი საკვების მაღალი შემცველობით (161, 168, 176, 194, 217). გარდა ამისა იგი ზრდის შაქრიანი დიაბეტის განვითარების რისკს.

ცხოველებზე ჩატარებულმა ცდებმაც გამოავლინა პირდაპირი კავშირის არსებობა დსლქ-ის კონცენტრაციასა და ათეროსკლეროზის განვითარებას შორის. ცხოველებში ქოლესტერინის და ნაჯერი ცხიმებით მდიდარი დიეტას თან სდევს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის (დსლქ) კონცენტრაციის

მატება და ინტიმაში ფოლაქის გაჩენა. ათეროსკლეროზის სტადიები თანმიმდევრულად ვითარდება, ისევე როგორც ადამიანში. გამოვლინდა, რომ მაიმუნებში ათეროსკლეროზის მიმდინარეობა რეგრესიას განიცდის ანტიათეროგენული დიეტის შედეგად ქოლესტერინის კონცენტრაციის დაქვეითების პარალელურად (147, 217). ასეთი კვლევები ადასტურებენ მიზეზობრივი კავშირის არსებობას დსლქ-სა და ათეროსკლეროზის განვითარებას შორის.

ეპიდემიოლოგიური კვლევები კი იძლევიან იმ ძირითადი საკვები კომპონენტების იდენტიფიკაციის საშუალებას, რომლებიც გვევლინებიან ეტიოლოგიურ ფაქტორებად გსს დაავადებათა პათოგენეზში. ასეთ კვლევებში ნანახი იქნა სარწმუნო კავშირი როგორც საერთო, ასევე ნაჯერ ცხიმს, ქოლესტერინსა და გსს დაავადებით გამოწვეულ სიკვდილიანობას შორის (49).

ასეთ ეპიდემიოლოგიურ კვლევებს მიეკუთნება შვიდი ქვეყნის კვლევა (109), იაპონია-ჰონოლულუ-სან-ფრანცისკოს კვლევა (100, 103) სადაც შესწავლილ იქნა კავშირის არსებობა საკვებ ცხიმსა და კარდიოვასკულურ დაავადებას შორის საშუალო ასაკის მამაკაცების დიდ პოპულაციაში.

შვიდი ქვეყნის კვლევაში დაადგინეს 7 დღიანი კვების რაციონი. აღმოჩნდა, რომ ამერიკელთა დღიურ რაციონში საკვები ცხიმი შეადგენდა 40%-ს, იაპონიაში <20%. ეს კვლევა, რომელშიც მონაწილეობდა 12 000-ზე მეტი მამაკაცი 16 პოპულაციიდან, პირველი იყო, რომელმაც აჩვენა მჭიდრო და სარწმუნო კავშირი ნაჯერი ცხიმის მოხმარებასა და გსს დაავადებებით გამოწვეულ სიკვდილიანობას შორის($r=0.84$).

მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული იაპონია-ჰონოლულუ-სან-ფრანცისკოს კვლევაშიც, რომელიც მოიცავდა საშუალო ასაკის მამაკაცებს იაპონიიდან, ჰონოლულუდან და სან-ფრანცისკოდან (100, 103). სამივე ჯგუფის კვების რაციონი მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდა ერთმანეთისგან. აქედან იაპონელები ყველაზე ნაკლებად მოიხმარდნენ ცხიმს, მასზე მოდიოდა დღიური ენერჯის 15%, ჰონოლულუში-33%, ხოლო სან-ფრანცისკოში 38%.

აღმოჩნდა, რომ სან-ფრანცისკოს ჯგუფში მაღალი იყო კარდიოვასკულური დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობა ჰონოლულუს და იაპონიის ჯგუფთან

შედარებით. მოხმარებული ცხიმის რაოდენობის შესაბამისად იზრდებოდა საერთო ქოლესტერინის და ათეროგენული ლიპოპროტეინების დონე თითოეულ ჯგუფში.

ოთხმა სხვა ეპიდემიოლოგიურმა კვლევამ გამოავლინა, რომ მამაკაცები, რომლებიც იღებდნენ საკვები ცხიმის ნაკლებ რაოდენობას, ცხოვრობდნენ დიდხანს და დაბალი იყო ასეთ კონტიგენტში მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევები(30, 120).

საერთაშორისო რეკომენდაციების მიხედვით სასურველია ცხიმი შეადგენდეს საერთო კალორაჟის 30%-ს, აქედან ნაჯერი ცხიმი არ უნდა აღემატებოდეს მიღებული ცხიმის 1/3-ს (55, 156).

1913 წელს ანიჩკოვმა პირველად დაადგინა საკვები ქოლესტერინის როლი ათეროსკლეროზის პათოგენეზში ბოცვრებზე ჩატარებული ცდების შედეგად. მას შემდეგ მრავალ კვლევაში გამოვლინდა, რომ საკვები ქოლესტერინის ჭარბი მიღება იწვევს ქოლესტერინის გაზრდილ კონცენტრაციას სისხლში (45, 54, 88, 157) რაც განაპირობებს ათეროსკლეროზის რისკის ზრდას(34, 41, 113-115). ზოგიერთმა კვლევამ გამოავლინა, რომ კვებითი ქოლესტერინი ნაკლებად არეგულირებს სისხლში ქოლესტერინის დონეს ცხიმოვანი მჟავებისაგან განსხვავებით. ხოლო მეცნიერთა ნაწილი თვლის, რომ

ქოლესტერინის კონცენტრაცია მნიშვნელოვნად იზრდება სისხლში, როდესაც იგი ორგანიზმში ხვდება ნაჯერ ცხიმოვან მჟავებთან ერთად(131, 139, 187-188)

პლანმაში დსლქ-ის კონცენტრაცია კვებითი ქოლესტერინის მიღების შედეგად შესაძლოა განპირობებული იყოს აგრეთვე გენეტიკური ფაქტორებით.

როდესაც ნაჯერი ცხიმის მოხმარება შეამცირეს დღიური ენერჯის 7%-მდე, ხოლო ქოლესტერინის <200მგ/დლ, დსლქ-ის კონცენტრაცია დაქვეითდა 15-20%-ით(112, 142).

ორგანიზმის დღე-ღამური მოთხოვნილება ქოლესტერინზე შეადგენს დაახლოებით 30 გ-ს, მაგრამ 100-1400 მგ ქოლესტერინის მიღება ჯანმრთელ ადამიანში არ იწვევს მნიშვნელოვან ცვლილებებს, მაგრამ ათეროსკლეროზით დაავადებულებში ქოლესტერინი ხანგრძლივად რჩება სისხლში(A.V Chobinian, B.A Burrows, W Hollander, 1962) და მისი მომატებული კონცენტრაცია იწვევს მთელ რიგ

ცვლილებებს ნეიროენდოკრინულ სისტემაში, კერძოდ იზრდება მინერალოკორტიკოიდების და მცირდება გლუკოკორტიკოიდების აქტივობა (И.М Ганджа ,1978г) რაც განაპირობებს ცვლილებებს სისხლძარღვის კედელში (P. Constantinides. 1965). ამასთანავე უნდა აღინიშნოს, რომ ქოლესტერინის შეყვანას ორგანიზმში თან სდევს დაცვითი მექანიზმების ჩართვა, პოხიერი უჯრედების აქტივაცია – იზრდება ჰეპარინის კონცენტრაცია, აგრეთვე ბაზოფილების რიცხვი.

ათეროსკლეროზის განვითარებაში ქოლესტერინის მომატებასთან ერთად დამატებით როლს თამაშობს კვებით რაციონში უჯერი ცხიმოვანი მჟავების და ფოსფოლიპიდების ნაკლებობა. ისინი ზრდიან ქოლესტერინის ხსნადობას და აფერხებენ მის მოხვედრას სისხლძარღვის კედელში. ამასთან ერთად უჯერი ცხიმოვანი მჟავები ასუსტებენ სისხლის კოაგულაციურ თვისებებს და ზრდიან ფიბრინოლიზურ აქტივობას. ცხოველურ ცხიმებს კი გააჩნიათ საწინააღმდეგო მოქმედება(C. Н Алтухова, 1964).

ქოლესტერინის მნიშვნელობაზე ათეროსკლეროზის განვითარებაში მეტყველებს ის ფაქტიც, რომ ვეგეტარიანელებში, რომლებსაც აღენიშნებათ ქოლესტერინის დაბალი დონე სისხლში, მნიშვნელოვნად დაბალია გიდ-ით და ცერებროვასკულური დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილიანობა. აღსანიშნავია ისიც, რომ ვეგეტარიანელ ქალებში ფსიქიური დარღვევებით გამოწვეული სიკვდილიანობაც დაბალია(107).

ნაჩვენებია, რომ სისხლში ქოლესტერინის დაქვეითებას თან სდევს ენდოთელის რეგენერაციის დაჩქარება, NO-ს მიმართ სისხლძარღვთა მგრძობელობის გაზრდა, რაც აუმჯობესებს ჟანბადის დიფუზიას ენდოთელიდან (198). დსლქ-ის კონცენტრაციის დაქვეითებისას კი მცირდება ლიპიდების ზეჟანური დაჟანგვა, რაც ამცირებს ენდოთელზე მათ ციტოტოქსიურ მოქმედებას (7). ცნობილია, რომ სისხლში დსლქ-ს მაღალი კონცენტრაცია 12-ჯერ ზრდის გიდ-ისგან გამოწვეულ სიკვდილიანობას, ამავე დროს ყოველი მესამე პაციენტი იტარებს მკურნალობას, რომელიც მიმართულია ქოლესტერინის კონცენტრაციის დაქვეითებისაკენ (174). აქედან გამომდინარე აშშ-ს ნაციონალური ქოლესტერინის საგანმანათლებლო პროგრამის ექსპერტები, საერთო ქოლესტერინს განიხილავენ როგორც პარამეტრს,

რომელიც გამოიყენება გიდ-ის მქონე პაციენტებში, ჰიპოლიპიდემიური მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად, მაგრამ თვლიან, რომ უნდა დავეყრდნოთ მხოლოდ სისხლში დსლქ-ს გამოკვლევას (195). ამ პროგრამის ექსპერტები აუცილებლად მიიჩნევენ დსლქ-ს მაჩვენებლების დაქვეითებას 100 მგ/დლ- მდე და ქვემოთ იმ პაციენტებში, რომელთაც უკვე აღენიშნებათ ათეროსკლეროზის ნიშნები (174).

ზოგიერთი ავტორის აზრით, კავშირი სისხლში ქოლესტერინის კონცენტრაციასა, ათეროსკლეროზით გამოწვეულ სიკვდილიანობას და კვების ხასიათს შორის არაა მჭიდრო (S Lopez, W. A Krehl, R. Hodges. 1966) რასაც ხსნიან იმ ფაქტით, რომ კორონარული ათეროსკლეროზით სიკვდილიანობა გაიზარდა ევროპის 13 ქვეყანაში 1934-1959 წლებში 195-დან 213-მდე ყოველ 100 000 მცხოვრებზე. კვების ხასიათი ამ პერიოდის განმავლობაში მნიშვნელოვნად არ შეცვლილა, მაგრამ ამ პერიოდში მაღალი იყო ნერვული დაძაბულობის დონე, რაც მეტყველებს ლიპიდური ცვლის დამოკიდებულებაზე ნერვულ-ფსიქიურ დაძაბულობასთან.

ექსპერიმენტული კვლევებით დადასტურდა (Ю.Т. Пушкаря 1953 Т. Д Шхвацавая, Л. А Мясникова, 1968). ნერვულ სისტემაზე გამაღიზიანებელი საშუალებებით (ფენამინი, კარბოქოლინი, კოფეინი და ეფედრინი) მოქმედებისას ხდება ქოლესტერინის კონცენტრაციის ზრდა, რაც აძლიერებს აორტის ლიპიდოზს (148).

თუ გავითვალისწინებთ იმ ფაქტს, რომ ქოლესტერინის დღე-ღამური მოთხოვნილება წარმოადგენს 25 გ-ს და თუ საკვებით მივიღებთ მხოლოდ 5 გ-ს, დანარჩენი 20 გ ორგანიზმში წარმოიქმნება, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ ალიმენტურ ფაქტორს ყოველთვის არ ენიჭება გადამწყვეტი მნიშვნელობა ათეროსკლეროზის განვითარებაში.

რაც შეეხება ცილებს, ცნობილია, რომ ისინი მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ წონის რეგულაციაში (111, 113). დღიურ კვებით რაციონში ცილების მაღალი შემცველობა აქვეითებს შიმშილის შეგრძნებას და სწრაფად იწვევს დანაყრებას ნახშირწყლებისა და ცხიმებისგან განსხვავებით (120). ცილებით მდიდარი საკვების გამოყენებისას საგძნობლად დაბალია მოხმარებული საკვების რაოდენობა, რაც

ცხოველებზე და ადამიანებზე ჩატარებული კვლევებისას გამოვლინდა (167). დადგინდა ისიც, რომ დიეტის შედეგად, სადაც მაღალია ცილის შემცველობა, წონაში კლება უპირატესად ხდება ცხიმოვანი ქსოვილის შემცირების ხარჯზე (74).

დროთა განმავლობაში მრავალი დიეტა იქნა შემუშავებული ცილის მაღალი შემცველობით, რომელიც პოპულარული გახდა, რადგან ისინი განაპირობებენ წონაში სწრაფ კლებას (57), მაგრამ შემდგომში ცნობილი გახდა, რომ ასეთ დიეტებს გააჩნიათ უარყოფითი გავლენა კალციუმის ბალანსზე და ზრდიან ისეთი ქრონიკული დაავადებების რისკს, როგორცაა ოსტეოპოროზი, თირკმელების უკმარისობა და კორონარული დაავადება (62). ამიტომ, დღიურ კვებით რაციონში საკვები კომპონენტების სწორ განაწილებას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება.

1.4 ჰიპოლიპიდემიური დიეტა და მისი ეფექტურობა

მჭიდრო კავშირის არსებობამ, საკვები ცხიმის მოხმარებასა, სისხლში ქოლესტერინის კონცენტრაციასა და გსს დაავადებას შორის, განაპირობა მრავალი დიეტის შექმნა, რომელიც მიმართულია ქოლესტერინის და ათეროგენული ლიპოპროტეინების დაქვეითებისაკენ სისხლში და შესაბამისად კარდიოვასკულური დაავადებების რისკის შემცირებისკენ.

ჰიპოლიპიდემიური დიეტის არსი მდგომარეობს სისხლში ქოლესტერინის და ათეროგენული ლიპოპროტეინების კონცენტრაციის დაქვეითებაში კვების მეშვეობით, რომელიც ორგანიზმის ფიზიოლოგიური მოთხოვნების ადექვატურია (14, 66, 169).

დიეტა დაფუძნებულია შემდეგ პრინციპებზე: 1. იმ პროდუქტების შეზღუდვა, რომელიც შეიცავს ნაჯერ ცხიმოვან მჟავებს. 2. ქოლესტერინით მდიდარი საკვების შეზღუდვა. 3. სიმსუქნის შემთხვევაში წონაში დაკლება.

1946 წელს მორისონმა პირველმა ჩაატარა კვლევა (139,140), სადაც გამოვლინდა საკვები ცხიმის და ქოლესტერინის როლი ათეროსკლეროზის განვითარებაში. მან ერთმანეთს შეადარა ორი ჯგუფი. I-ჯგუფში გაერთიანებული იყო 42 მამაკაცი და 8 ქალი გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტით და II საკონტროლო ჯგუფში 43 მამაკაცი და 7 ქალი ასევე გულის იშემიური დაავადებით. I ჯგუფის Pპაციენტები

ასრულებდნენ დაბალ ცხიმის და ქოლესტერინის შემცველ დიეტას სამი წლის განმავლობაში. ექსპერიმენტულ ჯგუფში საკონტროლოსთან შედარებით სარწმუნოდ საერთო ქოლესტერინის დონე და შემცირდა გსს გამოწვეული სიკვდილიანობა.

1956-1965 წლებში სხვა მცირერიცხოვანი კვლევებიც განხორციელდა, რომლებმაც ანალოგიური შედეგები აჩვენა. 1965 წლის შემდეგ კი წინა წლებთან შედარებით ამ მიმართულებით უფრო დიდი კვლევები ჩატარდა. Finnish Mental Hospital კვლევაში მონაწილეობდა 10 000 მეტი პირი (136, 201, 202). საკვლევ დიეტაში რძე შეცვლილი იყო სოიოს ემულსიით, კარაქი-მარგარინით. ექსპერიმენტული დიეტის შედეგად გამოვლინდა საერთო ქოლესტერინის დაქვეითება 12-18%-ით, მამაკაცებში გსს დაავადებათა რისკი შემცირდა 53%-ით, ქალებში- 34%-ით.

ცნობილია, რომ სქ-ის კონცენტრაციის 1%-ით შემცირებისას გულ-სისხლძარღვთა დაავადების რისკი მცირდება 2-3-ით (125).

დღესდღეობით მსოფლიოში გიდ-ის განვითარების და თავიდან აცილების მიზნით უამრავი ჰიპოლიპიდემიური დიეტაა მოწოდებული, მაგრამ მათი ეფექტურობა საკამათოა.

არსებობს უამრავი კვლევა, სადაც სწორად შერჩეული ლიპიდდამწევი დიეტის შემდგომ მნიშვნელოვნად უმჯობესდება ლიპიდური პროფილი, შესაბამისად რისკიც მცირდება. ზოგიერთი მკვლევარი თვლის, რომ სწორად შერჩეულ დიეტას შეუძლია შეამციროს კარდიოვასკულური დაავადების რიცხვი, ისევე როგორც ლიპიდდამწევ წამლებს (209, 215).

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე დიეტაში საკვები კომპონენტების სწორ განაწილებას. კერძოდ უჯერი და ნაჯერი ცხიმების თანაფარდობას.

საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ჰარვარდის სკოლის მიერ ჩატარებულ კვლევაში საკვები ცხიმის მიღებასა და გიდ-ის განვითარებას შორის მნიშვნელოვანი კავშირი არ გამოვლენილა. მაგრამ შემდგომმა კვლებმა აჩვენა ზოგიერთი ცხიმის სახეობას, როგორცაა მონოუჯერი ცხიმები (ზეთისხილის ზეთი) გააჩნია პროტექტორული თვისებები და ამცირებს გიდ-ის რისკს (60, 169), რაც დადასტურდა 300 000 ამერიკელზე ჩატარებული დიეტოთერაპიის შემდგომ.

ოსლოში ჩატარებულ კვლევაში მონაწილეობა იღებდა 412 რანდომიზირებულად შერჩეული 30-64 წლის მამაკაცი გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტით, რომლებიც ასრულებდნენ სტანდარტულ ლიპიდ-დამწვევ დიეტას 1-2 წლის განმავლობაში. ექსპერიმენტში მიეცათ დიეტა დაბალი ნაჯერი ცხიმების(<8.5%-საერთო კალორაჟის) და მაღალი პოლიუჯერი ცხიმის(20.7% საერთო კალორაჟის). 5 წლიანი დაკვირვების შემდგომ გამოვლინდა სქ-ის დაქვეითება 17.6%-ით. ამ ჯგუფში 11 წლის შემდეგ აღინიშნა მნიშვნელოვნად დაბალი სიკვდილობა მიოკარდიუმის ინფარქტით (33%-ით) სხვა ჯგუფებთან შედარებით. სიკვდილიანობის მაჩვენებელი ამ პათოლოგიით შემცირდა 26%-ით (179, 188). ექვს აღარ იწვევს ის ფაქტი, რომ სქ-ის და დსლქ-ის დონეები პირდაპირ კავშირშია გიდ-ით გამოწვეული სიკვდილიანობის რისკთან.

დიეტის ეფექტების შესასწავლად მრავალ კვლევაში გამოყენებულ იქნა ანგიოგრაფიული მეთოდი. რამაც აჩვენა, რომ საერთო ქოლესტერინის შემცირებას დიდი გავლენა გააჩნია კორონარული ათეროსკლეროზის მიმდინარეობაზე. ასეთ კვლევებს მიეკუთვნება CLAS (Cholesterol lowering Atherosclerosis Study) და STARS (St Thomas Atherosclerosis regression Study). ოორივე გამოკვლევამ დაადასტურა, რომ დიეტის შედეგად ქოლესტერინის დონის დაქვეითებას შეუძლია გამოიწვიოს ათეროსკლეროზის პროცესის პროგრესირების ინჰიბირება, რაც დადასტურდა კორონაროგრაფიის შედეგად. სამ წლიანი ლიპიდდამწვევი დიეტის შემდგომ ათეროგენული ლიპოპროტეინების დაქვეითების პარალელურად ექსპერიმენტულ ჯგუფში კორონარის სტენოზის ხარისხი შემცირდა 0,5%-ით, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში სტენოზის ხარისხი გაიზარდა 5,6%-ით($p<0,001$)(194, 151).

ორნიშის კვლევაში (81, 152) დიეტის დღიურ რაციონში 7% მოდიოდა ცხიმზე, 15-20% ცილაზე, 70-75% ნახშირწყლებზე, 12მგ ქოლესტერინზე. კორონარებში არსებული ფოლაქები გამოკვლეულ იქნა ანგიოგრაფიულად Eექსპერიმენტულ ჯგუფში დსლქ- შემცირდა 37%-ით($p<0.01$). მსლქ მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ განუცდია. პაციენტთა 82% გამოვლინდა ათეროსკლეროზული ფოლაქების მცირედი რეგრესია ერთი წლის შემდეგ სტენოკარდიულ შეტევათა რიცხვი შემცირდა 91%-ით, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში აღინიშნა ამ ციფრის ზრდა 165%-მდე (152). ამავე

ექსპერიმენტულ ჯგუფში 5 წლის შემდეგ 2,5 შემცირდა გიდ-ით გამოწვეული სიკვდილიანობის რიცხვი. კორონარის სტენოზის ხარისხი შემცირდა 8%-ით საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, სადაც ეს მაჩვენებელი გაიზარდა 28%-ით.

ზოგიერთ კვლევაში დიეტას თან ერთვის ფიზიკური აქტივობის ზრდა და სხვა რისკ-ფაქტორების შემცირება, რაც მნიშვნელოვნად ზრდის დიეტის ეფექტურობას. სტენფორდის პროექტში დიეტას ცხიმის დაბალი შემცველობით იცავდა 300 გიდ-ის მქონე პირი. რაც გულისხმობდა ფიზიკური აქტივობის ზრდას და აგრეთვე თამბაქოს შემცირებას და წნევის ციფრების კონტროლს. ერთი წლის შემდეგ დსლქ შემცირდა 22%-ით, ტრიგლიცერიდები 20%-ით, მსლქ მოიმატა 12%-ით. კორონარების სტენოზირებული სემენტების რიცხვი 47% ნაკლები აღმოჩნდა საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით (173).

თითქმის ყველა კვლევამ გამოავლინა, რომ საკვები ცხიმის შემცირება დღიურ რაციონში, მათ შორის ნაჯერი ცხიმის წილის, პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავების ზრდა, მნიშვნელოვნად ამცირებს გსს დაავადებით გამოწვეულ ავადობის და სიკვდილიანობის რიცხვებს, რაზეც კორონაროგრაფიული კვლევის შედეგებიც მეტყველებს.

მართალია დიეტის შემდგომ უფრო ნაკლებად ქვეითდება დსლქ-ის დონე ვიდრე სტატინებით მკურნალობის შედეგად, მაგრამ არსებობს მონაცემები რომლებიც ადასტურებენ, რომ დიეტოთერაპიის შედეგად უფრო მეტად მცირდება კარდიოვასკულური დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილიანობა (136, 202).

სიმსუქნის ასე სწრაფი გავრცელებიდან გამომდინარე, მიუხედავად არსებული დიეტებისა მრავალი ახალი დიეტა შეიქმნა, მაგრამ მათი ეფექტურობის შეფასება არ შეიძლება მხოლოდ წონაში კლების ხარისხის მიხედვით, მეორის მხრივ ამან შეიძლება გავლენა იქონიოს კარდიოვასკულური დაავადებების რისკზე.

არსებობს დიეტები, რომლებიც განაპირობებენ წონაში სწრაფ კლებას, მაგრამ ზრდიან სისხლში ქოლესტერინის და ათეროგენული ლიპოპროტეინების დონეს და ზრდიან კარდიოვასკულურ რისკს. მაგალითად ატკინსის დიეტა ითვალისწინებს ნახშირწყლების მკვეთრ შემცირებას, სადაც დღიური რაციონის საერთო კალორიაჟის 68% მოდის ცხიმზე, 27%- ცილაზე და მხოლოდ 5% ნახშირწყლებზე (185).

ნახშირწყლების ასეთი მკვეთრი შემცირების შედეგად, ორგანიზმის ენერგეტიკული მოთხოვნების საპასუხოდ ხდება ცხიმის ოქსიდაცია და კეტოზის განვითარება. კეტონური სხეულები გამოიყოფა ურინების სახით სითხესთან ერთად. სწრაფი წონაში კლებაც შესაძლოა განპირობებული იყოს ამ დიურეტიკული ეფექტით (185).

4 რანდომიზირებული კვლევა, რომელიც მიზნად ისახავდა ერთმანეთისთვის შეედარებინა დიეტები ცხიმის დაბალი შემცველობით და ნახშირწყლების დაბალი შემცველობით (73, 44, 167, 190), ექვსი თვის შემდეგ გამოვლინდა წონაში მკვეთრი კლება 4-6კგ მეტით დაბალ ნახშირწყლოვანი დიეტის შედეგად.

ამ მიმართულებით Foster et.al (73) აწარმოებდა რანდომიზირებულ კვლევას, სადაც მონაწილეობას ღებულობდა 63 მსუქანი პირი, რომელთაგანაც ნაწილი იცავდა დაბალნახშირწყლოვან, ხოლო ნაწილი დაბალ ცხიმის შემცველ დიეტებს. ერთი წლის შემდეგ წონაში უფრო მკვეთრი კლება აღინიშნა პაციენტთა იმ ნაწილში, რომლებიც ასრულებდნენ დიეტას ნახშირწყლების დაბალი შემცველობით. წონის კლების მიუხედავად არ გამოვლინდა მსლქ-ის დონის მატება და ტრიგლიცერიდების რაოდენობის შემცირება. სტერნის ანალოგიურ კვლევაში კი, 6 თვის შემდეგ აღინიშნა მსლქ-ის დონის მატება და ტრიგლიცერიდების შემცირება (190).

DASH(Dietary Approach to Stop Hypertension) დიეტა მიმართულია ჰიპერტენზიის შეჩერებისკენ და მსგავსია მედიტარიანული დიეტის. რაც გულისხმობს ხილის, ბოსტნეულის, ცხიმის დაბალი შემცველი პროდუქტების, მარცვლეულის, თხილის, თევზის გამოყენებას და ნაჯერი ცხიმის შემცველი პროდუქტების- წითელი ხორცის, აგრეთვე ტკბილეულის რაოდენობის შემცირებას. ორიგინალურ DASH კვლევაში ჩართული იყო 459 პაციენტი(207), რომელთა სისტოლური წნევა <160 მმ.ვწყს, ხოლო დიასტოლური 80-95 შორის. აღმოჩნდა, რომ 3 თვის შემდეგ სისტოლური წნევა შემცირდა 5,5 მმ-ით და დიასტოლური 3,3 მმ-ით საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით (სადაც ცხიმი შეადგენდა დღიური ენერჯის 37%, ამერიკული დიეტის მსგავსად). ვინაიდან DASH დიეტა მსგავსია მედიტარიანული დიეტის, მას შეუძლია შეამციროს როგორც კარდიოვასკულური, ასევე ჰიპერტენზიის რისკი.

