

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, სახელმწიფო სამედიცინო
აკადემია

ხელნაწერის უფლებით

მარიკა ემუხვარი

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

14.00.46 - “კლინიკურ-ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა“

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის
მოსაპოვებლად წარდგენილი

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

სამეცნიერო ხელმძღვანელი:
პროფესორი თ. ზუკია

თბილისი

2006

ს ა რ ჩ ე ვ ი

შესავალი

თავი 1. ლიტერატურული მიმოხილვა

- 1.1 ათეროსკლეროზი და მისი ეტიოლოგია
- 1.2 ქლამიდიების გვარის ბაქტერიების სასიცოცხლო და რეპროდუქციული ციკლი
- 1.3 ქლამიდიების უჯრედების კედელი, როგორც იმუნური რეაქციისაუცილებელი კომპონენტი
- 1.4 ქლამიდიური ინფექცია და თერაპიის შედეგები
- 1.5 ფაქტორები, რომლებიც ხელს უშლის სრულ გამოჯანმრთელებას
- 1.6 იმუნური თავდაცვის მექანიზმი
- 1.7 ქრონიკული დაავადების ჩამოყალიბების მექანიზმი
- 1.8 ქლამიდიური ინფექციის კლინიკა და ლაბორატორიული პარამეტრები
- 1.9 ქლამიდიური ინფექციის დიაგნოსტიკა
- 1.10 ქლამიდიების აღმოჩენა
- 1.11 ათეროსკლეროზის ეტიოლოგია და Chlamidia pneumoniae -ს მიერ გამოწვეული ქლამიდიური ინფექცია
- 1.12 ათეროსკლეროზის კლინიკური ქიმია

თავი 2. მასალა და გამოკვლევის მეთოდები

თავი 3. გამოკვლევის შედეგები

- 3.1. ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლები პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებში
- 3.2. ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლების ცვლილება გიდ-ის მქონე პაციენტებში ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს
- 3.3. ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლების ცვლილება დისცირკულატორული ენცეფალოპათიის მქონე პაციენტებში საძილე არტერიების დაზიანების დროს
- 3.4. ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლების ცვლილება გადატანილი იშემიური ინსულტის მქონე

- პაციენტებში, საძილე არტერიებისა და ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს
- 3.5. ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლები Chlamidia pneumoniae -ზე დადებითი რეაქციის მქონე პაციენტებში
- 3.6. ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლები Chlamidia pneumoniae -ზე სეროპოზიტიულობის მქონე პაციენტებში, ანამნეზში (ადრეულ ასაკში) განმეორებადი პნევმონიით.

თავი 4. გამოკვლევის შედეგების შეჯამება

დასკვნები

პრაქტიკული რეკომენდაციები

გამოყენებული ლიტერატურული წყაროების ნუსხა

შემოკლებათა განმარტება

- სქ – საერთო ქოლესტეროლი
- მსლ – მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლი
- დსლ – დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლი
- ტგ – ტრიგლიცერიდები
- აპოA-1 – აპოლიპოპროტეინი A-1
- აპო-B – აპოლიპოპროტეინი B
- პბლ – პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები
- სცკ – საშუალო ციტოქიმიური კოეფიციენტი
- გიდ – გულის იშემიური დაავადება
- IL-1-β – ინტერლეიკინი -1-β
- IL-10 – ინტერლეიკინი -10
- TNF-α – სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი
- NCEP – ქოლესტეროლის ეროვნული საგანმანათლებლო პროგრამა
- IFCC – კლინიკური ქიმიის საერთაშორისო ფედერაცია
- MOMP - გარე მემბრანის ძირითადი ცილა
- MIP - Maximum Intensive Projection
- SSD - Shaded Surface Display

ნაშრომის ზოგადი დახასიათება

თემის აქტუალობა:

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

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

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

კლინიკური ბიოქიმიის მეთოდებით შესწავლილია სისხლის ლიპიდების და ცილების კავშირი სისხლძარღვების ათეროსკლეროზულ დაზიანებასთან (Сумароков А.Б., Лякишев А.А., 1999, Липагина А.А., 2000, ახვლედიანი მ., 2005).

ასევე, დაზუსტებას მოითხოვს ციტოკინების, ნეიტროფილებისა და მონოციტების ფუნქციურ-მეტაბოლური თავისებურებების კავშირი ათეროსკლეროზთან.

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

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

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

პროცესის განვითარებას (Таточенко В.К., 2002, Манзенюк И.Н., Воробьева М.С., 2006).

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

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

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

კვლევის ამოცანები:

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

- ბავშვთა ასაკში ჩჰლამედია პნეუმონიაე-თი ინფიცირებას და შემდგომში ათეროსკლეროზის განვითარებას შორის კორელაციის დადგენა

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

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

დისერტაციის დაცვაზე გასატანი ძირითადი დებულებები: ლეიკოციტების ფუნქციურ-მეტაბოლური მდგომარეობის მაჩვენებლები (პოლიმორფულბირთვიან ლეიკოციტებში ფოსფოლიპიდების, გლიკოგენის შემცველობა, მიელოპეროქსიდაზული აქტივობა); სისხლის ლიპიდური სპექტრის მაჩვენებლები (საერთო ქოლესტეროლი, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლი, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლი, ტრიგლიცერიდები, აპოლიპოპროტეინი-A-1, აპოლიპოპროტეინი-B); პროინფლამატორული ინტერლეიკინები (ინტერლეიკინ-1β, ინტერლეიკინ-10) კორელირებს საძილე არტერიების სტენოზის ხარისხსა და ინტიმა-მედიალური შრის სისქესთან ასწვრივი აორტის და საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების მქონე პაციენტებში, რომლებიც დაავადებული არიან ჩჰლამედია პნეუმონიაე-თი. აღნიშნული საშუალებას გვაძლევს გამოვიყენოთ მითითებული პარამეტრები როგორც ათეროსკლეროზის მარკერი და აგრეთვე, როგორც პროცესის აქტივობის ინდიკატორულ-ლაბორატორიული ტესტი. Chlamydia pneumoniae-თი ბავშვთა ასაკში

ინფიცირება წარმოადგენს ზრდასრულ გიდ-ის მქონე პაციენტში ათეროსკლეროზის კლინიკური მიმდინარეობის დამამძიმებელ რისკ-ფაქტორს, რაც გათვალისწინებული უნდა იყოს პაციენტების ამ კონტინგენტის მკურნალობის ტაქტიკის შერჩევის დროს.

ნაშრომის აპრობაცია:

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

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

ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება:

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

პუბლიკაციები:

დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულია 6 სამეცნიერო ნაშრომი

დისერტაციის მოცულობა და სტრუქტურა:

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

ნაშრომში წარმოდგენილია 13 ცხრილი, 19 დიაგრამა, 3 სურათი.

თ ა ვ ი I

ლიტერატურის მიმოხილვა

1.1. ათეროსკლეროზი და მისი ეტიოლოგია

ათეროსკლეროზი თანამედროვე საზოგადოებაში ადამიანის სიკვდილიანობის ძირითადი მიზეზია (Сумароков А.Б., Лякишев А.А., 1999, Патрунов Ю.Н., Кратнов А.Е., 2000, Lusic AJ., 2000, Meier CR., 2000, Baker-Racine D., 2002). ქართველი სპეციალისტების მიერ (მელქაძე ი. 2001, ყიფშიძე ნ., კაკაურიძე ნ., 2003, ახვლედიანი მ. 2005) ნაჩვენებია გულ-სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზული დაავადების მაღალი სიხშირე საქართველოს მოსახლეობას შორის.

ათეროსკლეროზის ეტიოლოგია ბოლომდე გარკვეული არ არის. მიღებულია, რომ ამ დაავადებას პოლიეტიოლოგიური ხასიათი აქვს და მის პათოგენეზში მონაწილეობას იღებს რისკ-ფაქტორთა გარკვეული ერთობლიობა.

მეოცე საუკუნის მიწურულს და ბოლო დროსაც დაგროვდა მონაცემები, რომლებმაც გააფართოვეს მედიკოსების წარმოდგენა ინფექციის როლზე ათეროსკლეროზის და მის გართულებათა ეტიოლოგიაში და გააღვიძეს ინტერესი ათეროსკლეროზის პათოგენეზში ინფექციური აგენტების მნიშვნელობის შესწავლისადმი (Вотьяков В.И., Амвросьева Т.В. 1991, Fuster V. et al., 1992, La verda D., Byrne G.I., 1994, Нагорьев В.А. , 1995, Epstein S. E., et al., 1996, Miettinen H. et al., 1996, Coles K. A., et al., 1997, Danesh J. et al., 1997, Braunwald E., 1997, Сумароков А.Б., Лякишев А.А., 1999, Benditt E.P. et al., 1999, Niedobitek G., 2000, Mayr M, et al., 2000, Bachmaier K, Le J, Penninger JM. 2000, Rupprecht H. et al., 2001, Gimenez-Sanchez F. et al., 2001, Gupta S., 2002, Alvaro-Gonzalez LC. et al., 2002, Sharma J. et al., 2004, Dong F., et al., 2005).

ინფექციურ აგენტებს შორის, რომლებსაც შეუძლია სისხლძარღვის კედლის დაზიანება და ათეროსკლეროზისა და მისი გართულებების გამოწვევა ცნობილია ვირუსები (Вотьяков В.И., Амвросьева Т.В., 1991, Benditt E.P. et al., 1983, Visser MR, Vercellotti GM. 1993, Melnick J. Let al. 1994, Nictgo F.T. et al., 1997) სპიროქეტები (Glynn J.R., 1994, Mendall M.A. et al., 1994, Oksi J. et al., 1997) და ქლამიდიები (Coles K.A. et al., 1998, Saikku P. et al., 1988, Abu-Shakra M, Shoenfeld Y.,

1991, Grayston J.T. et al. 1993, Ong G. et al., 1996, Muhlestein JB., 1998, Vojdani A. et al., 1998).

ამათგან განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს ბაქტერია *Chlamydia pneumoniae*. თავისი ბიოლოგიური და პათოგენური თავისებურებებით *Chlamydia pneumoniae* ძლიერ წააგავს სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის გამომწვევ სხვა მიკრობს - ვირუსს (Вотяков В.И., Амвросьева Т.В. 1991, Popov V.L. et al., 1991, Melnick J.L., et al., 1993, 1994, Kuo C.C. et al., 1995, Patel P., 1994, 1995, Nieto F. T., et al., 1997, Chiu B., et al., 1997, Paseri V., 1998).

1.2. ქლამიდიების გვარის ბაქტერიების სასიცოცხლო და რეპროდუქციული ციკლი:

ციკლი:

ქლამიდიების გვარის წარმომადგენელი სახეობები მეტად მცირე ზომის გრამუარყოფითი ბაქტერიებია, რომელთაც არ შეუძლიათ დამოუკიდებლად ატფ-ს სინთეზი, ამდენად დამოკიდებული არიან მასპინძლის უჯრედზე და მის ობლიგატურ პარაზიტებს განეკუთვნებიან (Sarov I. et al., 1991, La verda D., Byrne G.I. 1994, Kaukoranta-Tolvanen S. S., et al., 1994, Gupta S., 2002, Нагорьев В.А. , 1995).

ქლამიდიებს შეუძლია დააზიანონ თვალის კონიუნქტივა, სასუნთქი და უროგენიტალური ტრაქტის ლორწოვანი გარსები, სისხლძარღვთა კედლები (Ивашкин В.Т., и др., 1995, Graystone J.T., et al., 1990, 1993, Leinonen M. et al., 1990, Carlsson J., et al., 1997, Chiu B., et al., 1997, Fong I.W., et al., 1997, 1999, Backmaier K et al., 1999, Campbell L. A. et al., 2000, Grayston J.T. , 2000, ბუკია თ., 2002). აღწერილია ქლამიდიებით გამოწვეული მიოკარდიტი, პერიკარდიტი, ენცეფალიტი, მენინგიტი (Ward M.E., 1995, Gnarpe H. et al., 1997, Sweetnam P.M., 1996).

ქლამიდიების განვითარების ციკლი ორი უჯრედული ფორმით არის წარმოდგენილი: 1. ძლიერ ინფექციური ელემენტარული სხეულაკები, რომლებიც არ ამჟღავნებენ მეტაბოლურ აქტივობას და შეუძლიათ შეაღწიონ უჯრედში და 2. უჯრედშიდა რეპროდუქციული რეტიკულური სხეულაკები. ამათგან ზომით მეორენი სამჯერ და მეტად აღემატებიან პირველთ (Arno J.N. et al., 1990, Bourke S.J., 1993, ბუკია თ., 2002)

რეპროდუქციული ციკლი ოპტიმალურ პირობებში მთავრდება რამდენიმე (2-3) დღეში. სხვა შემთხვევაში, თუ პირობები არასასურველია, რეპროდუქციამ

შიდლება თვეებიც გასტანოს (Arno J.N. et al., 1990, Bourke S.J., 1993, La verda D., Byrne G.I., 1994.)

1.3. ქლამიდიების უჯრედის კედელი, როგორც იმუნური რეაქციის აუცილებელი კომპონენტი:

ქლამიდიის უჯრედის გარსის სტრუქტურა ისეთია, როგორც სხვა გრამ-უარყოფითი ბაქტერიებისა. პლაზმური მემბრანა და გარეთა გარსი განაპირობებენ უჯრედის კედლის სიმტკიცეს. უჯრედის გარსის ანტიგენური თვისებები განპირობებულია ლიპოპოლისაქარიდებით. მათ გარდა მემბრანაში გვხვდება გარე მემბრანისათვის დამახასიათებელი ცილებიც. მათი 60% წარმოდგენილია ე.წ. გარე მემბრანის ძირითადი ცილით (Major outer membrane protein – MOMP-1). დანარჩენი ანტიგენური სტრუქტურა შექმნილია MOMP-2-ით. ეს ორივე სახის ცილა შეიცავს სახეობის, გვარისა და სეროტიპისათვის სპეციფიკურ ეპიტოპებს. ქლამიდიების გვარ-სპეციფიკური ანტიგენები შექმნილია ლიპოპოლისაქარიდების მიერაც. ამდენად შესაძლებელია ჯვარედინი რეაქციების განვითარება (Popov V.L.1991, Schmitz E. et al., 1993, Saikku P. et al., 1995, Ward M.E. 1995, Vojdani A, et al., 1998, Поздняк А.Л. и др., 2002).

1.4. ქლამიდიური ინფექცია და თერაპიის შედეგები:

ინფექციური პროცესი იწყება ელემენტარული სხეულაკის ადსორბციით მასპინძლის უჯრედის გარსზე. მიკრობი აღწევს უჯრედში ენდოციტოზის გზით. ეს პერიოდი 7-10 საათს გრძელდება. ენდოციტოზის პროცესში წარმოშობილ ფაგოციტურ ვაკუოლში, შემდგომი 6-8 საათის განმავლობაში, ელემენტარული სხეულაკი ყალიბდება ჯერ გარდამავალ და საბოლოოდ კი რეტიკულურ სხეულაკად. აქვე ქლამიდიები მრავლდებიან. ამის შემდეგ რეტიკულური სხეულაკი გარდაიქმნება გარდამავალ სხეულაკად, ხოლო შემდეგ უკვე ახალი თაობის ელემენტარულ სხეულაკად. ეს პროცესი 36-42 საათი გრძელდება. ამგვარად, ქლამიდიების გამრავლების სრული ციკლი სულ 48-72 საათს გრძელდება და საბოლოოდ, დაზიანებული უჯრედის დაშლით სრულდება. ცალკეულ შემთხვევებში ქლამიდიები ტოვებენ მასპინძელ უჯრედს მისი გარსის მცირე მონაკვეთის გავლის გზით, ამიტომ ნაკლებად აზიანებენ მას და შედეგად,

ქლამიდიოზიც უსიმპტომოდ მიმდინარეობს (Климов А.Н. 1986, Ивашкин В.Т.и др., 1995)

მასპინძელ უჯრედში ქლამიდიების დაშლა იშვიათად ხდება. შუალედური ვარიანტია ქლამიდიების L-ფორმის ჩამოყალიბება და მათი პერსისტენცია.

ქლამიდიური ინფექციების საწინააღმდეგოდ ეფექტურია ტეტრაციკლინები (ტეტრაციკლინი, დოქსიციკლინი) და მაკროლიდები (ერითრომიცინი, როქსიტრომიცინი, აზიტრომიცინი). ცეფალოსპორინები და პენიცილინები ქლამიდიების მიმართ ეფექტური არ არის (Адаскевич В.П., Jackson LA. et al., 1999, 2000, Meier CR. , 2000, Muhlestein JB. et al., 2000, Cannon CP. et al., 2002).

ანტიბიოტიკებით მკურნალობის კურსი ეფექტურია მხოლოდ ქლამიდიური ინფექციის რეპროდუქციულ ფაზაში, რეტიკულური სხეულების სტადიაში. იმავდროულად, რეპროდუქციული ფაზა შეიძლება შეეფერებოდეს რამდენიმე დღე ან თვე, რაც მნიშვნელოვნად ცვლის ანტიბიოტიკებით მკურნალობის ეფექტს. ამდენად, მკურნალობის სასიკეთო გამოსავალი დამოკიდებულია პრეპარატის ადეკვატურობასა და თერაპიის სქემაზე. არაადეკვატური მკურნალობის შემთხვევაში დაავადება ქრონიკულ ფორმაში გადადის, როდესაც ადგილი აქვს ბაქტერიების მრავალწლიან პერსისტენციას (Ивашкин В.Т и др. , 1995, Gurfinkel E, et al., 1997, Колкова Н.И., Мартынова В.Р.,1998, Meier CR, 1999, 2000, Hansen S., 2001)

1.5 ფაქტორები, რომლებიც ხელს უშლის სრულ გამოჯანმრთელებას:

ავადმყოფის სრულ გამოჯანმრთელებას ხელს უშლის მრავალი ფაქტორი:

1. დაავადების ასიმპტომატური მიმდინარეობა ან ქლამიდიოზის დიაგნოსტიკის შეცდომები,
2. ანტისხეულები ეფექტურია მხოლოდ მაშინ, როდესაც ქლამიდიები ტოვებენ მასპინძელ უჯრედს,
3. მკურნალობისადმი დაქვემდებარება ინდივიდუალურ ხასიათს ატარებს რამაც შეიძლება ხელი შეუშალოს ავადმყოფის საბოლოო სრული გამოჯანმრთელების პროცესს,
4. დაუდგენელი ან ნაწილობრივ განკურნებული ინფექცია ხშირად ქრონიკულ ფორმაში გადადის,
5. მკურნალობის კურსის ნაადრევი შეწყვეტა ხელს უწყობს ქლამიდიების რეზისტენტულობის გაძლიერებას.

ქლამიდიები პერსისტირებს ინფიცირებული ლორწოვანი მემბრანების ეპითელურ უჯრედებსა და ფიბროციტებში, მონოციტებსა და ქსოვილის მაკროფაგებში, ხშირად, ინფექციის შეჭრის ადგილიდან საკმაოდ მოშორებით. მონოციტებში ქლამიდიების პერსისტენციის გამო მონოციტი გარდაიქცევა ამ ბაქტერიების გამავრცელებლად, რის გამოც ინფექცია მთელ ორგანიზმს მოედება. ეს მექანიზმი უნდა ედოს საფუძვლად დაავადების ქრონიკულ ფორმაში გადასვლას (Kalayoglu MV, 1998).

1.6. იმუნური თავდაცვის მექანიზმი:

ქლამიდიური ინფექცია წარმოშობს სამ დაცვით მექანიზმს: სეკრეტორული IgA-ს ლოკალურ და IgM, IgA, IgG კლასის ანტისხეულების ჰუმორულ წარმოქმნას, T უჯრედების საშუალებით ციტოტოქსიკურ თავდაცვას (Murray LJ, et al., 1999, Mosorin M, et al., 2000, Gaydos CA. et al., 2000, Поздняк А.Л., и др., 2002).

ანტისხეულები ამოქმედდება მაშინ, როდესაც ქლამიდიები ტოვებენ მასპინძელ უჯრედს. თუმცა, ქლამიდიების სრული ელიმინაციისათვის ანტისხეულები მაინც არ არის საკმარისი. ქლამიდიების ლიპოპოლისაქარიდების ანტისხეულები წარმოიქმნება ინფიცირების ადრეულ სტადიაზე. პირველი, ყველაზე სწრაფი დაცვითი რეაქცია მდგომარეობს სეკრეტორული IgA –ს ლოკალურ წარმოქმნაში. 5-20 დღის განმავლობაში, ინფიცირების სიმპტომების გამოჩენის პარალელურად, ხდება ქლამიდიების სპეციფიკური ლიპოპოლისაქარიდების საწინააღმდეგო IgM, IgA, IgG კლასის ანტისხეულების ჰუმორული წარმოქმნა. MOMP-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულების წარმოქმნის შესახებ ბევრი არაფერია ცნობილი. დაავადებიდან 4-8 კვირის შემდეგ შესაძლებელი ხდება IgG ანტისხეულების და MOMP –ის განსაზღვრა (Gupta S., et al., 1997, Mosorin M. et al., 2000, Dong F., et al., 2005).

ქლამიდიებისაგან თვით-განკურნება ძლიერ საეჭვოა. იმავდროულად, პირველადი ინფექცია არ აყალიბებს ხანგრძლივ იმუნიტეტს.

1.7. ქრონიკული დაავადების ჩამოყალიბების მექანიზმი:

ქლამიდიებს შთანთქავს პერიფერიული მონოციტები, რომლებიც, როგორც ითქვა, მთელ ორგანიზმში ვრცელდება. მონოციტები ილექება ქსოვილებში და

გარდაიქმნება ქსოვილის მაკროფაგებად. ქსოვილოვანი მაკროფაგები ცხოვრობენ რამდენიმე თვეს.

პროცესინგის შედეგად მაკროფაგებში მოხვედრილი ქლამიდიები ყალიბდება ანტიგენის სტიმულატორად (Sarov I. et al., 1991, La verda D., Byrne G.I.1994, Нагорьев В.А., 1995).

ორგანიზმი ცდილობს თავი დაიცვას დალექილი, მიკრობის მატარებელი მაკროფაგებისაგან და ახდენს მათ კაფსულირებას. ამან შეიძლება გამოიწვიოს გრანულომების ჩამოყალიბება, რომლებიც საბოლოოდ გამოიწვევენ ჯანმრთელი ქსოვილის ფიბრომატოზულ ცვლილებებს (La verda D., Byrne G.I., 1994, Сумароков А.Б., Лякишев А.А., 1999).

ქლამიდიები ან მათი ფრაგმენტები დროდადრო ტოვებს უჯრედს და ამგვარად იწვევენ ანტისხეულების წარმოქმნას იმის მიუხედავად, ფიქსირდება თუ არა ანტიგენი ინფექციის შეჭრის საწყის მიდამოში.

1.8. ქლამიდიური ინფექციის კლინიკა და ლაბორატორიული პარამეტრები:

ქლამიდიურ ინფექციას ახასიათებს შემდეგი კლინიკური ვარიანტები: 1. ანტიგენები და ანტისხეულები ისაზღვრება, მაგრამ დაავადება შესაძლებელია მიმდინარეობდეს ასიმპტომურად, 2. ანტიგენი აღარ ისაზღვრება. ანტისხეულების ჯერ კიდევ არსებობა მიუთითებს დაავადების გამომწვევის პერსისტენციაზე, 3. რეაქტივაციის შემდეგ ანტისხეულების რაოდენობა მკვეთრად მატულობს. ანტიგენები ან საერთოდ ვერ ისაზღვრება, ან ისაზღვრება გარკვეული დროის გავლის შემდეგ. სიმპტომები კვლავ ვლინდება ნაწილობრივ Rank R.G. et al., 1988, Lehninger ANDCM. , 1993, Kuo C., 1993-2000, Dowell SF, et al., 2001, Devlin TM., 2004).

1.9. ქლამიდიური ინფექციის დიაგნოსტიკა:

ქრონიკული პერსისტენციული ინფექციის გამორიცხვა საჭიროა შემდეგ შემთხვევებში: 1. ქალებში მუცლის ღრუში გაურკვეველი ეტიოლოგიის ტკივილების არსებობა, 2. მამაკაცებში შარდსასქესო ჯირკვლების ანთება, 3. ორივე სქესში უნაყოფობა, 4. რეაქტიული ართრიტი, 5. ბრონქული ასთმა, 6. სასუნთქი გზების დაავადებები, 7. ენდოკარდიტი, 8. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები. მწვავე ადგილობრივი ქლამიდიური ინფექციის დიაგნოსტიკა ნაჩვენებია ურეთრიტის, ცერვიციტის, კონიუნქტივიტის, სასუნთქი გზების დაავადებების

შემთხვევაში (Saikku P.1995.1995, Кухарчук В.В., 1996, Колкова Н.И., Мартынова В.Р.1998, Кратков А.Е.,2002).

მწვავე ადგილობრივი ინფექციის პირველადი დიაგნოსტიკა ხდება გამომწვევის იდენტიფიკაციით. გამოიყენება გამომწვევის იზოლაციის მგრძობიარობა უჯრედულ კულტურაში, ანტიგენის განსაზღვრა იმუნოფლუორესცენციის და იმუნოფერმენტული ანალიზის მეთოდით, პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია და ლიგაზური ჯაჭვური რეაქცია (Saikku P. 1988, 1995, Щерби С.Н., Макаров В.Б. 1998, Mayr M. et al., 2000, Apfalter P. et al., 2001). ექსპრესს – მეთოდების მგრძობიარობა საკმარისი არ არის თუ გამომწვევი ჯერ კიდევ ლოკალურად არის გავრცელებული. ინფექციის სეროლოგიური აღმოჩენა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ორსულობის პერიოდში, როდესაც მატულობს ცრუ უარყოფითი შედეგების ალბათობა. სეროლოგიური მეთოდები გამოიყენება აგრეთვე IgM ანტისხეულების განსაზღვრისათვის დაავადების მწვავე ფაზაში და IgA ანტისხეულების განსაზღვრისათვის მწვავე ფაზიდან ქრონიკულში გადასვლის პერიოდში. დაავადების გარკვეულ პერიოდში ფიქსირდება IgG ანტისხეულები (Колкова Н.И., Мартынова В.Р. 1998, Ridker, PM., 2001, Поздняк А.Л.и др., 2002)

1.10 ქლამიდიების აღმოჩენა

ქლამიდიების აღმოჩენა ეფუძნება ზემოთ აღნიშნული ანტისხეულების განსაზღვრას. ქლამიდიების სეროლოგია გვიჩვენებს, რომ დაავადების მწვავე ფაზაში ისაზღვრება IgM, IgA, IgG ანტისხეულები, ქრონიკულ ფაზაში IgA, IgG ანტისხეულები და რეაქტივაციის ან რეინფექციის შემთხვევაში – IgA და IgG ანტისხეულები. თუ IgA-ს შედეგი საეჭვოა, მაშინ ქლამიდიის არსებობას ამტკიცებს IgM –ის განსაზღვრა.

თერაპიული კონტროლი ხორციელდება IgM, IgA, IgG ანტისხეულების განსაზღვრის საშუალებით (კერესელიძე მ. 2001, Dahlen G. N et al., 1995, Cook PJ, et al., 1998, Kuo C, Campbell LA., 2000, Curry AJ. et al., 2000, Danesh J et al., 2000, 2002).

1.11. ათეროსკლეროზის ეტიოლოგია და ჩჰლამედია პნეუმონიაე-ს მიერ

გამოწვეული ქლამიდიური ინფექცია:

Chlamydia pneumoniae-ს ათეროგენული მოქმედების მექანიზმი ასე უნდა წარმოვიდგინოთ: Chlamydia pneumoniae-ს მიერ გამოყოფილი ენდოტოქსინები

იწვევენ სისხლძარღვის ენდოთელიუმის დაზიანებას, ხოლო მიკრობის მემბრანის ლიპოპოლისაქარიდული ნაწილაკები იწვევენ ლიპოპროტეიდების მოდიფიკაციას და იმუნური კომპლექსების ჩამოყალიბებას, რომლებიც ტოქსიკური ხდება ენდოთელიუმის უჯრედებისათვის (Затеишиков Д.А., 1997)

მონოციტების მომატებული აქტივობა აძლიერებს ციტოკინების წარმოქმნას, მწვავე ფაზის ცილების სინთეზის გაძლიერებას, თრომბოციტური ფაქტორის აქტივაციას და ლოკალური თრომბოზის ჩამოყალიბებას, პროსტაციკლინის სეკრეციის შემცირებას. მაკროფაგების შემდგომი მიგრაცია სისხლძარღვებში იწვევს პროცესის დისიმინაციას და ხელს უწყობს პერსისტირებულ ქრონიკულ ინფექციას (Сумароков А.Б., Лякишев А.А., 1999).

არსებობს საკმაოდ ბევრი ნაშრომი, სადაც მტკიცდება *Chlamydia pneumoniae*-ს მიერ გამოწვეული ინფექციის კავშირი ათეროსკლეროზის ჩამოყალიბებასთან.

ქართველი მკვლევარების მიერ შესწავლილია ქლამიდიური ინფექციის კავშირი ათეროსკლეროზთან. ნაჩვენებია, რომ აგრესიული ათეროსკლეროზის ფონზე აღინიშნება ინფიცირება *Chlamydia pneumoniae* და *Helicobacter pilori*-თ. *Chlamydia pneumoniae* ქრონიკული ინფექციის განვითარების საფუძველს წარმოადგენს და ამის გამო ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის ჩამოყალიბებას (ყიფშიძე ნ., კაკაურიძე ნ., 2003).

ნაჩვენებია, რომ ქლამიდიური ინფიცირების ინტენსივობა მკვეთრად არის გამოხატული ათეროსკლეროზის რეციდივის პირობებში, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ფონზე და რომ ქლამიდიებით ინფიცირების შედეგი განპირობებულია ქლამიდიების ანტიგენის იმუნური ინაქტივაციის უკმარისობით (მელქაძე ა., 2001)..

კორონარული ათეროსკლეროზის და სხვა ლოკალიზაციის სისხლძარღვოვანი დაზიანებების შემთხვევაში ავადმყოფებს აღინიშნება *Chlamydia pneumoniae*-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულების მაღალი ტიტრი Saikku P. et al., 1988, 1992, Grayston J.T. et al., 1993, Cook P.J. et al., 1995, 1998, Wimmer M.L. et al., 1996, Mazzoli S. et al., 1998, Penco M. et al. 1998, Coles K. A., et al., 1998).

ცნობილია აგრეთვე, რომ *Chlamydia pneumoniae*-ს მიმართ სეროპოზიტიურობა უკავშირდება ათეროსკლეროზით გამოწვეულ

სისხლძარღვოვან დაავადებებს Visser M.R., Vergelotti G.M., 1993, Kuo C.C. et al., 1993, Cook P.J. et al., 1995, Blassi F. et al., 1996, Muhlenstein J.B. et al., 1996, Wimmer M.L. et al., 1996, მელქაძე ი., 2001.). ნაჩვენებია გადატანილი ქლამიდიოზის კორელაცია ანგიოგრაფიულად დადასტურებულ გულის კორონარულ დაავადებასთან (Thom D.H. et al., 1992). ავტორების თანახმად (Linnanmaki E., 1993) გულის იშემიური დაავადების მქონეთა თითქმის ნახევარს აღენიშნება *Chlamydia pneumoniae*-თი გამოწვეული ქრონიკული ინფექცია.

Chlamydia pneumoniae-ს არსებობა დადგენილია გულის იშემიური დაავადების მქონე ადამიანების ქსოვილების ნიმუშების 58%-ში ელექტრონული მიკროსკოპიის, პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის და იმუნოციტოქიმიური მეთოდების გამოყენებით (Campbell L. A. et al., 1995, Curry AJ, et al., 2000) უნდა აღინიშნოს, რომ ავტორებმა ვერ დაადგინეს პირდაპირი კავშირი ქლამიდიის გამოვლენის სიხშირესა და ანტისხეულების ტიტრს შორის. იმავედროულად, მიკრობი უფრო ხშირად ვლინდებოდა რესტენოზის ფონზე, ვიდრე პირველადი ათერომის შემთხვევებში.

Chlamydia pneumoniae გამოვლენილია სხვა ავტორების მიერაც იმ პაციენტების ბიოპტატებში (79%) რომლებსაც ჩაუტარდათ კორონარული ათერექტომია (Thom D.H., et al., 1992, Muchelstein J.B. et al., 1996, Ramirez J.A, 1996). იმავედროულად, ავადმყოფებში, რომლებსაც არ დაესვათ ათეროსკლეროზის დიაგნოზი, ქლამიდიების არსებობა დადგინდა ბიოპტატების მხოლოდ 4%-ში. მართალია ელექტრონული მიკროსკოპიით *Chlamydia pneumoniae* გამოვლენილ იქნა 60%-ში, მაგრამ აღნიშნულ ნაშრომში ექვს იწვევს ბიოპტატების მცირე რაოდენობა, სულ 5.

სხვა ავტორებმა (Kuo C.C. et al., 1995) მორფოლოგიური და ბიოქიმიური (პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია) მეთოდების გამოყენებით საერთოდ ვერ აღმოაჩინეს *Chlamydia pneumoniae* იმ პაციენტებში, რომელთაც არ უდასტურდებოდა ათეროსკლეროზი, ხოლო ათეროსკლეროზული ცვლილებების ფონზე *Chlamydia pneumoniae* აღმოჩენილ იქნა ათერომაში (86%) და მიოინტიმას შესქელებაში (18%).

ნაჩვენებია, აგრეთვე, რომ აბდომინალური აორტის ათერომატოზული ცვლილებების მქონე ქსოვილში *Chlamydia pneumoniae*-ს არსებობას 88%-ში ემთხვევა ამ მიკრობის ანტისხეულების დადებითი ტიტრი, ხოლო თუ პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია არ ადასტურებს მიკრობის არსებობას, ანტისხეულების მომატებული ტიტრი ფიქსირდება მხოლოდ 27%-ში (Dahlen G. N., et al., 1995, Blasi F. et al., 1996, Danesh J, et al., 2000, 2002). სეროპოზიტიულობა გაცილებით მაღალი იყო პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის პოზიტიური შედეგის ფონზე.

სხვა ავტორების მიერ კორონარულ სისხლძარღვებში *Chlamydia pneumoniae*-ს არსებობა დადგინდა პაციენტების 28 %-ში (Maas M. et al., 1997) და 53%-ში (Maas M. et al., 1998), ხოლო ანევრიზმით დაზიანებული აბდომინალური არტერიის ფრაგმენტებში ეს მიკრობი აღმოჩენილია პაციენტების ნახევარში (Ong G. et al., 1996). აღსანიშნავია, რომ ამ ბოლო ნაშრომში პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის დადებითი შედეგი დამტკიცდა იმუნოფლუორესცენციული მონიშვნის მეთოდის გამოყენებით მხოლოდ შემთხვევათა 25%-ში.

აღსანიშნავია, რომ ზოგიერთ ნაშრომში საერთოდ ვერ მოხერხდა ქლამიდიების აღმოჩენა ათეროსკლეროზით დაავადებულთა ქსოვილების ბიოპტატებში (Weiss S.M. et al., 1996).

ათეროსკლეროზისა და ქლამიდიური ინფექციის ურთიერთკავშირის დასამტკიცებლად მნიშვნელოვანია ქლამიდიების აღმოჩენა ათერომის ქსოვილებში როგორც აუტოფსიურ მასალაში, ასევე უჯრედულ კულტურაში.

ათერომულ ფოლაქში ქლამიდიას არსებობის დამამტკიცებელი საბუთები მიღებულია იმ ნაშრომებში, სადაც მოხერხდა მიკრობის გამოყოფა ათერომის ქსოვილის კულტურიდან. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ *Chlamydia pneumoniae*-ს გამოყოფა ერთეულ კლინიკურ შემთხვევებში გახდა შესაძლებელი (Ramirez J.A., 1996)

ათერომულ ფოლაქში ქლამიდიების არსებობა დამტკიცებულია აორტის სხვადასხვა სისხლძარღვოვანი აუზის, საძილე არტერიების ქსოვილის, თემოს არტერიის მაგალითზე (Melnik J.L. et al., 1993, Kuo C.C. et al., 1993,1995, Juvonen J. et al.,1996, Chiu B. et al., 1997, Jackson L. et al.,1997, Maas M. et al., 1997).

ათერომულ ფოლაქში ქლამიდიას არსებობის დადგენა არ არის საკმარისი იმისათვის, რომ ვამტკიცოთ *Chlamydia pneumoniae*-ს მიერ გამოწვეული ინფექციის კავშირი ათეროსკლეროზთან. ამ კავშირის დასამტკიცებლად აუცილებელია ვიცოდეთ, სპეციფიკურია თუ არა ქლამიდიას მიერ გამოწვეული ცვლილებები სწორედ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ქსოვილის დაზიანებისათვის.

არსებობს მონაცემები, რომელთა თანახმად *Chlamydia pneumoniae* ტროპულია გულ-სისხლძარღვთა ქსოვილისადმი (Jackson L.A. et al., 1997). ამ აზრს მხარს უჭერენ ათეროსკლეროზის ცხოველურ მოდელზე მომუშავე მკვლევარებიც (Moazed T.C. et al., 1997, Muhlenstein J.B. et al., 1996, 1998, 2000), თუმცა სხვა ავტორებმა ვერ შეძლეს *Chlamydia pneumoniae*-ს მიერ გამოწვეული ინფექციის გულ-სისხლძარღვთა ქსოვილისადმი სპეციფიკურობის გამოვლენა (Maas M. et al.).

ცხოველურ მოდელზე ჩატარებული გამოკვლევები იძლევა არგუმენტებს ქლამიდიების ათეროგენულობის შესახებ. მაკროლიდების ახალი თაობის წარმომადგენლით – აზიტრომიცინით ქოლესტერინის გაძლიერებულ დიეტაზე მყოფი ბოცვრების მკურნალობა აფერხებს *Chlamydia pneumoniae*-ს მიერ გამოწვეული ცვლილებების განვითარებას (Muhlenstein J.B. et al., 1998).

საზოგადოდ, ანტიბიოტიკები ნაჩვენებია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გართულებების თავიდან ასაცილებლად და სამკურნალოდ (Cannon CP, et al., 2002). მიოკარდიუმის ინფარქტით დაავადებულებისათვის აზიტრომიცინის დანიშვნა იწვევს ერთი მხრივ, ანთების მარკერების (CRP, IL-6) შემცირებას და მეორე მხრივ, ანტი-ქლამიდიური ანტისხეულების ტიტრის შემცირებას (Gupta S. et al., 1997). ნაჩვენებია აგრეთვე, რომ ანგინის დროს როქსიტრომიცინის დანიშვნა ამცირებს მწვავე იშემიური მოვლენების სიხშირეს (Gurfinkel E. et al., 1997, Vammen S, et al., 2001). კლარიტრომიცინით მკურნალობა ამცირებს ფიბრინოგენის დონეს გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებში (Ernst E., Resch K. L., 1993, Meade T. W., 1995, Torgano G. et al., 1999). სხვა ნაშრომში, აზიტრომიცინმა გამოიწვია ანთების ოთხი მარკერის (CRP, IL-1, IL-6, TNF) შემცირება, მაგრამ ავტორებმა ვერ გამოავლინეს ანტისხეულების ტიტრის სარწმუნო ცვლილება (Anderson J.L. et al., 1999).

ამგვარად, შეიძლება ითქვას, რომ არსებობს საკმაოდ სერიოზული არგუმენტები ქლამიდიების, კერძოდ *Chlamydia pneumoniae*-ს ათეროგენული მოქმედების შესახებ, მაგრამ, იმავდროულად, ლიტერატურაში გვხვდება *Chlamydia pneumoniae*-ს და ათეროსკლეროზს შორის მიზეზ-შედეგობრივი კავშირის არსებობის საწინააღმდეგო მონაცემებიც.

იმისათვის, რომ დამტკიცდეს ათეროსკლეროზსა და ინფექციურ აგენტს შორის ეტიოლოგიური კავშირი, დადგენილია ე.წ. კოხის პოსტულატები ანუ კრიტერიუმები (Quasching Th., Wanner Ch., 1999): 1. მიკროორგანიზმი უნდა ვლინდებოდეს დაავადების ყველა შემთხვევაში, 2. სუფთა კულტურების ინოკულაციამ უნდა გამოიწვიოს დაავადება (მაგალითად, საცდელ ცხოველში), 3. დაავადებული ორგანიზმიდან უნდა მიიღებოდეს ინფექციის აგენტის სუფთა კულტურები და შესაძლებელი უნდა იყოს მათი გამრავლება.

ამ კრიტერიუმებიდან პირველს პასუხობს კორონარული ათეროსკლეროზის შემთხვევებში გამოვლენილი *Chlamydia pneumoniae*, მაგრამ იმავდროულად, ძნელია საცდელ ცხოველებში ათეროსკლეროზის გამოწვევა *Chlamydia pneumoniae*-თი ინფიცირების გზით. ეს, ჯერჯერობით, სულ რამდენიმე ბოცვერში მოხერხდა (Muhlenstein J.B. et al., 1998). გარდა ამისა, LDL-რეცეპტორის გენის არმქონე ვირთაგვებში ათეროსკლეროზის გამოწვევა *Chlamydia pneumoniae*-თი ინფიცირების გზით ხერხდება მხოლოდ ჰიპერქოლესტეროლემიის ფონზე (Foger G., 1998, Hu H. et al., 1999, Quasching Th., Wanner Ch., 1999).

აღნიშნული საკითხის გარშემო არსებული მონაცემები შეიძლება ასე შეჯამდეს:

- გულის სისხლ-ძარღვოვანი დაავადებები დაკავშირებულია *Chlamydia pneumoniae* -ს საწინააღმდეგო ანტისხეულების არსებობასთან
- *Chlamydia pneumoniae* ხშირად ვლინდება ათერომულ ფოლაქში
- გულის კორონარული დაავადების მქონე პაციენტების მაკროლიდებით მკურნალობა აუმჯობესებს ანთების მარკერებს
- ათეროსკლეროზის სამიზნე უჯრედები შესაძლებელია დაინფიცირდეს *Chlamydia pneumoniae*-თი in vitro.

ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი მონაცემი გარკვეულწილად მიუთითებს ათეროსკლეროზსა და Chlamydia pneumoniae-ს შორის კავშირზე. გაურკვეველი რჩება, შეუძლია თუ არა Chlamydia pneumoniae-ს გამოიწვიოს ათეროსკლეროზული დაზიანება, ხელი შეუწყოს დაავადების პროგრესს ან, თუნდაც, მოახდინოს ჩამოყალიბებული ათეროსკლეროზული ფოლაქის კოლონიზაცია.