მიუხედავად არსებული მრავალრიცხოვანი დიეტებისა დღესდღეისობით არცერთი მათგანი არ არის სრულყოფილი და იდეალური. მაგრამ ფაქტია, რომ დიეტის ეფექტები მნიშვნელოვნად იზრდება ცხოვრების სტილის მნიშვნელოვანი შეცვლით, თამბაქოს შემცირებით და ფიზიკური აქტივობის ზრდით.

II. მ ა ს ა ლ ა და მ ე თ ო დ ე ბ ი

2.1 კლინიკური მასალის დახასიათება

კვლევაში მონაწილეობას იღებდა 128 მამაკაცი, აქედან აფხაზეთიდან დევნილი 67 პირი და ადგილობრივი მცხოვრები 61 პირი (საშუალო ასაკს შეადგენდა 54 ± 12.1 წელი). მათი დაყოფა მოხდა შემდეგნაირად: I- ჯგუფში გაერთიანდა გიდ-ის მქონე დევნილი მამაკაცები (36 პირი). II- გიდ-ის მქონე ადგილობრივი მამაკაცები (34 პირი) დიაგნოზი დადასტურებული იქნა ანამნეზით, კლინიკური მონაცემებით, გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტით, ფიზიკური დატვირთვის ტესტით ან კორონაროანგიოგრაფიით. ხოლო საკონტროლო ჯგუფებში გაერთიანდნენ პრაქტიკულად ჯანმრთელი მამაკაცები (საშუალო ასაკს შეადგენდა 52 ± 11.3 წელი) III- დევნილი (31 პირი) და IV- ადგილობრივი მამაკაცები (27 პირი) მათ გიდ გამოერიცხათ კლინიკური გამოკვლევებით (იხ. ცხრილი №1)

კვლევაში მონაწილე გიდ მქონე პაციენტებს აღენიშნებოდათ სტაბილური სტენოკარდია I-III ფუნქციური კლასი.

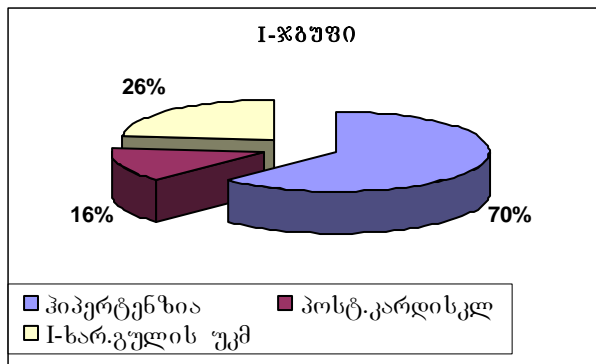
გამოკვლევებში არ იქნა ჩართული პაციენტები სტაბილური სტენოკარდია IV ფუნქციური კლასი (57) და არასტაბილური სტენოკარდიით (23) და გულის უკმარისობით II-IV ფუნქციური კლასით. აგრეთვე შაქრიანი დიაბეტით, მძიმე ხარისხის არტერიული ჰიპერტენზიით, ღვიძლის, თირკმელებისა და ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებებით. აგრეთვე ის ავადმყოფები რომლებიც ბოლო ორი თვის განმავლობაში იღებდნენ სტატინებს.

სტენოკარდიის დიაგნოზის დასმა მოხდა კანადის კლასიფიკაციის მიხედვით, ხოლო ჰიპერტენზიის შეფასება ხდებოდა ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციისა (ჯანმო) და არტერიული ჰიპერტონიის საერთაშორისო საზოგადოების ექსპერტთა

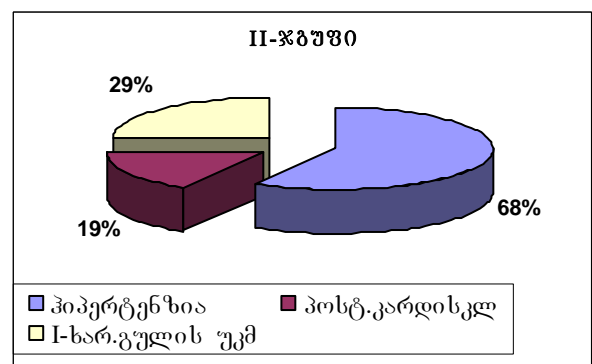
რეკომენდაციის მიხედვით, სიმძიმის ხარისხის დადგენა WHO-ISH კლასიფიკაციის მიხედვით (გაერთიანებული ნაციონალური კომიტეტის მე-7 ანგარიში (აშშ) – Evidence-Based Medicine Guidelines, 2003). აღნიშნული კლასიფიკაციის საფუძველზე გამოკვლეულ პაციენტთაგან I-ჯგუფში 16% აღნიშნებოდა პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი, ხოლო 52% გიდ-ის შეუღლებული იყო არტერიულ ჰიპერტენზიასთან. 24% აღნიშნებოდა I-II ხარისხის გულის უკმარისობა (დიგრამა№1).. II-ჯგუფში 19% აღნიშნებოდა პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი, ხოლო 55% გიდ-ის შეუღლებული იყო არტერიულ ჰიპერტენზიასთან. 22% აღნიშნებოდა I-II ხარისხის გულის უკმარისობა (დიგრამა№2).

პაციენტთა კლინიკური დახასიათება გიდ ჯგუფებში

დიგრამა№1



დიგრამა№2



ჩვენს მიერ შესწავლილი დევნილი მამაკაცები წარმოადგენდნენ განსაკუთრებული ფსიქოემოციური მდგომარეობის ჯგუფს. მათგან 88% უშუალოდ იღებდა მონაწილეობას საბრძოლო მოქმედებებში აფხაზეთის ომის დროს. გიდ-ის მქონე დევნილი მამაკაცები შეირჩა გიდ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობის მიხედვით, ანუ ყოველ მათგანს გააჩნდა გიდ-ის 10 წელზე ნაკლები ანამნეზი.

ცხრილი №1.

გამოკვლეულ პირთა განაწილება ჯგუფების მიხედვით

ძირითადი გიდ-ის ჯგუფები		საკონტროლო ჯგუფები	
I- ჯგუფი n =36	II- ჯგუფი n =34	III- ჯგუფი n =31	IV- ჯგუფი n =27
დევნილი გიდ-ის მქონე მამაკაცები	ადგილობრივი გიდ-ის მქონე მამაკაცები	დევნილი ჯანმრთელი მამაკაცები	ადგილობრივი ჯანმრთელი მამაკაცები

2.2.1. კვლევის კლინიკური და ანთროპომეტრიული მეთოდები

მასის ინდექსის – მი. დასადგენად განვსაზღვრეთ საკვლევ პირთა სიმაღლე და წონა. მი გამოსათვლელად გამოვიყენეთ შემდეგი ფორმულა:

$$\text{მი} = \text{წონა (კგ)} / \text{სიმაღლე (მ)}^2$$

გამოვიკვლიეთ სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევა (სამჯერადი გაზომვით).

2.2.2 სისხლის ბიოქიმიური კვლევის მეთოდები

ყველა გამოსაკვლევ პირისათვის სისხლის აღება მოხდა 12 საათიანი შიმშილის შემდეგ. ლიპიდური სპექტრის გამოკვლევა ჩატარდა სისხლის შრატში სპექტროფოტომეტრ “Janway 4500”-ის გამოყენებით. საერთო ქოლესტერინის (სქ) რაოდენობა განისაზღვრა ენზიმური მეთოდით (BioSystem, Spain), ტრიგლიცერიდების (ტგ)- ენზიმური მეთოდის (BioSystem, Spain) გამოყენებით, ხოლო მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის (მსლქ) და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის (დსლქ)- პირდაპირი განსაზღვრის მეთოდით (BioSystem, Spain), გამოითვალა ათეროგენობის ინდექსი(აი) - ფორმულით $\text{აი} = \text{დსლქ}/\text{მსლქ}$.

C-რეაქტიული ცილა (CRP) განისაზღვრა იმუნოფერმენტული ანალიზით,

ფიბრინოგენი – გრავიმეტრიული (Rutberg) მეთოდით. ფიბრინოგენის და CRP

გამოკვლევამდე 2 კვირით ადრე პაციენტებს არ ჰქონდა სხვა ანთებითი დაავადება ან ქირურგიული ჩარევა.

2.2.3. სხეულის შემცველობის განსაზღვრის მეთოდი

სხეულის შემცველობის შეფასება მოხდა აპარატ “Maltron body composition analyzer BF-907”-ის საშუალებით. იგი წარმოადგენს ბიოელექტრული იმპედანსის არაინვაზიურ მეთოდს, რომლის მეშვეობითაც შესაძლოა განისაზღვროს ორგანიზმში თავისუფალი ცხიმის, კუნთოვანი მასის. და წყლის პროცენტული და რაოდენობრივი შემცველობა. თითოეული პაციენტის ინდივიდუალური მონაცემების (ასაკი, სქესი, წონა, სიმაღლე, რასა, ფიზიკური განვითარება) გათვალისწინებით აპარატის საშუალებით დგინდება თითოეული ინდივიდისთვის აღნიშნული კომპონენტების სასურველი პროცენტული შემცველობა და პიროვნების სასურველი წონა. პაციენტების გამოკვლევისას მარჯვენა კიდურებზე (მტევანზე და ტერფზე) თავსდება ელექტროდები, რომლებიც უკავშირდებიან აპარატს. მეთოდი დაფუძნებულია სხვადასხვა ქსოვილის ელექტრული იმპულსისადმი განსხვავებულ განვლადობაზე.

2.2.4. პიროვნების ფსიქომეტრული კვლევის მეთოდი

პიროვნების კვლევის ფსიქომეტრული მეთოდებიდან განსაკუთრებული ყურადღება ჰპოვა მინესოტის მრავალფაზიანმა პიროვნულმა კითხვარმა _ Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI). ტესტი მოწოდებულია 1941 წელს, Hathaway, McKinley მიერ. ტესტის ავტორები მიზნად ისახავდნენ შეექმნათ მეთოდიკა, რომელიც სრულად შეისწავლიდა ადამიანის აქტუალურ მდგომარეობას. ამის შემდეგ აღნიშნული მეთოდიკა მნიშვნელოვნად დაიხვეწა. მთელი რიგი ავტორები აღნიშნავენ, რომ თანამედროვე ფორმით ტესტი პასუხობს ფსიქომეტრული მეთოდების მიმართ წაყენებულ ყველა მოთხოვნას.

MMPI წარმოადგენს პიროვნების შესწავლის ერთ-ერთ ყველაზე პოპულარულ მეთოდს(2, 3). მას წარმატებით იყენებენ სხვადასხვა ქვეყნის (საფრანგეთი, დანია, იაპონია და სხვ.) ფსიქოლოგები და კლინიცისტები.

MMPI მეთოდი იმ ფსიქიკური ფაქტორების ადრეული გამოვლინების საშუალებს იძლევა, რომლებიც გარკვეულ როლს ასრულებენ მთელი რიგი სომატური დაავადებების წარმოშობაში.

ჩვენს მიერ გამოყენებულ იქნა ამ ტესტის შემოკლებული ვარიანტი, რომელიც შეიცავს 71 მტკიცებას, როგორც კლინიკური სიმპტომებს, ასევე თვითშეფასების და სხვა კლინიკურ ასპექტებს. იმის მიხედვით, თუ რა შინაარსი აქვს ამ მტკიცებებს, კლასიფიცირდება შემდეგი სფეროები:

- I- სომატური სფერო;
- II- ფსიქოლოგიური მაჩვენებლები;
- III- ფსიქოპათოლოგიური დარღვევები.

მტკიცების არჩევისას გამოყენებული იყო კლინიკურ სახელმძღვანელოებში აღწერილი ტიპიური გამონათქვამები. თითოეული მტკიცების მნიშვნელობა პიროვნების ან აქტუალური მდგომარეობის განსასაზღვრელად ვლინდებოდა ტესტის ემპირიული სტანდარტიზაციის და ვალიდიზაციის პროცესში. ამ მიზნით ტესტში შემავალი მტკიცებები შესაფასებლად ეძლეოდათ ჯანმრთელთა დიდ ჯგუფს.

გამოკვლევის შედეგების მათემატიკური დამუშავების შედეგად მიიღება ქულები, რომელთა საშუალო მაჩვენებელი უდრის 50T. გადახრა საშუალო მაჩვენებლიდან 40-70T ფარგლებში მიუთითებს პიროვნების ხასიათისა და ტემპერამენტის ისეთ თავისებურებებზე, რომელიც დამახასიათებელია უმნიშვნელო ფსიქიური ანომალიების მქონე პირთათვის. აღნიშნულიდან გამომდინარე, მეთოდიკა გამოიყენება ჯანმრთელი ადამიანების გამოსაკვლევადაც.

მაჩვენებლები, რომლებიც მკვეთრად გადახრილია საშუალო მონაცემებისაგან, მიუთითებს პიროვნების მსგავსებას განსაზღვრულ კლინიკურ ჯგუფთან.

MMPI შემოკლებული ვარიანტი შეიცავს 11 ძირითად სკალას (3 საკონტროლო და 8 კლინიკური), რომლებიც საშუალებას იძლევა გაიზომოს შემდეგი ფსიქოპათოლოგიური მოვლენებისა და ტენდენციების გაოხატულობის ხარისხი:

I – იპოქონდრიის სკალა – მოწოდებულია ნევროზული ტიპის იპოქონდრიასთან დაკავშირებული პიროვნული მახასიათებლების შესასწავლად. ასეთი აშლილობის მქონე ადამიანებისთვის დამახასიათებელია საკუთარი სომის

ფუნქციებზე ზედმეტი ყურადღების მიპყრობა, წუხილი, ჩივილები; ეს ამცირებს ზოგადი აქტიურობისა და ინტერპერსონალური ურთიერთობის დონეს.

II – დეპრესიის სკალა – განსაზღვრავს სუბიექტური დეპრესიის დონეს, შფოთვისაკენ მიდრეკილებას, სტრესზე დეპრესიულ რეაქციებს. ასეთი მდგომარეობისთვის ზოგადად დამახასიათებელია პესიმიზმი, საკუთარი უსარგებლობის განცდა, სუიციდური ტენდენციები.

III – ისტერიის სკალა – იკვლევს, თუ რამდენად ავლენს სუბიექტი დემონსტრაციულ ქცევას, კლინიკაში კი – ისტერიულს. ჯგუფში, რომლის მიხედვითაც ვალიდიზირდებოდა სკალა, შედიოდნენ ავადმყოფები, რომელთა მდგომარეობა ხასიათდებოდა ეგოცენტრიზმით, დემონსტრაციული ქცევით, სომატური სიმნელებების აქცენტირებით. ასეთი ავადმყოფები სოციალურ ადაპტაციაში სიმნელებს უარყოფენ და შფოთვა გადააქვთ (და მისი გამომწვევი მიზეზები) ფიზიკურ სიმპტომებზე გადააქვთ, ხაზს უსვამენ თავისი დაავადების სიმძიმეს.

IV – ფსიქოპათიის სკალა - შედგენილია ამორალური და ასოციალური ტენდენციების გამოსავლენად, ფსიქოპათიური ქცევის შესაფასებლად. ამ ჯგუფში შემავალი ინდივიდებისათვის დამახასიათებელია საზოგადოებასი მირებული ქცევის ნორმების, მორალური და ეთიკური ფასეულობების უარყოფა, დისჰარმონია, კონფლიქტურობა.

მეხუთე სკალა ტესტის შემოკლებულ ვარიანტში არ იზომება.

VI – პარანოიის სკალა – ავლენს სენზიტიურობას, ეჭვიანობის, რიგიდულობის დონეს, აგრესიულ რეაქციებს, ეგოისტურ ტენდენციებს, გარშემომყოფთა ქცევაზე დაკვირვებისა და ანალიზისკენ მიდრეკილებას.

VII – ფსიქასთენიის სკალა მიზნად ისახავდა შეესწავლა ფსიქასთენიური სინდრომი, რომელიც მოიცავს ზოგიერთი სახეობის ფობიებს ეჭვიან-მშფოთვარე ხასიათს, დაურწმუნებლობას საკუთარ თავში, გარკვეული აზრებისა და ქმედებების აკვიატებასა და სხვ.

VIII – შიზოფრენიის სკალა – ზომავს საკვლევი ინდივიდის იმ ინდივიდებთან მსგავსების დონეს, რომელთაც ახასიათებთ უჩვეულო აზროვნება, გარემოს

თავისებური აღქმა, დეზორიენტაცია, სოციალურინ განმარტოებულობა, ჩაკეტილობა, დაბნეულობა და სხვ.

IX – ჰიპომანიის სკალა – პიროვნების გარკვეული აფექტური აშლილობის-ჰიპომანიის შესასწავლად არის მოწოდებული. ასეთი ადამიანებისთვის დამახასიათებელია აქტიურობის მაღალი დონე, ემოციური აგზნებადობა. ამ სკალის მონაცემების მიხედვით შესწავლებელია ვიმსჯელოთზოგადი აქტიურობის დონეზე. IX სკალა ზომავს ჰიპომანიის გამოვლენას ნორმალური ოპტიმიზმიდან მანიაკალურ აშლილობამდე.

მიღებული შედეგების სანდოობის შეფასებისათვის მეთოდოკა მოიცავს სამ საკონტროლო სკალას:

L სკალა – ავლენს ცდის პირის მისწრაფებას წარმოადგინოს თავი უკეთ, შელამაზებულად.

F სკალა – როდესაც სუბიექტი MMPI კითხვებზე პასუხის გაცემას აწარმოებს ისეთი ტენდენციით, რომელიც განსხვავდება ნორმატული ჯგუფისაგან, F სკალის მონაცემები ასახავს ამ განსხვავებას. აგრეთვე იგი მიუთითებს კვლევის შედეგების შემთხვევით ან განზრახ დამახინჯებაზე.

K სკალა – კორექციის სკალა, იგი შექმნილია ცდის პირის ჭარბი გულღიანობის ან ჭარბი ჩაკეტილობის კორექციის მიზნით. დაბალი მაჩვენებელი ძირითადად მიუთითებს არასაკმარის ადაპტაციაზე გარემოსთან, საკუთარ თავში დაურწმუნებლობას. მაღალი მაჩვენებლები მიუთითებს აშკარად გამოხატული დაცვითი რეაქციის არსებობას.

მიღებული სკალური მაჩვენებლები ქმნის MMPI -ს პროფილს, რომლის ანალიზი წარმოებს როგორც ცალკეული სკალის აბსოლუტური მაჩვენებლის ურთიერთმიმართების საფუძველზე.

MMPI -ს პროფილის განისაზღვრა კომპიუტერის მიერ ფსიქოლოგიური ტესტების ავტომატიზირებული პროგრამის (ვერსია OP 1.7) მეშვეობით.

საბოლოო დიაგნოზი დაისვა ფსიქოლოგ რ. მხეიძის დახმარებით.

2.2.5 ფაქტობრივი კვების შეფასება და ანტიათეროგენული დიეტა

ფაქტობრივი კვების შესაფასებლად შესწავლილ იქნა პაციენტთა ოთხ დღიანი კვების რაციონი გამოკითხვის მეთოდით. გამოთვლილ იქნა დღიურად მოხმარებული საკვების ენერგეტიკული ღირებულება და მასში საკვები კომპონენტების(ცილების, ცხიმების(ნაჯერი, უჯერი), ნახშირწყლების) პროცენტული განაწილება. მიღებული ოთხივე დღის მონაცემებიდან გამოყვანილ იქნა საშუალო მნიშვნელობა. საკვების კომპონენტების შემცველობის და ენერგეტიკული ღირებულების დადგენა მოხდა კომპიუტერული პროგრამა “რაციონის”(ვერსია 2.0) საშუალებით.

პაციენტების სამკურნალოდ გამოყენებულ იქნა ევროპის ათეროსკლეროზის საერთაშორისო საზოგადოების მიერ მოწოდებული ჰიპოლიპიდემიური დიეტა. რომელიც 2 საფეხურისაგან შედგება. I საფეხური გულისხმობს საკვები ცხიმის შემცირებას დღიური რაციონის 30%-ის ქვემოთ. დიეტა მიმართულის ბოჭკოვანი საკვების მაქსიმალური გაზრდისკენ. ცხიმის საერთო რაოდენობიდან ნაჯერი ცხიმი არ უნდა აღემატებოდეს 10%-ს. ნახშირწყლები უნდა შეადენდეს 55%-ს, ხოლო ცილები 15%-20%-ს. დღიურად მოხმარებული საკვების ენერგეტიკული ღირებულება არ უნდა აღემატებოდეს 2000-2500 კკალ-ს.

2.2.6 სტატისტიკური ანალიზი

მიღებული ციფრობრივი მონაცემები შეტანილ იქნა Exell -2003 სტატისტიკური პროგრამების მონაცემთა ბაზაში და დამუშავდა SPSS -13 პროგრამის სტატისტიკური პაკეტის გამოყენებით. კვლევის ყველა პარამეტრზე ყოველ ჯგუფში ვითვლიდით საშუალო მაჩვენებელს M+SD (M-საშუალო SD-სტანდარტული გადახრა). მონაცემთა სარწმუნოების ანალიზისთვის გამოვიყენეთ სტიუდენტის t ტესტი ($p \leq 0,05$). ყოველი პარამეტრისათვის კორელაცია ტესტირდებოდა Pearson მეთოდის მიხედვით.

თავი III კვლევის შედეგები

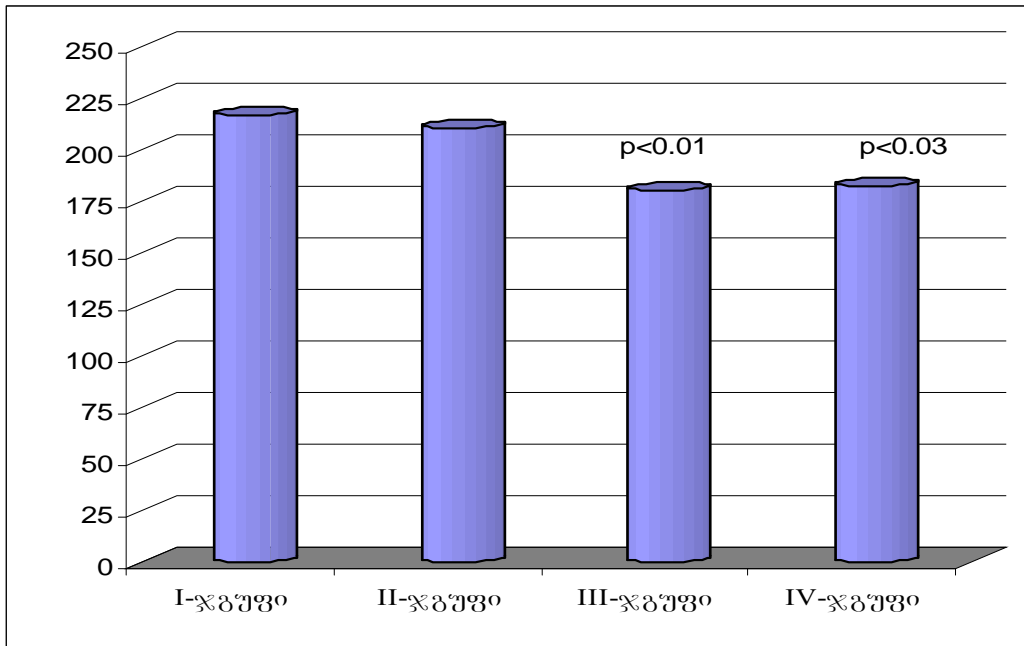
ლიპიდური ცვლის, ანთებითი მარკერების მონაცემების და გამოკვლევის შედეგები

ლიპიდური ცვლის შესწავლისას I და II ჯგუფის მაჩვენებლებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლენილა (ცხრილი №3). თუმცა I და III ჯგუფების შედარებისას სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება აღმოჩნდა სე (P<0.002) (დიაგრამა №3), დსლქ (P<0.003) (დიაგრამა №4), მსლქ (P<0.02) (დიაგრამა №5), ტრიგლიცერიდების(P<0.05) (დიაგრამა №6), ათეროგენობის ინდექსს (P<0.005) შორის. მსგავსი სურათი გამოვლინდა II და IV ჯგუფების შედარებისას. ანუ საკონტროლო ჯგუფებთან შედარებით მაღალი იყო ათეროგენული ლიპოპროტეინების დონე და დაბალი მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის (მსლქ) კონცენტრაციაა. უნდა აღინიშნოს, რომ ორივე საკონტროლო ჯგუფში ლიპიდური სპექტრის მაჩვენებლები ნორმის ზედა ზღვრის ფარგლებშია.

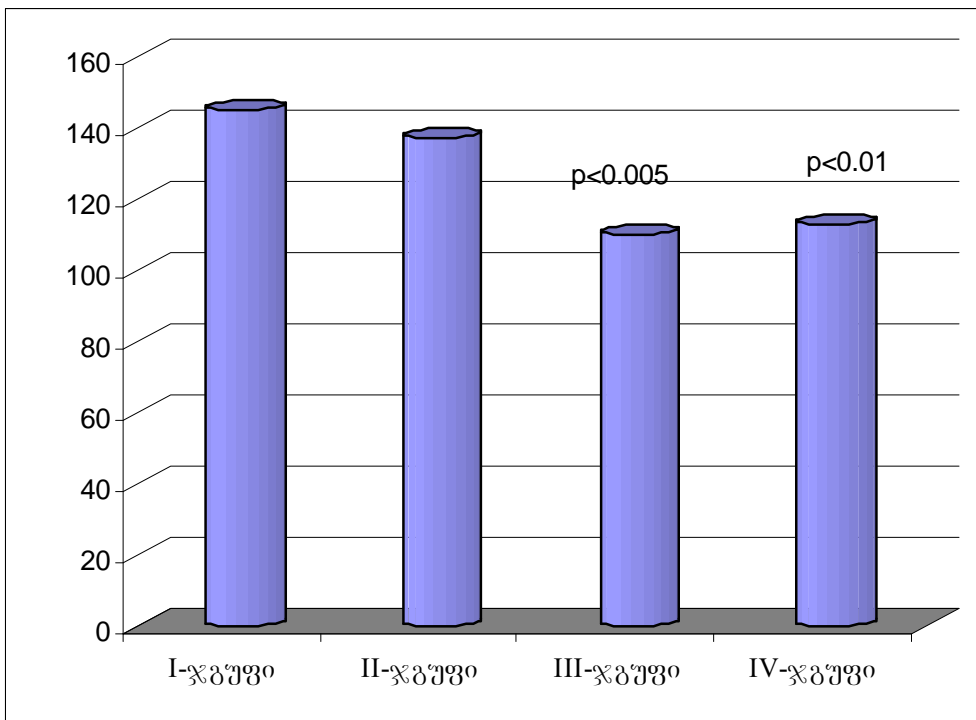
რაც შეეხება ანთებით ცილებს (ფიბრინოგენი და C-რეაქტიული ცილა), რომლებიც ითვლება გიდ-ის გამწვავების მარკერად, გიდ ჯგუფებში ეს მონაცემები მაღალი იყო გიდ ჯგუფებში საკონტროლოსთან შედარებით. I და III შედარებისას სარწმუნოდ განსხვავება გამოვლინდა როგორც CRP (P<0.05), ასევე ფიბრინოგენის მაჩვენებლებს(P<0.01) შორის (ცხრილი №4). II და IV შედარებისასაც იგივე მდგომარეობა გამოვლინდა. თუმცა გიდ ჯგუფების შედარებისას (I და II) ფიბრინოგენი წარმოადგენს ერთადერთ მაჩვენებელს, რომლის მიხედვითაც დევნილი კონტიგენტი

ლიპიდური ცვლის მონაცემები გამოკვლულ ჯგუფებში

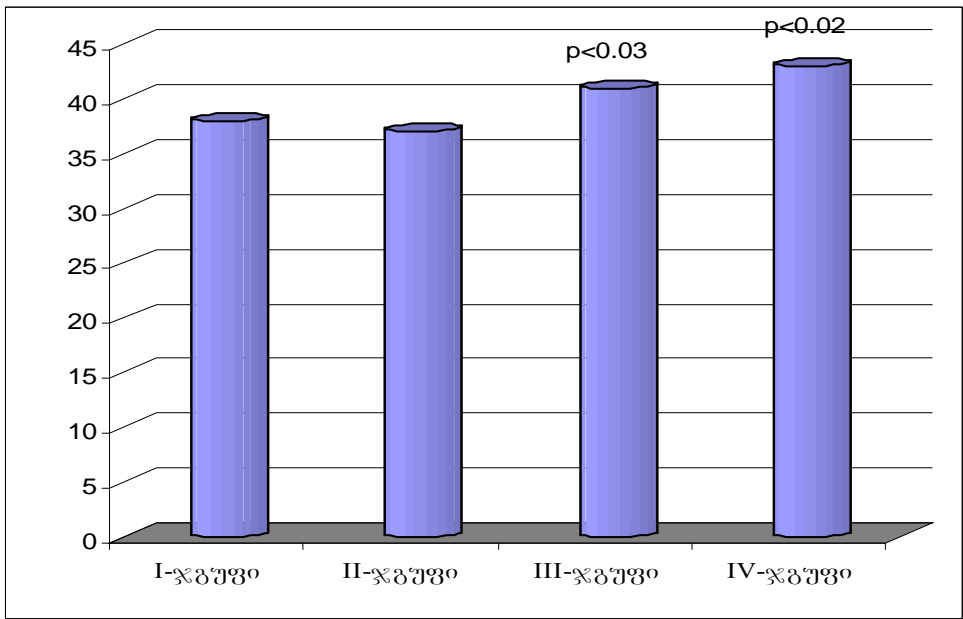
დიაგრამა №3. საერთო ქოლესტერინი



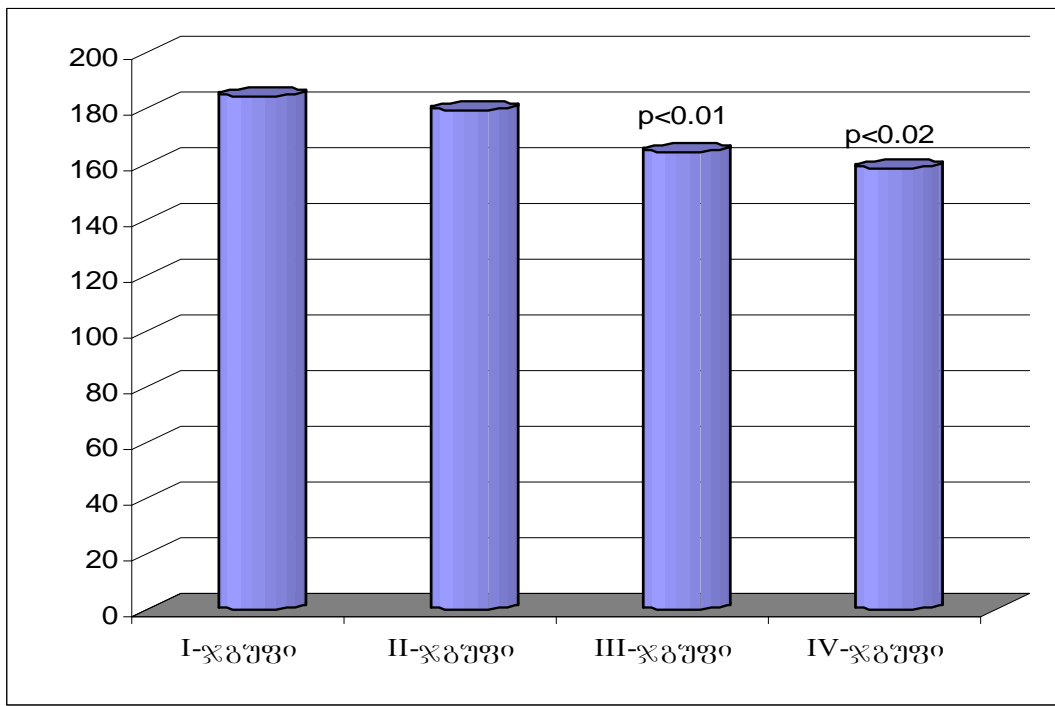
დიაგრამა №4. დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი



დიაგრამა №5. მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი



დიაგრამა №6. ტრიგლიცერიდები



განსხვავდება ადგილობრივისგან. ანუ ეს მონაცემი უფრო მაღალი იყო I- გიდ-ის მქონე დევნილ ჯგუფში(P<0.02).

როგორც I და III , ასევე II და IV –ის შედარებისას I და II ჯგუფებში საკონტროლოსთან(III, IV) საწმუნოდ მაღალი აღმოჩნდა როგორც სისტოლური ($P<0.01$) ასევე დიასტოლური ($P<0.01$) წნევის ციფრები (ცხრილი №2).

სხეულის მასის ინდექსის (ნორმა 20-25 კგ/მ²) და ორგანიზმში ცხიმის შემცველობის (18-24%) მიხედვით ჭარბი წონა აღენიშნება I ჯგუფის 42%-ს (24-30%), II- ჯგუფში 46%-ს, ხოლო სიმსუქნე (ცხიმი > 30%) I ჯგუფში 22.8%-ს, II- ჯგუფში 25.9%-ს.

I და II შედარებისას აღმოჩნდა, რომ სხეულის მასის ინდექსით ისინი სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისაგან. მაგრამ ბიოელექტრული იმპედანსის მეთოდის გამოყენებისას, რომლის საშუალებითაც დგინდება ორგანიზმში ცხიმის პროცენტული და რაოდენობრივი შემცველობა, აღმოჩნდა, რომ ადგილობრივ მოსახლეობას აღენიშნება ორგანიზმის ცხიმის მაღალი პროცენტული შემცველობა, რაც ამ მეთოდის გამოყენების უპირატესობაზე მეტყველებს. გამოვლინდა, რომ II ჯგუფში სარწმუნოდ მაღალია ორგანიზმში ცხიმის შემცველობა I-თან შედარებით ($P<0.01$), ასევე II-ში IV –სთან შედარებით ($P<0.04$) და I-ში III-სთან შედარებით ($P<0.01$).

ჯგუფებში შიდა კორელაციური კავშირების ანალიზისას გამოვლინდა, რომ დადებითი კავშირის არსებობა სქ-სა და დსლქ-ს შორის ოთხივე ჯგუფში (I- ჯგუფი: $r= 0.73$; $P<0.01$; II- ჯგუფი: $r= 0.68$; $P<0.01$; III- ჯგუფი: $r= 0.78$; $P<0.01$, IV- ჯგუფი: $r= 0.69$; $P<0.01$).

ცხრილი №2

კლინიკური კვლევის მონაცემები გიდ და საკონტროლო ჯგუფებში.

ჯგუფი	ასაკი	სისტოლური წნევა	დიასტოლური წნევა	სხეულის მასის ინდექსი	სხეულის ცხიმი (%)
-------	-------	--------------------	---------------------	-----------------------------	----------------------

I M±SD	57±7.61	155.6±22.7	98.4±11.2	26.8±6.9	26.2±6.3
II M±SD	55.5±10.4	152.2±27.9	95.5±12.45	28.3±6.6	29.7±5.23
III M±SD	49.2±11.3	128.6±23.1	87±10.9	22.3±8.7	21±4.2
IV M±SD	54.6±7.4	121.4±4.5	77.4±6.1	23.3±2.8	22.6±5.7
p-I/II	0.56	0.6	0.4	0.08	0.04
p-I/III	0.31	0.001	0.001	0.1	0.05
p-II/IV	0.06	0.01	0.004	0.04	0.05
p-III/IV	0.5	0.5	0.7	0.1	0.9

სქ-სა და მსლქ-შორის პოზიტიური კავშირის არსებობს საკონტროლო და II ჯგუფში (II- $r = 0.64$; $P < 0.01$; III- $r = 0.48$; $P < 0.01$, IV- $r = 0.69$; $P < 0.01$) ეს კავშირი არ გამოვლინდა დენილი მოსახლეობის გიდ-ის მქონე ჯგუფში, რაც საკომპენსაციო მექანიზმების ნაკლებობაზე მეტყველებს დსლქ-ის ზრდის საპასუხოდ.

ცხრილი №3 ლიპიდური სპექტრის მაჩვენებლები დიეტოთერაპიამდე

ჯგუფი	სქ მგ/დლ	მსლქ მგ/დლ	დსლქ მგ/დლ	ტბ მგ/დლ	Aa0
I M±SD	217.8±28.4	38.5±7.3	145.6±29.8	178.1±63.7	3.9±1.4
II M±SD	211.7±50.1	39.7±6.73	137.7±38	171.5±57.29	3.73±1.2

III M±SD	180.2±31.2	42.4±4.51	110.4±3.19	168.7±30.6	2.6±0.88
IV M±SD	182.9±34.9	41.7±6.64	113.32±32.1	158.8±67.6	2.8±0.9
P(I-II)<	0.05*	0.3	0.004**	0.1	0.06
P(I-III)<	0.002**	0.03*	0.01**	0.08	0.01**
P(II-IV)<	0.01**	0.05*	0.02**	0.06	0.02**

შენიშვნა: სქ-საერთო ქოლესტერინი, ტგ- ტრიგლიცერიდები, მსლ-ქ – მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ქოლესტერინი, დსლ-ქ – დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ქოლესტერინი, აი- ათეროგენობის ინდექსი.

ყველა საკვლევ ჯგუფში სქ-ის და დსლქ-ის მაჩვენებლები პოზიტიურ კავშირში იმყოფება ათეროგენობის ინდექსთან.

I და II ჯგუფებში კორელაციური კავშირები გამოვლინდა სისტოლური და დიასტოლური წნევის დონეებსა და ორგანიზმის ცხიმის შემცველობას და აგრეთვე სხეულის მასის ინდექსს შორის (I- ჯგუფი: $r = 0.63$; $P < 0.01$; II- ჯგუფი: $r = 0.78$), ასეთი კავშირები არ იქნა ნანახი საკონტროლო III და IV ჯგუფებში.

ცხრილი №4. ანთებითი მარკერების მონაცემები გამოკვლევულ ჯგუფებში დიეტამდე და დიეტის შემდგომ.

ჯგუფი	CRP დიეტამდე (მგ/ლ)	CRP დიეტის შემდეგ F	P< (CRP)	Fb დიეტამდე (გ/ლ)	Fb დიეტის შემდეგ	P< (Fb)

I M±SD	6.4±1.8	6.0 ±1.4	0.06	4.45±1.1	4.21±1.3	0.1
II M±SD	6.3±1.9	5.5±1.6	0.005***	3.82±0.54	3.4±0.56	0.02*
III M±SD	5.54±0.9	5.31±0.8	0.6	3.2±0.78	3.1±0.69	0.6
IV M±SD	5.5±1.7	5.1±1.4	0.3	3.2±0.78	3.2±0.75	0.9

შენიშვნა: Fb-ფიბრინოგენი, CRP- C-რეაქტიული ცილა

I- ჯგუფში კავშირი აღმოჩნდა C-რეაქტიული ცილის მონაცემებსა და სისტოლური ($r=0.37$) და დიასტოლური($r=0.48$)წნევის ციფრებს შორის, აგრეთვე C-რეაქტიული ცილასა და ორგანიზმში ცხიმის შემცველობას შორის. მსგავსი კორელაციური კავშირები სხვა ჯგუფებში არ აღმოჩნდა.

II- ჯგუფში კი კორელაციები გამოვლინდა სქ($r=0.34$), ტრიგლიცერიდების ($r=0.37$) დონეებსა და ორგანიზმში ცხიმის შემცველობას და აგრეთვე სხეულის მასის ინდექსს($r=0.43$) შორის.

ფაქტობრივი კვების გამოკვლევის შედეგები

ფაქტობრივი კვების შესწავლისას გამოვითვალეთ თითოეული პაციენტის დღიურად მიღებული საკვების ენერგეტიკული ღირებულება (კკალ) და მასში მაკრონუტრიენტების (ცილების, ცხიმების(ნაჯერი, უჯერი) და ნახშირწყლების) პროცენტული განაწილება.

აღმოჩნდა, რომ I და II ჯგუფები გამოყენებული საკვების (კკალ) საშუალო მაჩვენებლების მიხედვით სარწმუნოდგანსხვავდებოდნენ ერთმანეთისგან ($P<0.05$),

ანუ საკვების ჭარბი მოხმარება აღინიშნა II ჯგუფში(3055±640) I-თან(2663±481) შედარებით (იხ. ცხრილი №5).

შტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება მოხმარებული საკვების საშუალო რაოდენობაში გამოვლინდა II- და IV ჯგუფს(P<0.05) შორისაც.

საინტერესოა საკვები კომპონენტების პროცენტული განაწილება დღიურ რაციონში. I- ჯგუფში მნიშვნელოვნად დაბალია დღიურ რაციონში ცხიმების (P<0.005), ცილების (P<0.004) და მაღალია ნახშირყლების (P<0.001), შემცველობა II- ჯგუფთან შედარებით (იხ.დიაგრამა №7) . ე.ი. გიდ-ის მქონე დევნილი მამაკაცების დღიურ რაციონში ჭარბობს ნახშირყლები, ცილებთან და ცხიმებთან შედარებით. II- ჯგუფში კი ჭარბობდა ცხიმები, განსაკუთრებით ნაჯერი ცხიმი(იხ.დიაგრამა №8).

ცხრილი №5. საერთო კალორატის და კვებითი კომპონენტების საშუალო რაოდენობრივი მაჩვენებლები(%) გამოკვლეულ ჯგუფებში.

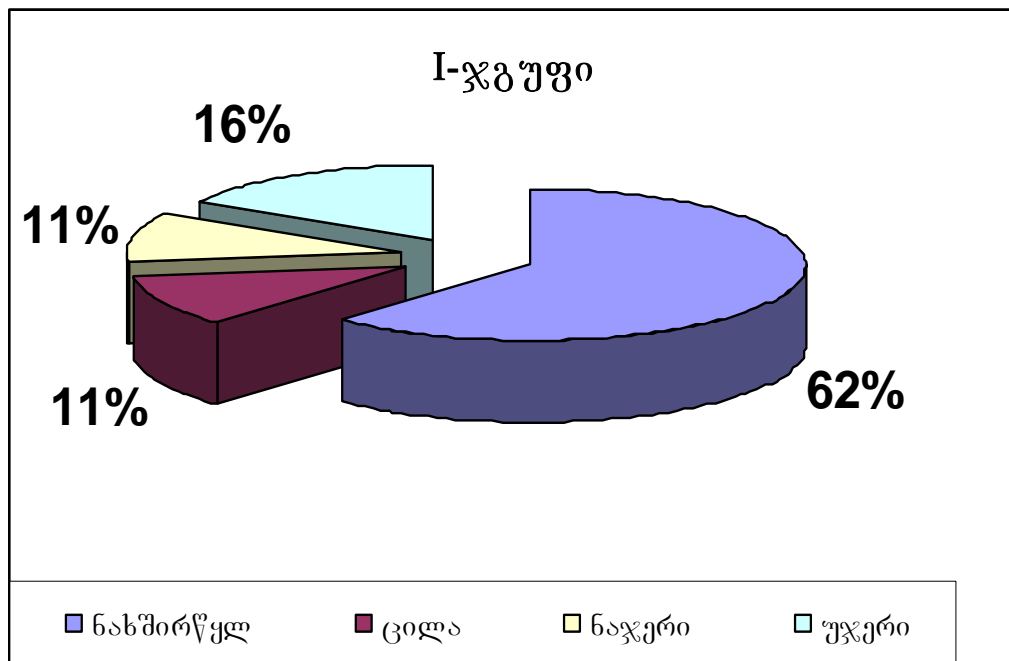
ჯგუფი	კვალ	ნახშირყ(%)	ცილები(%)	ცხიმი(%)	ნაჯერი(%)	უჯერი(%)
I M±SD	2663±481	62.3±6.68	11.2±3.6	26.5±5.3	11±2.9	15.5±3.2
II M±SD	3055±640	50.3±4.6	18±2.6	31±4.7	13.9±3.8	17.4±3.8
III M±SD	2445±414	58.3±6.7	15.7±3.2	26.5±5.7	10.6±4.2	15.6±4.8
IV M±SD	2614±607	51.3±2.2	19.57±1.6	28.6±1.3	12.7±3.6	15.9±8.9
P(I-II) <	0.03**	0.001***	0.04**	0.01**	0.03**	0.08
P(I-III) <	0.7	0.3	0.5	0.05*	0.04*	0.4
P(II-IV) <	0.02**	0.06	0.1	0.04*	0.03**	0.01**

III- ჯგუფში IV-სთან შედარებითაც მაღალია ნახშირყლოვანი საკვების მოხმარება (იხ.დიაგრამა №9, 10).

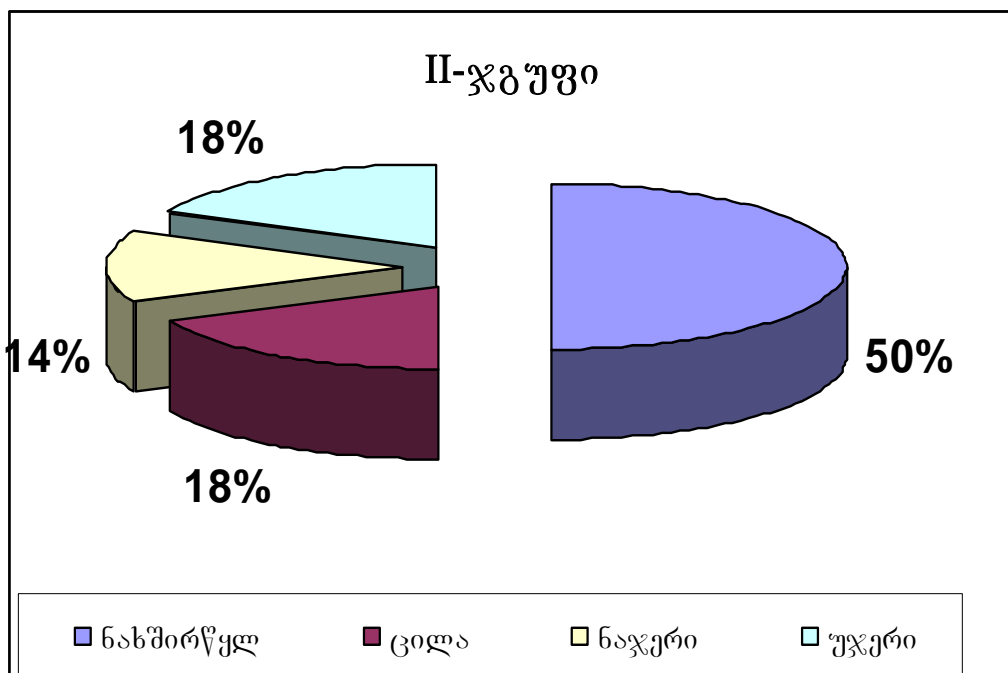
II-ჯგუფში გამოვლინდა დადებითი კორელაციის არსებობა დღიურად მიღებულ საკვების რაოდენობასა და სქ($r=0.43$) შორის, აგრეთვე სქ-სა საერთო($r=0.53$), დსლქ ($r=0.38$) და ნაჯერ($r=0.51$) ცხიმს შორის.. საინტერესოა აგრეთვე პოზიტიური კავშირები

საკვები კომპონენტების პროცენტული განაწილება დღიურ რაციონში(კვალ) ჯგუფების მიხედვით

დიაგრამა №7.

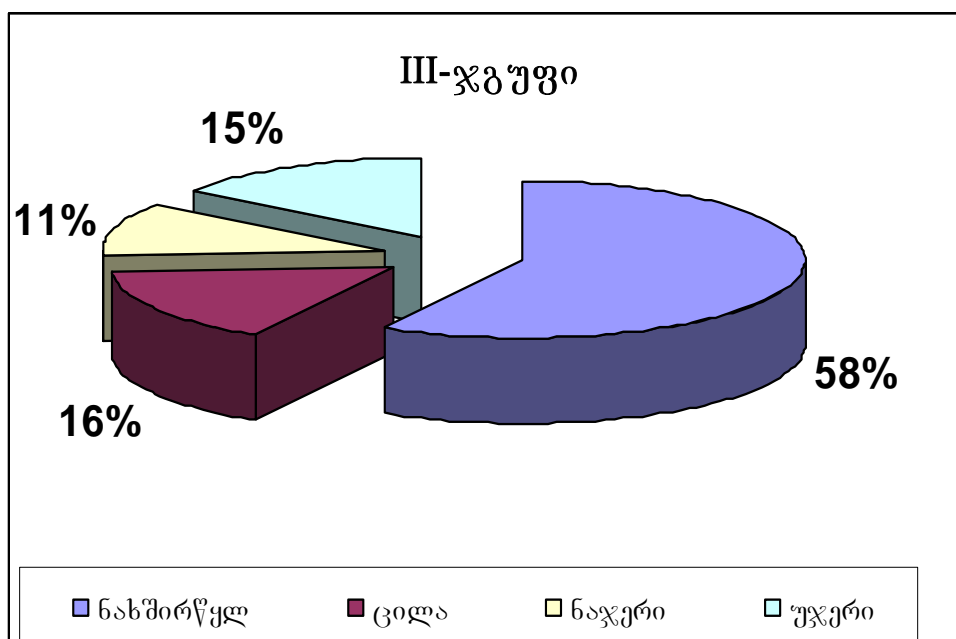


დიაგრამა №8.

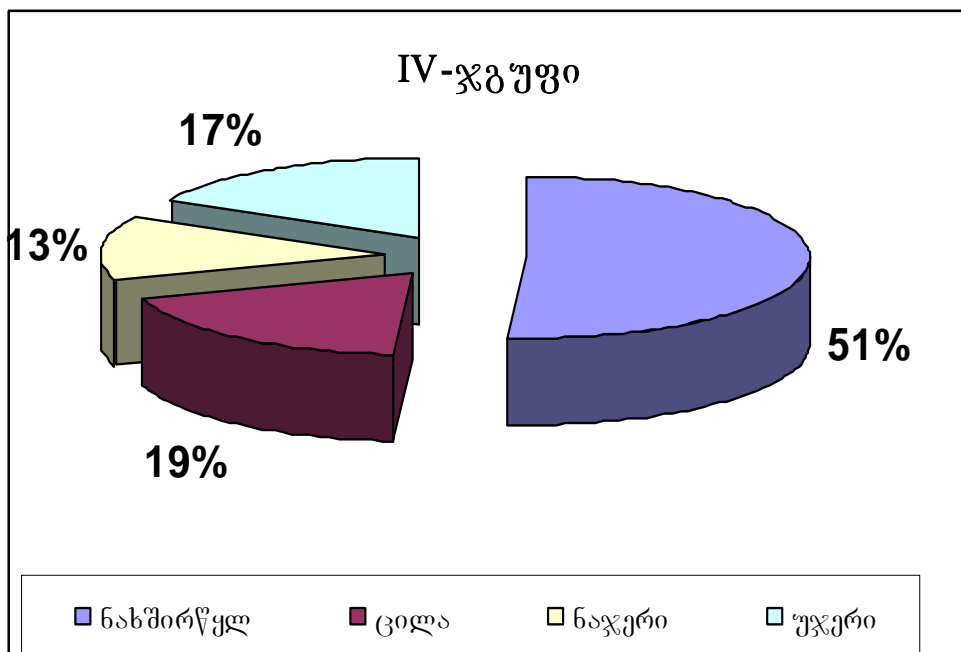


საკვები კომპონენტების პროცენტული განაწილება დღიურ რაციონში(კკალ)
 ჯგუფების მიხედვით

დიაგრამა №9.



დიაგრამა №10.



დღიურად მოხმარებულ ცხიმსა და ორგანიზმში ცხიმის შემცველობას შორის ($P < 0.01$; II- ჯგუფი: $r = 0.68$; $P < 0.01$; III- ჯგუფი: $r = 0.48$; $P < 0.01$, IV- ჯგუფი: $r = 0.39$; $P < 0.01$). გარდა I-ჯგუფისა, ყველგან იქნა ნანახი დადებითი კავშირის არსებობა საკვებით მიღებულ ცხიმსა და ორგანიზმში დეპონირებულ ცხიმის რაოდენობას შორის. I-ჯგუფში კი საკვებით მიღებულ ნახშირწყლებისა და ორგანიზმის ცხიმის შემცველობას შორის გამოვლინდა ურთიერთკავშირი ($r = 0.52$), მაგრამ ეს კავშირი დანარჩენ ჯგუფებშიც არსებობს.

ყურადღებას იპყრობს დადებითი კორელაციური კავშირის არსებობა მსლქ-სა და უჯერი ცხიმის მოხმარებას შორის ოთხივე ჯგუფში, რაც იმაზე მეტყველებს, რომ უჯერ ცხიმს გააჩნია პროტექტორული თვისებები.

პიროვნების სტრუქტურის თავისებურებათა გამოკვლევის შედეგები

ჩვენი გამოკვლევის მიზანს წარმოადგენდა პიროვნული თავისებურებებისა და აქტუალური ფსიქიკური მდგომარეობის დადგენა გამოსაკვლევ ჯგუფებში, აგრეთვე ავდმყოფთა ფსიქიკურ სტატუსში პათოლოგიური გადახრების გამოვლინება.

დასახული მიზნის შესაბამისად პიროვნების კვლევის მრავალფაზიანი კითხვარის მეშვეობით შესწავლილ იქნა საკონტროლო და ძირითადი(გიდ-ის მქონე)

ჯგუფის დევნილი და ადგილობრივად მცხოვრები მამაკაცები. გამოკვლევის შედეგები მოცემულია № 6 ცხრილში (იხ. აგრეთვე გრაფიკები № 1, № 2, № 3.)