1.12. ათეროსკლეროზის კლინიკური ქიმია:

აღნიშნულმა ტერმინმა ფართოდ დაიმკვიდრა ადგილი სამედიცინო ლიტერატურაში და იგი გულისხმობს გულ-სისხლძარღვთა ქსოვილებისა და სისხლის უჯრედების იმ მორფოლოგიურ და მეტაბოლურ თავისებურებებს, რომლებიც თავს იჩენს ათეროსკლეროზის დროს (Хайтов Р.М., Пинегин Б.В. 1995, Шевченко О.П., 1996, Щичкин В.П., 1998, Щичкин В.П. Фрейдлин И.С., Назаров П.Г. 1999, Титов В.Н., 1998-2004, Alvaro-Gonzalez LC, 2002, Auder J., 2002).

ლიპოპროტეინების როლი გულ-სისხლძარღვთა იშემიური დაავადებების განვითარებაში გაცხოველებული დისკუსიის საგანია. ერთი მხრივ ლიპოპროტეინები აკმაყოფილებენ ბიოქიმიური აგენტის ათეროგენულობის დასადგენ კრიტერიუმებს (Bordia AK. 1980, Bobkova D, Poledne R., 2003). არსებული მონაცემების მიხედვით, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის დონის დაქვეითება ათეროსკლეროზის ჩამოყალიბების ნიშანია. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგიერთი ავტორი (Abu-Shakra M, Shoenfeld Y. 1991, Затеищиков Д.А., 1997, Титов В.Н., 1997, 1998, 2000, Albert MA., 2001, De Backer G., 2003) ამ მოსაზრებას არ ეთანხმება, რადგან მიაჩნია, რომ ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის დონის დაქვეითება, თავისთავად, არ არის ათეროგენულობის კრიტერიუმი, თუ უჯრედში ნორმალურად მიმდინარეობს ცხიმოვანი მჟავების ტრანსპორტი. უფრო მეტიც, ზოგიერთი ავტორი მიუთითებს, რომ მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის დონის განსაზღვრა საერთოდ არ გამოდგება მიოკარდიუმის ინფარქტის მარკერად, თუმცა სხვები ამ მეთოდს დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ (Johnson W. et al., 1991).

ათეროსკლეროზის განვითარებაში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს, აგრეთვე, ლიპოპროტეინების შემადგენელ ცილებს - აპოლიპოპროტეინებს (აპო).

ამათგან აპო-B ათეროგენული ლიპოპროტეინების აუცილებელი კომპონენტია. ამ ცილის ერთერთი ვარიანტი B-100 ნაწარმია ათეროსკლეროზული ფოლაქის მიმდებარე ქსოვილში (Парфенова Н.С., Шестов Д.Б., 1995 Hamsten A. et al., 1995)

ითვლება, რომ გულის იშემიური დაავადების არსებობის ან რისკის სარწმუნო მაჩვენებელს წარმოადგენს აპო-A-ს დაბალი დონე პლაზმაში (Whayne T. et al., 1991, Avogaro P. et al. 1995, Suderman A. et al., 1997, Foger G. et al., 1998, Moazed TC, et al. 1999, ახვლედიანი მ., 2005), ხოლო კორონარული ათეროსკლეროზის მხრივ ამგვარი მარკერია აპო- B, რომლის მაღალი დონე პლაზმაში სარწმუნოდ კორელირებს მიოკარდიუმის ინფარქტთან (Whayne T. et al., 1991, Avogaro P. et al. 1995, Suderman A. et al., 1997, Foger G. et al., 1998.).

ზოგიერთი ავტორი ამტკიცებს, რომ აპო-A-1-ის საწყისი დაბალი დონე კორონარული ათეროსკლეროზის პროგრესირების მარკერია, ხოლო აპო-B და აპო-A-1-ის შეფარდების მაჩვენებლის მიხედვით შეიძლება დაისვას ათეროსკლეროზის და კარდიალგიების დიფერენციული დიაგნოზი. ფიქრობენ, რომ ცალკე აპო-A-ს დონის განსაზღვრა არანაკლებ ინფორმატიულია ერთდროულად აპო-A-ს და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის დონის განსაზღვრასთან შედარებით (Lopez-Miranda J., Ordovas J., 1994). იმავედროულად, არსებობს მონაცემები, რომელთა მიხედვით არ არსებობს რაიმე მნიშვნელოვანი კავშირი კორონარულ ათეროსკლეროზსა და პლაზმაში აპო-A-1-ს დონეს შორის (Shumak S., Campbell N., 1998).

რაც შეეხება პაციენტების ასაკობრივ თავისებურებებს, აპოლიპოპროტეინების დონის (აპო-A-1-ის დაქვეითებული და აპო-B-ს მომატებული დონე) კორელაცია გულის იშემიურ დაავადებებთან მეტად სარწმუნოა ახალგაზრდა პაციენტების კონტინგენტში, ხოლო საშუალო ასაკის პაციენტებში ამ ორი მაჩვენებლის დონე ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად ასრულებს გულის იშემიური დაავადების მარკერის როლს (Donahue R. et al., 1995) არსებობს მონაცემები, რომ კორონარული ათეროსკლეროზის განვითარების მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია ლიპოპროტეინი-ა, რომელსაც სუსტი ანტიფიბრინოლიზური მოქმედება ახასიათებს (Whayne T., et al., 1991, Stary H. 1999). ამ ნაერთის დონე ათჯერ და მეტად არის მომატებული გულის იშემიური

დაავადების მქონეთა კონტინგენტში, ჯანმრთელ პოპულაციასთან შედარებით (Титов В.Н. и др., 1995, Loscalo J., 1996, Reisen W. et al., 1997).).

ათეროსკლეროზული და ანთებითი სინდრომის ფორმირება ხდება ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილის ერთი და იგივე უჯრედების მეშვეობით. ეს არის ენდოთელიუმის და გლუვკუნთოვანი ფიბრობლასტები, მაკროფაგები, მონოციტები, ნეიტროფილები, თრომბოციტები, T და B-ლიმფოციტები (Нагорнев В.А., 1995, Boyl J., 1997, Coles K. et al., 1998, Сумароков А.Б., Лякишев А.А., 1999, Bachmaier K, Le J, Penninger JM. 2000, Зинкин В.Ю., Годков М.А.2004).

ათეროსკლეროზისა და ანთების დროს განვითარდებული უჯრედული რეაქციები ერთმანეთს წააგავს. სისხლძარღვის ენდოთელურ ზედაპირზე მონოციტების და T-ლიმფოციტების ადჰეზია და მათი შემდგომი მიგრაცია ინტიმაში განიხილება, როგორც ათეროსკლეროზის ადრეული სტადია. მონოციტებში გროვდება ლიპიდები და ეს უჯრედები გარდაიქმნება ქაფისებურ უჯრედებად, რომლებიც ფიქსირდება ათერომის ჩამოყალიბების საწყის სტადიაში. უჯრედების დაგროვების ადგილებში იზრდება ციტოკინების, ზრდის ფაქტორების, პროტეაზების, პროკოაგულანტების კონცენტრაცია, რომელთაგან თითოეული ხელს უწყობს ანთების ლოკალური კერის ჩამოყალიბებას (Ланкин В.З.и др., 1980, Laurila A., et al., 1997, Творогова М.Г., и др.,1998, Kalayoglu MV, Byrne GI. et al., 1998, De Backer G. 2003, Devlin TM., 2004).

ათეროსკლეროზული დაზიანება ხასიათდება ქოლესტეროლის დაგროვებით, ანთებითა და ფიბროზული ქსოვილის ფორმირებით. ცნობილია, რომ ანთების უჯრედული და იმუნოლოგიური მექანიზმი სახეზეა ათეროსკლეროზული პროცესის ყველა ეტაპზე, ხოლო ეფექტური ჰიპოლიპიდემიური თერაპია განაპირობებს ამ პროცესების შექცევადობას. არტერიოსკლეროზული ფოლაქის გაგლეჯა კორელირებს ფოლაქის გარშემო ანთებითი რეაქციის სიმძიმესა და სიხშირესთან (Schmitz E., et al., 1993, Shor A., et al., 1995, Boyle J.J., 1997). მონოციტების ქემოტაქსისური რეაქცია მიიზიდავს ლეიკოციტებს, რის გამოც ვითარდება ლეიკოციტური ინფილტრაცია და ლოკალური თრომბოზი (Патрунов Ю.Н., Кратнов А.Е.2000).

ავტორების მიერ (Wilhemsen L. et al., 1984, Kannel W.B., Wolf Ph., 1987, Ernst E., Resch K.L., 1993, Patel P. et al., 1994, Meade T.W., 1995, Sweetnam P.M., 1996, Toss H. et al., 1997, Сумароков А.Б., Лякишев А.А., 1999) ნაჩვენებია, რომ კორონარული ათეროსკლეროზის სიმძიმე კორელირებს ფიბრინოგენის და C-რეაქტიული ცილის დონესთან, რაც, თავის მხრივ, უკავშირდება ანთებითი პროცესის სიძლიერეს (Toss H, et al., 1997, Vasse M. et al., 1996, Torgano G., et al., 1999, Schonbeck U.2001).

ანთების არასპეციფიკური ბუნება კარგად არის ცნობილი. ათეროსკლეროზის სპეციფიკურობა ორი ფაქტორით არის განპირობებული. ეს არის უჯრედების მიერ ესენციური პოლიცხიმოვანი მჟავების შთანთქმის პროცესის მოშლა, სისხლში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის დაგროვება და ესენციური პოლიცხიმოვანი მჟავების ნაკლებობა. ამ პირობებში უჯრედი იწყებს ეიკოზანოიდების სინთეზს. ნეიტროფილები, ინტერლეიკინების ზემოქმედების საპასუხოდ, წარმოქმნიან აქტიურ რადიკალებს, რომელთა საშუალებით ხდება აპო-B-100-ის მოდიფიკაცია (Rosenson R., 1993). მაკროფაგები შთანთქავს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებს, ილუპებიან და შედეგად ხდება ინტიმაზე ლოკალური ანთებითი პროცესის ფორმირება. ქაფისებური უჯრედების ნეკროზის გზით დაღუპვა და ორგანიზმში ანთებითი კერის ფორმირება ხდება ანთების მწვავე ფაზის ცილების მოქმედებით.

მეზენქიმის უჯრედები გამოყოფენ ინტერლეიკინებს, რის გამოც ჰეპატოციტები იწყებენ ე.წ. ანთების სინდრომის ცილების სინთეზს (C-რეაქტიული ცილა, ჰაპტოგლობინი, ფიბრინოგენი, პროტეინაზების ინჰიბიტორი-α და აპოლიპოპროტეინები) და ანთება გენერალიზებულ ხასიათს იძენს.

C-რეაქტიული ცილის დონის მატება პლაზმაში ხდება ბაქტერიული ინფექციის, ქსოვილების ნეკროზის, ოპერაციული ჩარევის ან ტრავმის შედეგად (Адо И. С., 1990, Шевченко О.П., 1996, Mendall M. A., et al., 1996, Shumak S., Campbell N. 1998, Адаскевич В.П. , 1999, Липагина А.А., 2000, Stefanadis C.,et al., 2000, Ridker, РМ,1999, 2000, 2001, Авдеева М.Г., Шубич М.Е., 2003).

ციტოკინები, ანაფილოტოქსინები და გლუკოკორტიკოიდები ანთების მწვავე ფაზის ინიციაციასა და რეალიზაციაში იღებენ მონაწილეობას. ამათგან, ანთების მწვავე ფაზის ცილების სინთეზის რეგულაციაში აქტიურად არის

ჩაბმული IL-1, IL-1 α , IL-1 β , IL-6, IL-10, სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი TNF- α და β , გლუკოკორტიკოიდები და ზრდის ფაქტორები (Hamsten A., et al., 1995, Gori A., et al., 1998, Gaydos CA.2000).

ანთების მწვავე ფაზის ცილების სინთეზის პროცესში ციტოკინებს დამოუკიდებელი როლი აქვს. ისინი მოქმედებენ გენეტიკურ აპარატზე და რეგულირდება ზრდის ფაქტორების საშუალებით.

C-რეაქტიული ცილის ფუნქცია გამოიხატება ანთების პროდუქტების მიერთებასა და ერთ ადგილას ლოკალიზაციაში. ჩ-რეაქტიული ცილის მაღალი დონე პლაზმაში, ზოგიერთი ავტორის მიერ, კორონარული დაავადების რისკ-ფაქტორად განიხილება (Liuzzo G. et al. 1994, Donahue R., et al., 1995, Афанасьева Ю.А., Юрина Н.А., 1999, Ridker PM, et al, 1998, 1999, 2001, Титов В.Н., 2004).

ციტოკინები მცირე მოლეკულური მასის ცილებია. მათ განეკუთვნება ინტერლეიკინები, ლიმფოკინები, ქემოკინები, ინტერფერონები, უჯრედის მასტიმულირებელი, სუპრესისა და სიმსივნის მანეკროზებელი ფაქტორები და სხვ. (Lehninger A., 1993). ციტოკინები მოქმედებენ წარმოქმნის ადგილას, გააჩნიათ ე.წ. აუტოკრინული და აგრეთვე, პარაკრინული ეფექტი. ციტოკინების წარმოქმნის და გამოყოფის დარღვევა უკავშირდება ანთებით დაავადებებს, აუტოიმუნურ პროცესებს, სიმსივნურ დაავადებებს (Осипов С.Г., Титов В.Н. , 1990, Нагорнев В.А., Зота Е.Г., 1996, Титов В.Н., 1998).

ინტერლეიკინების ჯგუფის ციტოკინები ასრულებენ უჯრედების პოპულაციების დამაკავშირებელ როლს. ციტოკინებს ახასიათებს გამორჩეულად მაღალი აქტივობა, რის გამოც მათი უმცირესი დოზაც კი ეფექტურია უჯრედზე ზემოქმედების თვალსაზრისით. ციტოკინების მარეგულირებელი გავლენა უჯრედზე გამოიხატება უჯრედის დიფერენცირებას და პროლიფერაციაში. იმავდროულად, ციტოკინებს ძალუმს უჯრედის აპოპტოზის გამოწვევაც (Lehninger A., 1993, Dong F., et al., 2005).

გამოყოფილია ციტოკინების 3 ჯგუფი: პირველი ჯგუფის ციტოკინები შედგება 15-ზე მეტი ინტერფერონისაგან, მეორე ჯგუფისა-50-ზე მეტი ქემოკინისაგან და მესამე ჯგუფში გაერთიანებულია ის ციტოკინები, რომლებსაც შეუძლია სიმსივნის მანეკროზებელი ფაქტორის რეცეპტორთან დაკავშირება (Адо

И. С., 1990). არსებობს ციტოკინების დაჯგუფების სხვა, დღეისათვის უფრო მისაღები ვერსიაც: 1. ანთებითი რეაქციების ეფექტორები და რეგულატორები, 2. ანტიგენსპეციფიკური იმუნური პასუხის რეგულატორები, 3. იმუნოკომპეტენტური უჯრედების ჰემოპოეზის რეგულატორები (Афанасьева Ю.А., Юрина Н.А., 1999).

ციტოკინი IL-1 α და β 17 კდ. მოლ. მასის ცილაა, რომელიც მონოციტურ-მაკროფაგული უჯრედების მიერ გამოიყოფა და მონაწილეობს ანთებითი პროცესის რეგულაციაში. აღნიშნული უჯრედები წარმოქმნიან ციტოკინებს სხვადასხვა აგენტის, კერძოდ მიკრობული ლიპოპოლისაქარიდების ზეგავლენით.

IL-1 β , ისევე როგორც TNF- α , ააქტივებს მონოციტებს, ნეიტროფილებს, ენდოთელიუმის უჯრედებს და სხვ., ხელს უწყობს პრე-B-ლიმფოციტების, B-ლიმფოციტების, TH2 ლიმფოციტების პროლიფერაციას და დიფერენციაციას, ნეიტროფილების ქემოტაქსისს და ამ უჯრედების მიერ ქსოვილის ინფილტრაციას (Белова Л.Б. , 1997, Бахов Н.И., и др. 1999, Волков В.И., Серик С.А.2002)

IL-10-ის მოლეკულური მასაა 21-26 კდ. ეს ცილა წარმოიქმნება TH2 ლიმფოციტების, მონოციტების, მაკროფაგების, ფიბრობლასტების, ეპითელიური და ენდოთელიუმის უჯრედების, B-ლიმფოციტების მიერ (Воскобой В.И., и др. 2002, 2003).

ანთებით პროცესში IL-10-ის მონაწილეობა გამოიხატება ჰეპატოციტების გააქტივებაში და ამ უჯრედების მიერ მწვავე ფაზის ცილების წარმოქმნაში. გარდა ამისა IL-10 ააქტიურებს B-ლიმფოციტებს და B-ლიმფოციტების მიერ იმუნოგლობულინების წარმოქმნას, ასტიმულირებს ლიმფოციტების და მეგაკარიოციტების წინამორბედი უჯრედების დიფერენციაციას (Marieb E. 2000).

ინტერლეიკინი IL-10 წარმოადგენს TH-უჯრედების, მონოციტურ-მაკროფაგული და NK უჯრედების ინჰიბიტორს. იგი აქვეითებს ლიმფოციტების მიერ ციტოკინების გამოყოფას. IL-10 აქვეითებს MHC-11 მონოციტის მემბრანაზე ცილების ექსპრესიას, აფერხებს მონოციტების მიერ ანთებითი ციტოკინების IL-1 β , IL-10, TNF- α -ს და ბაქტერიციდული NO-ს პროდუქციას.

ლიტერატურაში არსებობს მონაცემები ათეროსკლეროზთან ციტოკინების კავშირის შესახებ. რამდენადაც IL-1 β და IL-10 ჭარბი რაოდენობით აზიანებს ენდოთელიუმს და ხელს უწყობს სისხლძარღვის კედელზე უჯრედების ადჰეზიას,

სავარაუდოა, რომ ისინი, როგორც მიოკარდიუმის იშემიაზე არასპეციფიკური ანთებითი რეაქციის ერთერთი კომპონენტი, ხელს უწყობდნენ კორონარულ ათეროსკლეროზს (Мазуров В.И. и др., 2001).

IL-1 β -ის გამოყოფა მაკროფაგების მიერ და მისი კოაგულანტური აქტივობა მიუთითებს ანთებასა და თრომბოზს შორის კავშირზე. თავის მხრივ, ათეროსკლეროზული ფოლაქის შიგნით ნეიროვასკულური არხების გახლეჩის შედეგად განვითარებული თრომბოზი ხელს უწყობს კორონარული სინდრომის ჩამოყალიბებას (Ikonomadis I. et al., 1999). IL-6-ის დონის მატება უკავშირდება β -რეაქტიული ცილის რაოდენობის მატებას (Gori A. et al., 1998, Авдеева М.Г., Шубич М.Е., 2003).

სისტემური ანთებითი პასუხის კონცეფციის თანახმად IL-1 და IL-10 როლი ათეროსკლეროზის ფორმირებაში გამოიხატება დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის წარმოქმნისათვის ხელშეწყობაში, მაკროფაგებისა და გლუვკუნთოვანი უჯრედების სტიმულაციაში და შედეგად, ამ უჯრედიდან ინტერლეიკინების გამოყოფაში (Авдеева М.Г., Шубич М.Е., 2003).

ინტერლეიკინების კავშირზე ათეროსკლეროზთან მიუთითებს ის ფაქტიც, რომ ანტიანთებითი პრეპარატების დანიშვნა აქვეითებს IL-1 β -ის რაოდენობას და პარალელურად ხელს უწყობს კაროტიდული ათეროსკლეროზის რეგრესის პროცესს (Мазуров В.И., и др. 2001, ჭუმბურიძე შ., ყიფშიძე ნ., 2003).

სტაბილური სტენოკარდიის დროს IL-1 β -ს კონცენტრაცია იზრდება.

იმავედროულად, ინტერლეიკინების დონის ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა იშემიური დაავადებების დროს არ არის პირდაპირ კავშირში სისხლში ლიპიდების დონის ცვლილებასთან, რაც გარკვეულწილად, საეჭვოს ხდის მოსაზრებას ინტერლეიკინების ათეროგენული აქტივობის შესახებ (Шичкин В.П., 1998, Фрейдлин И.С., Назаров П.Г., 1999, Mayr M. et al., 2000, Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б., 2001, Волков В.И., Серик С.А., 2002, Kinlay S. et al., 2002, Воскобой В.И., Ребров А.П., 2003) .

პოლიმორფულბირთვიანი (პმბ) ნეიტროფილები უმნიშვნელოვანეს როლს თამაშობენ ჰომეოსტაზში. ამიტომ, მათი რაოდენობის და მორფოფუნქციური მდგომარეობის განსაზღვრა იძლევა ინფორმაციას ორგანიზმის იმუნური

შესაძლებლობების და შესაძლო იმუნური რეაქციის შესახებ. ანთებითი რეაქციების დროს პოლიმორფულბირთვიანი ნეიტროფილები მოქმედებენ ანტისხეულებთან და კომპლემენტთან ერთად. მათ გააჩნიათ სპეციფიკური რეცეპტორები კომპლემენტის სისტემის C5a კომპონენტის მიმართ (Осипов С.Г., Титов В.Н., 1984, 1990, Меньшиков В.В., 1999, Маянский Ф.Н., 1990, Takeshita S., et al., 1997, Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б., 2001).

ქლამიდიური ინფექციის საწყის ეტაპზე პოლიმორფულ-ბირთვიანი ლეიკოციტები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ და ახდენენ მიკრობების ფაგოციტოზს. ნეიტროფილების რაოდენობის შემცირება ექსპერიმენტულ ცხოველებში ხელს უწყობს ქლამიდიების გამრავლებას (Buendia J., 1999). პოლიმორფულბირთვიან ლეიკოციტებს მათ ლიზოსომებში კონცენტრირებული ანტიბიოტიკები მიაქვთ დაზიანებული უჯრედის მიმდებარე გარემოში და შეუძლიათ მათი აქ გამოყოფა. ცნობილია, რომ ამ მექანიზმით ხდება ინფიცირებული უჯრედის ქლამიდიური ჩანართების დაზიანება, ხელი ეშლება ინფექციური შთამომავლობის მომწიფებას და განვითარებას (Paul V.K. et al., 1999). იმავდროულად, ზოგიერთი ავტორი უარყოფს მოსაზრებას პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტების მონაწილეობაზე ქლამიდიების საწინააღმდეგო პროცესებში (Teichtahl H. et al., 1997, Svanholm C. et al., 2000).

არსებობს მონაცემები გულის იშემიური დაავადებების ფონზე ლიმფოციტების საერთო რაოდენობის და კერძოდ, თ ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირების შესახებ. იმავდროულად, ცნობილია, რომ ლიპოპროტეინები ზეგავლენას ახდენენ T და B ლიმფოციტების აქტივობაზე (Пиграевский П.В., 1986, Takeshita S. et al., 1997).

გულის იშემიური დაავადების დროს ხდება მონოციკლური მაკროფაგების სისტემის ცვლილებაც. ლეიკოციტების სპონტანური მიგრაციული აქტივობის დათრგუნვა გამოვლენილია სტენოკარდიის შემთხვევაში.

ლეიკოციტების შესწავლა გულ-სისხლძარღვთა იშემიური დაავადებების ფონზე გვიქმნის წარმოდგენას ორგანიზმის ადაპტაციური რეაქციის შესახებ, რაც მეტად მნიშვნელოვანია დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმის და შესაბამისად,

პროგნოზის განსაზღვრისათვის. ცნობილია, რომ გულის იშემიური დაავადების დროს ადგილი აქვს ნეიტროფილური გრანულოციტების აგრეგაციის პროცესის გამძლიერებას (Кратков А.Е., 2002, Зинкин В.Ю., Годков М.А., 2004).

არასტაბილური სტენოკარდიის დროს ცვლილებებს განიცდის ჟანგბადდამოკიდებული ფაგოციტების მეტაბოლიზმი და პლაზმის ანტიოქსიდანტური აქტივობა, ხოლო ლეიკოციტების კონტაქტური პოტენციალი ითრგუნება ათეროსკლეროზული დაზიანების პირობებში (Патрунов Ю.А., Кратков А.Е., 2000, Воскобой И.В. и др., 2002, Fulop T. et al., 1996, Коган А.Х., 1999).

ლიპიდების რაოდენობის მატება ლეიკოციტების ციტოპლაზმაში ითვლება ათეროსკლეროზის ერთერთ წამყვან ფაქტორად. კორონარული ათეროსკლეროზის მიმდინარეობის ინფორმატიულ მაჩვენებლად არის მიჩნეული ცირკულირებადი ლიპიდშემცველი ნეიტროფილების და მონოციტების რაოდენობა (Ramos C. et al., 1992, Лищенко О.В. и др., 2002).

ნაჩვენებია, აგრეთვე, ლეიკოციტებში არსებული ფერმენტების მეტაბოლური აქტივობის განსაზღვრის დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა. მაგალითად, კორონარული ათეროსკლეროზის დროს მატულობს ნეიტროფილების ტუტე ფოსფატაზის აქტივობა. ამ ფერმენტის აქტივობა იზრდება ნეკროზის განვითარების ყველა შემთხვევაში, ლოკალიზაციის და წარმოქმნის მექანიზმის განსხვავების მიუხედავად (Луговская С.А. и др., 2002, Лищенко О.В., и др., 2002). მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ხდება ნეიტროფილების მიელოპეროქსიდაზის აქტივობის დაქვეითება (Саидов М.З., Пинегин Б.В., 1991).

ლიტერატურაში მწირია მონაცემები ქლამიდიური ინფექციის დროს ორგანიზმის დამცველობითი სისტემის მორფო-ფუნქციური მდგომარეობის შესახებ.

ამ საკითხის გარშემო კვლევა ჩატარებული აქვთ ქართველ სპეციალისტებს. ნაჩვენებია, რომ ურო-გენიტალური ქლამიდიოზის Ch. trachomatis-ით ინფიცირება) დროს ვლინდება ნეიტროპენია, ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტივობა ქვეითდება, კლებულობს პეროქსიდაზული აქტივობა და T ლიმფოციტების რაოდენობა, რაც ხელსაყრელ პირობებს ქმნის დაავადების

ქრონიკულ ფორმაში გადასვლისათვის. იმავდროულად ადგილი აქვს მონოციტებისა და მაკროფაგების მიერ გრანულოპოეზის მასტიმულირებელი მედიატორების, IL-1 β -ის და TNF- α -ს ინდუცირების დაქვეითებას. ქლამიდიოზის საწყის პერიოდში კლებულობს IL-10-ის რაოდენობაც (ბუკია თ., 2002).

ამგვარად, ქლამიდიურ ინფექციებსა და ათეროსკლეროზს შორის კავშირის პრობლემა დღეისათვის შემდეგნაირად შეიძლება დახასიათდეს:

ლიტერატურაში არსებული მონაცემები გვაფიქრებინებს, რომ Chlamydia pneumoniae-თი ინფიცირება უკავშირდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ათეროსკლეროზულ დაზიანებას. ამ მოსაზრების სასარგებლოდ მეტყველებს: 1. აღნიშნული მიკრობის არსებობა ათეროსკლეროზით დაზიანებული სისხლძარღვების ქსოვილში, 2. ქლამიდიას მიერ გამოწვეული ცვლილებების სპეციფიკურობა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ქსოვილის დაზიანებისათვის, 3. სისხლძარღვოვანი დაზიანებების შემთხვევაში Chlamydia pneumoniae-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულების მაღალი ტიტრი, 4. Chlamydia pneumoniae-ს საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკებით მკურნალობის ეფექტურობა ათეროსკლეროზის ლაბორატორიული და კლინიკური მაჩვენებლების გაუმჯობესებისათვის.

იმავდროულად, აღნიშნული მონაცემები მიღებულია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მქონე პაციენტების შედარებით მცირერიცხოვან კონტინგენტში. გარდა ამისა, არსებობს ისეთი ნაშრომებიც, სადაც ვერ მოხერხდა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ქსოვილის დაზიანებისათვის ქლამიდიას მიერ გამოწვეული ცვლილებების სპეციფიკურობის დადგენა და ვერ იქნა ნაჩვენები სარწმუნო კავშირი სისხლძარღვოვან დაზიანებებსა და Chlamydia pneumoniae-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულების მაღალ ტიტრს შორის. გარდა ამისა, შეუსწავლელი რჩება ათეროსკლეროზით დაავადებულთა კლინიკური ქიმიის თავისებურებები ქლამიდიურ ინფექციასთან კავშირში. ყოველივე ზემოთ თქმული განსაზღვრავს ამ მიმართულებით ჩასატარებელი კვლევის აქტუალობას.

ქლამიდიური ინფექცია და რესპირატორული ტრაქტის პათოლოგია.

ქლამიდიური ინფექციის კავშირი ადამიანის ზედა და ქვედა სასუნთქი გზების პათოლოგიასთან დადგინდა ათიოდე წლის წინ (Таточенко В.К., 2002,

Манзеньюк И.Н., Воробьева М.С., 2006). ქლამიდია წარმოადგენს ახალგაზრდების რესპირატორული დაავადებების მნიშვნელოვან ეტიოლოგიურ აგენტს. ახალგაზრდებში დაავადება ხშირად უსიმპტომოდ ან მსუბუქი ფორმით მიმდინარეობს და გარკვეულ შემთხვევაში ქლამიდიოზის დიაგნოსტიკა ვერ ხერხდება. ქლამიდია იწვევს ქრონიკულ რინიტს, ფარინგიტს, სინუსიტს, ოტიტს, ბრონქიტს, პნევმონიას (Таточенко В.К., 2002, Манзеньюк И.Н., Воробьева М.С., 2006, Kaupinnen M., Saikku P., 1995, Weiss S.M. et al., 1996, Danesh J. et al., 1997, Libby P. et al., 1997, Dake Y. et al., 1998, Meniconi A. et al., 1998, Wong Y.K., 1999).

Chlamidia pneumoniae და *Chlamidia trachomatis* იწვევენ ადამიანში ატიპიური პნევმონიის განვითარებას. მიღებული კლასიფიკაციის თანახმად პნევმონიები იყოფა საავადმყოფოს შიდა და საავადმყოფოს გარე პნევმონიებად (Таточенко В.К., 2002, Манзеньюк И.Н., Воробьева М.С., 2006). ბავშვებში საავადმყოფოს გარე პნევმონიები ვითარდება ჩვეულებრივ პირობებში. *Chlamidia pneumoniae* და *Chlamidia trachomatis* იწვევენ საავადმყოფოს გარე პნევმონიებს.

1-დან - 6 თვემდე ჩვილებში პნევმონიის ატიპიური ფორმა განპირობებულია ძირითადად *Chlamidia trachomatis*-ით ინფიცირებით, რაც თავის მხრივ პერინატალურ ინფიცირებასთან არის დაკავშირებული. ატიპიური პნევმონია ამ ასაკში ფიქსირდება პნევმონიის შემთხვევათა 20%-ში (Таточенко В.К., 2002, Манзеньюк И.Н., Воробьева М.С., 2006).

6 თვიდან - 6 წლამდე ასაკის ბავშვებში ატიპიური პნევმონიების სიხშირე კლებულობს. კერძოდ, *Chlamidia pneumoniae*-ს მიერ გამოწვეული ატიპიური პნევმონიები გვხვდება პნევმონიის შემთხვევათა 10-15%-ში.

7-15 წლის ბავშვებში ატიპიური პნევმონიების წილი პნევმონიის განვითარებაში აღწევს 50%-ს, ხოლო აქედან *Chlamidia pneumoniae*-ს მიერ გამოწვეული ატიპიური პნევმონიები გვხვდება შემთხვევათა 24%-ში (Heiskanen-Kosma K. et al., 1995, Gendrel D., 2002).

ამგვარად, *Chlamidia pneumoniae* წარმოადგენს საავადმყოფოს გარე ატიპიური პნევმონიის ერთერთ მნიშვნელოვან პათოგენურ აგენტს. ბავშვებში *Chlamidia pneumoniae*-ს მიერ გამოწვეული ატიპიური პნევმონიები გვხვდება როგორც ახალშობილობის, ისე ჩვილობის და მოზარდობის პერიოდში, თუმცა შეხვედრის

სიხშირის თვალსაზრისით Chlamidia pneumoniae-ს მიერ გამოწვეული ატიპიური პნევმონიები ყველაზე მეტად მოსალოდნელია 7-15 წლის ასაკის მოზარდებში.

კლინიკურად Chlamidia pneumoniae-ს მიერ გამოწვეული ატიპიური პნევმონია მოზარდებში საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობს. იმავდროულად Chlamidia pneumoniae-ს შეუძლია დაამძიმოს ქრონიკული ბრონქიტის მიმდინარეობა (Таточенко В.К., 2002, Манзенюк И.Н., Воробьева М.С., 2006).

ქლამიდიოზის მკურნალობა, როგორც ცნობილია, მეტად რთული პრობლემაა. ავადმყოფის საბოლოო გამოჯანსაღება არც თუ ხშირად ხდება. შემთხვევათა დიდ ნაწილში დაავადება ქრონიკულ ფორმაში გადადის.

აღნიშნული განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს ქლამიდიოზისა და ათეროსკლეროზის ურთიერთკავშირის დადგენის თვალსაზრისით.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, თანამედროვე ლიტერატურაში ადგილი დაიმკვიდრა მოსაზრებამ Chlamidia pneumoniae -თი ინფიცირების პათოგენურ როლზე ათეროსკლეროზის ჩამოყალიბებაში. იმავდროულად, ავტორები მიუთითებენ, რომ ათეროსკლეროზი შესაძლებელია უკავშირდებოდეს Chlamidia pneumoniae-ს მიერ გამოწვეულ ქრონიკულ პერსისტენტულ ინფექციას (Danesh J. et al., 1997, Laurila A. et al., 1997, Libby P. et al., 1997, Meniconi A. et al., 1998). ნაჩვენებია, რომ Chlamidia pneumoniae-ს მიერ ქრონიკული პროცესის დროს არტერიების კედლების კოლონიზაცია არღვევს სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის ჰომეოსტაზს და იწვევს ათეროსკლეროზული პროცესის და ქრონიკული სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის ჩამოყალიბებას. ვარაუდობენ, რომ ამ მოვლენებს ხელს უნდა უწყობდეს ადამიანის სიცოცხლის განმავლობაში მრავალჯერადი რეინფიცირება, ან ადრეულ ასაკში ჩამოყალიბებული ქრონიკული პროცესი, რაც თავის მხრივ იწვევს მდორედ მიმდინარე აუტოიმუნური რეაქციის და შედეგად ინტრამურალური ანთებითი პროცესის განვითარებას (Таточенко В.К., 2002, Манзенюк И.Н., Воробьева М.С., 2006).

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

ადრე უკვე ითქვა, რომ ჩჰლამიდია პნევმონიაე წარმოადგენს მოზარდებში საავადმყოფოს გარე ატიპიური პნევმონიის ერთერთ მნიშვნელოვან პათოგენურ აგენტს. აქედან გამომდინარე, ინტერესს მოკლებული არ უნდა იყოს იმის დადგენა, არის თუ არა რაიმე კავშირი ზრდასრული ადამიანის არტერიების ათეროსკლეროზულ დაზიანებასა და ამ პაციენტის მოზარდ ასაკში განვითარებულ საავადმყოფოს გარე ატიპიურ პნევმონიებს შორის.

თ ა ვ ი II

გამოკვლევის მასალა და მეთოდები

ნაშრომი შესრულებულია საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის სამედიცინო რადიოლოგიის ინსტიტუტის კლინიკურ-დიაგნოსტიკურ ლაბორატორიასა და სამედიცინო აკადემიის კლინიკურ-ლაბორტორიული დიაგნოსტიკის კათედრაზე.

საძილე არტერიების (სა) დუპლექს-სკენირება, კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია და ტრანსთორაკალური ექოკარდიოგრაფია წარმოებდა ამავე ინსტიტუტის კომპიუტერული ტომოგრაფიის, ულტრაბგერითი და ფუნქციური დიაგნოსტიკის განყოფილებებში.

სამუშაო მასალას შეადგენდა 132 პაციენტი. მათ შორის 96 მამაკაცი (63.9%) და 36 ქალი (36.1%). შესრულებული იქნა 2196 ლაბორატორიული გამოკვლევა.

გამოკვლევები მეტწილად ტარდებოდა რანდომიზირებულად. პაციენტები დაყოფილი იქნა 3 ჯგუფად. საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა პრაქტიკულად ჯანმრთელი 42 პირი, რაც გვაძლევდა ჯანმრთელ პირთა და დაავადებულთა გამოკვლევის შედეგების შედარების შესაძლებლობას (ცხრილი 1).

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

სა დუპლექს-სკენირება წარმოებდა ულტრაბგერითი სკანერით ACUSON CV 70; 5-10 MHz სიხშირის ხაზოვანი გადამწოდით, იმპულსური დოპლერის რეჟიმში, ნაკადების ფერადი კარტირებით. ტრანსვერსულ და სიგრძივ ჭრილებში ვზომავდით სტენოზის ხარისხს. სტენოზის ხარისხი 50%-ზე ნაკლები ფასდებოდა როგორც ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო სტენოზი, ხოლო 50%-ზე მეტი – როგორც ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზი. ინტიმა-მედიალურ შრეს (იმშ) ვიკვლევდით საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციიდან 20 მმ. პროქსიმალურად. იმშ ითვლებოდა გასქელებულად თუ მისი სისქე აღემატებოდა 1-მმ-ს. საჭიროების შემთხვევაში (ათეროსკლეროზული ფოლაქის ლოცირების პირობებში) გამოსახულებას ვადიდებდით პროგრამით Expand.

სპირალური კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია (სკტა) ტარდებოდა სპირალური კომპიუტერულ ტომოგრაფზე "Somatom Balance" ("Siemens" გერმანია). ანგიოგრაფიის აუცილებელ პირობას წარმოადგენდა საკონტრასტო ნივთიერების ინტრავენური ინექცია. გულმკერდის აორტასა და მისგან გამომავალ მსხვილ სისხლძარღვებში გამოვლენილი პათოლოგიის უკეთ შესწავლისათვის სკტა კვლევა ზრდის დაავადების დიაგნოსტიკურ სიზუსტეს. ჩვენი კვლევის შემთხვევაში ვიყენებდით სპირალურ კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიული სამგანზომილებიანი რეკონსტრუქციული გამოსახვის შემდეგ მეთოდებს: MPR, MIP (Maximum Intensive Projection), SSD (Shaded Surface Display).

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

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

პერიფერიული სისხლის შესწავლისას ითვლებოდა ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა, ლეიკოციტური ფორმულა და პოლიმორფულბირთვიანი

(პბლ) ლეიკოციტების უჯრედშიდა ინგრედიენტები. სისხლს ვიღებდით ვენიდან.

ნეიტროფილების უჯრედშიდა მეტაბოლიზმს ვსაზღვრავდით ციტოქიმიური კომპონენტებით. კერძოდ, ისაზღვრებოდა მიელოპეროქსიდაზის აქტივობა, ფოსფოლიპიდების და გლიკოგენის შემცველობა.

გლიკოგენი ვლინდებოდა შაბადაშის მეთოდით. მეთოდის არსი მდგომარეობს შიფის რეაქტივის და კალიუმის პერიოდატის ზეგავლენაში გლიკოლის ჯგუფზე. გლიკოგენი მჟღავნდება ციტოპლაზმაში სხვადასხვა ინტენსივობის ვარდისფერი მარცვლების ან ჰომოგენური დიფუზური შეღებვის სახით (Назаренко Г.И., Кишкун А.А., 2000).

ფოსფოლიპიდების განსაზღვრისათვის გამოვიყენეთ პრეპარატების დამუშავების შიჰან-სტორის მეთოდი, როდესაც ფოსფოლიპიდები შავად იღებება სუდან შავი В-ს გამოყენებით (Хейхоу Ф.Г., Кваглино Д., 1983.)

მიელოპეროქსიდაზის აქტივობის განსაზღვრისათვის გამოვიყენეთ გრეჰემ-კნოლის მეთოდი. კერძოდ, წყალბადის ზეჟანგის ზეგავლენით ბენზიდინი იჟანგება, ხოლო ციტოპლაზმაში ოქსიბენზიდინით შეღებილი მიელოპეროქსიდაზა მოყვითალო-ყავისფერია (Меньшиков В.В., 1999, Назаренко Г.И., Кишкун А.А., 2000).

ციტოქიმიური რეაქციების შეფასებას ვახდენდით ნახევრადრაოდენობრივი მეთოდით. ქვემოთ მოგვყავს ფორმულა, რომელიც იძლევა საშუალო ციტოქიმიური კოეფიციენტის (სცკ) გამოთვლის საშუალებას:

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

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

სისხლის შრატში ციტოკინების შესასწავლად გამოვიყენეთ მეთოდი ELISA. რეაგენტები წარმოადგენდა DIACLONE -ის ნაკრებს (საფრანგეთი). განისაზღვრა IL-1b, IL-10 და TNF-a.

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

სისხლის შრატში ლიპიდების გამოკვლევა ხდებოდა შემდეგი რეფერენტული მეთოდების გამოყენებით:

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

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

ტრიგლიცერიდებს (ტგ) ვიკვლევდით – GOD-PAP ენზიმური მეთოდით. აპოA-1 და აპო-B განისაზღვრებოდა იმუნოტურბიდმეტრიული მეთოდით, სპეციფიკურ ანტისხეულებთან პრეციპიტატის წარმოქმნით. რეაგენტებად ვიყენებდით ROCHE DIAGNOSTICS და HUMAN-ის ნაკრებებს.

ყველა ზემოაღნიშნული ბიოქიმიური გამოკვლევა მიმდინარეობდა ავტომატურ ბიოქიმიურ ანალიზატორ „COBAS E MIRA” (ROCHE DIAGNOSTICS შვეიცარია)-ს მეშვეობით (ცხრილი 3).

ყოველდღიური შიდალაბორატორიული კონტროლი ხორციელდებოდა Human-ის ფირმის საკონტროლო შრატ Humatrol-ისა, და ამავე ფირმის კალიბრატორ Serodos -ის მეშვეობით.

შესწავლილი იქნა ქლამიდიოზით დაავადებული პაციენტების ანამნეზი. კერძოდ, ვარკვევდით, ქონდათ თუ არა აღნიშნულ პაციენტებს გადატანილი პნევმონია ბავშვთა ასაკში. პაციენტებს დაურიგდათ კითხვარი, სადაც მათ უნდა აღენიშნათ, გადაიტანეს თუ არა ბავშვთა ასაკში პნევმონია, თუ გადაიტანეს, რამდენჯერ და რა ასაკში (ცხრილი 12).