I- ჯგუფის (რომელსაც შეადგენდა აფხაზეთიდან დევნილი, გიდ-ის მქონე პაციენტები) მონაცემთა შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ ამ ჯგუფში ნორმაზე მაღალი იყო იპოქონდრიის და დეპრესიის სკალის(I-72.1T,II- 74.6T) საშუალო მაჩვენებლები(I და II სკალის მაჩვენებლები >70T), ხოლო ისტერიის სკალის საშუალო მაჩვენებლები(64.6 T) უახლოვდებოდა ნორმის ზედა ზღვარს. რაც აღინიშნებოდა ამ ჯგუფის 47.1%-ში (იხ.დიაგრამა №11) და ნათლად მეტყველებს ნევროტული ტრიადის არსებობაზე.ამავე ჯგუფში გამოვლინდა ჰიპომანიის სკალის მონაცემთა დაქვეითების ტენდენცია. და ფსიქოტური ტეტრადის განსაკუთრებით 7 და 6 სკალის მონაცემთა ზრდის ტენდენციები, ერთეულ შემთხვევებში(9%-ში), რამაც საშუალო მაჩვენებლის მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ გამოიწვია. I- ჯგუფში გამოვლინდა აგრეთვე IX-ჰიპომანიის სკალის მაჩვენებელთა დაქვეითების ტენდენცია(42.3 T) სხვა ჯგუფებთან შედარებით.

II ჯგუფში(გიდ-ის მქონე თბილისელი პაციენტები) I –თან შედარებით დაბალია ნევროტული ტრიადის საშუალო მაჩვენებლები($P<0.05$) და მიღებული სკალური მონაცემები ნორმის ფარგლებში ჯდება(I-65.6 T, II-64.1 T, III-60.4 T), მაგრამ უახლოვდება მის ზედა ზღვარს. აქაც აღინიშნება ნევროტული ტრიადის ნორმაზე მაღალი ქულები სხვა სკალებთან შედარებით, რაც აღინიშნება ამ ჯგუფის 29.4%-ში(იხ.დიაგრამა №12)

აღსანიშნავია დადებითი კავშირის არსებობა ასაკსა და ნევროტული ტრიადის მაჩვენებლებს შორის I- ჯგუფში($r=0.46$, $r=0.47$, $r= 0.39$), რაც იმაზე მიუთითებს, რომ ასაკის მატებასთან ერთად გიდ-ის მქონე დევნილ მოსახლეობაში უფრო მძიმეა ფსიქოლოგიური პროფილი და დროულ კორექციას საჭიროებს.

საკონტროლო III და IV ჯგუფებში, ძირითად ჯგუფებთან შედარებით დაბალია განსაკუთრებით იპოქონდრიის, დეპრესიის და

ცხრილი №6.

MMPI-ის სკალების საშუალო რაოდენობრივი მაჩვენებლები გამოკვლეულ ჯგუფებში

MMPI-ის მონაცემები	I-ჯგუფი M±SD	II- ჯგუფი M±SD	III- ჯგუფი M±SD	IV- ჯგუფი M±SD
L	58.6 ± 6.1	59.6±5.7	52.4 ± 4.9	58.4 ± 4.9
F	64.5 ± 7.8	62.43 ± 6.9	48.9 ± 8.4	51.6 ± 7.8
K	56.8 ± 6.3	52.55 ± 7	53.8 ± 5.5	57.4 ± 6.7
1	72.6 ± 11.4	66.9 ± 9.1	61.4 ± 9.8	58.1 ± 8.1
2	75.9 ± 9.2	64.3 ± 8.4	62.9 ± 10.1	56.6 ± 9.6
3	64.6 ± 7.1	61.4 ± 8.1	58.3 ± 9.4	58.4 ± 6.9
4	58.9 ± 4.9	55.9 ± 9.2	50.4 ± 8.3	52.5 ± 6.11
6	54.8 ± 8.7	54.1 ± 8.1	51.3 ± 9.1	51.8 ± 7.9
7	65.4 ± 5.9	58.19 ± 6.8	58.7 ± 9.3	54.9 ± 9.3
8	65.4 ± 6.8	53.8 ± 6.5	50. ± 8.9	55.4 ± 6.8
9	48.2 ± 6.1	52.3 ± 4.4	51.2 ± 5.6	52.5 ± 4.6

ისტერიის სკალის მაჩვენებლები ($P < 0.01$, $P < 0.005$, $P < 0.06$) რაც მასალის სტატისტიკური ანალიზისას გამოვლინდა.

იპოქონდრიის და დეპრესიის სკალის ნორმაზე მაღალი მაჩვენებლები აღენიშნებოდა III-ჯგუფის 14.6%-ში(იხ.დიაგრამა №13), ხოლო IV-ჯგუფის 8.9%-ში(იხ.დიაგრამა №14)

საკონტროლო ჯგუფების შედარებისას გამოვლინდა, რომ დევნილ მოსახლეობაში აღინიშნებოდა ნევროტული ტრიადის სტატისტიკურად

სარწმუნოდ მაღალი ციფრები, ადგილობრივ მოსახლეობასთან შედარებით, თუმცა ამ სკალების საშუალო მონაცემები არ სცილდება ნორმის საზღვრებს.

ყურადღების იპოქონდრიული ფიქსაცია, შფოთვის მაღალი დონე, სიმწელები გარემოსთან ადაპტაციაში, უარყოფითი დამოკიდებულება მკურნალობის პროცესის მიმართ განსაკუთრებით გამოხატულია I ჯგუფში და აღენიშნება პაციენტების 46.6%-ს.

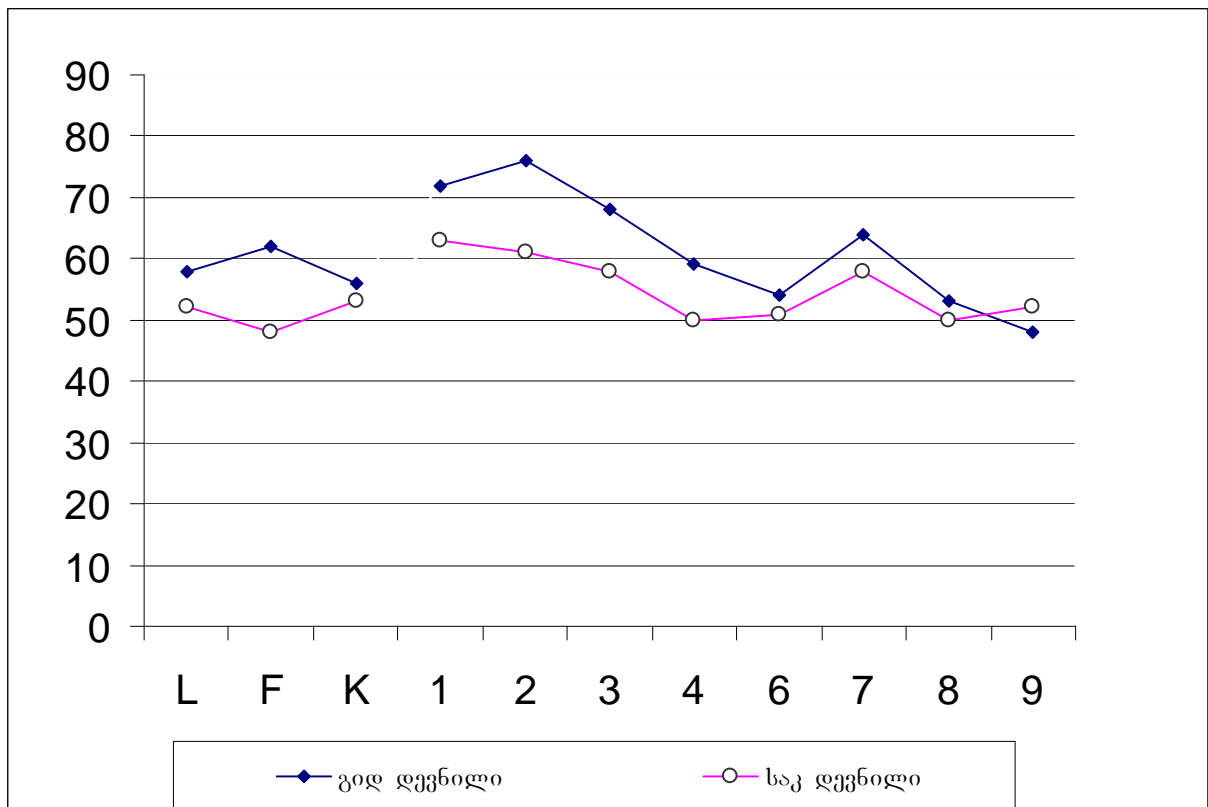
I ჯგუფში წამყვანია დეპრესიის სკალა (74.6 T) პაციენტთა დიდ ნაწილს აღენიშნება დეპრესიული მდგომარეობა. აქედან გამომდინარე შეიძლება ვიმჯელოთ, რომ გიდ-ის მქონე სტრესულ მოსახლეობას აღენიშნება ემოციური აგზნებადობა, შფოთვის მაღალი დონე, შინაგანი დამაბულობა, დაქვეითებული თვითშეფასება, პერსპექტივის პესიმისტური შეფასება, საკუთარ თავში ჩაკეტვა, დაბნეულობა, დანაშაულის განცდა, აუტოაგრესია.

I-ჯგუფში IX-ჰიპოქონდრიის სკალის მაჩვენებლების დაქვეითება მიუთითებს ნევროტულ მდგომარეობაზე. ამ სკალის ქულების დაქვეითება აღენიშნება სომატოგენური და აგრეთვე ფსიქოგენური დეპრესიების დროს.

გრაფიკა №1

**მრავალფაზიანი პიროვნული კითხვარის მიხედვით სკალური მაჩვენებლები
დევნილი მოსახლეობის ჯგუფებში**

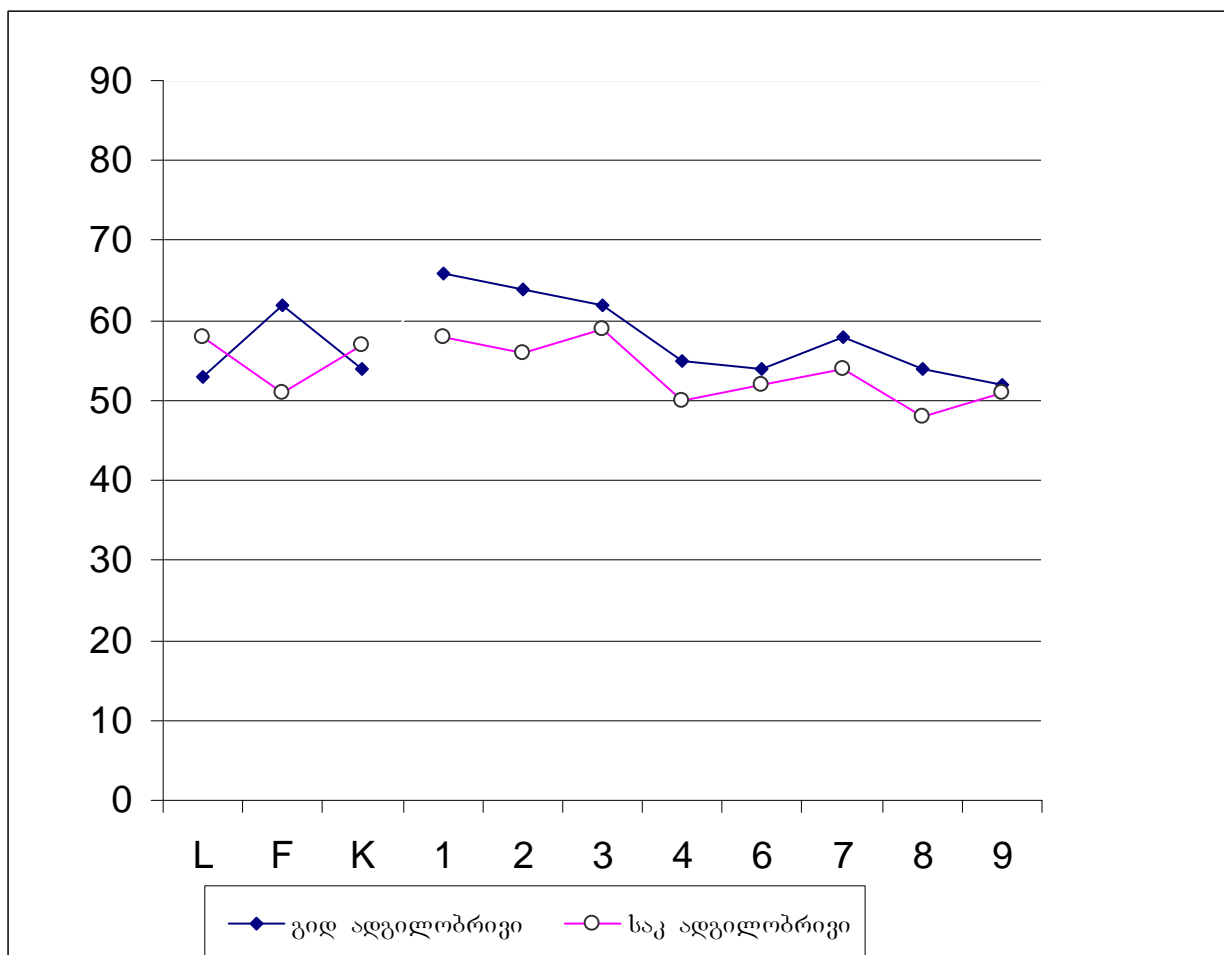
(I-(ძირითადი) და III-(საკონტროლო)ჯგუფები)



გრაფიკა №2

**მშრავალფაზიანი პიროვნული კითხვარის მიხედვით სკალური მაჩვენებლები
ადგილობრივი მოსახლეობის ჯგუფებში**

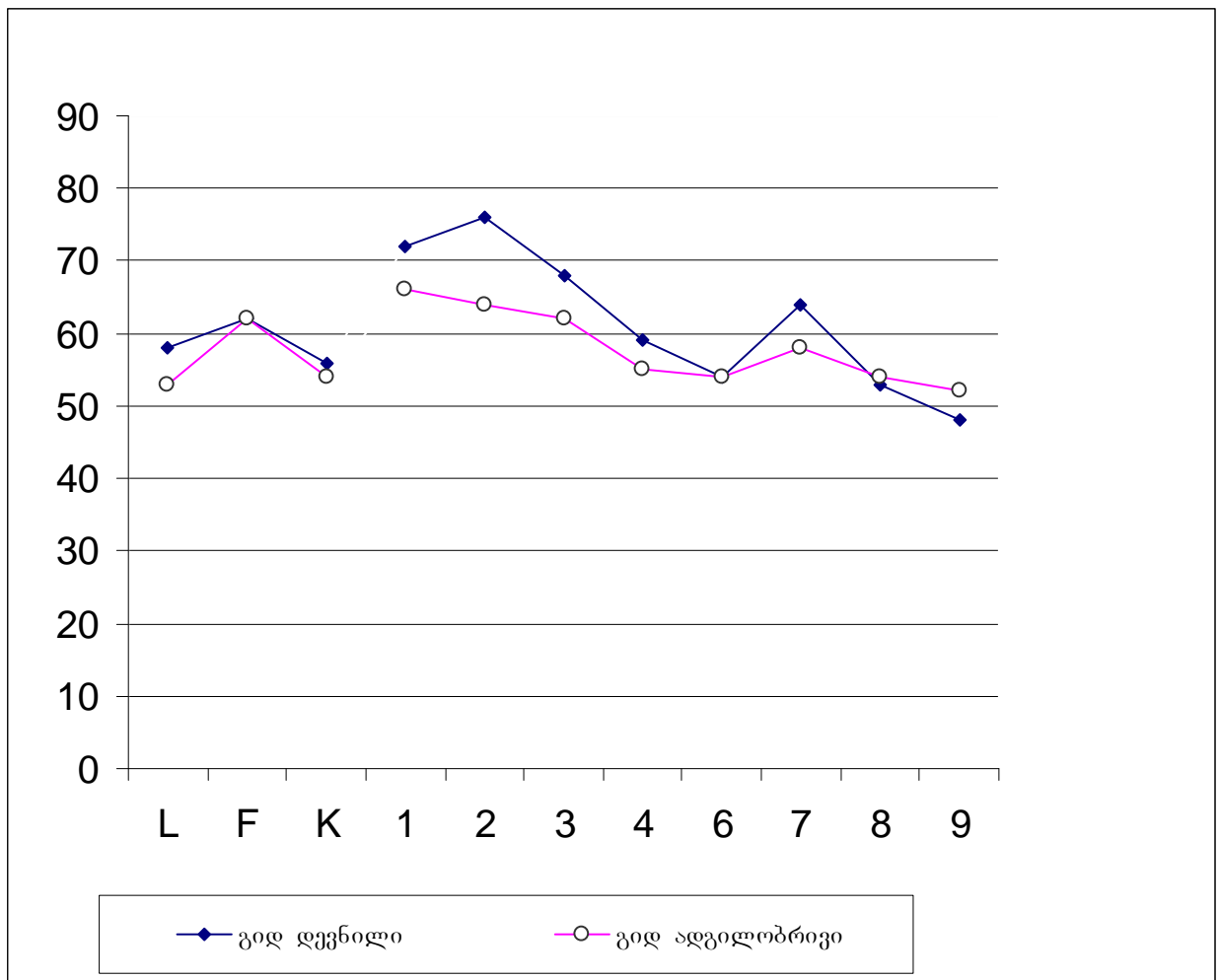
(II-(ძირითადი) და IV-(ძირითადი)ჯგუფები)



გრაფიკი №3

მრავალფაზიანი პიროვნული კითხვარის მიხედვით სკალური მაჩვენებლები
დევნილი და ადგილობრივი გიდ-ის მქონე ჯგუფებში

(I-(ძირითადი) და II-(ძირითადი) ჯგუფები)



პირველი სამი სკალის (იპოქონდრიის, დეპრესიის და ისტერიის) მაღალი მაჩვენებლები დაბალი მეცხრეს (ჰიპომანიის) სკალასთან ერთად ცნობილია R-ფაქტორის სახელწოდებით. მსგავსი პროფილი აღენიშნებათ I ჯგუფს. ეს იმას ნიშნავს, რომ ასეთ პირებს ახასიათებთ ცუდი თვითგაგება, პრობლემების გადაწყვეტისადმი არარაციონალური მიდგომა, ტენდენცია „გაექცეს“ ცხოვრებისეული ამოცანების გადაწყვეტას. პირები გამოხატული R-ფაქტორით სოციალურად დამოკიდებულნი არიან. მათთვის ნებისმიერი გონებრივი დასკვნის გაკეთება უფრო იოლია, ვიდრე შეხვდნენ პირისპირ მძიმე ცხოვრებისეულ სიტუაციას.

MMPI-ის სკალების მიხედვით შესაძლოა შფოთვის დონის შეფასება. შფოთვა იზომება 1, 2, 3 და 7 სკალების შეფარდებით. 1, 2

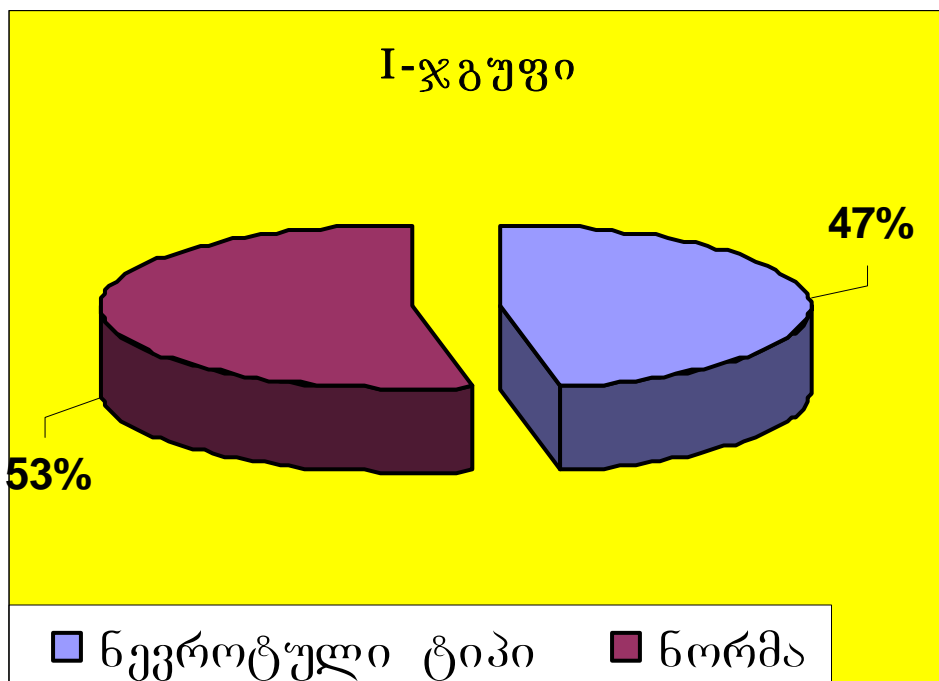
2,3 და 7 სკალას უწოდებენ შფოთვის ტრიადას. თუ ამ სკალების მაჩვენებლები არის 60-69 T ფარგლებში მიჩნეულია შფოთვის I დონედ, 70-75 T- მეორე დონე, 80 T და მეტი – მესამე დონე.

I- ჯგუფში გამოვლინდა შფოთვის მეორე დონე, დეპრესიის და იპოქონრიის მაჩვენებლები იყო 70-75 T ფარგლებში, ხოლო ფსიქასთენიის სკალური მაჩვენებლები _60-69 T.

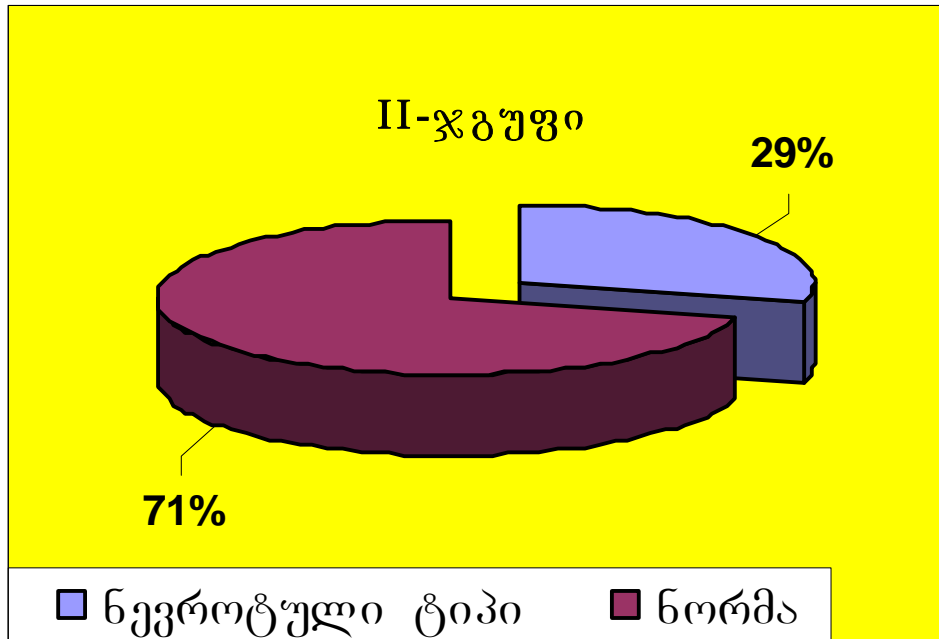
MMPI-ის სკალების მონაცემების მიხედვით შესაძლოა აგრეთვე განისაზღვროს პაციენტების ფსიქოთერაპიისადმი დაქვემდებარებულობა (შთაგონებადობა), რომელიც უფრო მაღალია პირებთან, მომატებული პროფილით 2 და 7 სკალაზე, აგრეთვე დადებითი ფაქტორია მომატების არარსებობა 9 და 1-ზე. მაღალი მაჩვენებლები 4, 6, 8 და 9 -ზე მიუთითებს ფსიქოთერაპიისადმი რეზისტენტულობაზე, რაც ჩვენს მიერ შესწავლილ ჯგუფებში არ

პაციენტთა განაწილება ფსიქოლოგიური მდგომარეობის მიხედვით (I და II გიდ ჯგუფები)

დიაგრამა №11.

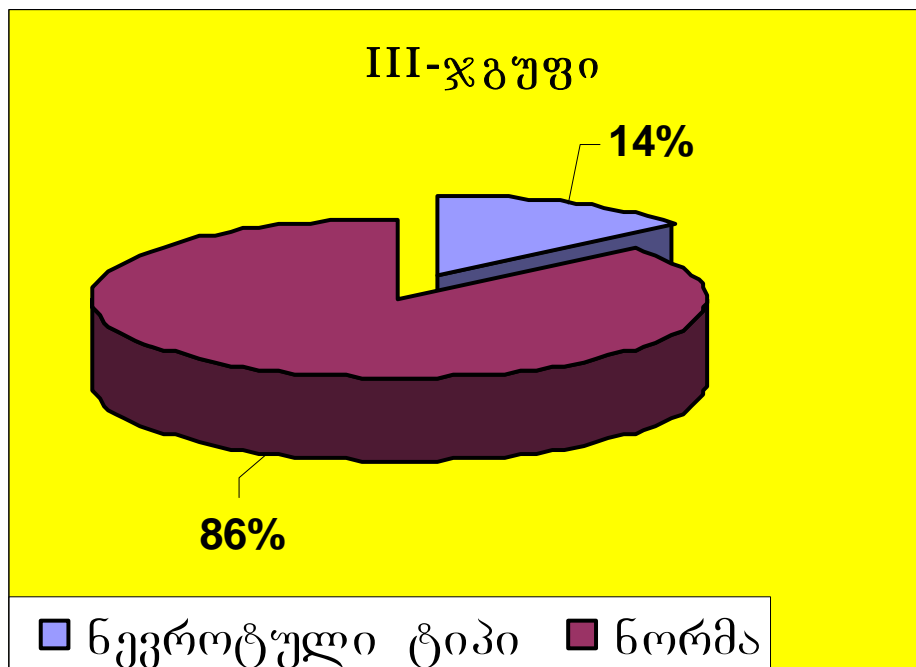


დიაგრამა №12.

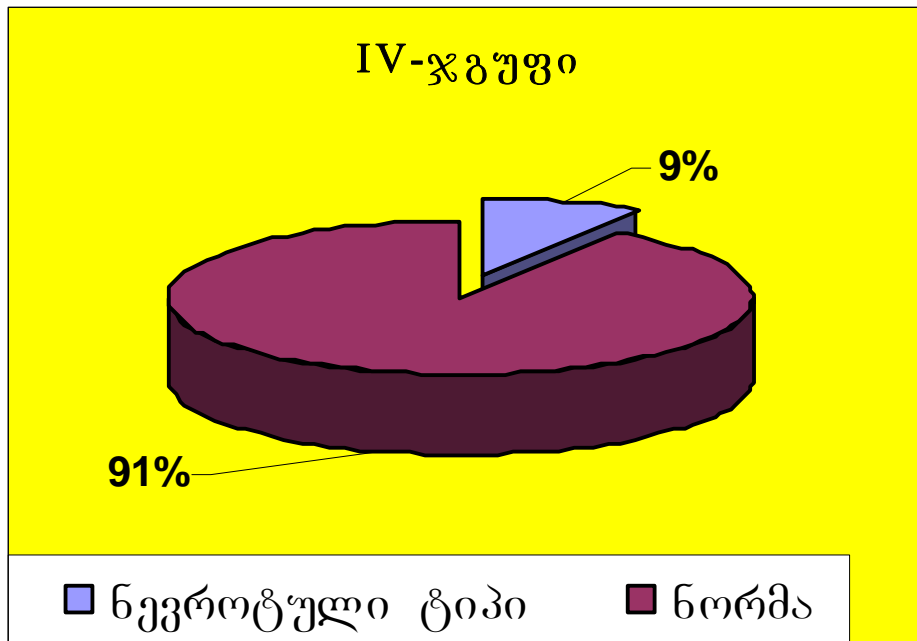


პაციენტთა განაწილება ფსიქოლოგიური მდგომარეობის მიხედვით (II და IV საკონტროლო ჯგუფები)

დიაგრამა №13.