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

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

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

და ვადარებდით სტიუდენტის განაწილებას. თუ $P > 0.5$, სხვაობა ითვლებოდა არასარწმუნოდ. სარწმუნოდ მიჩნეული იყო $P < 0,05$.

თ ა ვ ი III

3.1 ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლები

პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებში

ათეროსკლეროზის დროს ლაბორატორიული მაჩვენებლების ძირითადი ცვლილებები აღინიშნება სისხლის ლიპიდური სპექტრის პარამეტრებში. ლიტერატურაში აღწერილია ათეროსკლეროზის ფონზე არსებული დისლიპიდემია, რომელიც ათეროსკლეროზის ბიოქიმიურ საფუძველად არის მიჩნეული.

თანამედროვე ლიტერატურაში, ათეროსკლეროზის უკვე კარგად ცნობილ ფაქტორებთან ერთად, ანთების პროცესთან ერთიანი ეთიოპათოგენეზური კავშირის ჭრილში, მოიპოვება ცნობები ახალი ლაბორატორიული მარკერების შესახებ, რომელთა დიაგნოსტიკური ინფორმატიულობა დაუზუსტებელია.

ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური გამოკვლევების ახალი კომბინაციების შექმნა და აქტიური ჩართვა კაროტიდული და კორონალური ათეროსკლეროზის პრევენციისა თუ მკურნალობის პროცესში, ჩვენი აზრით, შესაძლებელს გახდის აღნიშნული პრობლემა გადაწყდეს ახალი მეცნიერული ტენდენციების დამკვიდრების გზით.

აქედან გამომდინარე, საჭიროდ მივიჩნით კაროტიდული ათეროსკლეროზის ფონზე ზოგიერთი ლაბორატორიული მაჩვენებლის შესწავლის დროს, საკონტროლო ჯგუფის სახით კვლევაში ჩაგვეერთო პრაქტიკულად ჯანმრთელი პირები, რომელთაც შესწავლილი მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებში ჰქონდათ.

საკონტროლო ჯგუფი შედგებოდა 42 პრაქტიკულად ჯანმრთელი პირისაგან (საშუალო ასაკი $52,3 \pm 1,4$ წ.), რომლებმაც პროფილაქტიკური გასინჯვის მიზნით მომართეს საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის სამედიცინო რადიოლოგიის ინსტიტუტს 2000-2005 წლებში.

საძილე არტერიების დუპლექსკენირების დროს, როგორც საერთო, ისე მარჯვენა და მარცხენა საძილე არტერიების იმშ სისქე ნორმის ფარგლებში იყო და $0,94 \pm 0,06$ მმ-ს შეადგენდა. ქალებსა და მამაკაცებს შორის იმშ სისქის საშუალო მაჩვენებელი სტატისტიკურად არასარწმუნოდ იყო განსხვავებული (ქალებში - $0,94 \pm 0,06$ მმ, მამაკაცებში $0,93 \pm 0,21$ მმ).

ლეიკოციტებისა და ნეიტროფილების აბსოლუტური რაოდენობა შესაბამისად $6,46 \pm 0,32 \cdot 10^9$ /ლ და $4,35 \pm 0,3 \cdot 10^9$ /ლ იყო, რაც შეესაბამება საყოველთაოდ მიღებულ ნორმალურ მაჩვენებლებს $4,0 \pm 9,0 \cdot 10^9$ /ლ-მდე და $3,0 \pm 6,3 \cdot 10^9$ /ლ-მდე. მონოციტების პროცენტული რაოდენობა იყო $5,4 \pm 0,33$ %, ხოლო აბსოლუტური რაოდენობა - $0,35 \pm 0,03 \cdot 10^9$ /ლ, რაც აგრეთვე არ სცილდება დადგენილი ნორმების ფარგლებს 4-10% და $0,2-0,8 \cdot 10^9$ /ლ.

ე.დ.ს. ნორმაში 5-15 მმ/სთ ფარგლებში მერყეობდა. საკონტროლო ჯგუფში იგი ამ ფარგლებში რჩებოდა. კერძოდ $5,2\pm 0,4$ მმ/სთ-ს აღწევდა. ამ ჯგუფში შემავალ პირებს უჯრედშიდა მეტაბოლიზმის ყველა შესწავლილი პარამეტრი ნორმის ფარგლებში ჰქონდა. კერძოდ, ნეიტროფილური რიგის უჯრედებში ფოსფოლიპიდების სცკ შეადგენდა $1,6\pm 0,048$, გლიკოგენის შემცველობის სცკ - $2,68\pm 0,027$, ხოლო მიელოპეროქსიდაზული აქტივობის სცკ $2,130\pm 0,073$, .

საკონტროლო ჯგუფში სისხლის ლიპიდური სპექტრის შესწავლის შედეგებმა გვიჩვენა, რომ სქ-ს რაოდენობა $4,59\pm 0,13$ მმოლ/ლ იყო. საყურადღებოა, რომ ქოლესტეროლის საერთაშორისო საგანმანათლებლო პროგრამის (NCEP) მონაცემების თანახმად სქ მაჩვენებლები პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებში 3,1-5,2 მმოლ/ლ-მდე მერყეობს, მაშინ როდესაც ათეროსკლეროზის რისკის მქონე პაციენტებისათვის ეს მაჩვენებელი სასურველია 4,5 მმოლ/ლ ზემოთ არ იწევდეს. მსლ ქოლესტეროლის რაოდენობა აღნიშნულ პირებში შეადგენდა $1,43\pm 0,03$ მმოლ/ლ (ნორმა 1,4 მმოლ/ლ), დსლ ქოლესტეროლი აღწევდა $1,743\pm 0,106$ მმოლ/ლ, NCEP-ის რეკომენდაციებით ამ პარამეტრის მნიშვნელობა პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებში ნორმად ითვლება თუ იგი $<3,0$ მმოლ/ლ-ზე.

ტრიგლიციდიების კონცენტრაცია აღნიშნულ პირებში ნორმას არ აღემატებოდა, როგორც ქალებში, ასევე მამაკაცებში ($1,124\pm 0,096$ მმოლ/ლ).

აპოლიპოპროტეინების რაოდენობა საკონტროლო ჯგუფის პირებს ჰქონდათ შესაბამისად Apo-A-1 172.1 ± 4.72 მგ/დლ და Apo-B 113.21 ± 5.1 მმოლ/ლ, რაც ნორმას შეესაბამება. ინტერლეიკინების კონცენტრაცია ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პირობებში ნორმალური მაჩვენებლების ინტერვალში მერყეობდა. კერძოდ, IL-1 β მაჩვენებელი $1,19\pm 0,028$ პგ/მლ იყო, ხოლო IL10 კი 25.4 ± 0.7 პგ/მლ. სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი კი $4,0\pm 0,2$ პგ/მლ-ს აღწევდა, რაც ასევე ნორმის ფარგლებში იყო.

Chlamidia pneumoniae-ს IgG და IgM უარყოფით რეაქციას ამჟღავნებდა. ამ ჯგუფში ყველა პირს ჩაუტარდა საძილე არტერიების დუპლექსსკენირება, ტრანსთორაკალური ექოკარდიოგრაფია, რომელმაც რაიმე პათოლოგია ამ მხრივ არ გამოავლინა.

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

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

ათეროსკლეროზის და გიდ-ის დროული პროფილაქტიკისათვის, შემდგომ კი მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად გამოყენებული ახალი ლაბორატორიული ტესტებისა და მათი კომბინაციის აქტიური ჩართვა პაციენტთა გამოკვლევაში გარკვეულ ოპტიმიზმს ბადებს და კლინიცისტების მიზანმიმართული საქმიანობის საწინდარი შეიძლება გახდეს.

ამ მხრივ მეტად საგულისხმოა გიდ-ის დროს უკვე დამკვიდრებული ლაბორატორიული მარკერების გამოყენება, რომლებიც ათეროსკლეროზის პროცესის რადიკალური მართვისა და პარალელურად ახალი, ჯერ კიდევ დაუმკვიდრებელი ფაქტორების ძიების საშუალებას იძლევა. ამ პროცესში თანამედროვე ლაბორატორიული მედიცინის მიღწევების გათვალისწინება ბევრად განაპირობებს პრობლემის დროულ გადაწყვეტას.

გიდ-ის დროს კორონარული და საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების შემთხვევაში პრიორიტეტული მნიშვნელობა ენიჭება სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზის პათოგენეზის სხვადასხვა ჯაჭვის ურთიერთდაკავშირებას, სადაც ჩვენი აზრით, მნიშვნელოვანი როლი ბიოქიმიური და ჰემატოლოგიური გამოკვლევების სწორად შერჩეულ კომბინაციებს მიენიჭება. აღნიშნული პრობლემის გადაწყვეტაში საკითხის ამგვარი ხედვა დღემდე არსებულ სამედიცინო ლიტერატურაში საკმაოდ მწირია.

ზემოთქმულის გათვალისწინებით, I ჯგუფი შეადგინა 44 პაციენტმა, რომელთაც შესაბამისი გამოკვლევებით დადგენილი ჰქონდათ ქრონიკული გიდ-ის სხვადასხვა ფორმები. მათგან 17 ქალი (38,68%) იყო, ხოლო 27 კი მამაკაცი (61,4%). გამოკვლეულთა საშუალო ასაკი შეადგენდა $55,7 \pm 1,6$ წელს.

გამოკვლევები ტარდებოდა რანდომიზებულად, სპეციალური შერჩევის გარეშე.

ამ ჯგუფის პაციენტებიდან 21-ს (47,7%) აღენიშნებოდა 3დ I-II სტადია, 5 მათგანს (11,3%) დაუდგინდა სტაბილური სტენოკარდია, ხოლო 16-ს (36,3%) არასტაბილური სტენოკარდიის ფორმა.

I ჯგუფის 13 პაციენტს (29,3%) ექოკარდიოგრაფიულად აღენიშნებოდა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, უპირატესად გვერდითი კედლის მიდამოში, ხოლო 31 პაციენტს (70,7%) მარცხენა ატრიოვენტრიკულური სარქველის ფიბროზული რგოლის კალცინოზი. იმპულსური მუდმივტალღოვანი დოპლერის რეჟიმში 63%-ს გამოუვლინდა მიტრალური რეგურგიტაცია, რომელიც უხშირესად ვრცელდებოდა სარქველის კარედის უკან მარცხენა წინაგულის გვერდითი კედლის გასწვრივ. ამავე დროს 27 პაციენტს აღენიშნა აორტის კედლების კალცინოზი.

ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური პარამეტრების შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ გიდ-ის მქონე პაციენტებში ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს ადგილი ჰქონდა პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტების (პბლ) უჯრედშიდა მეტაბოლიზმის, სისხლის ლიპიდური სპექტრისა და ინტერლეიკინების განსხვავებული ხასიათის ცვლილებებს (ცხრილი 5).

ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა ($7,55 \pm 0,17 \cdot 10^9/\text{ლ}$) საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებლებს ($6,46 \pm 0,32 \cdot 10^9/\text{ლ}$) უახლოვდებოდა ($P > 0,5$)

ნეიტროფილების პროცენტული შემცველობა $73,0 \pm 0,32\%$ -ს, ხოლო ნეიტროფილების აბსოლუტური რაოდენობა $5,5 \pm 0,3 \cdot 10^9/\text{ლ}$ -ს შეადგენდა, რაც საკონტროლო მაჩვენებლებისაგან არასარწმუნოდ იყო განსხვავებული.

მონოციტების რაოდენობა $12,2 \pm 0,2\%$ იყო და საკონტროლო პარამეტრთან მიმართებაში 55,7%-ით გაიზარდა. ამ უჯრედების აბსოლუტური შემცველობა კი $0,92 \pm 0,02 \cdot 10^9/\text{ლ}$ -ს უდრიდა, რაც ანალოგიურ საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით 62,3%-ით მეტი იყო ($P < 0,05$).

ე.დ.ს. $11,9 \pm 0,5$ მმ/სთ-ს აღწევდა და შესაბამის საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით გაზრდის ტენდენციას ამჟღავნებდა ($P < 0,05$). თუმცა აღნიშნული პარამეტრის მნიშვნელობა ნორმის ფარგლებში რჩებოდა.

ჰბლ-ის მეტაბოლური აქტივობის შესწავლის დროს აღმოჩნდა, რომ ფოსფოლიპიდების სცკ შეადგენდა $2,64 \pm 0,03$, მაშინ, როდესაც შესაბამისი მაჩვენებელ საკონტროლო ჯგუფში $1,60 \pm 0,048$ იყო ($P < 0.05$).

ჰბლ გლიკოგენის სცკ $3,317 \pm 0,04$ გახდა და საკონტროლო სცკ-თან შედარებით ($2,68 \pm 0,03$) $19,2\%$ -ით გაიზარდა (ცხრილი 4).

ჰბლ ციტოპლაზმაში ლოკალიზებული ფერმენტების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ მიელოპეროქსიდაზის სცკ $3,72 \pm 0,5$ შეადგენდა, მაშინ როდესაც საკონტროლო ჯგუფში ეს პარამეტრი $2,130 \pm 0,07$ იყო ($p < 0.05$).

გიდ-ის მქონე პაციენტებში სისხლის ლიპიდების მეტაბოლიზმის შესწავლის შედეგად გამოვლინდა, რომ სქ-ს რაოდენობა ამ ქვეჯგუფში $6,2 \pm 0,077$ უდრიდა, რაც საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ მონაცემებთან შედარებით ($4,59 \pm 0,13$) ზომიერად იყო გაზრდილი (26%).

მსლ ქოლესტეროლის რაოდენობა $0,91 \pm 0,022$ მმოლ/ლ-ს აღწევდა, ამიტომ საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით 56.7% -ით იყო შემცირებული ($P < 0.05$).

ანტიათეროგენული მსლქ-გან განსხვავებით, დსლ ქოლესტეროლი აღნიშნულ ქვეჯგუფში $4,022 \pm 0,177$ მმოლ/ლ-ს შეადგენდა და შესაბამის საკონტროლო პარამეტრთან შედარებით ($1,74 \pm 0,106$) სარწმუნოდ ($P < 0.05$) იზრდებოდა.

ტრიგლიცერიდების რაოდენობა $1,689 \pm 0,094$ მმოლ/ლ-ს შეადგენდა და ანალოგიურ საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით ($1,12 \pm 0,97$ მმოლ/ლ) 33.5% -ით იზრდებოდა. აპოლიპოპროტეინების შესწავლის დროს აღმოჩნდა, რომ აპოA-1-ს მნიშვნელობა საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით მხოლოდ $0,5\%$ -ით შემცირდა და შესაბამისად განსხვავება ამ ორ მონაცემს შორის არასარწმუნო ხასიათს ატარებდა ($P > 0.5$).

აღნიშნულ ჯგუფში აპო B-ს ცვლილება შემდეგნაირი იყო: თუ საკონტროლო მაჩვენებელი $113,2 \pm 15,1$ მმოლ/ლ-ს შეადგენდა, გიდ-ის მქონე პაციენტებში, ეს მაჩვენებელი $256,1 \pm 2,6$ მმოლ/ლ-ს აღწევდა და შესაბამისად $55,8\%$ -ით იყო მომატებული ($P < 0.05$).

ინტერლეიკინების ცვლილების დინამიკის შესწავლა შემდეგ კანონზომიერებას ამჟღავნებდა: IL-1 β კონცენტრაცია $37,31\pm 0,2$ პგ/მლ შეადგენდა. მაშინ როდესაც ანალოგიური მაჩვენებელი საკონტროლო ჯგუფში $1,19\pm 0,028$ პგ/მლ-ს უდრიდა ($P<0.05$). IL-10 კი $18,3\pm 0,4$ პგ/მლ-მდე შემცირდა და საკონტროლო ჯგუფის შესაბამის მნიშვნელობასთან შედარებით ($25,4\pm 0,7$ პგ/მლ) სტატისტიკურად სარწმუნოდ იყო განსხვავებული.

სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი (TNF- α) ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანების მქონე პაციენტებში $5,8\pm 0,3$ პგ/მლ-ს უდრიდა, რაც საკონტროლო მაჩვენებელზე უმნიშვნელოდ მომატებული იყო ($P<0.05$).

Clamidia pneumoniae-ს შესწავლის შედეგად აღმოჩნდა, რომ IgG-ს მიმართ პოზიტიური რეაქცია დაფიქსირდა 2 პაციენტში (4,6%), საექვო რეაქცია 1 პაციენტს ჰქონდა (2,3%) IgM –ის მიმართ სეროპოზიტიურობა გამოვლინდა 2 შემთხვევაში (4,6%).

ამ პაციენტებს შორის ერთს ანამნეზში აღენიშნა ბავშვთა ასაკში პნევმონიით დაავადების შემთხვევა.

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

მრავალრიცხოვანი მულტიცენტრული კვლევის შედეგებით დადგენილია, რომ თავის ტვინის კეროვანი იშემიის ყველაზე ხშირი მიზეზი – (50%), ექსტრაკრანიალური არტერიების, უპირატესად საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანებაა.

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის პათოგენეზში ექსტრაკრანიალური არტერიების პათოლოგიათა უდაო როლის გამო, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება მათი შესწავლის იოლი, არაინვაზიური, ადვილად განმეორებადი მეთოდების გამოყენებას.

აქედან გამომდინარე, ჩვენი გამოკვლევის II ჯგუფი შეადგინა დისცირკულატორული ენცეფალოპათიის (I-II ტიპის) – თავის ტვინის სისხლის

მიმოქცევის ქრონიკულად მიმდინარე, ნელა პროგრესირებადი მოშლის მქონე 40-მა პაციენტმა, რომელთაგან 11 ქალი (27.5%), ხოლო 29 მამაკაცი (72.5%) იყო. ყველა პაციენტს ჩაუტარდა ნევროლოგის კონსულტაცია და საძილე არტერიების (სა) ექსტრაკრანიალური დუპლექსკენირება. თავის ტვინის დისკირკულაციის კლინიკური ფორმის განსასაზღვრავად გამოყენებული იქნა როგორც ნევროლოგიურ, ასევე ანგიოლოგიურ პრაქტიკაში მიღებული ა.პოკროვსკის (1979) კლასიფიკაცია. სა სტენოზის ხარისხის მიხედვით აღნიშნული ქვეჯგუფების პაციენტები დაყოფილი არიან 2 ქვეჯგუფად: I ქვეჯგუფი-20 პაციენტი (საშუალო ასაკი $54,8 \pm 2,9$ წელი) სა ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო (<50%) სტენოზით, II ქვეჯგუფი შეადგინა 20 პაციენტმა (საშუალო ასაკი $58,6 \pm 2,17$ წელი), რომელთაც სა ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზი გამოუვლინდათ (>50%).

ამ ჯგუფში 24 პაციენტს (60%) გამოუვლინდა არტერიული წნევის მაღალი ციფრები. გამოკვლევები მეტწილად ტარდებოდა რან- დომიზებულიად.

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

II ქვეჯგუფში სა იმშ სისქე $1,23 \pm 0,21$ მმ-ს აღწევდა, 4 პაციენტს (13.7%) სა იმშ სისქე 1,3 მმ-ზე მეტი ჰქონდა (დიაგრამა 1-ბ)

აღსანიშნავია, რომ ამ ჯგუფის მამაკაცებსა და ქალებს შორის იმშ სისქის საშუალო მონაცემებს შორის სხვაობა სტატისტიკურად არასარწმუნო იყო ($P > 0.5$)

ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა საკონტროლო ჯგუფის შესაბამისი მნიშვნელობისაგან ($6,46 \pm 0,324 \cdot 10^9/\text{ლ}$) არ განსხვავდებოდა

($P > 0.5$) და $7,11 \pm 0,30 \cdot 10^9/\text{ლ}$ შეადგენდა. ამავე დროს ნეიტროფილების აბსოლუტური რაოდენობის ცვლილების ხასიათი ლეიკოციტების რაოდენობის ანალოგიური იყო ($P > 0.5$). მონოციტების პროცენტული რაოდენობა $11,3 \pm 0,3\%$ -ს აღწევდა და საკონტროლო მაჩვენებელთან ($5,4 \pm 0,3\%$) შედარებით სარწმუნოდ იყო გაზრდილი ($P < 0.05$). რაც შეეხება ამ უჯრედების აბსოლუტურ რაოდენობას, იგი შესაბამისად ასევე იზრდებოდა და $0,8 \pm 0,039 \cdot 10^9/\text{ლ}$ -ს უდრიდა. ე.დ.ს სიდიდე $8,6 \pm 0,6$ მმ/სთ აღწევდა და საკონტროლო ჯგუფის მნიშვნელობასთან ($5,2 \pm 0,43$) შედარებით უმნიშვნელოდ იყო გაზრდილი და ამასთან ნორმის ფარგლებს არ სცილდებოდა.

ფუნქციური ჰემატოლოგიის პარამეტრები დისკირკულატო-რული ენცეფალოპათიის მქონე პაციენტებში, სადაც სა ჰემოდინამოკურად უმნიშვნელო სტენოზი გამოვლინდა, გარკვეული თავისებურებებით გამოირჩეოდა (ცხრილი 6).

კერძოდ, პბლ-ს მეტაბოლიზმის შესწავლამ გვიჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში ფოსფოლიპიდების სცკ $2,542\pm 0,039$ აღწევდა, მაშინ, როდესაც ანალოგიური სიდიდე საკონტროლო ჯგუფში $1,6\pm 0,048$ იყო. მათ შორის სხვაობა სარწმუნოდ იქნა მიჩნეული ($P<0.05$).

პბლ-ში გლიკოგენის სცკ საკონტროლოსთან ($2,68\pm 0,027$) შედარებით გაიზარდა და $3,238\pm 0,061$ შეადგინა, ხოლო სხვაობა მათ შორის სარწმუნო ($P<0.05$) აღმოჩნდა.

პბლ-ის ციტოპლაზმაში ლოკალიზებული ფერმენტების აქტივობის შესწავლის შედეგებმა დაგვანახა, რომ მიელოპეროქსიდაზის აქტივობის სცკ II ჯგუფის I ქვეჯგუფის პაციენტებში საკონტროლო მაჩვენებლებთან ($2,13\pm 0,073$) შედარებით მნიშვნელოვნად იყო გაზრდილი და მისი სიდიდე $3,7\pm 0,017$ -ს შეადგენდა ($P<0.05$).

სისხლის შრატის ლიპიდური სტატუსის შესწავლამ დაგვანახა, რომ სქ რაოდენობა $6,47\pm 0,08$ მმოლ/ლ -მდე იყო გაზრდილი, მაშინ როდესაც საკონტროლო ჯგუფში $4,59\pm 0,133$ მმოლ/ლ იყო.

ლიპოპროტეინების ანტიათეროგენული ფრაქცია – მსლ ქოლესტეროლი საკონტროლო მაჩვენებელთან ($1,43\pm 0,035$ მმოლ/ლ) შედარებით შემცირდა და $1,05\pm 0,03$ მმოლ/ლ გახდა, თუმცა ეს შემცირება სტატისტიკურად არასარწმუნოდ იქნა მიჩნეული ($P>0.5$).

ათეროგენული ფრაქცია – დსლ ქოლესტეროლი კი, პირიქით გაიზარდა და $5,54\pm 0,97$ მმოლ/ლ გახდა, რაც საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებელთან შედარებით ($1,743\pm 0,106$ მმოლ/ლ) სარწმუნო ცვლილებას წარმოადგენდა ($P<0.05$).

ტრიგლიცერიდების რაოდენობა შესწავლილ ქვეჯგუფში, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით $2,50\pm 0,03$ მმოლ/ლ-მდე გაიზარდა, რაც საწყის სიდიდეზე 54.5%-ით მეტი იყო ($P<0.05$).

აპოლიპოპროტეინების ცვლილებების დინამიკა მსგავსი იყო. თუ აპო- A-1-ს რაოდენობა საკონტროლო ჯგუფში $172,07 \pm 4,712$ მგ/დლ იყო, II ჯგუფის I ქვეჯგუფში ის $109,5 \pm 0,9$ -მდე შემცირდა. აპო-B კი $113,21 \pm 5,1$ მგ/დლ-დან (საკონტროლო ჯგუფი) $249,4 \pm 0,7$ მგ/დლ- მდე გაიზარდა ($P < 0.05$).

ინტერლეიკინების კონცენტრაციის განსაზღვრის შედეგად მიღებული შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ IL-1 β $38,49 \pm 0,3$ პგ/მლ- მდე იყო გაზრდილი და შესაბამისად საკონტროლო მონაცემებისაგან სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობას ამჟღავნებდა ($P < 0,05$). მსგავსი ცვლილება განიცადა აგრეთვე IL-10, რომელიც I ქვეჯგუფის პაციენტებში საკონტროლო მონაცემებთან შედარებით უმნიშვნელოდ იზრდებოდა და $17,5 \pm 0,5$ პგ/მლ-ს აღწევდა. სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი – TNF- α -ს რაოდენობა $6,1 \pm 0,5$ პგ/მლ იყო, როდესაც საკონტროლო ჯგუფის პაციენტებში ანალოგიური სიდიდე $4,0 \pm 0,2$ პგ/მლ-ს უდრიდა.

Chlamidia pneumoniae-ს იმუნოგლობულინების განსაზღვრის შედეგად აღმოჩნდა, რომ IgG-ს მიმართ პოზიტიურობა ამ ქვეჯგუფის მხოლოდ 8 პაციენტს (40%) დაუდგინდა. IgM-ს მიმართ რეაქცია ყველგან უარყოფითი იყო.

დისცირკულატორული ენცეფალოპათიის დროს სა ჰერმოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზის მქონე პაციენტებმა, როგორც ზემოთ იქნა აღნიშნული II ჯგუფის II ქვეჯგუფი შეადგინა.

ამ პაციენტებში ლაბორატორიული გამოკვლევების ჩატარების შედეგად, გარკვეული ცვლილებები იქნა დაფიქსირებული (ცხრილი7).

ლეიკოციტების რაოდენობის შესწავლის შედეგად გამოვლინდა, რომ ეს სიდიდე $7,29 \pm 0,42 \cdot 10^9$ /ლ-ს უდრიდა და საკონტროლო მაჩვენებლისაგან არ განსხვავდებოდა ($P > 0.5$). I ქვეჯგუფის ანალოგიურ პარამეტრებთან შედარებით კი 2.5%-ით გაიზარდა. ე.დ.ს. განსაზღვრის შედეგმა გვიჩვენა, რომ აღნიშნულ ქვეჯგუფში იგი $9,6 \pm 0,5$ მმ.სთ-ს აღწევდა და საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით სარწმუნოდ იყო გაზრდილი ($P < 0.05$), ე.დ.ს-ს ეს სიდიდე წინა ქვეჯგუფის შესაბამის მონაცემზე 10.9%-ით მეტს შეადგენდა.

ნეიტროფილების აბსოლუტური რაოდენობა $5.4 \pm 0.3 \cdot 10^9$ /ლ საკონტროლო ჯგუფის ამავე სიდიდესთან მიმართებაში 18.7%-ით გაიზარდა, ხოლო I

ქვეჯგუფის ამავე მაჩვენებელთან შედარებით 3.0%-ით იყო შემცირებული. მათი პროცენტული რაოდენობა კი II ქვეჯგუფში I ქვეჯგუფის იდენტური იყო.

მონოციტების როგორც პროცენტული $13,4 \pm 0,3\%$, ასევე აბსოლუტური რაოდენობა $0,97 \pm 0,06 \cdot 10^9/\text{ლ}$, როგორც საკონტროლო ჯგუფთან, ასევე წინა ქვეჯგუფთან შედარებით გაზრდილი იყო ($P < 0.05$).

ციტოქიმიური ტესტების განსაზღვრის შემდეგ აღმოჩნდა, რომ ლეიკოციტების ნეიტროფილური რიგის უჯრედების მეტაბოლიზმი შემდეგი თავისებურებებით ხასიათდებოდა.

ციტოპლაზმაში ფოსფოლიპიდების სკვ სიდიდე $2,671 \pm 0,041$ -ს აღწევდა და საკონტროლო მაჩვენებელთან ($1,6 \pm 0,048$) შედარებით იზრდებოდა ($P < 0,05$), თუმცა I ჯგუფის ანალოგიურ მონაცემთან შედარებით მხოლოდ 1.1 %-ით იყო მომატებული ($2,542 \pm 0,039$).

პბლ-ში გლიკოგენის სკვ $3,47 \pm 0,041$ -ს შეადგენდა და საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით ($2,68 \pm 0,027$) სარწმუნოდ იყო გაზრდილი ($P < 0.05$), ხოლო I ქვეჯგუფთან შედარებით 6,8 %-ით მატულობდა.

პბლ-ის ციტოპლაზმური ფერმენტების განსაზღვრის შედეგებმა დაგვანახა, რომ II ქვეჯგუფში მიელოპეროქსიდაზის აქტივობის სკვ $3,7 \pm 0,02$ გახდა, განსხვავებით საკონტროლო ჯგუფისაგან, სადაც ეს მაჩვენებელი $2,13 \pm 0,073$ იყო ($P < 0.05$). ამ ფერმენტის აქტივობის სხვაობა I და II ქვეჯგუფებს შორის 8,82%-ს შეადგენდა.

სისხლის ლიპიდური სპექტრის შესწავლის შედეგად დადგინდა, რომ საერთო ქოლესტეროლის რაოდენობა II ქვეჯგუფის პაციენტებში $8,18 \pm 0,23$ მმოლ/ლ-ს უდრიდა, რაც საკონტროლო სიდიდესთან შედარებით ($4,59 \pm 0,133$ მმოლ/ლ) 43.9 %-ით იყო მომატებული, ხოლო განსხვავება სტატისტიკურად სარწმუნოდ იქნა მიჩნეული ($P < 0.05$).

ნიშანდობლივია, რომ II ქვეჯგუფის მოცემული სიდიდე I ქვეჯგუფთან შედარებით 20.9%-ით იყო გაზრდილი.

ლიპიდების ანტიათეროგენული ფრაქციის – მსლ ქოლესტეროლის განსაზღვრისას მიღებულმა შედეგებმა გვიჩვენა, რომ ეს პარამეტრი II ქვეჯგუფში

1,05±0,021 მმოლ/ლ-ს აღწევდა და საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით 36.5%-ით იყო შემცირებული ($P<0.05$), მაშინ, როდესაც I ქვეჯგუფის ანალოგიურ სიდიდესთან მიმართებაში მხოლოდ 0,5%-ით მცირდებოდა.

ტრიგლიცერიდების რაოდენობა II ქვეჯგუფში $2,48\pm 0,1$ მმოლ/ლ-ს აღწევდა, მაშინ როდესაც ამ პარამეტრის მნიშვნელობა საკონტროლო ჯგუფში $1,12\pm 0,97$ მმოლ/ლ-ს უდრიდა ($P<0.05$). აღნიშნული სიდიდე I ქვეჯგუფის მონაცემებთან შედარებით 0.5 %-ით იყო გაზრდილი.

აპოლიპოპროტეინების განსაზღვრის შედეგად დადგინდა, რომ საანალიზო ქვეჯგუფში აპოA-1-ს რაოდენობა $100,4\pm 0,9$ მგ/დლ-ს შეადგენდა და საკონტროლო ჯგუფის შესაბამის მაჩვენებელზე უმნიშვნელოდ ნაკლები ($172,07\pm 4,72$ მგ/დლ) იყო. აღსანიშნავია, რომ აპოA-ს რაოდენობის ცვლილება ორივე ქვეჯგუფში მსგავსი იყო, რაც შეეხება აპოB-ს, მისი სიდიდე $259,1\pm 0,7$ მგ/დლ აღწევდა და საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით მნიშვნელოვნად და სარწმუნოდ იყო გაზრდილი ($P<0.05$). II ქვეჯგუფის ეს პარამეტრი მხოლოდ 3.7 %-ით აღემატებოდა I ქვეჯგუფის ანალოგიურ სიდიდეს ($249,4\pm 0,7$ მგ/დლ).

ინტერლეიკინების შესწავლის დროს დადგინდა, რომ IL-1 β $43,33\pm 0,81$ პგ/მლ-ს აღწევდა, განსხვავებით საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიური მაჩვენებლისაგან, სადაც იგი $1,19\pm 0,028$ პგ/მლ-ს უდრიდა. ნიშანდობლივია, რომ წინა ქვეჯგუფთან შედარებით IL-1 β სიდიდე 11,2%-ით მეტი აღმოჩნდა.

IL-10 $15,3\pm 0,6$ პგ/მლ-ს შეადგენდა და საკონტროლო სიდიდისაგან სარწმუნოდ იყო განსხვავებული ($P<0.05$) I ქვეჯგუფის მაჩვენებელთან შედარებით კი 14.8%-იანი შემცირება იყო დაფიქსირებული.

სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი $7,0\pm 0,3$ პგ/მლ-ს შეადგენდა და საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით 42,2 %-ით იყო მომატებული, თუმცა I ქვეჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებლისაგან უმნიშვნელოდ განსხვავდებოდა.

აღსანიშნავია, რომ Chlamidia pneumoniae-ს IgG-ს მიმართ პოზიტიურობა 8 პაციენტს (40%) აღენიშნებოდა, IgM-ის მიმართ კი ყველა შემთხვევაში რეაქცია უარყოფითი აღმოჩნდა.

ამ პაციენტებს შორის ერთს ანამნეზში აღენიშნა ადრეულ ასაკში პნევმონიით დაავადების შემთხვევა.

3.4 ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლების ცვლილება გადატანილი იშემიური ინსულტის მქონე პაციენტებში, საძილე არტერიებისა და ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს.

პაციენტებში, რომელთაც გადატანილი აქვთ იშემიური ინსულტი ექსტრაკრანიალური არტერიების მდგომარეობის დადგენასთან ერთად მნიშვნელოვანია ლაბორატორიული გამოკვლევების დიაგნოსტიკურად ინფორმატიული კომპლექსის აქტიური ჩართვა. ლიტერატურიდან ცნობილია, რომ ასეთ პაციენტთა რეაბილიტაციაში განსაკუთრებული როლი ენიჭება ჰემოსტაზის სისტემის შესწავლას და მის კორექტირებას, ბიოქიმიური პარამეტრების, განსაკუთრებით კი სისხლის ლიპიდების სპექტრის განსაზღვრას და დისლიპიდემიის კორექციას.

აღნიშნულის გათვალისწინებით ნაშრომში III ჯგუფი შეადგინა 38 პაციენტმა, რომელთაც აღენიშნებოდა იშემიური ინსულტის ნარჩენი მოვლენები, ხოლო ანამნეზში ჰქონდათ თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის ეპიზოდი 24 სთ-ზე მეტი ხანგრძლივობით. აღნიშნულ ჯგუფში 8 ქალი იყო (23%) და 30 მამაკაცი (76,1%). ყველა მათგანს ჩაუტარდა ნევროლოგის კონსულტაცია, სა ექსტრაკრანიალური დუპლექსსკენირება, ტრანსთორაკალური ექოკარდიოგრაფია და სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფია.

სა სტენოზის ხარისხის მოხედვით, როგორც ყველა ზემოთ აღნიშნული პაციენტი, ისინიც დაყოფილ იქნენ 2 ქვეჯგუფად: I ქვეჯგუფი-15 პაციენტი (საშუალო ასაკი $64,39 \pm 1,6$ წ.) სა არტერიების ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო სტენოზით (<50%), II ქვეჯგუფი შეადგინა 23 პაციენტმა (საშუალო ასაკი $63,39 \pm 1,6$ წ.), რომელთაც გამოუვლინდათ სა ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზი (>50%). 28 პაციენტს (73,9%) თანმხლებ პათოლოგიად დაუდგინდა ჰიპერტონიული დაავადება (II-III სტ.).

გამოკვლევები ტარდებოდა რანდომიზებულად. 15 პაციენტს (39,1%) ჩვენს ინსტიტუტში მომართვის მომენტში იშემიური ინსულტი გადატანილი ჰქონდა 6 თვის წინ, ხოლო 23 მათგანს (60,9%) კი 8 თვიდან 1 წლამდე შუალედში.

როგორც I ასევე II ქვეჯგუფის პაციენტებში ექოკარდიოგრაფიულად აღინიშნა აორტის კედლის და ატრიოვენტრიკულური ფიბროზული რგოლის კალცინოზი, მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის დარღვევა I ტიპით. მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქცია შენახული იყო. ვლინდებოდა მარცხენა წინაგულის ზომიერი დილატაცია.

სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიის მეშვეობით გამოვლენილ იქნა აორტის კედლის სხვადასხვა ფორმის კალცინოზები. 15 პაციენტს აღინიშნა კალცინატების ძაფისებური განლაგება, რომელიც ხასიათდება აორტის კედელში წრიულად განლაგებული წვრილი მკვრივი ჩანართების არსებობით. 23 პაციენტს აღინიშნა კალცინატების განლაგების ბელტისებური ფორმა, რომელსაც ახასიათებს აორტის კედელში, ხშირად მცირე უბანზე, კალციუმის მსხვილი გროვების წარმოქმნა.

როგორც ექოკარდიოგრაფიულად, ისევე სკ ანგიოგრაფიით 72%-ში ადგილი ჰქონდა აორტის კედლების გამოხატულ გასქელებას.

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

II ქვეჯგუფში სა იმშ სისქე $1,30 \pm 0,23$ -ა შეადგენდა, ამ ქვეჯგუფში სა ეს მახასიათებელი საკონტროლო ჯგუფთან მიახლოებული არ ჰქონდა არც ერთ პაციენტს. იმშ 1 მმ-ზე ნაკლები აღმოაჩნდა 2 (11.1%) პაციენტს (დიაგრამა 2-ბ)

როგორც ყველა დანარჩენ პაციენტს, III ჯგუფშიც იმშ სისქის მონაცემებს შორის სხვაობა ქალებსა და მამაკაცებს სტატისტიკურად არასარწმუნო აღმოაჩნდათ ($P > 0.5$).

შესწავლილი ლაბორატორიული მაჩვენებლების ცვლილების ხასიათი წარმოდგენილი ჯგუფის პაციენტებში გარკვეული თავისებურებებით გამოირჩეოდა (ცხრილი 8; 9).

ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა I ქვეჯგუფში $7,51 \pm 0,4 \cdot 10^9/\text{ლ}$ შეადგენდა, რაც საკონტროლო მაჩვენებლისაგან არასარწმუნოდ იყო განსხვავებული ($P > 0.5$). ნეიტროფილების პროცენტული რაოდენობა $73,6 \pm 0,31\%$ გახდა და საკონტროლო სიდიდეზე $10,8\%$ -ით მეტი იყო. ამავე უჯრედების აბსოლუტურმა სიდიდემ $5,53 \pm 0,3 \cdot 10^9/\text{ლ}$ შეადგინა. მონოციტების პროცენტული შემცველობა $10,9 \pm 0,2\%$ გახდა, რაც საკონტროლო მაჩვენებელზე $50,4\%$ -ით მეტია. მათი აბსოლუტური რაოდენობა კი $0,81 \pm 0,045 \cdot 10^9/\text{ლ}$ გახდა, მაშინ როცა საკონტროლო ჯგუფში $0,34 \pm 0,027 \cdot 10^9/\text{ლ}$ იყო ($P < 0.05$).

პლ-ის ფუნქციურ-მეტაბოლური პარამეტრები, კერძოდ, ისეთი ციტოქიმიური მახასიათებლები, როგორცაა ფოსფოლიპიდების სცკ, I ქვეჯგუფში $2,71 \pm 0,38$ -ს აღწევდა და საკონტროლო სიდიდისაგან ($1,6 \pm 0,048$) სტატისტიკურად სარწმუნოდ განსხვავდებოდა (ცხრილი 8).

პლ-ის ციტოპლაზმაში ლოკალიზებული გლიკოგენის სცკ, საკონტროლო ჯგუფის ასეთივე სიდიდესთან შედარებით ($2,68 \pm 0,027$) მნიშვნელოვნად იზრდებოდა და $3,597 \pm 0,03$ -ს აღწევდა.

პლ-ის ფერმენტული აქტივობა, კერძოდ მიელოპეროქსიდაზის სცკ $3,92 \pm 0,036$ იყო, ამიტომ საკონტროლო ჯგუფის შესაბამის პარამეტრს არ შეესაბამებოდა ($2,13 \pm 0,073$).

ბიოქიმიური პარამეტრები, კერძოდ კი ლიპიდების მეტაბოლიზმი I ქვეჯგუფის პაციენტებში შემდეგნაირი იყო: სქ რაოდენობა $6,58 \pm 0,22$ მმოლ/ლ-ს აღწევდა და საკონტროლო სიდიდეზე მეტი იყო ($P < 0.05$).

ლიპიდების ანტიათეროგენულობის მახასიათებელი მსლ ქოლესტეროლი $1,09 \pm 0,03$ მმოლ/ლ-მდე შემცირდა, მაშინ როდესაც საკონტროლო ქვეჯგუფში ეს სიდიდე $1,43 \pm 0,035$ მმოლ/ლ-ს შეადგენდა.

I ქვეჯგუფის პაციენტებში ლიპიდების ათეროგენული ფრაქციის ამსახველი დსლ ქოლესტეროლი კი პირიქით იმატებდა. კერძოდ, იგი აღნიშნულ

ქვეჯგუფში $4,075 \pm 0,132$ მმოლ/ლ-ს უდრიდა, ხოლო საკონტროლო პარამეტრი $1,74 \pm 0,106$ მმოლ/ლ იყო.

საყურადღებოა, რომ ჩვენს მიერ შესწავლილი ლიპიდების ათეროგენული ფრაქციის მაჩვენებლები სტატისტიკურად სარწმუნოდ განსხვავდებოდა საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ სიდიდეებისაგან ($P < 0.05$).

გადატანილი ინსულტის მქონე პაციენტებს, რომელთაც ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო სტენოზი დაუდგინდათ, აპოA-1-ს ცვლილებების ხასიათი შემდეგნაირი ჰქონდათ: თუ საკონტროლო ჯგუფში ეს მაჩვენებელი $172.1 \pm 4,72$ მგ/დლ-ს შეადგენდა, აღნიშნულ ქვეჯგუფში $109,2 \pm 1,0$ მგ/დლ-მდე მცირდებოდა, თუმცა ამ ორ სიდიდეს შორის სხვაობა არასარწმუნო აღმოჩნდა (ცხრილი 8). აპოB-ს მნიშვნელობა $251,2 \pm 1,4$ მგ/დლ-ს აღწევდა, მაშინ როდესაც საკონტროლო მაჩვენებელი $113,2 \pm 5,09$ მგ/დლ-ს უდრიდა ($P < 0.05$).