დიაგრამა №14.



გამოვლინდა. ანუ შესაძლოა ვივარაუდოთ, რომ ჩვენს მიერ შესწავლილი ჯგუფები დაექვემდებარებიან ფსიქოთერპიას, რაც მნიშვნელოვნად გააუმჯობესებს მათ ფსიქოლოგიურ პროფილს.

გიდ-ის მქონე მამაკაცებში ფსიქიკურ სტატუსსა და ლიპიდური ცვლის მონაცემებს შორის კორელაციურმა ანალიზმა აჩვენა, რომ MMPI-ის მიხედვით იპოქონდრიის სკალური მაჩვენებელი კორელაციაშია საერთო ქოლესტერინთან(I-ჯგუფი: $r = 0.33$; $P < 0.01$) ეს კავშირი დანარჩენ ჯგუფებში არ გამოვლინდა. იპოქონდრიის სკალურ მაჩვენებელთან კორელაციაში იმყოფება ფიბრინოგენის მაჩვენებელი(III- ჯგუფი: $r = 0.33$; $P < 0.01$).

გამოვლინდა აგრეთვე პოზიტიური კავშირები MMPI-ის მიხედვით დეპრესიის სკალურ მაჩვენებლებსა და საერთო ქოლესტერინს (I- ჯგუფი: $r = 0.33$; $P < 0.01$), დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის(I- ჯგუფი: $r = 0.43$; $P < 0.01$; II- ჯგუფი: $r = 0.40$; $P < 0.01$; III- ჯგუფი: $r = 0.33$; $P < 0.01$) ათეროგენობის ინდექსს (I- ჯგუფი: $r = 0.43$; $P < 0.01$; II- ჯგუფი: $r = 0.40$; $P < 0.01$; III- ჯგუფი: $r = 0.33$; $P < 0.01$) და ფიბრინოგენს (I- ჯგუფი: $r = 0.36$; $P < 0.01$; III- ჯგუფი: $r = 0.46$; $P < 0.01$) შორის.

ისტერიის სკალის მონაცემებიც კორელაციაში იმყოფება საერთო ქოლესტერინის(I- ჯგუფი: $r = 0.34$; $P < 0.01$), დსლქ-ის(I- ჯგუფი: $r = 0.34$; $P < 0.01$; II-

ჯგუფი: $r = 0.38$; $P < 0.01$; III- ჯგუფი: $r = 0.40$ $P < 0.01$), ათეროგენობის ინდექსის(I- ჯგუფი: $r = 0.36$; $P < 0.01$; II- ჯგუფი: $r = 0.39$; $P < 0.01$; III- ჯგუფი: $r = 0.36$; $P < 0.01$) და ფიბრინოგენის მაჩვენებელთან(I- ჯგუფი: $r = 0.36$; $P < 0.01$; III- ჯგუფი: $r = 0.46$; $P < 0.01$).

საერთო ქოლესტერინის(I- ჯგუფი: $r = 0.43$; $P < 0.01$), დსლქ-ის(I- ჯგუფი: $r = 0.38$; $P < 0.01$; II- ჯგუფი: $r = 0.53$; $P < 0.01$), ათეროგენობის ინდექსის(I- ჯგუფი: $r = 0.36$; $P < 0.01$; II- ჯგუფი: $r = 0.39$; $P < 0.01$) და ფიბრინოგენის მაჩვენებლები(I- ჯგუფი: $r = 0.36$; $P < 0.01$; III- ჯგუფი: $r = 0.48$; $P < 0.01$) კავშირშია აგრეთვე VII- ფსიქსთენის სკალის მონაცემებთან.

გამოვლინდა დადებითი კორელაციის არსებობა არტერიული წნევის ციფრებსა ციფრებსა და დეპრესიის და ისტერიის სკალურ მაჩვენებელთან (I- ჯგუფი: $r = 0.36$; $P < 0.01$; II- ჯგუფი: $r = 0.39$; $P < 0.01$ III- ჯგუფი: $r = 0.40$) . საკონტროლო ჯგუფში ამ კავშირის არსებობა მიუთითებს, ნევროტულ ტიპებში არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების რისკზე.

ვინაიდან შფოთვა ფასდება 1, 2, 3 და 7 სკალების მაღალი მაჩვენებლების მიხედვით და თითოეული მათგანის მონაცემები დადებით კორელაციაში იმყოფება სქ-ის, დსლქ-ის, ათეროგენობის ინდექსთან და ფიბრინოგენის მაჩვენებლებთან I და II ჯგუფებში, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ შფოთვის დონე კავშირშია ათეროგენული ლიპოპროტეინების მომატებასთან და თრომბოზების გაზრდილ რისკთან.

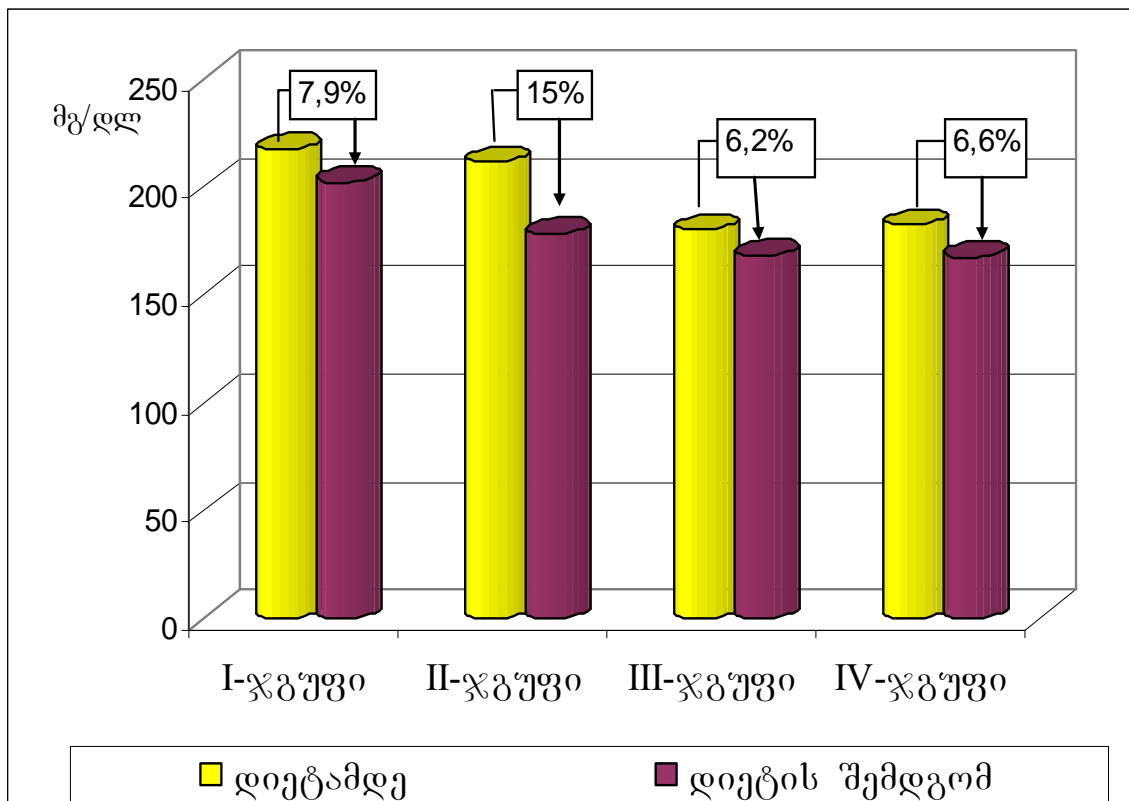
ჰიპოლიპიდემიური დიეტის ეფექტების გამოკვლევის შედეგები

ორ თვიანი ჰიპოლიპიდემიური დიეტის შემდგომ, რომელიც ითვალისწინებდა საკვები ცხიმის შეზღუდვას $< 25\%$ -ზე(ნაჯერი ცხიმი $< 10\%$ -ზე), გამოვლინდა, რომ I- ჯგუფში არ იქნა ნანახი მნიშვნელოვანი ცვლილებები ლიპიდური ცვლის მონაცემებში, სქ-ის(იხ.დიაგრამა №15), დსლქ-ის სარწმუნო განსხვავება არ აღინიშნა პირვანდელ მონაცემებთან შედარებით (იხ.დიაგრამა №16), უმნიშვნელოდ

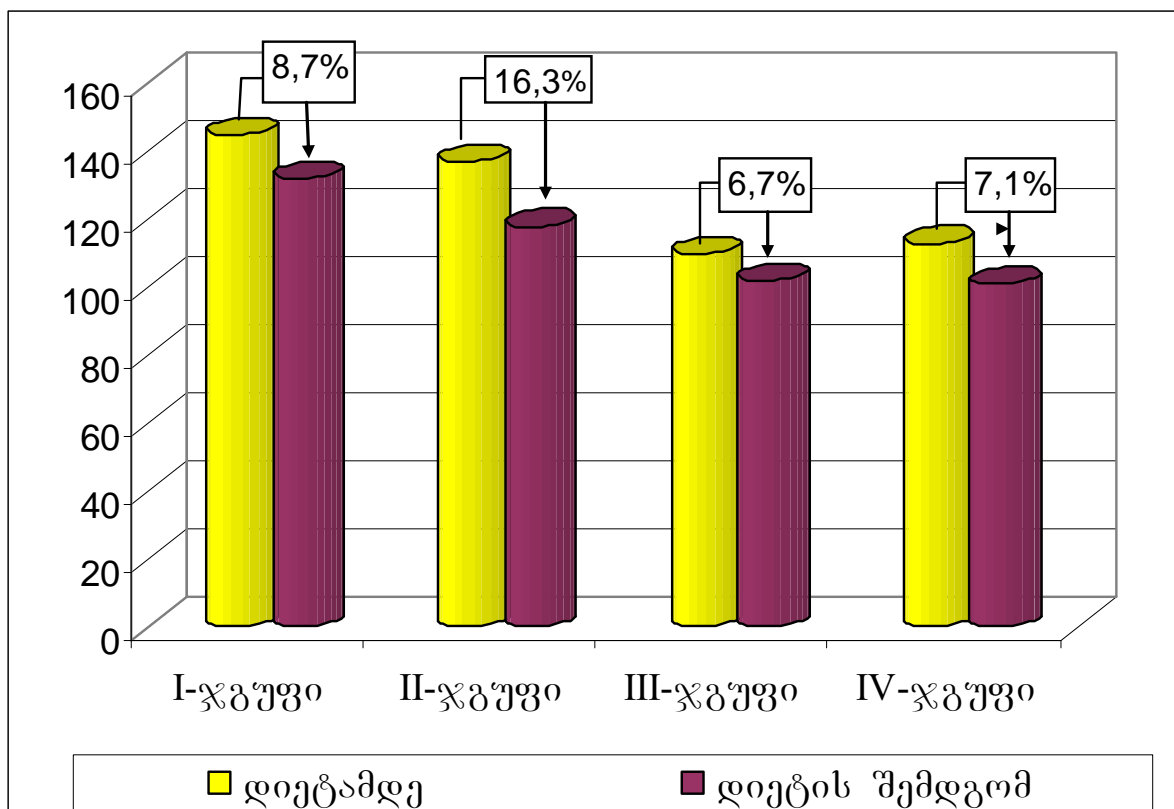
დაქვეითდა ათეროგენობის ინდექსის მაჩვენებელი, მაგრამ გამოვლინდა მსლქ-ის ზრდის ტენდენცია.

I ჯგუფში სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება ვერ მივიღეთ C-რეაქტიული ცილის და ფიბრინოგენის დონეებში პირვანდელ და დიეტის შემდგომ მონაცემებს შორის(იხ.დიაგრამა №18, 19)

დიაგრამა №15 საერთო ქოლესტერინის მონაცემები გამოკვლეულ ჯგუფებში დიეტამდე და დიეტოთერაპიის შემდგომ



დიაგრამა №16 დსლქ მონაცემები გამოკვლეულ ჯგუფებში დიეტამდე და დიეტოთერაპიის შემდგომ



რაც შეეხება II ჯგუფს აღმოჩნდა სტატისტიკულად სარწმუნო განსხვავება სქ-ს($P<0.01$) , დსლქ ($P<0.03$), ათეროგენობის ინდექსის დიეტამდე და დიეტისშემდგომ მონაცემებს შორის ($P<0.02$) I-ჯგუფისგან განსხვავებით. აღსანიშნავია, რომ ამ ჯგუფში დიეტითერაპიის შემდეგ სტატისტიკურად სარწმუნოდ დაქვეითდა C-რეაქტიული ცილის($P<0.005$) და ფიბრინოგენის ($P<0.02$) დონე.

ცხრილი №7 ლიპიდური სპექტრის მონაცემები დიეტოთერაპიის შემდეგ

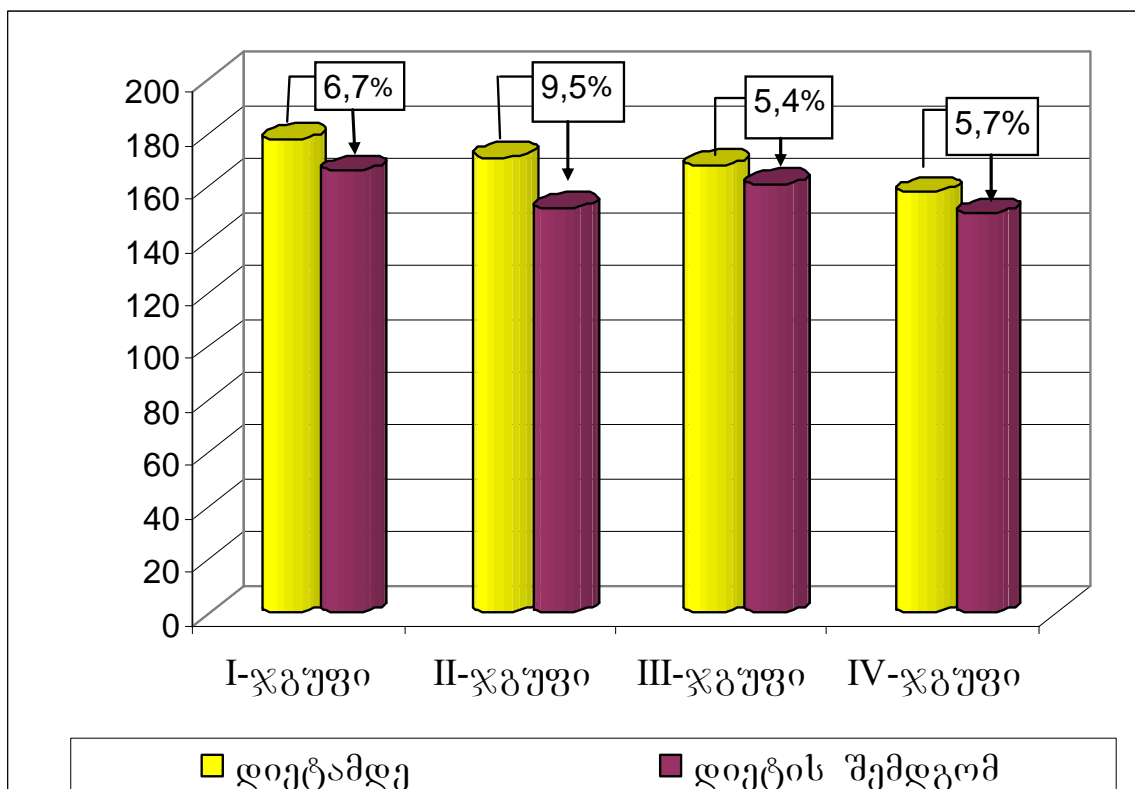
ჯგუფი	სქ მგ/დლ	P<	მსლქ მგ/დლ	P<	დსლქ მგ/დლ	P<	ტგ მგ/დლ	P<	აი	P<
I M±SD	202.6±29.3	0.1	39.5±7.3	0.3	132.6±25.8	0.08	166.1±58.4	0.1	3.6±1.4	0.07

II M±SD	178.4±53 .1	0.02**	42.4±6.7 3	0.1	118.7±41	0.01**	152.4±57 .29	0.06	2.8±1. 1	0.01**
III M±SD	162.6±32 .8	0.06	43.4±4.2 1	0.2	98.4±22. 19	0.05*	156.7±30 .6	0.08	2.2±0. 88	0.06
IV M±SD	164.9±33 .9	0.04*	39.7±5.3 4	0.3	101.32±3 4.2	0.06	136.8±58 .6	0.07	2.4±0. 7	0.04*

შენიშვნა: სქ-საერთო ქოლესტერინი, ტგ- ტრიგლიცერიდები, მსლ-ქ –მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ქოლესტერინი, დსლ-ქ –დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ქოლესტერინი, აი- ათეროგენობის ინდექსი. P-სარწმუნოების კოეფიციენტი დიეტამდე და დიეტისშემდგომ მონაცემებს შორის.

I და II ჯგუფებში გამოვლინდა ტრიგლიცერიდების მონაცემთა სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება, დიეტამდე და დიეტოთერაპიის შემდგომ, კერძოდ აღინიშნა ტრიგლიცერიდების სარწმუნო კლება (II-ჯგუფი) (იხ. დიაგრამა №17).

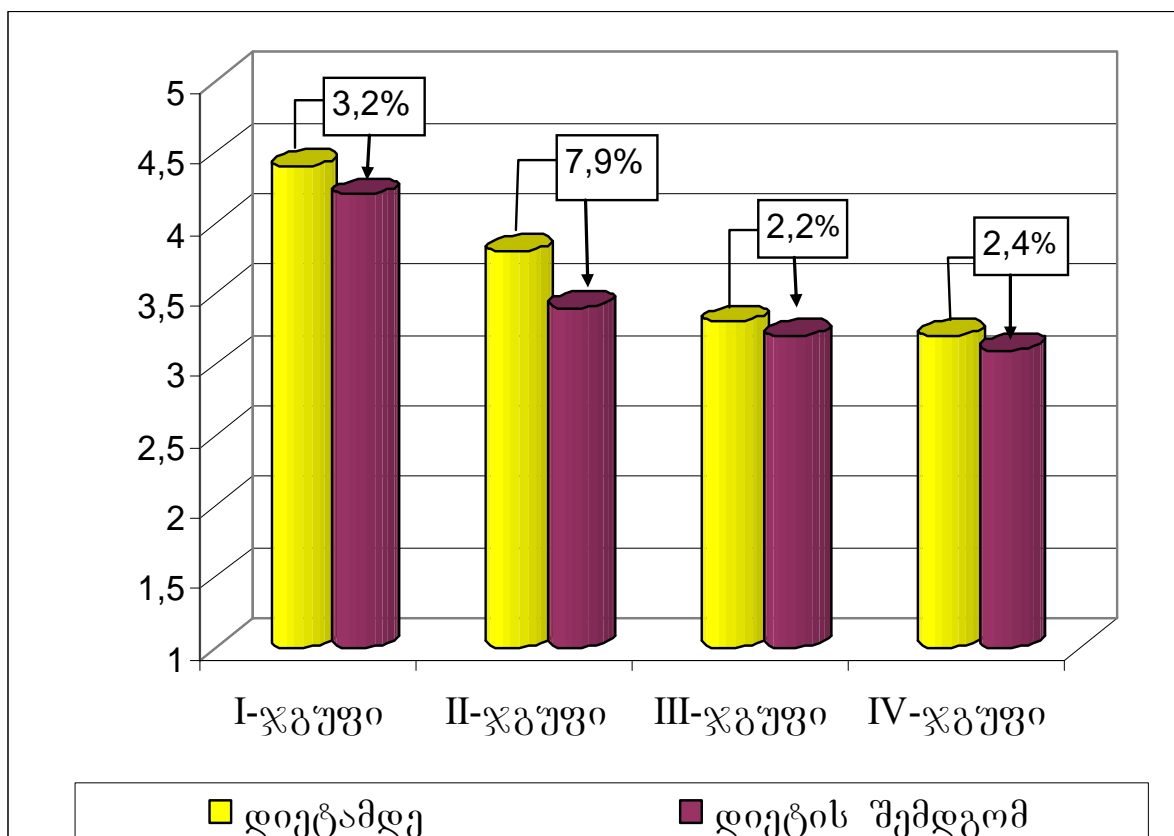
დიაგრამა №17 ტრიგლიცერიდების მონაცემები გამოკვლეულ ჯგუფებში დიეტამდე და დიეტოთერაპიის შემდგომ



სხეულის მასის ინდექსს დიეტოთერაპიის შედეგად არცერთ ჯგუფში მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ განუცდია, სამაგიეროდ შემცირდა ორგანიზმში ცხიმის შემცველობა. I- ჯგუფში 2.1%-ით, II- 3.2%-ით, III-2%-ით, IV- 2.4%-ით. ცხიმის რაოდენობა სარწმუნოდ დაქვეითდა II ჯგუფში.

ფიბრინოგენის დიეტამდე და დიეტის შემდგომ მონაცემებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება გამოვლინდა II ჯგუფში, ანუ დაქვეითდა ფიბრინოგენის დონე დიეტოთერაპიის შედეგად, ცხიმის შემცირების პარალელურად.

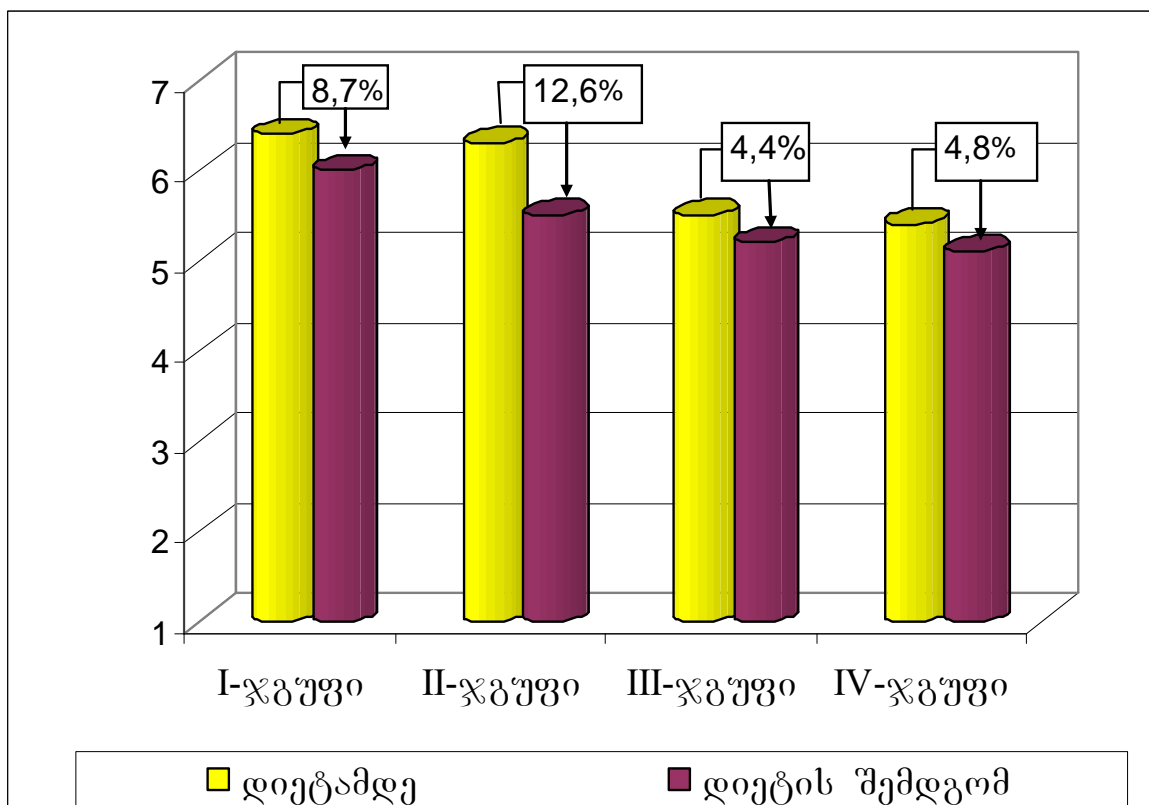
დიაგრამა №18 ფიბრინოგენის მონაცემები გამოკვლეულ ჯგუფებში დიეტამდე და დიეტოთერაპიის შემდგომ



რაც შეეხება საკონტროლო ჯგუფებს უმნიშვნელოდ დაქვეითდა სქ-ის, დსლქ-ის, ათეროგენობის ინდექსის მაჩვენებელი, მაგრამ დოეტამდე და დოეტოთერაპიის შემდგომ მონაცემებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება არ დაფიქსირდა.

I-სა და II ჯგუფს შორის დოეტის შემდგომი მიღებულ მონაცემებს შორის გამოვლინდა სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება სქ-ს($P<0.05$), დსლქ($P<0.03$), ათეროგენობის ინდექსის მაჩვენებელს($P<0.04$) შორის.

დიაგრამა №19 C-რეაქტიული ცილის მონაცემები გამოკვლეულ ჯგუფებში დოეტამდე და დოეტოთერაპიის შემდგომ



ჩვენს კვლევაში ორ თვიანი ჰიპოლიპიდემიური დიეტის შედეგად თითოეული მაჩვენებლის ცვლილების პროცენტული მაჩვენებლები(იხ. ცხრილი №8).

ცხრილი №8

დიეტოთერაპიის შემდგომ თითოეული მონაცემის კლების პროცენტული მაჩვენებლები

ჯგუფი	TC	LDL-C	TG	IA	Fb	CRP	B,Fat%
I	7.9	8.7	6.7	7.1	3.2	8.7	2.1
II	15.6	16.3	9.5	16.8	7.9	12.6	3.6
III	6.4	6.9	5.4	5.1	2.3	4.4	2.2
IV	6.9	7.4	5.7	6.1	2.4	4.8	2.4

იმ პირებს რომელთაც აღენიშნებოდათ დეპრესიის და ისტერიის სკალის მაღალი მაჩვენებლები გამოუვლინდათ ჰიპოლიპიდემიური დიეტისადმი რეზისტენტობა, ანუ დიეტოთერაპიის მნიშვნელოვნად დაბალი ეფექტები. რადგანაც ნევროტული ტიპები შეადგენდნენ I- ჯგუფის 47%-ს, სწორედ ამით აიხსნება დიეტოთერაპიის დაბალი დაქვემდებარებულობა II –ჯგუფთან შედარებით.

თავი IV.