I ქვეჯგუფში ინტერლეიკინების განსაზღვრამ გვიჩვენა, რომ IL-1 β საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით მკვეთრად იზრდებოდა და $43,21 \pm 0,57$ პგ/მლ-ს შეადგენდა ($P < 0.05$).

IL-10 ცვლილების ხასიათი საპირისპირო იყო. კერძოდ, თუ საკონტროლო მაჩვენებელი $25,4 \pm 0,7$ პგ/მლ იყო, I ქვეჯგუფში ის $13,2 \pm 0,5$ პგ/მლ-მდე შემცირდა ($P < 0.05$).

სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი აღნიშნულ ქვეჯგუფში $7,4 \pm 0,8$ პგ/მლ-ს შეადგენდა, მაშინ როდესაც ეს მახასიათებელი საკონტროლო ჯგუფში $4,0 \pm 0,2$ პგ/მლ იყო.

Chlamidia pneumoniae-ს IgG-ს მიმართ პოზიტიურობა ამ ქვეჯგუფის 7 პაციენტს (30%) გამოუვლინდა, ხოლო ექვივალენტური რეაქცია კი 2 (10%) მათგანს. IgM-ის მიმართ პოზიტიური რეაქცია არ იქნა დაფიქსირებული.

ზემოთ აღნიშნულიდან ჩანს, რომ გადატანილი ინსულტის მქონე პაციენტთა II ქვეჯგუფი შეადგინა იმ პირებმა, რომელთაც სადუპლექსსკენირებით ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი ($P > 50\%$) სტენოზი გამოუვლინდათ.

ამ ქვეჯგუფში შესწავლილი ლაბორატორიული გამოკვლევების ცვლილების ხასიათი შემდეგი თავისებურებებით გამოირჩეოდა.

ლეიკოციტების საერთო რაოდენობამ $7.92 \pm 0,25 \cdot 10^9/\text{ლ}$ შეადგინა. აქედან ნეიტროფილების აბსოლუტური რაოდენობა $5,87 \pm 0,2 \cdot 10^9/\text{ლ}$ იყო, მაშინ როცა საკონტროლო ჯგუფში ანალოგიური სიდიდე $4,4 \pm 0,3 \cdot 10^9/\text{ლ-ს}$ უდრიდა. ნეიტროფილების პროცენტულმა შემცველობამ $74,1 \pm 0,4\%$ -ს მიაღწია. იგივე პარამეტრი საკონტროლო ჯგუფში $65.7 \pm 1,5\%$ იყო. მონოციტების პროცენტული რაოდენობა $12,8 \pm 0,3\%$ -ს უდრიდა, რაც $1,01 \pm 0,035 \cdot 10^9/\text{ლ-ს}$ შეესაბამებოდა ($P < 0,05$).

ე.დ.ს. ცვლილება I ქვეჯგუფთან მიმართებაში $17,2\%$ -ს შეადგენდა და $11,8 \pm 2,7$ მმ/სთ აღწევდა, რაც საკონტროლო სიდიდეზე $55,5\%$ -ით იყო მომატებული.

პლ ციტოქიმიური გამოკვლევების შედეგად აღმოჩნდა, რომ ნეიტროფილების უჯრედული ენერგეტიკის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი რესურსი-ფოსფოლიპიდების სკვ $2,96 \pm 0,04$ უდრიდა და საკონტროლო მაჩვენებლისაგან ($1,6 \pm 0,048$) სარწმუნოდ განსხვავდებოდა ($P < 0.05$).

I ქვეჯგუფთან შედარებით აღნიშნული სიდიდე $8,7\%$ -ით იზრდება. (ცხრილი 9)

გლიკოგენის სკვ-ის ცვლილება ასევე მკვეთრად იყო გამოხატული. კერძოდ, $3,667 \pm 0,02$ -ს აღწევდა და საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით ($2,68 \pm 0,027$) მომატებული იყო ($P < 0.05$). წინა ქვეჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით გლიკოგენის სკვ მხოლოდ $1,9\%$ -ით გაიზარდა.

პლ-ის ფერმენტული აქტივობის ცვლილება საანალიზო ქვეჯგუფში შემდეგ ხასიათს ატარებდა: მიელოპეროქსიდაზის სკვ $3,98 \pm 0,043$ -ს შეადგენდა და საკონტროლო სიდიდესთან ($2,13 \pm 0,073$) შედარებით გაზრდილი იყო ($P < 0.05$).

გადატანილი ინსულტის მქონე პაციენტებში ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზის დროს სისხლის ლიპიდური სტატუსის განსაზღვრის შედეგად აღმოჩნდა, რომ სქ-ის რაოდენობა $7,34 \pm 0,049$ მმოლ/ლ-ს აღწევდა, მაშინ როდესაც საკონტროლო მაჩვენებელი $4,59 \pm 0,133$ მმოლ/ლ-ს უდრიდა, ამიტომ შესაბამისად ამ ორ სიდიდეს შორის განსხვავება სარწმუნო იყო ($P < 0.05$). I ქვეჯგუფთან შედარებით ეს პარამეტრი $10,4\%$ -ით იზრდებოდა.

მსლ ქოლესტეროლი, რომელიც ლიპიდების ანტიათეროგენულ ფრაქციას წარმოადგენს, საანალიზო ქვეჯგუფში $0,92 \pm 0,02$ მმოლ/ლ-ს უდრიდა და საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ პარამეტრთან ($1,43 \pm 0,035$ მმოლ/ლ) შედარებით სარწმუნოდ იყო შემცირებული ($P < 0.05$). I ქვეჯგუფთან შედარებით კი 18,4%-ით მცირდებოდა.

ათეროგენული ფრაქციის მაჩვენებელი - დსლ/ქოლესტეროლი განსხვავებულად იცვლებოდა: კერძოდ, მკვეთრად იზრდებოდა საკონტროლო ჯგუფთან ($1,74 \pm 0,106$ მმოლ/ლ) შედარებით და $5,322 \pm 0,114$ მმოლ/ლ-ს შეადგენდა ($P < 0.05$). I ქვეჯგუფთან შედარებით ეს სიდიდე 23,4%-ით იყო გაზრდილი.

ტგ-ის საშუალო რაოდენობამ II ქვეჯგუფის პაციენტებში $3,169 \pm 0,068$ მმოლ/ლ-ს მიაღწია, რაც საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით მომატებული იყო (ცხრილი 9).

აპოლიპოპროტეინების ცვლილების ხასიათი შეესაბამებოდა მსლ ქოლესტეროლისა და დსლ ქოლესტეროლის სიდიდეებს. კერძოდ, აპოA-1-ს რაოდენობა საკონტროლო მაჩვენებელთან ($172 \pm 0,07$ მგ/დლ) შედარებით $107,6 \pm 1,2$ მგ/დლ-მდე მცირდებოდა. ეს უკანასკნელი I ქვეჯგუფის შესაბამის სიდიდეზე 1,5%-ით ნაკლები იყო.

აპო-B-ს რაოდენობა $258,2 \pm 3,0$ მგ/დლ-ს შეადგენდა და საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ სიდიდეზე ($113,2 \pm 5,091$ მგ/დლ) მეტი იყო ($P < 0.05$). თუმცა ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ I ქვეჯგუფის მონაცემთან შედარებით უმნიშვნელოდ, მხოლოდ 2,7%-ით იყო გაზრდილი.

პროინფლამატორული IL-1 β კონცენტრაცია II ქვეჯგუფის პაციენტებში საკონტროლო შესაბამის მაჩვენებელთან შედარებით ($1,19 \pm 0,028$ პგ/მლ) მკვეთრად იყო მომატებული და $60,22 \pm 0,85$ პგ/მლ-ს აღწევდა, მაშინ როდესაც ანტიინფლამატორულ-IL-10-ის რაოდენობა კი $11,2 \pm 0,7$ პგ/მლ-მდე შემცირდა. წინა ქვეჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით მოცემული სიდიდეები 28,3%-ით გაიზარდა და შესაბამისად 17,9%-ით შემცირდა. სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორის სიდიდე $8,4 \pm 0,3$ პგ/მლ იყო და საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ სიდიდეზე ($4,0 \pm 0,23$ პგ/მლ) სარწმუნოდ და მნიშვნელოვნად იზრდებოდა ($P < 0.05$).

II ქვეჯგუფში Chlamidia Pneumoniae-ს IgG მიმართ სეროპოზიტიული რეაქცია დაუდგინდა 8 პაციენტს, რაც საერთო რაოდენობის 44%-ს შეადგენს.

IgM მიმართ რეაქცია ისევე, როგორც I ქვეჯგუფში ყველა შემთხვევაში უარყოფითი აღმოჩნდა.

ამ პაციენტებს შორის 26-ს ანამნეზში აღნიშნა ადრეულ ასაკში პნევმონიით დაავადების შემთხვევა.

3.5. ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლები Chlamidia Pneumoniae-ზე დადებითი რეაქციის მქონე პაციენტებში

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

ქვემოთ მოგვყავს ამ პაციენტების რაოდენობრივი განაწილება დიაგნოზის მიხედვით (ცხრილი 10)

ცხრილიდან ჩანს, რომ გამოკვლეული პაციენტების სამივე ჯგუფში აღნიშნა სეროპოზიტიულობა IgG – ის მიმართ. უფრო ხშირად სეროპოზიტიულობა IgG – ის მიმართ ვლინდებოდა მამაკაცებში, რომლებმაც ჯგუფების მიხედვით შეადგინეს შესაბამისად 66.7%, 62.5%, 50%, 57.1% და 50%. ქალებში აღნიშნული პარამეტრები იყო შესაბამისად 33.3%, 37.5%, 50%, 42,9% და 50%. განსხვავება ქალებისა და მამაკაცების რაოდენობას შორის სარწმუნოა II ჯგუფის I ქვეჯგუფის შემთხვევაში ($P < 0.05$).

სეროპოზიტიულობა IgM – ის მიმართ გამოვლინდა მხოლოდ პაციენტების პირველ ჯგუფში და მხოლოდ მამაკაცებში (პაციენტების საერთო რაოდენობის 66.7%).

აღნიშნული ჯგუფი გამოვიკვლიეთ სისხლის ბიოქიმიური და იმუნოლოგიური მაჩვენებლების მიხედვით (ცხრილი 11)

ლეიკოციტების საერთო რაოდენობამ $8.0 \pm 0.12 \cdot 10^9$ /ლ შეადგინა. აქედან ნეიტროფილების პროცენტული შემცველობა $74.1 \pm 1.0\%$ იყო, ისევე, როგორც პაციენტების სხვა ჯგუფებში. ნეიტროფილების აბსოლუტურმა რაოდენობამ

5.9±0.3·10⁹/ლ-ს მიაღწია. მონოციტების პროცენტული რაოდენობა 13.5±0.1·10⁹/ლ-ს უდრიდა, რაც მომატებული იყო სხვა ჯგუფებთან შედარებით (P<0.05).

პლ ციტოქიმიური გამოკვლევების შედეგად აღმოჩნდა, რომ ნეიტროფილების ენერჯის მნიშვნელოვანი წყარო-ფოსფოლიპიდების სცკ 3.0±0.05 უდრიდა და სხვა ჯგუფების მაჩვენებლებს აღემატებოდა (P<0.05).

გლიკოგენის სცკ-ის ცვლილება ასევე მკვეთრად იყო გამოხატული. კერძოდ, 3.7±0.1-ს აღწევდა და პაციენტების დანარჩენ ჯგუფებთან შედარებით მომატებული იყო (P<0.05).

პლ-ის ფერმენტული აქტივობის ცვლილება საანალიზო ქვეჯგუფში შემდეგ ხასიათს ატარებდა: მიელოპეროქსიდაზის სცკ 4.0±0.03-ს შეადგენდა და სხვა საკვლევ ჯგუფებთან შედარებით საკმაოდ მომატებული იყო (P<0.05).

სისხლის ლიპიდური სტატუსის განსაზღვრის შედეგად აღმოჩნდა, რომ სქ-ის რაოდენობა 8.2±0.01 მმოლ/ლ-ს აღწევდა.

მსლ ქოლესტეროლი, რომელიც ლიპიდების ანტიათეროგენულ ფრაქციას წარმოადგენს, საანალიზო ქვეჯგუფში 0.92±0.1 მმოლ/ლ-ს უდრიდა და პაციენტების სხვა ჯგუფების ანალოგიურ პარამეტრისაგან სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა.

ათეროგენული ფრაქციის მაჩვენებელი - დსლ/ქოლესტეროლი განსხვავებულად იცვლებოდა: კერძოდ, მკვეთრად იზრდებოდა (6.12±0.8) პაციენტების სხვა ჯგუფებთან შედარებით.

ტრიგლიცერიდების საშუალო რაოდენობამ 3.2±0.04 მმოლ/ლ-ს მიაღწია და სხვა ჯგუფებთან შედარებით მომატებული იყო (ცხრილი 9).

აპოპროტეინების ცვლილების ხასიათი შეესაბამებოდა მსლ ქოლესტეროლისა და დსლ/ქოლესტეროლის სიდიდეებს. კერძოდ, აპოA-1-ს რაოდენობა 101.3±1.01 მგ/დლ-მდე მცირდებოდა, ხოლო აპო B-ს რაოდენობა 259.8±2.21 მგ/დლ-ს შეადგენდა და სხვა ჯგუფების ანალოგიურ პარამეტრზე მეტი იყო (P<0.05).

პროინფლამატორული – IL-1 β კონცენტრაცია მომატებული იყო და 61.0 ± 0.7 პგ/მლ-ს აღწევდა, მაშინ როდესაც ანტიინფლამატორულ-IL-10-ს რაოდენობა 11.1 ± 0.6 პგ/მლ-მდე შემცირდა.

სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორის სიდიდე 8.6 ± 0.1 პგ/მლ იყო და პაციენტების სხვა ჯგუფების ანალოგიურ სიდიდესთან შედარებით სარწმუნოდ იზრდებოდა ($P < 0.05$).

განსხვავება Chlamidia Pneumoniae -ს მიმართ სეროპოზიტიულობის მქონე პაციენტების და სეროპოზიტიულობის არმქონე ავადმყოფების ამ აღნიშნულ მაჩვენებლებს შორის სარწმუნო იყო ($P < 0.05$).

3.6. ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლები Chlamidia Pneumoniae-ზე სეროპოზიტიულობის მქონე პაციენტებში, ანამნეზში (ბავშვთა ასაკში)

განმეორებადი პნევმონიით

ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა Chlamidia Pneumoniae-ზე სეროპოზიტიულობის მქონე პაციენტების ანამნეზი. კერძოდ, დავადგინეთ, ჰქონდათ თუ არა საკვლევ კონტინგენტის პაციენტებს გადატანილი პნევმონია ბავშვთა ასაკში. ანამნეზის მიხედვით დადგინდა, რომ პაციენტების ერთ ნაწილს ბავშვთა ასაკში (7-14) წელი, აღენიშნა პნევმონიით დაავადების რამოდენიმე შემთხვევა. (ცხრილი 12).

ცხრილიდან ჩანს, რომ Chlamidia Pneumoniae-ზე სეროპოზიტიულობის მქონე პაციენტებში, ბავშვთა ასაკში აღინიშნა პნევმონიით დაავადების შემთხვევები. მათგან, ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზის დიაგნოზის მქონე პაციენტებს (3 პაციენტი) პნევმონიით დაავადება აღენიშნა შემთხვევათა 33.3%-ში (1 პაციენტი), დისცირკულატორული ენცეფალოპათიის მქონეთაგან (16 პაციენტი) -18.7%-ში (1 პაციენტი), ხოლო ასწვრივი აორტის და საძილე არტერიების ათეროსკლეროზის მქონეთაგან (35 პაციენტი) - 74.2%-ში (26 პაციენტი). ყველა ჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტებს აღენიშნათ არტერიების სტენოზის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი ხარისხი (ცხრილი 13). ცხრილიდან ჩანს, რომ ლეიკოციტების რაოდენობა, ნეიტროფილების და მონოციტების აბსოლუტური და

პროცენტული რაოდენობა, ფოსფოლიპიდების, ქოლესტეროლის და აპოლიპოპროტეინების შემცველობა უფრო მაღალია ანამნეზში განმეორებადი პნევმონიების მქონე პაციენტების ჯგუფში.

ამგვარად, Chlamidia Pneumoniae-ზე სეროპოზიტიულობის მქონე პაციენტებში, ბავშვთა ასაკში პნევმონიით დაავადების შემთხვევები განსაკუთრებით ხსირად აღინიშნა ასწვრივი აორტის და საძილე არტერიების ათეროსკლეროზის მქონეთა შორის. აღნიშნულ ჯგუფშიც ყველა პაციენტთან ადგილი ჰქონდა არტერიების სტენოზის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვან ხარისხს.

იმავედროულად, Chlamidia Pneumoniae-ზე სეროპოზიტიულობის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც ანამნეზში აღნიშნათ პნევმონიის შემთხვევები, ათეროსკლეროზისათვის დამახასიათებელი სისხლის პარამეტრების ცვლილებები მეტად ჰქონდათ გამოხატული.

თ ა ვ ი IV

მიღებული მონაცემების შეჯამება

დღეს უკვე ეჭვს არ იწვევს, რომ ათეროსკლეროზის საყოველთაოდ აღიარებული რისკის ფაქტორები, როგორცაა დისლიპოპროტეინემია, დატვირთული მემკვიდრეობა, შაქრიანი დიაბეტი და სხვა სრულიად ვერ ხსნის ათეროსკლეროზის რთულ მექანიზმს.

ხშირად ლიპიდური ცვლის, ჰემოსტაზის, გლიკემიისა და სხვა პარამეტრების კორექცია მაინც ვერ იძლევა ადექვატურ ეფექტს. მითუმეტეს, ცნობილია, რომ სხვადასხვა პათოლოგია ხშირად ვითარდება აღნიშნული

მიზეზების გარეშე. ამიტომ უფრო ინტენსიურად ხდება ათეროსკლეროზის ახალი ფაქტორების ძიება, კვლევა და მნიშვნელობის შესწავლა.

ამ მხრივ წინა პლანზე წარმოჩინდება ათეროსკლეროზისა და ანთების ერთიანი ეტიო-პათოგენეზის დადგენა. მათი მექანიზმის გარკვევაში მნიშვნელოვანი როლი კვლევის თანამედროვე ლაბორატორიულმა მეთოდებმა უნდა შეასრულონ.

ბოლო ხანებში ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს კორონარულ სისხლძარღვებთან ერთად, მეტად საყურადღებო გახდა ექსტრაკრანიალური არტერიების პათოლოგიის უდავო როლი.

მულტიცენტრული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ თავის ტვინის კეროვანი იშემიის ყველაზე ხშირი მიზეზი უპირატესად საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანებაა. კაროტიდული ათეროსკლეროზი ძალიან ხშირად უსიმპტომოდ, კლინიკურ გამოვლინებათა გარეშეც მიმდინარეობს. თავის ტვინის სხვადასხვა სახის დისცირკულაციური დარღვევები ასევე დაკავშირებულია საძილე არტერიების ათეროსკლეროზულ ცვლილებებთან.

გიდ-ის სხვადასხვა ქრონიკული ფორმების დროს საძილე არტერიების სტენოზირება და იმშ სისქის შეცვლა, ზოგადად ათეროსკლეროზის პრობლემის ის ასპექტია, რომელიც სერიოზულ შესწავლას მოითხოვს.

90-იანი წლების სამეცნიერო ლიტერატურის ანალიზი მოწმობს, რომ პრობლემის მეცნიერული გადაჭრის მიმართებით ჩატარებულმა კვლევებმა უპრეცედენტო სივრცე უნდა მოიცვას კლინიკური და ლაბორატორიული მედიცინის მეცნიერებათა მიჯნაზე.

სწორედ ამიტომ, წარმოდგენილ ნაშრომში მიღებულმა შედეგებმა გარკვეულწილად მაინც უნდა გასცეს პასუხი ათეროგენეზის პრობლემატიკას და მისდამი თანამედროვე მიდგომა წარმოაჩინოს.

ჩვენი აზრით, კაროტიდული ათეროსკლეროზისა და ანთების ერთიან პათოგენეზურ ჭრილში განხილვას, სხვადასხვა სახის ლაბორატორიული გამოკვლევების ჩატარებასა და შედეგების სწორ ინტერპრეტაციას, მნიშვნელოვანი დახმარების გაწევა შეუძლია კლინიცისტებისათვის ათეროსკლეროზის თერაპიის ახალი ორიენტირების დამკვიდრებაში.

ათეროსკლეროზის სხვადასხვა მექანიზმის კვლევის ერთ-ერთ პერსპექტიულ მიმართულებად მიჩნეულია მისი შესწავლა იმუნოლოგიური პოზიციიდან. მრავალრიცხოვანმა გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ იმუნოლოგიური ფაქტორები პირდაპირ ან ირიბად ჩართულია ამ დაავადების პათოგენეზში [238, 242, 281].

ინტერესმოკლებული არ უნდა იყოს ორგანიზმის არასპეციფიკური რეაქტიულობის მდგომარეობისა და ათეროსკლეროზის მიმდინარეობის ურთიერთდამოკიდებულება, მით უმეტეს, რომ სწორედ ამ კუთხით ჩატარებული სამეცნიერო კვლევა შესაბამის ლიტერატურაში ნაკლებად არის გაშუქებული.

კაროტიდული ათეროსკლეროზის, კერძოდ, საძილე არტერიების სხვადასხვა სახის სტენოზის დროს, ორგანიზმის არასპეციფიკური რეაქტიულობის შესაფასებლად, ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა ლეიკოციტების ფუნქციურ-მეტაბოლური თვისებები, რომლებიც შესაბამისი ლიტერატურული მონაცემებით ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის ამსახველია.