მიღებული შედეგების განხილვა

ათეროსკლეროზი წარმოადგენს თანამედროვე კაცობრიობის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას, რომლის ეტოლიოგიისა და პათოგენეზის კვლევა სულ 150 წელს ითვლის. მედიკო ბიოლოგიური მეცნიერებების განვითარების დონის შესაბამისად, იცვლებოდა წარმოდგენები ამ დაავადების როგორც წარმოშობის ასევე განვითარების მექანიზმებზე (Bore 'n J et al. 1998; Camejo G et al. 1993; Carew TE et al. 1984). ამ თეორიების სიმრავლე მიუთითებს ათეროსკლეროზის და მისი გამოვლინებების მრავალფეროვნებასა და სირთულეზე. ჯერ კიდევ XIX საუკუნეში მეცნიერები ცდილობდნენ აეხსნათ ამ დაავადების გამომწვევი მიზეზები და განვითარების მექანიზმები. მიუხედავად იმისა, რომ შემდგომი კვლევების მონაცემებმა ძირითადად შეცვალა წარმოდგენები ათეროსკლეროზის პათომექანიზმზე, ამ თეორიების ღირსებას წარმოადგენს ის, რომ მათ დასაბამი მისცეს პრობლემის გადაჭრის ახალი გზების ძიებას (Eling TE, et al 1986; Skinner KA et al. 1998).

უკანასკნელ პერიოდში ათეროსკლეროზით გამოწვეული სიკვდილობის და ინვალიდობის მაჩვენებლის ზრდა აქტუალურს ხდის ამ დაავადების განვითარების და გამწვავების მიზეზების ინტენსიურ შესწავლას.

ბოლო პერიოდში უამრავი კვლევა მიემდვა ფსიქოსოციალური რისკ ფაქტორების გამოკვლევას, სადაც დადგინდა ამ ფაქტორების მნიშვნელოვანი როლი გიდ-ის განვითარებაში.

ამიტომ ძალიან მნიშვნელოვანია აფხაზეთიდან დევნილი მოსახლეობის მოსახლეობის შესწავლა, რომელთა უმრავლესობამ განიცადა ომის საშინელება, ახლობელთა სიკვდილი, უსახლკარობა. აღნიშნული პოპულაცია წარმოადგენს განსაკუთრებული ფსიქოემოციური მდგომარეობის ჯგუფს, დამოუკიდებელი რისკის ჯგუფს სხვადასხვა დაავადების განვითარების, მათ შორის გიდ-ის, რომელზეც ფსიქოლოგიური სტრესის გავლენა საყოველთაოდ ცნობილია. საყურადღებოა ისიც, რომ არამყარ, არსტაბილურ საზოგადოებაში ტრავმული სტრესი განმეორებით ხასიათს იღებს ან დროში გრძელდება. ამ დროს გართულებულია საკუთარი თავის რეალიზების, თვითაქტუალიზაციის და თვითდამკვიდრების პროცესი. აღნიშნული ჯგუფის ადამიანებში მოხდა ჩვეული სტერეოტიპის დარღვევა. მათ დაკარგეს სოციალური სტატუსი, მატერიალური და სულიერი ღირებულებები, ურთიერთობები და საერთოდ ორიენტაცია. თუმცა აღნიშნული მოვლენები და მათგან გამოჰყვეული დისტრესები შეიძლება ითქვას, რომ გარკვეული ხარისხით მთელმა ჩვენმა საზოგადოებამ განიცადა.

ბოლო პერიოდში წარმოიშვა ახალი კონცეფცია სტრესის შესახებ, “ალოსტაზის კონცეფცია” (128-130). ალოსტაზი განმარტებულია, როგორც ადაპტაციური პროცესი და მასში იგულისხმება ორგანიზმის უნარი შეინარჩუნოს შინაგანი სტაბილურობა ცვლილებების საპასუხოდ, რომელშიც ერთვება ნერვული სისტემა, ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზ-ადრენერგული რგოლი, კარდიოვასკულური, მეტაბოლური და იმუნური სისტემები და უზრუნველყოფენ ორგანიზმის დაცვას შინაგანი თუ გარეგანი სტრესის საპასუხოდ (189). ალოსტაზურ სისტემას გააჩნია ფართო საზღვრები, იგი განაგებს ისეთ პროცესებს როგორცაა ჩამინება, გაღვიძება, ვარჯიში, ექსტრემალური სიტუაციები, შიმშილი, ტემპერატურული ცვლილებები, საფრთხე, შიში, ინფექცია.

ნებისმიერის მათგანის საპასუხოდ ირთვება ალოსტაზური პასუხი, რომელიც მოიცავს რთულ ადაპტაციურ მექანიზმებს და ხორციელდება ალოსტაზის მედიატორების საშუალებით, რომელიც წარმოდგენილია ადრენალური ჰორმონებით, ნეიროტრანსმიტერებით, ან იმუნური ციტოკინებით (129, 130). ეს მექანიზმი გამოირთვება როდესაც საფრთხე ჩაივლის. პირველი ალოსტაზური

პასუხი ეს არის სიმპათიკური ნერვული სისტემის და ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზ-ადრენერგული რგოლის აქტივაცია (95, 192), რის შედეგადაც ხდება კატექოლამინების და კორტიზოლის დიდი რაოდენობით გადმოტყორცნა. მათი კონცენტრაცია უზრუნდება ნორმას როცა სტრესი გაივლის და საფრთხე ჩავლილია. ჰორმონების წყალობით ფიზიოლოგიური და მეტაბოლური პროცესების რეგულაცია ხორციელდება ეკონომიურად, შინაგან გარემოსთან ადაპტაციურად, ჯანმრთელ ორგანიზმში ჰემოსტაზის შენარჩუნებით. როდესაც ამ ჰორმონების ინაქტივაცია არასაკმარისად ხდება, მათი კონცენტრაცია სისხლში კვლავ მაღალი რჩება კვირების, თვეების და წლების განმავლობაში. ხანგრძლივი ქრონიკული სტრესის მოქმედების შედეგად ხდება ალოსტაზური სისტემების ჰიპერაქტიურობა, გადამაზვა და ყალიბდება ალოსტაზური დატვირთვა (allostatic load), პათოფიზიოლოგიური ძვრები. ხდება ენერგეტიკული, დამცავი და პლასტიკური შესაძლებლობების გამოფიტვა, რეგულატორული მექანიზმების დეზინტეგრაცია და ყალიბდება პათოლოგია(164).

კატექოლამინები გვევლინებიან ძირითად ათეროგენულ ფაქტორად, რომლებიც დიდ როლს თამაშობენ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ჩამოყალიბებაში, რაც განპირობებულია კატექოლამინების არასასურველი მოქმედებით გულზე, სისხლძარღვებზე და თრომბოციტებზე (42, 99).

განსაკუთრებით უარყოფითად მოქმედებს განმეორებითი სტრესები. კატექოლამინების მობილიზაცია და ცვლილებები ელექტროლიტების შემადგენლობაში იწვევენ ცვლილებებს ჰიპოფიზის და თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის სისტემაში. განმეორებით სტრესებს მივყავართ თირკმელზედა ჯირკვლის გლუკოკორტიკოიდული ფუნქციის დაქვეითებისკენ და მინერალოკორტიკოიდული ფუნქციის გაძლიერებისკენ, რაც განაპირობებს უფრო მკვეთრ ცვლილებებს მინერალურ ცვლაში რაც საბოლოო ჯამში განაპირობებს და აძლიერებს კატექოლამინების არასასურველ ზემოქმედებას სისხლძარღვის კედელზე, იწვევს რა ენდოთელიუმის დაზიანებას (33, 206). რაც შესაძლოა გამოვლინდეს ვაზოდილატაციის დარღვევით, თრომბოზარმოქმნის გაძლიერებით, შესაბამისად იზრდება კარდიოვასკულური დაავადების რისკი (52, 123, 182). ქოლესტერინიც, როგორც გამოკვლევებიდან ჩანს, იწვევს ანალოგიურ ცვლილებებს ნეირო-

ენდოკრინულ სისტემაში. ამ ფაქტორების ზემოქმედება იწვევს სისხლძარღვის კედლის იშემიას, რაც განაპირობებს დისტროფიულ ცვლილებებს სამიზნე ორგანოებში.

ყველაზე კარგად შესწავლილი სისტემა, ალოსტაზის და ალოსტაზური დატვირთვის, არის კარდიოვასკულური სისტემა და მისი კავშირი სიმსუქნესთან და ჰიპერტენზიასთან. პრიმატებში ათეროსკლეროზის შემთხვევები ზრდება იმ მამრებში, რომლებიც იმყოფებიან სოციალურად არასტაბილურ გარემოში(126, 181). ადამიანებში, რომლებიც მუდმივად განიცდიან სამუშაოს დაკარგვის შიშს, მაღალია მათში კორონარული დაავადების რისკი. დამაბულობა სამსახურში (გაზრდილი ფსიქოლოგიური მოთხოვნები და კონტროლის ნაკლებობა) განაპირობებს მაღალ არტერიულ წნევას, გაზრდილ მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსს (172) და ათეროსკლეროზის პროგრესირებას (65). ქრონიკული სტრესი, რომელიც გამოიხატება დაღლილობის შეგრძნებით, ენერჯის ნაკლებობით და დემორალიზაციით დაკავშირებულია ფიბრინოგენის და თრომბოციტების გაზრდილ აქტიურობასთან. ეს ორი ფაქტორი ზრდის მიოკარდიუმის ინფარქტის რისკს (61, 127, 158).

კატექოლამინების მატება სისხლში და ქსოვილებში დამოკიდებულია ნერვული სისტემის ტიპზე, აგრეთვე სტრესის ზასიასა და ძალაზე. ლაბილური ნერვული სისტემის მქონე პირებში გონებრივი დამაბულობისას კატექოლამინების კონცენტრაციამ დღის განმავლობაში შეიძლება მოიმატოს 173%-მდე, როცა მშვიდი ნერვული სისტემის მქონე პირებში მისი კონცენტრაცია აღწევს მხოლოდ 67% (M.Friedman 1960).

ხანგრძლივად კატექოლამინების ჭარბ პროდუქციას თან ახლავს რთული მეტაბოლური ცვლილებები. ამ დროს მკვეთრად იზრდება ჟანგბადის მოხმარება როგორც მიოკარდიუმში, ასევე სისხლძარღვის კედელში.

ნეიროჰუმორული დარღვევები გვევლინება ერთ-ერთ ძირითად პათოგენეზურ რგოლად, ხოლო დისტროფიული ცვლილებები სისხლძარღვის კედელში ძირითად წინაპირობად ქოლესტერინის ჩალაგებისთვის ათეროსკლეროზის განვითარების პროცესში.

ცნობილია სტრესის მოქმედება ფსიქიკაზე, რაშიც იგულისხმება სხვადასხვა ფსიქოლოგიური გარღვევები. დროში გახანგრძლივებული სტრესი და ხანგრძლივი ემოციური დაძაბულობა ტრანსფორმირდება დეზადაპტაციის ბიოლოგიურ ვარიანტში, რასაც მოსდევს ფსიქოსომატური დარღვევები.

ჩვეს მიერ შესწავლილი გიდ-ის მქონე დევნილ მოსახლეობაში ფსიქოლოგიური პროფილის შესწავლისას გამოვლინდა იპოქონდრიის, დეპრესიის და ისტერიის სკალაზე (ნევროტული ტრიადა) მაღალი მონაცემები ადგილობრივი გიდ-ის მქონე ჯგუფთან შედარებით. ასეთ დარღვევები, ანუ ნევროტული მდგომარეობა აღენიშნება გიდ-ის მქონე დევნილი მოსახლეობის 47.1%-ს (იხ. დიაგრამა №11). ხოლო ადგილობრივი მოსახლეობის 29%-ს (იხ. დიაგრამა №12).

იპოქონდრიის სკალაზე მაღალი მაჩვენებლების მიხედვით შეიძლება ვიმსჯელოთ იმაზე, რომ გიდ-ით დაავადებულ დევნილ მოსახლეობაში ჯანმრთელობის მდგომარეობა გამოხატული შფოთვის წყაროა. მათთვის დამახასიათებელია საკუთარი სხეულის ფუნქციებზე ზედმეტი ყურადღების მიპყრობა, წუხილი, ჭარბი სომატური ჩივილები. ეს ამცირებს ზოგად აქტიურობასა და ინტერპერსონალური ურთიერთობების დონეს. ავადმყოფები ფიქსირდებიან თავის ფიზიკურ მდგომარეობაზე, სკეპტიკურად არიან განწყობილნი მკურნალობის პროცესისადმი, ახასიათებთ რიგიდულობა, აფექტური განცდების მდგრადობა, პესიმიზმი, გაღიზიანებადობა, ეგოისტური ტენდენციები, დაძაბულობა; აღსანიშნავია დახმარებისა და თანაგრძნობის მიღების მკვეთრად გამოხატული მოთხოვნილება.

ყურადღების იპოქონდრიული ფიქსაცია, შფოთვის მაღალი დონე, სიმძნელები გარემოსთან ადაპტაციაში, უარყოფითი დამოკიდებულება მკურნალობის პროცესის მიმართ განსაკუთრებით გამოხატულია I ჯგუფში და აღენიშნება პაციენტების 47.1%-ს.

I ჯგუფში წამყვანია დეპრესიის სკალა (74.6 T) პაციენტთა დიდ ნაწილს აღენიშნება დეპრესიული მდგომარეობა. აქედან გამომდინარე შეიძლება ვიმსჯელოთ, რომ გიდ-ის მქონე სტრესულ მოსახლეობას აღენიშნება ემოციური აგზნებადობა,

შფოთვის მაღალი დონე, შინაგანი დამაბულობა, დაქვეითებული თვითშეფასება, პერსპექტივის პესიმისტური შეფასება, საკუთარ თავში ჩაკეცვა, დაბნეულობა, დანაშაულის განცდა, აუტოაგრესია.

დევნილ გიდ-ის მქონე მამკაცებში დეპრესიულობა შესაძლოა აიხსნას იმ მძიმე სოციალურ-ეკონომიური მდგომარეობით, რომელშიც ისინი იმყოფებიან. აგრეთვე აღსანიშნავია იმ მძიმე და ძლიერის სტრესის მოქმედება, რაც მათ განიცადეს ომის პერიოდში და მის შემდგომ. დეპრესიის მაღალი მაჩვენებლებს ამ ჯგუფში საკონტროლოსთან შედარებით განპირობებულია აგრეთვე გიდ-ის არსებობით.

ნევროტული ტრადის მაღალი მაჩვენებლების დევნილ გიდ-ის მქონე მოსახლეობაში ადგილორივთან შედარებით აშკარად ასახავს იმ ძლიერი ფსიქოსოციალური სტრესის გავლენას ამ პოპულაციაზე.

დევნილი მოსახლეობის ჯგუფში ასაკსა და ნევროტული ტრადის მაჩვენებლებს შორის დადებითი კორელაციური კავშირის არსებობა მეტყველებს, რომ გიდ-ის მქონე დევნილ კონტიგენტში ასაკის მატებასთან ერთად მძიმდება მათი ფსიქოლოგიური პროფილი, რაც ფსიქოთერაპიული დახმარების აუცილებლობაზე მიუთითებს.

ვინაიდან ჩვენს კვლევაში გამოვლინდა ნევროტული სკალების მაჩვენებლების კავშირი ორგანიზმში ლიპიდური ცვლის და ანთებით მარკერებთან, ეს იმის საშუალებას გვაძლევს დავასკვნად, რომ ფსიქოლოგიური დარღვევები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ დაავადების წარმოშობაში. იწვევენ ფსიქოსომატურ დარღვევებს. ამიტომ ფსიქოლოგიური დახმარება წინა პლანზე უნდა წამოიწიოს.

გიდ-ის მქონე დევნილ და ადგილობრივ ჯგუფებში, როგორც ვნახეთ სტატისტიკურად არ განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისგან ლიპიდური სპექტრის მონაცემებით. რაც სხვადასხვა მიზეზებით აიხსნას. სტატისტიკურად სარწმუნო განსვავება აღმოჩნდა მხოლოდ ფიბრინოგენის მაჩვენებლებს შორის. დევნილ გიდ-ის მქონე მოსახლეობაში ფიბრინოგენის მაღალი დონე შეიძლება ავხსნათ მისი კავშირით დეპრესიული სკალის მონაცემებთან.

ცნობილია, რომ დეპრესია ერთვება გიდ-ის განვითარებაში სულ მცირე სამი მექანიზმით. I- დეპრესიული მდგომარეობა ხასიათდება კორტიზოლის ჭარბი

სეკრეციით, რაც კორტიკოტროპინ რილიზინ ფაქტორის და ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის გამოყოფის შედეგს წარმოადგენს. დეპრესიულ პაციენტებში ცერებრო-სპინალურ სითხეში აღინიშნება კორტიკოტროპინ რილიზინ ფაქტორის კონცენტრაციის მატება. კორტიზოლის ჭარბ სეკრეციას გააჩნია დამაზიანებელი მოქმედება სისხლძარღვებზე. II- დეპრესია იწვევს მნიშვნელოვან ცვლილებებს თრომბოციტების ფუნქციაში. რაც გულისხმობს თრომბოციტების გააქტივებას და მათ მიერ თრომბოციტულ ფაქტორ-4-ის და b-თრომბოგლობულინის გამოყოფას, რითაც გაირდება თრომბოზების რისკი. ჰიპერკორტიზოლემიის და თრომბოციტების აქტივობის კომბინაცია განაპირობებს დეპრესიის პროათეროგენულ ეფექტებს. III- დეპრესია გავლენას ახდენს ქცევაზე-მწვევლობა, ალკოჰოლის მოხმარება და სხვ.

თუ როგორ იწვევს დეპრესიული მდგომარეობა ლიპიდურ სპექტრზე გავლენას დადგენილი არაა. მაგრამ ეს შეიძლება აიხსნას კორტიზოლის მოქმედებით.

ნევროტული მდგომარეობა დაკავშირებულია შინაგანად სტრესულ მდგომარეობასთან, რაც იწვევს სისხლში კორტიზოლის, კატექოლამინების და ცხიმოვანი მჟავების კონცენტრაციის ზრდას, რაც, თავის მხრივ, გავლენას ახდენს ლიპიდურ მეტაბოლიზმზე.

3.1 ფაქტორივი კვების და ლიპიდდამწვევი დიეტის შედეგების განხილვა

მას შემდეგ რაც გამოვლინდა კავშირის არსებობა სისხლში ქოლესტერინის დონესა და გულის შეტევების სიხშირეს შორის, განუწყვეტელი განხილვის და შესწავლის საგანი გახდა იდეალური დიეტის შემუშავება, რომელიც შეამცირებდა ინფარქტის და ინსულტის განვითარების რისკს. იქიდან დამომდინარე, რომ ათეროსკლეროზული ფოლაქი შეიცავს ქოლესტერინს და ეპიდემიოლოგიური კვლევების შედეგად ნათელი გახდა, რომ ქოლესტერინის მაღალი დონე კავშირშია გიდ-ით გამოწვეულ სიკვდილიანობასთან, საკვები ცხიმი განსაკუთრებული შესწავლის საგანი გახდა. დადგინდა, რომ დსლქ-ის მაღალი კონცენტრაცია

განაპირობებს გიდ-ის შემთხვევებს, ხოლო მსლქ-ის მაღალ დონეს გააჩნია პროტექტორული თვისებები.

ათეროსკლეროზის პროცესი იწყება ლიპოპროტეინების, კერძოდ დსლქ-ის ტრანსპორტირებით სისხლძარღვის კედელში. სისხლძარღვის კედელში დსლქ-ის მოხვედრა პირდაპირპროპორციულია სისხლში მოცირკულირე ლიპოპროტეინების (Schwenke and Carew 1989). დსლქ-ის სისხლძარღვში მოხვედრას წინ უსწრებს მისი მოდიფიკაცია, ანუ სუპეროქსიდაციის პროცესი, რომელიც იწყება დსლქ-ის ნაწილაკებიდან (Witztum and Steinberg 1991). ბოლო პერიოდში ნათელი გახდა, რომ სწორედ დსლქ-ის ოქსიდაცია თამაშობს მნიშვნელოვან როლს ათეროსკლეროზის პათოფიზიოლოგიაში. ერთ-ერთი პირველი საფეხური დსლქ-ის ოქსიდაციის დაწყების, არის ცხიმოვანი მჟავების პროქსიდაცია. აქედან გამომდინარე შესაძლოა დავასკვნათ, რომ ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავების შემცირება აქვეითებს დსლქ-ის ოქსიდაციას და შესაბამისად გიდ-ის რისკს.

ჩვენს მიერ შესწავლილ გიდ-ის მქონე ჯგუფებში აღინიშნებოდა ნახშირწყლების და ნაჯერი ცხიმების ჭარბი მოხმარება, რაც დაკავშირებული იყო ქოლესტერინის კონცენტრაციის და ათეროგენობის ინდექსის ზრდასთან. II ჯგუფში აღინიშნა განსაკუთრებით მაღალკალორიული კვება, განსაკუთრებით ნაჯერი ცხიმით, მისი პროცენტული შემცველობა შეადგენდა დღიური რაციონის 34%-ს, აქედან ნაჯერ ცხიმზე მოდიოდა 14.9%. ხოლო დევნილი მოსახლეობის გიდ-ის მქონე ჯგუფში 28%-ს, ნაჯერი ცხიმი შეადგენდა 11%-ს. ნაჯერი ცხიმის და ნახშირწყლების გამოყენება პირდაპირ კავშირშია ორგანიზმში ცხიმის პროცენტულ შემცველობასთან, რაზეც ჩვენს მიერ მიღებული შედეგებიც ნათლად მეტყველებს.

საკვები ცხიმის ჭარბი გამოყენებისას ადგილი აქვს პოსტპრანდიალურ ჰიპერტრიგლიცერიდემიას. იზრდება ათეროგენული ქილომიკრონების რემნანტების კონცენტრაცია (109, 140, 187) ე. ი. შეიძლება დავასკვნათ, რომ ცხიმოვანი საკვები, უცხიმოსთან შედარებით იწვევს ტრიგლიცერიდების მკვეთრ მომატებას (74, 116). პოსტპრანდიალურ ტრიგლიცერიდებით მდიდარ ნაწილაკებს და რემნანტებს გააჩნიათ უფრო მკვეთრი ათეროგენული თვისებები, ვიდრე ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ნაწილაკებს (167).

კვების კავშირი ათეროგენულ ეფექტებთან შეიძლება აიხსნას იმით, რომ გლუკოზის და ნაჯერი ცხიმის ჭარბი მოხმარება იწვევს ანთებითი პროცესის განვითარებას უჯრედულ და მოლეკულურ დონეზე. მაღალ კალორიული კვება დაკავშირებულია როგორც ოქსიდაციურ სტრესთან, აგრეთვე ანთებითი პროცესის განვითარებასთან. ალიმენტური სიმსუქნე, რომელიც გამოწვეულია ქრონიკულად მაღალკალორიული საკვების მოხმარებით, ხასიათდება როგორც ოქსიდაციური სტრესის, აგრეთვე ანთებითი პროცესის განვითარებით. ამიტომ სიმსუქნე წარმოადგენს ათეროსკლეროზის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს რისკ-ფაქტორს. II ტიპის დიაბეტიც, აგრეთვე დაკავშირებულია ოქსიდაციურ სტრესსა და ანთებით პროცესთან, ამიტომ სიმსუქნის მსგავსად, ისიც გიდ-ის განვითარების მნიშვნელოვანი პრედიქტორია.

სწორედ ამ პროცესებით აიხსნება ის, რომ ჩვენს მიერ ჩატარებულ კვლევაში, გიდ-ის II ჯგუფში გამოვლინდა კავშირები C- რეაქტიული ცილის მაჩვენებლებსა და საკვები ნახშირწყლების და ცხიმების(ნაჯერი) მოხმარებას შორის. ეს შეიძლება დაკავშირებული იყოს მაკრონუტრიენტების პროანთებით ეფექტებთან.

სიმსუქნე მიჩნეულია გიდ-ის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს რისკ ფაქტორად, ეჭვი აღარაა იმის შესახებ რომ მას განსაკუთრებული როლი აკისრია გიდ-ის განვითარებაში, რაც ნათლად აისახა ჩვენს გამოკვლევაში. გიდ-ის ჯგუფებში მნიშვნელოვნად მეტი იყო მსუქანი პირების რიცხვი. აგრეთვე ამ ჯგუფებში საკონტროლოსთან შედარებით მაღალი აღმოჩნდა სხეულის ცხიმის პროცენტული შემცველობა. სიმსუქნე დაკავშირებულია ჰიპერლიპიდემიასთან და პირიქით ჰიპერლიპიდემია იწვევს სიმსუქნის წარმოშობას, ორივე შემთხვევაში მაღალია გიდ-ის რისკი. უდავოა აგრეთვე სიმსუქნის კავშირი არტერიული წნევის ციფრებთან. გიდ-ის მქონე ადგილობრივ ჯგუფში გამოვლინდა დადებითი კორელაციური კავშირების არსებობა ორგანიზმის ცხიმის შემცველობასა და სისტოლური და დიასტოლურ ციფრებს შორის. ხოლო დევნილ მოსახლეობაში წნევის ციფრები კორელირებდა ნევროტული ტრიადის მაჩვენებლებთან. რაც ჰიპერტენზიის განვითარების სხვადასხვა მექანიზმების არსებობაზე მეტყველებს.

როგორც ცნობილია სიმსუქნე შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა ფაქტორებმა (ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა, ნეირო-ენდოკრინული დარღვევები). გიდ-ის ადგილობრივი მოსახლეობის ჯგუფში ალიმენტური სიმსუქნის არსებობაზე მიუთითებს ის ფაქტი, რომ დიეტოთერაპიის შემდგომ მნიშვნელოვნად დაქვეითდა ლიპიდური სპექტრის მაჩვენებლები და შემცირდა ორგანიზმში ცხიმის რაოდენობა.

დევნილი და ადგილობრივი გიდ-ით ჯგუფების შედარებისას აღმოჩნდა, რომ სხეულის მასის ინდექსით ისინი მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისაგან. მაგრამ ბიოელექტრული იმპედანსის მეთოდის გამოყენებისას, რომლის საშუალებითაც დგინდება ორგანიზმში ცხიმის პროცენტული და რაოდენობრივი შემცველობა, აღმოჩნდა, რომ ადგილობრივ მოსახლეობას მაღალი აღმოაჩნდა ორგანიზმის ცხიმის შემცველობა, რაც ამ მეთოდის გამოყენების უპირატესობაზე მეტყველებს.

სიმსუქნე გაკავშირებულია ლიპიდური პეროქსიდაციის მნიშვნელოვან ზრდასთან და ცილების და ამინომჟავების ოქსიდაციურ დაზიანებასთან. საკვების რაოდენობის შემცირება ოთხი კვირის განმავლობაში, განაპირობებს ოქსიდაციური სტრესის მნიშვნელოვან დაქვეითებას, რაც იმაზე მეტყველებს, რომ საკვების მიღება სიმსუქნეზე მეტად არის ოქსიდაციური სტრესის მნიშვნელოვანი დეტერმინანტი. წონაში კლებისას საგრძნობლად მცირდება ანთებითი პროცესის ინტენსივობა, რაც გამოწვეულია პროანთებითი ციტოკინების, კერძოდ TNF- α დაქვეითებით(139).

ჩვენს კვლევაში დიეტის შემდგომ, წონაში კლების და ორგანიზმში ცხიმის რაოდენობის შემცირების შედეგად მნიშვნელოვნად დაქვეითდა C- რეაქტიული ცილის მონაცემები II ჯგუფში. მაგრამ ფიბრინოგენის დონე დიეტოთერაპიის შემდეგ საგრძნობლად არ დაქვეითებულა.

გიდ-ის მქონე დევნილი მოსახლეობის ჯგუფში C- რეაქტიული ცილის და ფიბრინოგენის მონაცემები მნიშვნელოვნად არ დაქვეითებულა, რაც შეიძლება განპირობებულია ამ ჯგუფში ნევროტული ტრიადის მაღალი მაჩვენებლების არსებობით. ნევროტული ტიპის პაციენტებს აღენიშნებათ შინაგანი შფოთვის და დაძაბულობის მაღალი დონე. ისინი მიდრეკილნი არიან სტრესული რეაქციისადმი, რასაც თან სდევს სიმპატიკური სისტემის აქტივობის ზრდა. ხოლო ბოლო პერიოდში

ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ სიმპათიკური სისტემის ჰიპერაქტიურობას გააჩნია არა მხოლოდ პირდაპირი მოქმედება კარდიოვასკულურ სისტემაზე, არამედ იგი იწვევს მთელ რიგ ცვლილებებს იმუნურ სისტემაში. ცხოველებზე ჩატარებული კვლევებით დადგენილია, რომ ჰჰა-რგოლის ჰიპერაქტიულობას შესაძლოა თან სდევდეს Th 1 ციტოკინების გადმოსროლა, რაც განაპირობებს ქრონიკული ანთებითი პროცესის განვითარებას(31). ამ მოვლენით შესაძლოა აიხსნას დიეტოთერაპიის დაბალი ეფექტურობა ანთებითი მარკერების მონაცემებზე ასეთ სტრესულ კონტიგენტში.

დევნილი და ადგილობრივი მოსახლეობის მოსახლეობის ლიპიდურ სპექტრში ცვლილებების არარსებობა შეიძლება ავხსნათ სხვადასხვა მიზეზებით. რადგან იპოქონდრიის, დეპრესიის და ისტერიის(ნევროტული ტრიადა) სკალური მაჩვენებლები დაკავშირებულია ათეროგენული ლიპოპროტეინების და ათეროგენობის ინდექსის მაჩვენებლებთან და ნეროტული ტიპები შეადგენს დევნილი მამაკაცების ჯგუფის 47%-ს, შესაძლოა გვევარაუდა, რომ ამ ჯგუფში ლიპიდური სპექტრის მაჩვენებლები უფრო მაღალი იქნებოდა, მაგრამ ჩვენი ვარაუდი არ გამართლდა. მაგრამ ფაქტობრივი კვების შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ ადგილობრივ ჯგუფში მნიშვნელოვნად მაღალი იყო დღიურად მოხმარებული საკვების ენერგეტიკული ღირებულება (კკალ) დევნილი მოსახლეობის ჯგუფთან შედარებით. ამ ჯგუფში აგრეთვე ჭარბობდა დღიურ რაციონში საერთო და ნაჯერი ცხიმის პროცენტული შემცველობა, რაც აისახა კიდეც ორგანიზმის ცხიმის შემცველობაზე. აქედან გამომდინარე შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ დევნილ მოსახლეობაში დისლიპიდემიის განვითარება უმეტესწილად დაკავშირებულია ფსიქოლოგიურ თავისებურებებთან, შინაგან შფოთვასა და დამაბულობასთან, ხოლო ადგილობრივ მოსახლეობაში დისლიპიდემია განპირობებულია კვების ხასიათით, ნაჯერი ცხიმის ჭარბი მოხმარებით, რაც დადასტურდა დადებითი კორელაციური კავშირების არსებობით დღიური საერთო კალორაჟს, ნაჯერი ცხიმსა და ათეროგენულ ლიპოპროტეინების შორის.

მრავალრიცხოვანი კვლევებით დადასტურებულია, რომ ნახშირწყლების ჭარბი მოხმარება ზრდის როგორც დიაბეტის, ასევე გიდ-ის რისკს.

ჩვენს მიერ შესწავლილ ადგილობრივ კონტიგენტში აღინიშნა სქ-ის და დსლქ-ის ერთდროული დავეითება. რაც იმაზე მიუთითებს, რომ სწორად შერჩეულ დიეტოთერაპიას შეუძლია გიდ-ის რისკის შემცირება.

დსლქ მიჩნეულია ყველაზე ათეროგენულ ლიპოპროტეინად (144, 213), მაგრამ არ არსებობს ფორმულა, რომელიც ზუსტად განსაზღვრავდა საკვები ქოლესტერინის, ცხიმოვანი მჟავების პირდაპირ გავლენას დსლქ-ის კონცენტრაციაზე(135), თუმცა ვარაუდობენ, რომ დსლქ-ის ცვლილებები მჭიდროდაა დაკავშირებული სქ-ის მაჩვენებლების ცვლილებებთან (80).

დიეტის გავლენა მსლქ-ის კონცენტრაციაზე კვლავ საკამათოა და ბოლომდე დადგენილი არაა. ცნობილია, რომ დიეტა მდიდარი ცხიმოვანი მჟავებით ზრდის მსლქ-ის კონცენტრაციას(94, 131, 135,), მაგრამ ამ ცვლილებების გავლენა გიდ-ის რისკზე უცნობია. ხოლო ნახშირწყლებით მდიდარი დიეტა კი პირიქით ამცირებს მსლქ-ის კონცენტრაციას და ამ ცვლილებების გავლენაც უცნობია გიდ-ის რისკზე(149).

დიეტის მოქმედების შესახებ ტრიგლიცერიდების დონეებზე არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა. საკვებში ცხიმის მაღალი შემცველობა ამცირებს ტრიგლიცერიდების კონცენტრაციას(25, 117), თუმცა ნახშირწყლების ჭარბი მოხმარება არ ცვლის, ან ამცირებს ტრიგლიცერიდების მაჩვენებლებს.

ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავები, განსაკუთრებით ისინი, რომლებიც შეიცავენ 12-16 ნახშირბადის ატომს, განაპირობებენ დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის(დსლქ) მაღალ დონეს სისხლში. მყარი, ცხოველური ცხიმის (რომელიც შეიცავს ნაჯერ ცხიმოვან მჟავებს) ჩანაცვლებას თხევადი, უპირატესად მცენარეული ცხიმებით, (რომელიც შეიცავს პოლიუჯერ და მონოუჯერ ცხიმოვან მჟავებს) მივყავართ დსლქ-ის კონცენტრაციის შემცირებამდე, მაგრამ არ მოქმედებს ანტიათეროგენული ლიპოპროტეინების, კერძოდ მსლქ-ს კონცენტრაციაზე. თუ ნაჯერ ცხიმოვან მჟავებს შევცვლით ნახშირწყლებით, დაქვეითდება როგორც დსლქ-ს ასევე მსლქ-ის მაჩვენებლები, აქედან გამომდინარე არ იცვლება ათეროგენობის ინდექსი. ამიტომ ზოგიერთი მკვლევარი თვლის, რომ დიეტამ ცხიმების ძალიან

დაბალი შემცველობით, რომელშიც ცხიმი შეცვლილია ნახშირწყლებით, არ გაამართლა(203, 204).

ზოგიერთი ავტორის აზრით საკვებ რაციონში ცხიმის რაოდენობის შემცირება 25%-ზე ქვემოთ ზრდის ტრიგლიცერიდების დონეებს და აქვეითებს მსლქ-ის კონცენტრაციას.

ერთ-ერთ კვლევაში გამოვლინდა, რომ კვება ნახშირწყლების და ბოჭკოვანი საკვების ჭარბი შემცველობით მსუბუქად ზრდის ტრიგლიცერიდების რაოდენობას (77). მაგრამ სხვა კვლევაში (44, 93, 94), სადაც იყენებდნენ დიეტას ტრადიციულად ჭარბი ბოჭკოვანი საკვებით და დაბალი გლიკემიური ინდექსით, გამოვლინდა ტრიგლიცერიდების დონის მნიშვნელოვანი დაქვეითება.

მართალია ჩვენს მიერ დანიშნულ დიეტაში, რეკომენდირებული იყო ცხიმის შეზღუდვა ნახშირწყლების მომატების ხარჯზე, არ იქნა გამოვლენილი არცერთ ჯგუფში მსლქ-ის დაქვეითების და ტრიგლიცერიდების მატების ტენდენცია. პირიქით, აღინიშნა ტრიგლიცერიდების მნიშვნელოვანი დაქვეითება ჯგუფებში. ხოლო მსლქ-ს მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ განუცდია, თუმცა ერთეულ შემთხვევებში გამოვლინდა მისი მატება. რაც შესაძლოა იმით ავსხნათ, რომ ცხიმის შემცირება მოვახდინეთ თანდათანობით, პაციენტებისთვის არ მოგვითხოვია მისი შემცირება მკვეთრად, 25%-ზე ქვემოთ.

დიეტებზე დაკვირვებისას გამოვლინდა, რომ ბოჭკოვანი საკვების ჭარბად გამოყენებამ შეამცირა ტრიგლიცერიდების რაოდენობა 10.6%-ით, სქ-ის _ 6.3%-ით და დსლქ-ს _ 6.7%-ით(93).

ხანგრძლივმა დაკვირვებებმა გვიჩვენა, რომ დიეტა ნახშირწყლების მაღალი და ცხიმის დაბალი შემცველობით, იწვევს ათეროსკლეროზული პროცესის რეგრესიას და ამცირებს გიდ-ის შემთხვევებს(193).

ექსპერტების აზრით საკვები ცხიმის ჭარბი მოხმარება დაკავშირებულია წონის უფრო მკვეთრ მატებასთან, ვიდრე ნახშირწყლებით მდიდარი საკვები(213). თუმცა ატკინსის დიეტა საწინააღმდეგოს ამტკიცებს, ამიტომ ეს საკითხი კვლავ საკამათოა. თუმცა ექვი აღარაა იმის შესახებ, რომ დიეტა ცხოველური ცხიმების ჭარბი შემცველობით დაკავშირებულია გიდ-იდ გაზრდილ რისკთან (82, 27, 108, 125, 178),

რადგან საკვებ ცხიმს დიდი გავლენა გააჩნია ლიპიდურ პროფილზე. სისხლში ლიპოპროტეინების კონცენტრაცია პირდაპირკავშირშია ათერომატოზული ფოლაქის ზრდასთან(82, 135). ბოჭკოვანი საკვების გამოყენება, განსაკუთრებით მარცვლეულის, იცავს ადამიანს გიდ-ისგან (28, 166) და დიაბეტის განვითარებისგან(150, 165).

როგორც ცხოველებზე (47, 84, 86), ასევე ადამიანებზე ჩატარებული ცდები ადასტურებენ, რომ საკვები ცხიმის ჭარბი მოხმარება დაკავშირებულია ინსულინორეზისტენტობასთან. ხოლო დიეტა ნახშირწყლების და ბოჭკოვანი საკვების მაღალი და ცხიმების დაბალი შემცველობით, პირიქით ამცირებს ინსულინორეზისტენტობას (37, 59).

დღესდღეობით დასავლეთის ქვეყნების კვებითი რეკომენდაციების მიხედვით სასურველია დიეტა მაღალი ნახშირწყლების, ბოჭკოვანი მასის და დაბალი, განსაკუთრებით ნაჯერი, ცხიმების შემცველობით (22, 23, 26). რაც ითვალისწინებს ბოსტნეულის, მარცვლეულის, ხილის დიდი რაოდენობით გამოყენებას. ასეთ დიეტას გააჩნია გაცილებით ნაკლები სტიმულაცია ენდოგენური ქოლესტერინის სინთეზის(67).

დასკვნები

1. ლიპიდური ცვლის მონაცემები გიდ-ის მქონე დევნილ და ადგილობრივ პირებში სარწმუნოდ არ განსხვავდება ერთმანეთისაგან, თუმცა დიეტოთერაპიის შემდგომ ლიპიდური სპექტრი მნიშვნელოვან რეგულაციას განიცდის ადგილობრივ კონტიგენტში, რაც ვლინდება სქ-ის, დსლქ-ის და ათეროგენობის ინდექსის სარწმუნო დაქვეითებით, დევნილებისაგან განსხვავებით.
2. ფიბრინოგენის მაჩვენებლები სარწმუნოდ მაღალია გიდ-ის მქონე დევნილ პირებში ადგილობრივებთან შედარებით და ნაკლებად განიცდის ნორმალიზაციას დიეტოთერაპიის შედეგად, რაც ამ კონტიგენტში ინფარქტის და ინსულტის განვითარების მაღალი რისკის მაჩვენებელია.
3. სხეულის მასის ინდექსის მაჩვენებლების მიხედვით დევნილი გიდ მქონე პირები მართალია არ განსხვავდება ადგილობრივებისგან, მაგრამ ამ უკანასკნელთ

აღენიშნებათ ორგანიზმში ცხიმის მაღალი პროცენტული შემცველობა, რაც დაკავშირებულია ნაჯერი ცხიმის ჭარბ მოხმარებასთან და ამ კონტიგენტში დევნილებისაგან განსხვავებით ჰიპოლიპიდემიური დიეტის შედეგად სარწმუნოდ მცირდება ორგანიზმში ცხიმის პროცენტული შემცველობა ლიპიდური ცვლის პარამეტრების ნორმალიზაციასთან ერთად.

4. ნევროტული ტრიადის (იპოქონდრიის, დეპრესიის, ისტერიის) მაჩვენებლები დადებითი კორელაციაშია ათეროგენულ ლიპოპროტეინების და ფიბრინოგენის მონაცემებთან, რაც ადასტურებს ფსიქოლოგიური ფაქტორების (ნევროტული მდგომარეობის) მნიშვნელოვან როლს ათეროსკლეროზის განვითარების და გამწვავების პროცესში.
5. ლიპიდდამწევი დიეტის მიმართ რეზისტენტობა აღენიშნებათ გიდ მქონე ნევროტული ტიპის პაციენტებს, რაც გამოიხატება ასეთ კონტიგენტში დიეტოთერაპიის შემდგომ ლიპიდური სპექტრის არასარწმუნო დაქვეითებით არანევროტული ტიპებისგან განსხვავებით, რაც კიდევ ერთხელ ადასტურებს ფსიქოლოგიური მდგომარეობის როლს დისლიპოპროტეინემიის განვითარების პროცესში და გიდ-ის რისკის ზრდაში.
6. ფაქტობრივი კვების შესწავლისას გამოვლინდა, რომ გიდ მქონე ადგილობრივ პირებში დისლიპოპროტეინემია განპირობებულია დღიურ კვებით რაციონში ნაჯერი ცხიმის მაღალი პროცენტული შემცველობით, ხოლო დევნილ კონტიგენტში უპირატესად – ნევროტული მდგომარეობის არსებობით, ხოლო საკვები ცხიმის და ნახშირწყლების ჭარბი მოხმარება ნევროტული ტიპის პაციენტებში, კიდევ უფრო აღრმავებს ლიპიდურ სპექტრში არსებულ ცვლილებებს.

პრაქტიკული რეკომენდაციები:

1. ფსიქოლოგიური ტესტების ფართოდ გამოყენება კლინიკაში საშუალებას იძლევა დადგინდეს პაციენტების ფსიქოლოგიური მდგომარეობა და

- დიფერენციალურად შეირჩეს მათი რაციონალური თერაპია ფსიქოთერაპიის თუ დიეტოთერაპიის გამოყენებით.
2. გიდ-ის მქონე კონტიგენტში ლიპიდურ სპექტრში არსებული ცვლილებების განვითარებაში ფსიქოლოგიურ თავისებურებებს მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება, ხოლო საკონტროლო ჯგუფის ის ნაწილი, რომელთაც გააჩნიათ ფსიქოლოგიური გადახრები, მიდრეკილნი არიან დისლიპიდემიის განვითარებისკენ და გიდ-ის განვითარების მაღალი რისკის ჯგუფს წარმოადგენენ, ამიტომ ასეთი კონტიგენტი საჭიროებს დროულ ფსიქოლოგიურ დახმარებას.
 3. ნევროტული ტიპების დიეტოთერაპიისადმი რეზისტენტობა კიდევ უფრო ნათელს ხდის ფსიქოთერაპიის აუცილებლობას ამ კონტიგენტში ან ანტიდეპრესანტების გამოყენებას.
 4. ფაქტობრივი კვების შესწავლა და მისი გათვალისწინებით ჰიპოლიპიდემიური დიეტის გამოყენება მნიშვნელოვნად შეამცირებს დისლიპიდემიის განვითარების რისკს.
 5. ბიოელექტრული იმპედანსის მეთოდის დანერგვა პრაქტიკაში საშუალებას მისცემს ექიმებს შეაფასონ დიეტოთერაპიის შედეგად ორგანიზმში ცხიმის რაოდენობრივი ცვლილებები და დიეტის ეფექტურობა.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. სარჯველაძე ნ, ბებერაშვილი ზ, ჯავახიშვილი დ. ტრავმა და ფსიქოლოგიური დახმარება. თბილისი 2000
2. Березин Ф.Б., Мирошкинов М.П. Рожанец Р.В. Методика многостороннего исследования личности. М – Медицина, 1976- 175с.

3. Бжалава И. Т. Понятие личности в медицинской психологии// Понятие установки и отношения в медицинской психологии –Материали симпозиума.-Тбилиси, Мецниереба, 1970- с 16-26.
4. Ганджа И.М, Фуркало Н.К. Атеросклероз. 1978г.
5. Горбачев В.В , Мрочек А.Г Атеросклероз.2005г.
6. Ефимов В.В, Ладный А.И. Патогенетическое значение простаглицина при атеросклерозе // Тер.архив.-1985.-№9-с.142-147.
7. Климов А.Н. Никульчева Н.Г. Липиди, липопротеиды и атеросклероз.-СПб:Питер Прессб1995.-304с.
8. Мясников А.Л. Атеросклероз: Происхождение, клинические формы и лечение.1960,- 444с.
9. Оганов Р.Г. Первичная профилактика ишемической болезни сердца.- Медицина,1990-160с.
10. Оганов Р.Г. Факторы риска атеросклероза и ишемической болезни сердца//Вопросы профилактики //Руководство// Медицина 1992.-Т.2.-с.155-177.
11. Принцева Е.Ю, Тюрмин А.В. Пролиферация гладкомышечных клеток при гипертензии // Кардиология. 1991.-№12.-С.-44-48.
12. Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология / Под ред. А. Б. Смулевича, А. Л. Сыркина. — М.: Либрис, 1994. — 188 с.
13. Р.С Карповб, В.А Дудко. Атеросклероз. 1998.
14. Самсонов М. А, Медведева И.В, Матаев С. И. Картоотека блюд лечебного и профилактического питания .-Екатеринбургб1995ю-Т.1.-736с.
15. Соколов Е.И. Эмоций и Атеросклероз.//Наука.// 1987. 49-54с.
16. *Соколов Е. И., Заев А. П., Фомина В. М. и др.* Психологический тип личности как фактор риска в патогенезе ишемической болезни сердца // Кардиология. — 1991. — Т. 31, № 7. — С. 102–105.

17. Тутков Ю. С., Прохвятилов А. Ю. Психологические особенности личности у больных гипертонической болезнью и их родственников // Кардиология. — 1990. — Т. 30, № 1. — С. 77–78.
18. Шнак Л. В. Соотношение психогенных и соматогенных расстройств в кардиологии // 12-й съезд психиатров России: Материалы. — М., 1995. — С. 276.
19. Acevedo M, Foody JL, Fibrinogen: associations with cardiovascular events in an outpatients clinic. *Am Heart J.* 2002;143: 277-82.
20. Ahern DK, Gorkin L, Anderson JL, Tierney C, Hallstrom A, Ewart C, Capone RJ, Schron E, Kornfeld D, Herd JA, Richardson DW, Folliek MJ. Biobehavioral variables and mortality or cardiac arrest in the cardiac arrhythmia pilot study (CAPS). *Am J Cardiol.* 1990;66:59–62.
21. Albert CM, Ma J, Rifai N, Stampfer MJ, Ridker PM. Prospective study of C- reactive protein, homocysteine, and plasma lipid levels as predictors of sudden cardiac death. *Circulation* 2002;105:2595–9.
22. American Cancer Society: The Importance of Nutrition in Cancer Prevention. www2.cancer.org/prevention/index.cfm?prevention 51.1999.
23. American Diabetes Association: Eating Healthy With the Diabetes Food Pyramid as Your Guide. www.diabetes.org/nutrition/article031799.asp. 1999.
24. Anda R, Williamson D, Jones D, Macera C, Eaker E, Glasman A, Marks J. Depressed affect, hopelessness, and the risk of ischemic heart disease in a cohort of U. S. adults. *Epidemiology.* 1993;4:285–294.
25. Anderson JW, Chen WJL, Sieling B: Hypolipidemic effects of high-carbohydrate, high-fiber diets. *Metabolism* 29:551–558, 1980.
26. Anderson JW, Gustafson NJ: “Dr. Anderson’s High-Fiber Fitness Plan.” Lexington, KY: The University Press of Kentucky, 1994.
27. Anderson JW, Hanna TJ: Whole grains and protection against coronary heart disease: what are the active components and mechanisms? [Editorial] *Am J Clin Nutr* 70:307–308, 1999.

28. Anderson JW, Smith BM, Washnock CS: Cardiovascular and renal benefits of dry bean and soybean intake. *Am J Clin Nutr* 70:464S–474S, 1999.
29. Anderson JW, Ward K: High-carbohydrate, high-fiber diets for insulin-treated men with diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 32: 2312–2321, 1979.
30. Anderson, G. H. (1994) Regulation of food intake. In: *Modern Nutrition in health and disease*, 8th ed. (Shils, M., Olson, J. & Shike, M., eds.), pp. 524–536. Malvern, Lea and Febiger.
31. Andrea Natali, Antonio LAbbate, Ele Ferrannini. Erythrocyte sedimentation rate, coronary atherosclerosis, and cardiac mortality. *Eur. Heart Journal* 2003. 24, 639-648
32. Appel LJ, Moore TJ, Obarzenek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med* 1997;336:1117–24.
33. Arbogast BW, Neumann JK, Arbogast LY, Leeper SC. Transient loss of serum protective activity following short term stress: A possible biochemical link between stress and atherosclerosis *J Psychosom Res* 1994;38:871-884.
34. Armstrong BK, Mann JI, Adelstein AM, et al. Commodity consumption and ischemic heart disease mortality, with special references to dietary practices. *J Chronic Dis* 1975;28:455–65.
35. Arooma A, Raitasalo R, Reunanen A, Impivaara O, Heliovaara M, Knekt P, Lehtinen V, Joukamaa M, Maatela J. Depression and cardiovascular diseases. *Acta Psychiatr Scand*. 1994;377(suppl):77– 82.
36. Assman G, Schulte H, Identification of individuals at high risk for myocardial infarction //Ibid-1994.-Vol.110-p 11-21.
37. Assmann G, Carmena R, Cullen P, Fruchart JC, Jossa F, Lewis B, Mancini M, Paoletti R: Coronary heart disease: reducing the risk: a worldwide view. International Task Force for the Prevention of Coronary Heart Disease. *Circulation* 100:1930–1938, 1999.
38. Barefoot J, Schroll M. Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and total mortality in a community sample. *Circulation*. 1996;93:1976 –1980.

39. Barefoot JC, Helms MJ, Mark DB. Depression and long-term mortality risk in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1996;78: 613–617.
40. Barefoot JC, Schroll M. Symptoms of depression, acute myocardial infarction and total mortality in a community sample. *Circulation* 1997; 93: 1976–80.
41. Beynen AC, Katan MB. Reproducibility of the variations between humans in the response of serum cholesterol to cessation of egg consumption. *Atherosclerosis* 1985;57:19–27.
42. Black PH, Garbutt LD. Stress, inflammation and cardiovascular disease. *J Psychosom Res* 2002;52:1-23.
43. Bo. M, Morra F, Issaia G, Cassader M, Fabris F. Body fat and C-reactive protein levels in healthy non- obese men. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*(2004).
44. Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, D’Alessio DA. A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:1617–23.
45. Brown SA, Morrisett J, Patsch JR, et al. Influence of short term dietary cholesterol and fat on human plasma Lp[a] and LDL levels. *J Lipid Res* 1991;32:1281–94.
46. Bruce S, McEwen, Ph.D Protective and damaging effects of stress mediators *New England J Med* 1998; 171-179.
47. Bryan Walsh. Asia's War With Heart Disease. 2004 Hong kong.
48. Burger M, Altern und krankheit als problem der miomorphose.- Leipzig, Thieme, 1960.- 784s.
49. Caggiula AW, Mustad VA. Effects of dietary fat and fatty acids on coronary artery disease risk and total and lipoprotein cholesterol concentrations: epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr* 1997;65(suppl): 1597S–610S.
50. Carney RM, Rich MW, Freedland KE, Saini J, teVelde A, Simeone C, Clark K. Major depressive disorder predicts cardiac events in patients with coronary artery disease. *Psychosom Med.* 1988;50:627– 633.
51. Caroll BJ, Curtis GC, Davies BM, Mendels J, Sugarman AA. Urinary free cortisol excretion in depression. *Psychol Med.* 1976;6:43–50.

52. Celermajer DS. Endothelial dysfunction: Does it matter? Is it reversible? *Jam Coll Cardiol.* 1997;30;325-333.
53. Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, von Bergmann K, Grundy SM, Brinkley LJ: Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with Type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 342:1392–1398, 2000.
54. Connor WE, Stone DB, Hodges RE. The interrelated effects of dietary cholesterol and fat upon human serum lipid levels. *J Clin Invest*;43:1691–702.
55. Coronary heart disease: reducing the risk. The scientific background for primary and secondary Prevention of coronary heart disease. *Nutr Metab Card Heart Dis.* 1998;8:205-272.
56. Dandona P, Mohanty P, Ghanim H, et al. The suppressive effect of dietary restriction and weight loss in the obese on the generation of reactive oxygen.
57. Denke MA, Adams-Huet B, Nguyen AT 2000 Individual cholesterol variation in response to a margarine- or butter-based diet: A study in families. *JAMA* 284:2740–2747.
58. Denoillet J, Brutsaert DL. Personality, disease severity, and the risk of long term cardiac events in patients with a decreased ejection fraction after myocardial infarction. *Circulation.* 1998;97:167–173.
59. Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) 1: Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Diabetes Nutr Metab* 8:186–189, 1995.
60. Eckel RH 1999 The importance of timing and accurate interpretation of the benefits of weight reduction on plasma lipids. *Obes Res* 7:227–228
61. Elenkov IJ, Chrousos GP. Stress hormones, Th1/Th2 patterns, Pro/Anti-inflammatory cytokines and susceptibility to disease. *Trends Endocrinol Metab* 1999;10:359–68.
62. Erdman Jr JW, for the AHA Nutrition Committee 2000 Soy protein and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the AHA. *Circulation* 102:2555–2559 Clarkson TB 2002 Soy, soy phytoestrogens and cardiovascular disease. *J Nutr* 132:566-9S.

63. Ernest E, Resch KI. Therapeutic interventions to lower plasma fibrinogen concentrations. *Eur Heart J*.1995;16:47-53.
64. Everson SA, Goldberg DE, Kaplan GA, Cohen RD, Pukkala E, Tuomilehto J, Salonen J. Hopelessness and risk of mortality and incidence of myocardial infarction and cancer. *Psychosom Med*. 1996; 58:113–121.\
65. Everson SA, Lynch JW, Chesney MA, et al. Interaction of workplace demands and cardiovascular reactivity in progression of carotid atherosclerosis: population based study. *BMJ* 1997;314:553-8.
66. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults 2001 Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). *JAMA* 285:2486–2497
67. Fanaian M, Szhasi J, Storlien LH, Calvert GD: The effect of modified fat diet on insulin resistance and metabolic parameters in type II diabetes. *Diabetologia* 39:A7, 1996.
68. Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL: Over weightand obesity in the United States: Prevalence and trends, 1960–1994. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998, **22**:39-47.
69. Folsom AR, Rosamond WD, Shahal E et al. Prospective study of markers of haemostatic function with risk of ischemic stroke. *Circulation*.1999;100:736-42.
70. Ford DE, Mead LA, Chang PF, Cooper-Patrick L, Wang N, Klag MJ.depression is a risk factor for coronary artery disease in men. *Arch Intern Med*. 1998;158:1422–1426.
71. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 002;287:356–359.
72. Ford ES, Giles WH. Serum C-reactive protein and self-reported stroke: from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20: 1052-6.

73. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003;348:2082–90.
74. Foster, G. D., Wyatt, H. R., Hill, J. O., McGuckin, B. G., Brill, C., Mohammed, B. S., Szapary, P. O., Rader, D. J., Edman, J. S. & Klein, S. (2003) A, randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N. Engl. J. Med.* 348: 2082–2090.
75. Frasure-Smith N, Lesperance F, Juneau M, Talajic M, Bourassa MG. Gender, depression, and one-year prognosis after myocardial infarction. *Psychosom Med.* 1999;61:26–37.
76. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation.* 1995;91:999–1005.
77. Fukagawa NK, Anderson JW, Young VR, Minaker KL: Highcarbohydrate, high-fiber diets increase peripheral insulin sensitivity in healthy young and old adults. *Am J Clin Nutr* 52:524– 528, 1990.
78. Glassman AH, Helzer JE, Covey LS, Cottler LB, Stetner F, Tipp JE, Johnson J. Smoking, smoking cessation and major depression. *JAMA.* 1990;264:1546–1549.
79. Gold PW, Loriaux DL, Roy A, Kling MA, Calabrese JR, Kellener CH, Nieman LK, Post RM, Pickar D, Gallucci W, Avgerinos P, Paul S, Oldfield EH, Cutler JB Jr, Chrousos GP. Response to corticotrophin releasing hormone in the hypercortisolism of depression and Cushing's disease. *N Engl J Med.*
80. Goldstein J, Brown M. Receptor –mediated endocytosis: concepts emerging from the LDL receptor system // *Ann.Rev. Cell. Biol.*-1985-Vol.1.-P.1-39.
81. Gould KL, Ornish D, Kirkeeide R, et al. Improved stenosis geometry by quantitative coronary arteriography after vigorous risk factor modification. *Am J Cardiol* 1992;69:845–53.
82. Grundy SM, Denke MA. Dietary influence on serum lipids and lipoproteins. *J Lipid Res* 1990;31:1149–72.
83. Haller H. Endothelial function. General consideration.// *Drugs.*-1997.-Vol.53-p.1-10.

84. Hansen PA, Han DH, Marshall BA, Nolte LA, Chen MM, Mueckler M, Holloszy JO: A high fat diet impairs stimulation of glucose transport in muscle. *J Biol Chem* 273:26157–26163, 1998.
85. Hermann C, Brand-Driehorst S, Kaminsky B, Leibinge, Staats H, Ruger U. Diagnosis groups and depressed mood as predictors of 22-month mortality in medical patients. *Psychosom Med.* 1998;60:570–577.
86. Holness MJ, Sugden MC: The impact of increased dietary lipid on the regulation of glucose uptake and oxidation by insulin in brown- and a range of white-adipose-tissue in vivo. *Int J Obes* 23:629–638, 1999
87. Hopkins P, Williams R. A survey of 246 suggested coronary risk factors// *bid-1981-* Vol.56.-P.259-316.
88. Hopkins PN. Effects of dietary cholesterol on serum cholesterol: a meta-analysis and review. *Am J Clin Nutr* 1992;55:1060–70.
89. House JS, Landis KR, Umberson D. Social relationships and health. *Science* 1998; 241: 540–5.
90. Hu FB, Willett WC 2002 Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA.* 288:2569–2578.
91. Institute of Medicine, National Academy of Sciences (2002) Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. National Academy Press, Washington, DC.
92. Jenkins DJ, Wolever TM, Kalmusky J, Giudici S, Giordano C, Wong GS, Bird J, Hall M, Buckley GC: Low glycemic index carbohydrate foods in the management of hyperlipidemia. *Am J Clin Nutr* 42:604–617, 1985.
93. Jenkins DJ, Wolever TM, Kalmusky J, Giudici S, Giordano C, Patten R, Wong GS, Bird J, Hall M, Buckley GC: Low-glycemic index diet in hyperlipidemia: use of traditional starchy foods. *Am J Clin Nutr* 46:66–71, 1987
94. Jenkins DJ, Wong GS, Patten R, Bird J, Hall M, Buckley GC, McGuire V, Reichert R, Little JA: Leguminous seeds in the dietary management of hyperlipidemia. *Am J Clin Nutr* 38:567–573, 1983.

95. Jerova D, Jurankova E, Mosnarova A. Neuroendocrine response during stress with relation to gender differences. *Acta Neurobiol Exp* 1996; 56: 779-785.
96. Jialal I, Devaraj S, Senthil K. C-reactive protein: Risk marker or mediator in atherosclerosis. *Hypertension*. 2004;44:6-11.
97. Jialal I, Devaraj S. Role of C-reactive protein in the assessment of cardiovascular risk. *Am J Cardiol*. 2003;91:200-202.
98. Jonas B. S., Lando J. F. Negative affect as a prospective risk factor for hypertension // *Psychosom. Med.* — 2000. — Vol. 62, № 2. — P. 188–196.
99. Julius S. Role of the sympathetic nervous system activation in the pathophysiology of cardiovascular disease. *Am Heart J* 1987;114:232-234
100. Kagan A, Harris BR, Winkelstein W, et al. Epidemiological studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California. Demographic, physical, dietary and biochemical characteristics. *J Chronic Dis* 1974;27:345–59.
101. Kannel WB, Wolf PA, Castelli WP, D'Agostino RB. Fibrinogen and risk of cardiovascular disease: the Framingham Study. *JAMA*. 1987;258:1183-1186. Yarnell JWG, Baker IA, Sweetnam PM, Bainton D, O'Brien JR, Whitehead PJ, Elwood PC. Fibrinogen, viscosity and white blood cell count are major risk factors for ischaemic heart disease: the Caerphilly and Speedwell Collaborative Heart Disease Studies. *Circulation*. 1991;83:836-844
102. Kaplan GA. Where do shared pathways lead? Some reflections on a research agenda. *Psychosom Med* 1995; 57: 208–12.
103. Kato H, Tillotson J, Nichaman JZ, et al. Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California. *Am J Epidemiol* 1973;97:372–85.
104. Kawachi I, Sparrow D, Vokonas PS, Weiss ST. Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease. The Normative Aging Study. *Circulation* 1994; 90: 2225–9.
105. Kelley G, McClellan P. Antihypertensive effects of aerobic exercise: a brief meta-analytic review of randomized controlled trials. *Am J Hypertens*. 1994;7:115–119.

106. Kennedy GJ, Hofer MA, Choen D, Shindledecker R, Fisher JD. Significance of depression and cognitive impairment in patients undergoing programmed stimulation of cardiac arrhythmias. *Psychosom Med.* 1987; 49:410–421.
107. Key T, Thorogood M, Appleby P. Dietary debits and mortality in 11000 vegetarians and hearth conscions people ;results of a 17 year follow up // *Brit. Med. J.* -1996.-Vol.313.-P. 775-779.
108. Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, Djordjevic Bs, Dontas AS, Fidanza F, Keys MH: The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am J Epidemiol* 124:903–915, 1986.
109. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation* 1970;41:1162–75.
110. Kirschbaum C, Prussner JC, Stone AA, Persistent high cortisol response repeated psychological stress in a subpopulation healthy men. *Psychosom Med*;1996 . 57;468-74.
111. Knopp RH, Retzlaff B, Walden C, Fish B, Buck B, McCann B 2000 One-year effects of increasingly fat-restricted, carbohydrate-enriched diets on lipoprotein levels in free-living subjects. *Proc Soc Exp Biol Med.* 225:191–199.
112. Krauss RM, Deckelbaum RJ, Ernst N, Fisher E, Howard A, Knopp RH, Kotchen T, Lichtenstein AH, McGill HC, Pearson TA, Prewitt TE, Stone NJ, Van Horn L, Weinberg R: Dietary Guidelines for Healthy American Adults: A statement for health professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation* 94:1795–1800, 1996.
113. Kromhout D, Bosschieter EB, De Lezenne Coulander C. The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med* 1985;312:1205–11.
114. Kromhout D, De Lezenne Coulander C. Diet, prevalence and 10-year mortality from coronary heart disease in 871 middle-aged men. The Zutphen Study. *Am J Epidemiol* 1984;119:733–43.
115. Kushi LH, Lew RA, Stare FJ. Diet and 20-year mortality from coronary heart disease. The Ireland-Boston Diet-Heart Study. *N Engl J Med* 1985;312:811–20.

116. Lakka H-M, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LE, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT 2002 The metabolic syndrome and total cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 288:2709–2716
117. LaRosa JC, Fry AG, Muesing R, Rosing DR: Effects of highprotein, low-carbohydrate dieting on plasma lipoproteins and body weight. *J Am Diet Assoc* 77:264–270, 1980.
118. Li, E. T. & Anderson, G. H. (1982) Meal composition influences subsequent food selection in the young rat. *Physiol. Behav.* 29: 779–783.
119. Libby P, MD; Paul M. Ridker, MD; Attilio Maseri, MD. Inflammation and Atherosclerosis. *Circulation.* 2002;105:1135-1143.
120. Lichtenstein AH, Deckelbaum RJ, for the American Heart Association Nutrition Committee 2001 Stanol/sterol ester-containing foods and blood cholesterol levels. A statement for health care professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation* 103:1177–1179
121. Lip GYH. Fibrinogen and cardiovascular disorders. *Q J Med* 1995;88:155-165.
122. Lowe GDO, Fowkes FGR, Dawes J, Donnan PT, Lennie SE, Housley E. Blood viscosity, fibrinogen, and activation of coagulation and leukocytes in peripheral arterial disease and the normal population in the Edinburgh artery study. *Circulation.* 1993;87:1915-1920.
123. Lucher TF. The endothelium as a target risk and mediator of cardiovascular disease. *Eup J Inves* 1993;23;670-685.
124. macKenzie D. Trauma of war hits troops years later. *Newscientist.com* 2005.
125. Manson JE, Tosteson H, Ridker PM, Satterfield S, Hebert PR, O’Conner GT, Buring JE, Hennekens CH: The primary prevention of myocardial infarction. *N Engl J Med* 326:1406–1416, 1992.
126. Manuck SB, Kaplan JR, Adams MR, Clarkson TB. Studies of psychosocial influences on coronary artery atherogenesis in cynomolgus monkeys. *Health Psychol* 1988;7:113-24.

127. Markowe HLJ, Marmot MG, Shipley MJ, et al. Fibrinogen: a possible link between social class and coronary heart disease. *BMJ* 1985;291:1312
128. McEwen BS, Stellar E. Stress and the individual: mechanisms leading to disease. *Arch Int Med* 1993;153:2093–101
129. McEwen BS, Wingfield JC. The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Horm Behav* 2003;43:2–15.
130. McEwen BS. Effects of adverse experiences for brain structure and function. *Biol Psychiatry* 2000;48:721–31.
131. McGee DL, Reed DM, Yano K, et al. Ten-year incidence of coronary heart disease in the Honolulu Heart Program. Relationship to nutrient intake. *Am J Epidemiol* 1984;119:667–77.
132. McMurry MP, Cerqueira MT, Connor SL, Connor WE: Changes in lipid and lipoprotein levels and body weight in Tarahumara Indians after consumption of an affluent diet. *N Engl J Med* 325:1704–1708, 1991.
133. Meade TW, Mellows S, Brozovic M, Miller GJ, Chakrabarti RR, North WRS, Haines AP, Sterling Y, Imeson SD, Thompson SG. Haemostatic function and ischaemic heart disease: principal results of the Northwick Park Heart Study. *Lancet*. 1986;2:533-537.
134. Meade TW, North WRS, Chakrabarti R, Stirling Y, Haines AP, Thompson SG. Haemostatic function and cardiovascular death: early results of a prospective study. *Lancet*. 1980;1:1050-1054.
135. Mensink RP, Katan MB: Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins: A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb* 12:911–919, 1992.
136. Miettinen M, Turpeinen O, Karvonen MJ, et al. Effect of cholesterol-lowering diet on mortality from coronary heart-disease and other causes. *Lancet* 1972;2:835–8.
137. Miller TQ, Smith TW, Turner CW, Gujjarro ML, Hallet AJ. A meta-analytic review of research on hostility and physical health. *Psychol Bull* 1996; 119: 322–48.
138. Montalescot G, Ankri A, Vicaud E et al. Fibrinogen after coronary angioplasty as risk factor of restenosis. *Circulation* 1995;92:31-38.

139. Morrison LM. A nutritional program for prolongation of life in coronary atherosclerosis. *JAMA* 1955;159:1425–8.
140. Morrison LM. Diet in coronary atherosclerosis. *JAMA* 1960;173: 884–886.
141. Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB. The relationship of depression to cardiovascular disease, Epidemiology, Biology and treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55:580-592.
142. National Cholesterol Education Program: Second report of the expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II). *Circulation* 89: 1329–1445, 1994.
143. National Nutrition Committee CDA: Guidelines for the nutritional management of diabetes mellitus in the new millennium: a position statement by the Canadian Diabetes Association. *Can J Diabetes Care* 23:56–69, 1999.588
144. Navab M, Berliner JA, Watson AD, Hama SY, Territo MC, Lusis A J, Shih DM, VanLenten BJ, Frank JS, Demer LL, Edwards PA, Fogelman AM: The Yin and Yang of oxidation in the development of the fatty streak. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 16:831–842, 1996.
145. NHLBI fact book, fiscal year 2002. Bethesda, Md.: National Heart, Lung, and Blood Institute, February 2003.
146. NHLBI morbidity and mortality chartbook, 2002. Bethesda, Md.: National Heart, Lung, and Blood Institute, May 2002
147. Nicolosi RJ. Dietary fat saturation effects on low-density-lipoprotein concentrations and metabolism in various animal models. *Am J Clin Nutr* 1997;65(suppl):1617S–27S.
148. Nutrition Recommendations Report of the Scientific Review Committee: Health and Welfare Canada. Canadian Government Publishers Centre. H49-42/1990E, 1990
149. O’Brien T, Nguyen TT, Hallaway BJ, Hodge D, Bailey K, Holmes D, Kottke BA: The role of lipoprotein A-I and lipoprotein A-I/A-II in predicting coronary artery disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 15:228–231, 1995.

150. Oakes ND, Cooney GJ, Camilleri S, Chisholm DJ, Kraegen EW: Mechanisms of liver and muscle insulin resistance induced by chronic high-fat feeding. *Diabetes* 46:1768–1774, 1997.
151. Ornish DM, Brown SE, Billings JH, et al. Can lifestyle changes reverse coronary atherosclerosis? Four-year results of the Lifestyle Heart Trial. *JAMA* 1998;280:2001–8.
152. Ornish DM, Brown SE, Scherwitz LW, et al. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? *Lancet* 1990;336:129–33.
153. Peters, C. T., Choi, Y. H., Brubaker, P. L. & Anderson, G. H. (2001) A glucagon-like peptide-1 receptor agonist and an antagonist modify macronutrient selection by rats. *J. Nutr.* 131: 2164–2170.
154. Poli L, Bo. M, Morra F, Issaia G, Cassader M, Fabris F. Body fat is Main Predictor of fibrinogen levels in healthy non- obese men. *Metabolism*. Vol.53. No 5.2004.
155. Pratt LA, Ford DE, Crum RM, Armenian HK, Gallo JJ, Eaton WW. Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction: prospective data from the Baltimore ECA follow-up. *Circulation*. 1996; 94:3123–3129.
156. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the second joint Task Force of European and other Societies in Coronary Prevention. *Eur Heart J*.1998;19:1434-1503.
157. Quintao E, Grundy SM, Ahrens EH Jr. Effects of dietary cholesterol on the regulation of total body cholesterol in man. *J Lipid Res* 1971; 12:233–45.
158. Raikonen K, Lassila R, Keltikangas-Jarvinen L, Hautanen A. Association of chronic stress with plasminogen activator inhibitor-1 in healthy middle-aged men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996;16:363-7.
159. Ridker PM, Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation* .2003; 107:363-369.
160. Roberts CK, Vaziri ND, Wang XQ, et al. NO inactivation and hypertension induced by a high-fat, refined-carbohydrate diet. *Hypertension*. 2000;36:423–429.
161. Rodriguez CR, Seman LJ, Ordovas JM, et al. Lipoprotein (a) and coronary heart disease. *Chem Phys Lipids* 1994;67/68:389–98.

162. Rosengren A , Hawken S , Oupuu S , Sliwa K. Assosiation of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study) 2004.
163. Ross R, Atherosclerosis: an inflammatory disease. *New Engl. J. Med.*1999; 340:115-126.
164. **S. Mechiel Kort, Jaap M. Koolhaas, John C. Wingfieldc, Bruce S. McEwend** The Darwinian concept of stress:benefits of allostasis and costs of allostatic loadand the trade-offs in health and disease.*Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 29 (2005) 3–38
165. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, Stampfer MJ, Wing AL, Willett WC: Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 20: 545–550, 1997.
166. Salmeron J, Manson JE, Colditz GA, Wing AL, Willett WC: Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *277:472–477*, 1997.
167. Samaha, F. F., Iqbal, N., Seshadri, P., Chicano, K. L., Daily, D. A., McGrory, J., Williams, T., Williams, M., Gracely, E. J. & Stern, L. (2003) A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N. Engl. J. Med.* 348: 2074–2081.
168. Schaefer EJ, Lamon-Fava S, Jenner JL, et al. Lipoprotein(a) levels and risk of coronary heart disease in men. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. *JAMA* 1994;271:999–1003.
169. Schaefer EJ 2002 Lipoproteins, nutrition, and heart disease. *Am J Clin Nutr* 75:191–212.
170. Schiniger M, Exner M, Mlekusch E et al. Fibrinogen predicts restenosis after ebdovascular treatment of the ilic arteries. *Thromb Haemost* 2002;87:959-65.
171. Schleifer SJ, Macari-Hinson MM, Coyle DA. The nature and course of depression following myocardial infarction. *Arch Intern Med.* 1989;149: 1785–1789.
172. Schnall PL, Schwartz JE, Landsbergis PA, Warren K, Pickering TG. Relation between job strain, alcohol, and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 1992;19:488-94.
173. Schuler G, Hambrecht R, Schlierf G, et al. Regular physical exercise and low-fat diet: effects of progression on coronary artery disease. *circulation* 1992;86:1–11.

174. Scott M, Grundy S. When to start cholesterol lowering therapy in patients with coronary heart disease.// *Circulation* 1997.-Vol.95.-P.1683-1685.
175. Selye H. Syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature* 1936; 138;32.
176. Seman LJ, Jenner JL, McNamara JR, Schaefer EJ. Quantification of lipoprotein (a) in plasma by assaying cholesterol in lectin bound plasma fraction. *Clin Chem* 1994;40:400–3.
177. Schaefer EJ, Lamon-Fava S, Jenner JL, et al. Lipoprotein(a) levels and risk of coronary heart disease in men. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. *JAMA* 1994;271:999–1003.
178. Shekelle RB, MacMillan Shryock A, Paul O, Lepper M, Stamler J, Liu S, Raynor WJ: Diet, serum cholesterol, and death from coronary heart disease. *N Engl J Med* 304:65–70, 1981.
179. Shekelle RB, Shryock AM, Paul O, et al. Diet, serum cholesterol, and death from coronary heart disease. The Western Electric Study. *N Engl J Med* 1981;304:65–71.
180. Shikany JM, WhiteGL2000 *Southern Medical Journal*. Dietary guidelines for chronic disease prevention. *Southern Medical Journal*. 93:1138–1151.
181. Shively CA, Clarkson TB. Social status and coronary artery atherosclerosis in female monkeys. *Arterioscler Thromb* 1994;14:721-6.
182. Sicca DA. Endothelial cell function: New consideration. *Eur Heart J* . supplements 2002.B13-B21.
183. Siervogel R, Roche A, Morris H. Blood pressure and its relationship to plasma lipids and lipoproteins in children./*Prev. Med*-1981.-Vol. 10-p.555-564.
184. Simborg D. The status of risk factors and coronary heart disease // *J.Chron. Dis.* -1970. Vol.22.-P.515-539.
185. St. Jeor ST, Howard BV, Prewitt TE, et al. Dietary protein and weight reduction: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104:1869–74

186. Stamler J, Berkson DM, Lindberg HA. Risk factors: their role in the etiology and pathogenesis of atherosclerotic diseases. In: Wissler RW, Geer JC, Kaufman N, eds. The pathogenesis of atherosclerosis. Baltimore: Williams & Wilkins, 1972:41–59.
187. Stamler J, Stamler R, Shekelle RB. Regional differences in prevalence, incidence, and mortality from atherosclerotic coronary heart disease. In: de Haas JH, Hemker HC, Snellen HA, eds. Ischaemic heart disease. Leiden, Netherlands: Leiden University Press, 1970: 84–92.
188. Stamler J. Population studies. In: Levy R, Dennis BR, Ernst N, eds. Nutrition, lipids, and coronary heart disease. New York: Raven, 1979:25–88.
189. Sterling P, Eyer J. Allostasis: a new paradigm to explain arousal pathology. In: Fisher S, Reason J, editors. Handbook of life stress, cognition and health. New York: Wiley; 1988. p. 629–49.
190. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, et al. The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004;140:778–85.
191. Stone MC, Thorp JM. Plasma fibrinogen: a major coronary risk factor. *J R Coll Gen Pract.* 1985;35:565-569
192. Stout SC, Owens MJ, Nemeroff CB . Regulation of corticotrophin-releasing factor neuronal systems and hypothalamic –pituitary adrenal axis activity by stress. *J. Jerova D, Jurankova E ,Mosnarova A. Neuroendocrine response during Pharmacol Exp Ther* 2002; 300: 1085-1092.
193. Tell GS, Evans GW, Folsom AR, et al. Dietary fat intake and carotid artery wall thickness. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am J Epidemiol* 1994;139:979–89.
194. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000;342:154–60
195. The ILIB Lipid Handbook for clinical practice: blood lipids and coronary heart disease / Eds. A. Gotto, G. Assman, R. Garmena- Houston: ILIB ,1995.-195p.

196. Thompson G. AQ handbook of hyperlipidaemia-2nd,ed.London,1994.-200p.
197. Toss H, Lindahl B, Siegbahn A et al .Prognostic influence of increased fibrinogen and C-reactive proteinlevels in unstablecoronary artery disease. *Circulation* 1997;96:4204-10.
198. Treasure C, Klein J, Weintraub W. Benefitial effects of holesterol lowering therapy on the disease // *N Engl J Med*.1995- Vol. -P-481-487
199. Tuck ML, Sowers J, Dornfeld L, Kledzik G, Maxwell M: The effect of weight reduction on blood pressure, plasma rennin activity, and plasma aldosterone levels in obese patients. *N Engl J Med* 1981, **304**:930-933.
200. Turley ML, Skeszff CM, Mann JI, Cox B 1998 The effect of a low-fat, high-carbohydrate diet on serum high density lipoprotein cholesterol and triglyceride. *Eur J Clin Nutr* 52:728–732.
201. Turpeinen O, Miettinen M, Karvonen MJ, et al. Dietary prevention of coronary heart disease: long-term experiment. I. Observations on male subjects. *Am J Clin Nutr* 1968;21:255–76.
202. Turpeinen O. Effect of cholesterol-lowering diet on mortality from coronary heart disease and other causes. *Circulation* 1979;59:1–7.
203. US Department of Agriculture, US Department of Health and Human Services: “Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans,” 4th ed. Washington, DC: Government Printing Office, Home and Garden Bull 232, 1995.
204. US Department of Agriculture: “The Food Guide Pyramid.” Washington, DC: USDA, Home and Garden Bull 252, 1992.
205. US Department of Health and Human Services. Office of the Surgeon General: The surgeon General's call to action to prevent and decrease overweight and obesity. *Rockville MD: United States Department of Health and Human Services* 2001
206. Vanhoutte PM. Endothelium and control of vascular function. State of the heart lecture.*Hypertension* 1989;13:658-667.
207. Vaziri ND, Wang XQ, Oveisi F, et al. Induction of oxidative stress by glutathione depletion causes severe hypertension in normal rats. *Hypertension*. 2000;36:142–146.

208. Vogt T, Pope C, Mullooly J, Hollis J. Mental health status as a predictor of morbidity and mortality: a 15-year follow-up of members of a health maintenance organization. *Am J Public Health*. 1994;84:227–231.
209. Wahle KWJ 2002 Atherosclerosis: cell biology and lipoproteins. *Curr Opin Lipidol* 13:347–349.
210. Wannamethee SG, Lowe GDO, Whincup PH et al. Physical activity and haemostatic and inflammatory variables in elderly men. *Circulation* 2002;105:1785-90.
211. Wasserthal-Smoller S, Applegate WB, Berge K, Chang CJ, Davis B, Grimm R, Kostis J, Pressel S, Schron E. Changes in depression as a precursor of cardiovascular events. *Arch Intern Med*. 1996;156: 553–561.
212. Wilhelmsen L, Svardsudd K, Korsan-Bengsten K, Larsson B, Welin L, Tibblin G. Fibrinogen as a risk factor for stroke and myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1984;31:501-505.
213. Willett WC: Dietary fat and obesity: an unconvincing relation. *Am J Clin Nutr* 68:1149–1150, 1998. 160. Lichtenstein AH, Van Horn L: Very low fat diet. *Circulation* 98:935–939, 1998.
214. William S. Yancy, Jr, MD; Eric C. Westman, MD; Patricia A. French, BS; Robert M. Califf, MD. Diets and Clinical Coronary Events The Truth Is Out There. *Circulation*. 2003;107:10-16.
215. Wolf RN, Grundy SM 1983 Influence of weight reduction on plasma lipoproteins in obese patients. *Arteriosclerosis* 3:160–69
216. World Health Organization. *The World Health Report 2002: Reducing Risks, Promoting Healthy Life*. Geneva, Switzerland: World Health Organization;2002:248.
217. Yancy WS, Olsen MK, Guyton JR, et al. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia. *Ann Intern Med* 2004;140:769 –77.
218. Yeith RC, Lewis L, Linares OA, Raskin MA, Villacres EC, Murburg MM, Ashleigh EA, Castillo S, Peskind ER, Pascualy M, Halter JB. Sympathetic nervous system in major depression: basal and desipramine-induced alterations in plasma norepinephrine kinetics. *ArchGen Psychiatry*. 1994;51:411– 422.

- 219.** Zigelstein RC, Bush DE, Fauerbach JA. Depression, adherence behavior, and coronary disease outcomes. *Arch Intern Med.* 1998;158: 808–809.