ჩატარებულმა გამოკვლევამ გვიჩვენა, რომ ათეროსკლეროზის ფონზე მნიშვნელოვნად არის შეცვლილი გულის იმემიური დაავადების მქონე პაციენტების სისხლის პარამეტრები. ეს ერთნაირად ეხება როგორც ასწვრივი აორტის, ისე ასწვრივი აორტის და კაროტიდული არტერიის ათეროსკლეროზული დაზიანების და დისცირკულატორული ენცეფალოპათიის მქონე პაციენტებს, კაროტიდული არტერიის სტენოზის როგორც ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო, ასევე მნიშვნელოვანი ხარისხით.

ჩატარებულმა კვლევამ გამოავლინა ლეიკოციტების რაოდენობის მატება (დიაგრამა 3). ლეიკოციტების რაოდენობის მატება და მათი მეტაბოლური აქტივობის ზრდა, ჩვენი აზრით, მიუთითებს გიდ-ის მქონე პაციენტებში ანთებითი პროცესის არსებობაზე.

მიღებული მონაცემები გვიჩვენებს, რომ ჩვენი დაკვირვების ქვეშ მყოფი პაციენტების სისხლში მომატებული იყო ნეიტროფილების რაოდენობაც. II და III ჯგუფებში ქვეჯგუფების შედარება ცხადყოფს, რომ ნეიტროფილების რაოდენობა

მეტია სისხლძარღვების სტენოზის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი ხარისხის შემთხვევაში.

იმავედროულად, ნეიტროფილების ფუნქციურ-მეტაბოლური თვისებების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ გიდ-ის ფონზე ხდება ნეიტროფილების მეტაბოლიზმის მნიშვნელოვანი ცვლილება (დიაგრამა 4).

ნეიტროფილების რაოდენობის მატება კიდევ ერთხელ ადასტურებს მოსაზრებას ათეროსკლეროზის პოლიეტოლოგიური ბუნების შესახებ (ჩაფიძე გ. და სხვ., 2003, ყიფშიძე ნ., 2003, Lusic AJ. , 2000, Mayr M. et al., 2000, Bachmaier K, Le J., Penninger J.M. 2000, Rupprecht H. et al., 2001, Gimenez-Sanchez F. et al., 2001, , Sharma J. et al., 2004, Dong F., et al., 2005).

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ მყოფ ყველა პაციენტს აღნიშნა ფოსფოლიპიდების შემცველობის მატება (სურათი 1, დიაგრამა 15). მომატებული იყო, აგრეთვე, გლიკოგენის რაოდენობაც (სურათი 2 დიაგრამა 16). ამ შემთხვევაშიც, აღნიშნული ნივთიერებების რაოდენობის მატება კორელირებდა სისხლძარღვების სტენოზის ხარისხთან. ყველაზე მეტი რაოდენობით, ფოსფოლიპიდები და გლიკოგენი გამოვლინდა III ჯგუფის II ქვეჯგუფში, სადაც გაერთიანებული იყო სტენოზის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი ხარისხის მქონე პაციენტები.

ჩვენს მიერ გამოკვლეული პაციენტების ყველა ჯგუფში მომატებული იყო მიელოპეროქსიდაზის აქტივობა. ამ ფერმენტის აქტივობა განსაკუთრებით გაიზარდა სტენოზის მაღალი ხარისხის მქონე პაციენტებში (სურათი 3, დიაგრამა 14).

ლიპიდების რაოდენობის მატება ლეიკოციტების ციტოპლაზმაში ითვლება ათეროსკლეროზის ერთერთ წამყვან ფაქტორად. კორონარული ათეროსკლეროზის მიმდინარეობის ინფორმატიულ მაჩვენებლად არის მიჩნეული ცირკულირებადი ლიპიდშემცველი ნეიტროფილების და მონოციტების რაოდენობა (Ramos C. et al., 1992, Лищенко О.В. и др., 2002).

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ მყოფი გიდ-ის მქონე პაციენტების ყველა ჯგუფში აღინიშნა ქოლესტეროლის რაოდენობის მატება (დიაგრამა 8).

მომატებული აღმოჩნდა როგორც ქოლესტეროლის საერთო რაოდენობა, ასევე სისხლში დსლ ქოლესტეროლის შემცველობაც (დიაგრამა 10).

ცნობილია, რომ ათეროსკლეროზის ყველაზე სარწმუნო ბიოქიმიურ რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს ჰიპერქოლესტეროლემია. დაკვირვების ქვეშ მყოფი პაციენტების სისხლში ქოლესტეროლის რაოდენობის მატება ეთანხმება ლიტერატურაში არსებულ მონაცემებს გიდ-ის დროს ქოლესტეროლის დონის მატების შესახებ (Затейщиков Д.А., 1997, Титов В.Н., 1997, 1998, 2000, De Backer G., 2003). საყურადღებოა, რომ ჩვენი ავადმყოფების III ჯგუფში ქოლესტეროლის უფრო მეტი რაოდენობა დაფიქსირდა სტენოზის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი ხარისხის მქონე პაციენტებში.

როგორც ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემებიდან ჩანს, გულის იშემიური დაავადების ფონზე მატულობს სისხლში აპოლიპოპროტეინ B-ს რაოდენობა (დიაგრამა 13).

აპოლიპოპროტეინები ითვლება ათეროსკლეროზის რისკ-ფაქტორად. ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემები ადასტურებს გავრცელებულ მოსაზრებას იმის შესახებ, რომ აპო-B ათეროგენული ლიპოპროტეინების აუცილებელი კომპონენტია და ითვლება კორონარული სისხლძარღვების დაავადების ხელშემწყობად (Whayne T. et al., 1991, Avogaro P. et al. 1995, Парфенова Н.С., Шестов Д.Б., 1995, Hamsten A. et al., 1995, Suderman A. et al., 1997, Foger G. et al., 1998, ახვლედიანი მ., 2005) და რომ აპო-B-ს მაღალი დონე პლაზმაში სარწმუნოდ კორელირებს მიოკარდიუმის ინფარქტთან (Whayne T. et al., 1991, Avogaro P. et al. 1995, Suderman A. et al., 1997, Foger G. et al., 1998.).

ხაზი გვინდა გავუსვათ იმ გარემოებას, რომ ჩვენი დაკვირვების ქვეშ მყოფი პაციენტების ყველა ჯგუფში დაფიქსირდა აპო-B-ს მაღალი დონე, მაგრამ ამ ლიპოპროტეინის განსაკუთრებით მაღალი მაჩვენებლებით გამოირჩეოდა სტენოზის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი ხარისხის (>50%) მქონე პაციენტთა ჯგუფი (დიაგრამა 13).

ზოგიერთი ავტორი ამტკიცებს, რომ აპო-A-1-ს საწყისი დაბალი დონე ათეროსკლეროზის პროგრესირების მარკერია. ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემები

ეთანხმება ამ მოსაზრებას, რამდენადაც ჩვენი დაკვირვების ქვეშ მყოფ გულის იშემიური დაავადების მქონე პაციენტებში დაფიქსირდა აპო-A-1-ს კონტროლთან შედარებით დაბალი მაჩვენებელი (დიაგრამა 12). იმავდროულად ჩვენი კვლევის შედეგები არ ეთანხმება ლიტერატურაში არსებულ იმ მონაცემებს, რომელთა მიხედვით არ არსებობს რაიმე მნიშვნელოვანი კავშირი ათეროსკლეროზსა და პლაზმაში აპო-A-1-ს დონეს შორის (Shumak S., Campbell N., 1998).

ცნობილია, რომ ათეროსკლეროზული და ანთებითი სინდრომის ფორმირება ხდება ფაშარი შემაერთებული ქსოვილის ერთი და იგივე უჯრედების მეშვეობით, რომელთა შორის არის ნეიტროფილებიც (Нагорнев В.А., 1995, Boyd J., 1997, Coles K. et al., 1998 Сумароков А.Б., Лякишев А.А., 1999).

ათეროსკლეროზისა და ანთების დროს განვითარებული უჯრედული რეაქციები ერთმანეთს წააგავს. სისხლძარღვის ენდოთელურ ზედაპირზე მონოციტების და T-ლიმფოციტების ადჰეზია და მათი შემდგომი მიგრაცია ინტიმაში განიხილება, როგორც ათეროსკლეროზის ადრეული სტადია. მონოციტებში გროვდება ლიპიდები და ეს უჯრედები გარდაიქმნება ქაფისებურ უჯრედებად, რომლებიც ფიქსირდება ათერომის ჩამოყალიბების საწყის სტადიაში.

ყურადღებას იპყრობს ჩვენი გამოკვლევის ქვეშ მყოფი პაციენტების კლინიკური მდგომარეობის კორელაცია სისხლის პარამეტრების ნორმისაგან გადახრის ხარისხთან.

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

პარამეტრების – მიელოპეროქსიდაზის აქტივობის, ფოსფოლიპიდების და გლიკოგენის რაოდენობის მატებას პაციენტების აღნიშნულ ჯგუფში (ცხრილი 8).

საყურადღებოა, აგრეთვე, სისხლის აღნიშნული პარამეტრების ნორმისაგან გადახრის მაღალი ხარისხი ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზის მქონე პაციენტებში (დიაგრამები 14, 15, 16).

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პაციენტებში ინტერლეიკინების რაოდენობა ნორმის ფარგლებში იყო (დიაგრამები 17,18,19). ამასთან დაკავშირებით ხაზი უნდა გავუსვათ შემდეგ გარემოებას. არსებობს მოსაზრება, რომ ინტერლეიკინების დონის ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა იშემიური დაავადებების დროს არ არის პირდაპირ კავშირში სისხლში ლიპიდების დონის ცვლილებასთან, რაც გარკვეულწილად, საექვოს ხდის მოსაზრებას ინტერლეიკინების ათეროგენული აქტივობის შესახებ (Шичкин В.П., 1998, Фрейдлин И.С., Назаров П.Г., 1999, Mayr M. et al., 2000, Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б., 2001, Волков В.И., Серик С.А., 2002, Kinlay S. et al. 2002, Воскобой В.И., Ребров А.П., 2003). ჩვენი გამოკვლევის შედეგები ეთანხმება ამ მოსაზრებას, რამდენადაც ჩვენი დაკვირვების ქვეშ მყოფი პაციენტების სისხლში დაფიქსირდა ჰიპერლიპიდემია, ხოლო ინტერლეიკინების რაოდენობა ნორმის ფარგლებში იყო.

ჩვენს მიერ ჩატარებულმა კვლევამ გვიჩვენა, რომ პაციენტების ერთ ნაწილში ვლინდებოდა სისხლში IgG და IgM ანტისხეულები.

ცნობილია, რომ ქლამიდიური ინფექციის საწინააღმდეგოდ ორგანიზმი იწყებს ანტისხეულების გამომუშავებას. ხდება IgM, IgA, IgG კლასის ანტისხეულების ჰუმორული წარმოქმნა. (Mosorin M, et al., 2000, Gaydos CA. et al., 2000, Поздняк А.Л., и др., 2002

როდესაც ქლამიდიები ტოვებენ მასპინძელ უჯრედს, მათზე იწყებენ ზემოქმედებას ანტისხეულები. ქლამიდიების უჯრედის მემბრანის ლიპოპოლისაქარიდების სპეციფიკური ანტისხეულების გამომუშავებას ორგანიზმი იწყებს ქლამიდიებით ინფიცირების საწყის პერიოდში. ამ დროს ხდება სეკრეტორული IgA-ს ლოკალური წარმოქმნა. ინფიცირებიდან 5-20 დღის განმავლობაში, მაშინ როდესაც ხდება დაავადების სიმპტომების გამოვლენა,

იწყება ქლამიდიების უჯრედის მემბრანის სპეციფიკური ლიპოპოლისაქარიდების საწინააღმდეგო IgM, IgA, IgG კლასის ანტისხეულების ჰუმორული წარმოქმნა. დაავადებიდან 4-8 კვირის შემდეგ შესაძლებელი ხდება IgG ანტისხეულების და MOMP-ის განსაზღვრა (Gupta S., et al., 1997, Dong F., et al., 2005).

აღნიშნული ანტისხეულების გამოვლენა ჩვენს პაციენტებში, და აგრეთვე, ანთებითი რეაქციისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები, კერძოდ ნეიტროფილოზი და ნეიტროფილების მეტაბოლური აქტივობის მატება, აგრეთვე მიელოპეროქსიდაზის რაოდენობის მკვეთრი მატება, გვადლევს საფუძველს, რომ ვივარაუდოთ ჩვენი დაკვირვების ქვეშ მყოფ პაციენტებში ქლამიდიური ინფექციის არსებობა.

ჩვენ დავინტერესდით, განსხვავდებოდა თუ არა ამ პაციენტების ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლები იმ პარამეტრებისაგან, რომლებიც დაფიქსირდა პაციენტების მეორე ჯგუფში, სადაც არ აღნიშნულა IgG ანტისხეულების არსებობა და მაშასადამე, არ ჰქონდა ადგილი ქლამიდიებით ინფიცირებას.

ქლამიდიოზით დაავადებულ პაციენტებში სისხლის თითქმის ყველა პარამეტრი, რომელიც ნორმაზე მაღალი იყო, რაოდენობრივად აღემატებოდა იმავე პარამეტრებს პაციენტების იმ ჯგუფში, რომელსაც არ დაუდასტურდა ქლამიდიური ინფექციის არსებობა (ცხრილი 11).

კერძოდ მიღებული შედეგები გვიჩვენებს, რომ იმ პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნათ სეროპოზიტიულობა *Chlamidia pneumoniae*-ს მიმართ, დანარჩენ პაციენტებთან შედარებით, აღენიშნათ სისხლის ლაბორატორიული მაჩვენებლების მნიშვნელოვანი მატება.

ლეიკოციტების საერთო რაოდენობამ $8.0 \pm 0.12 \cdot 10^9/\text{ლ}$ შეადგინა. აქედან ნეიტროფილების პროცენტული შემცველობა $74.1 \pm 0.01 \cdot 10^9/\text{ლ}$ ისევე, როგორც პაციენტების სხვა ჯგუფებში. ნეიტროფილების აბსოლუტურმა რაოდენობამ 5.9 ± 0.3 -ს მიაღწია. მონოციტების პროცენტული რაოდენობა 13.5 ± 0.1 -ს უდრიდა, რაც მომატებული იყო სხვა ჯგუფებთან შედარებით ($P < 0,05$)

პბლ ციტოქიმიური გამოკვლევების შედეგად აღმოჩნდა, რომ ნეიტროფილების ენერჯის მნიშვნელოვანი წყარო-ფოსფოლიპიდების სცკ 3.0 ± 0.05 უდრიდა და სხვა ჯგუფების მაჩვენებლებს აღემატებოდა ($P < 0,05$)

გლიკოგენის სცკ-ის ცვლილება ასევე მკვეთრად იყო გამოხატული. კერძოდ, 3.7 ± 0.1 -ს აღწევდა და პაციენტების დანარჩენ ჯგუფებთან შედარებით მომატებული იყო ($P < 0,05$).

პბლ-ის ფერმენტული აქტივობის ცვლილება საანალიზო ქვეჯგუფში შემდეგ ხასიათს ატარებდა: მიელოპეროქსიდაზის სცკ 4.0 ± 0.03 -ს შეადგენდა. და სხვა საკვლევ ჯგუფებთან შედარებით საკმაოდ მომატებული იყო ($P < 0,05$).

სისხლის ლიპიდური სტატუსის განსაზღვრის შედეგად აღმოჩნდა, რომ სქ-ის რაოდენობა 8.2 ± 0.01 მმოლ/ლ-ს აღწევდა.

მსლ ქოლესტეროლი, რომელიც ლიპიდების ანტიათეროგენულ ფრაქციას წარმოადგენს, საანალიზო ქვეჯგუფში 0.92 ± 0.1 მმოლ/ლ-ს უდრიდა და პაციენტების სხვა ჯგუფების ანალოგიურ პარამეტრისაგან სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა.

ათეროგენული ფრაქციის მაჩვენებელი – დსლ ქოლესტეროლი განსხვავებულად იცვლებოდა: კერძოდ, მკვეთრად იზრდებოდა (6.12 ± 0.8) პაციენტების სხვა ჯგუფებთან შედარებით.

ტრიგლიცერიდების საშუალო რაოდენობამ 3.2 ± 0.04 მმოლ/ლ-ს მიაღწია და სხვა ჯგუფებთან შედარებით მომატებული იყო.

აპოლიპოპროტეინების ცვლილების ხასიათი შეესაბამებოდა მსლ ქოლესტეროლისა და დსლ ქოლესტეროლის სიდიდეებს. კერძოდ, აპოA-1-ს რაოდენობა 101.3 ± 1.01 მგ/დლ-მდე მცირდებოდა, ხოლო აპო B-ს რაოდენობა 259.8 ± 2.21 მგ/დლ-ს შეადგენდა და სხვა ჯგუფების ანალოგიურ პარამეტრზე მეტი იყო ($P < 0,05$).

სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორის ($TNF\alpha$) სიდიდე 8.6 ± 0.1 პგ/მლ იყო და პაციენტების სხვა ჯგუფების ანალოგიურ სიდიდესთან შედარებით სარწმუნოდ იზრდებოდა ($P < 0,05$).

პროინფლამატორული IL-1 β კონცენტრაცია მომატებული იყო და 61.0 ± 0.7 პგ/მლ-ს აღწევდა, მაშინ როდესაც ანტიინფლამატორულ-IL-10-ს რაოდენობა კი 11.1 ± 0.6 პგ/მლ-მდე შემცირდა.

განსხვავება ჩველამიდია პნეუმონიაე-ს მიმართ სეროპოზიტიული და სერონეგატიული პაციენტების ამ აღნიშნულ მაჩვენებლებს შორის სარწმუნო იყო ($P < 0.05$).

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

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

გამომდინარე ლიტერატურის მონაცემებიდან, და საკუთარი კვლევის შედეგებიდან, ჩვენ ვფიქრობთ, რომ გულის იშემიური დაავადებების დროს სასურველია მკურნალობის კურსში ანტიბიოტიკების ჩართვა. იმავდროულად, ხაზი უნდა გაესვას შემდეგ გარემოებას: როდესაც პაციენტს უდასტურდება სეროპოზიტიულობა IgG და IgM იმუნოგლობულინების მიმართ და მაშასადამე, სავარაუდოა ქლამიდიური ინფექციის არსებობა, ანტიბიოტიკების ჩართვა თერაპიის კურსში აუცილებელია.

როდესაც ანტისხეულების აღმოჩენა ვერ ხერხდება, ანტიბიოტიკების ჩართვა მკურნალობის კურსში მაინც სასურველად მიგვაჩნია, რადგან იმუნოქიმიურმა ანალიზმა ანტისხეულები შესაძლებელია ვერ გამოავლინოს ქლამიდიური ინფექციის არსებობის შემთხვევაშიც. ჩვენს ამ მოსაზრებას ამტკიცებს ლიტერატურაში არსებული მონაცემებიც, რომლებიც მიუთითებენ რომ ქლამიდიური ინფექციის ფონზე შესაძლებელია ვერ მოხერხდეს სისხლში ანტიქლამიდიური ანტისხეულების აღმოჩენა (Campbell L. A., et al., 1995, Dahlen G. N., et al., 1995, Danesh J, et al., 2000).

ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა Chlamidia pneumonia-ზე სეროპოზიტიულობის მქონე პაციენტების ანამნეზი. კერძოდ, დავადგინეთ, ჰქონდათ თუ არა საკვლევი კონტინგენტის პაციენტებს გადატანილი პნევმონია ბავშვთა ასაკში. ანამნეზის მიხედვით დადგინდა, რომ პაციენტების ერთ ნაწილს, ბავშვთა ასაკში (7-14) წელი, აღენიშნა პნევმონიით დაავადების რამოდენიმე შემთხვევა.

აღნიშნული მონაცემები ეთანხმება ლიტერატურის მონაცემებს ბავშვთა ასაკში ქლამიდიური პნევმონიის მაღალი სიხშირის შესახებ (Таточенко В.К., 2002, Манзенюк И.Н., Воробьева М.С., 2006).

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

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

იმავდროულად, Chlamidia pneumonia-ზე სეროპოზიტიულობის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც ანამნეზში აღენიშნა პნევმონიის შემთხვევები, ათეროსკლეროზისათვის დამახასიათებელი სისხლის პარამეტრების ცვლილება უფრო ძლიერ არის გამოხატული.

ათეროსკლეროზი შესაძლებელია უკავშირდებოდეს Chlamidia pneumonia-ს მიერ გამოწვეულ ქრონიკულ პერსისტენტულ ინფექციას (Danesh J. et al., 1997, Laurila A. et al., 1997, Libby P. et al., 1997, Meniconi A. et al., 1998). ნაჩვენებია, რომ Chlamidia pneumoniae-ს მიერ ქრონიკული პროცესის დროს არტერიების კედლების კოლონიზაცია არღვევს სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის ჰომეოსტაზს და იწვევს ათეროსკლეროზული პროცესის და ქრონიკული სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის ჩამოყალიბებას. ვარაუდობენ, რომ ამ მოვლენებს ხელს უნდა უწყობდეს ადამიანის სიცოცხლის განმავლობაში

მრავალჯერადი რეინფიცირება, ან ბავშვთა ასაკში ჩამოყალიბებული ქრონიკული პროცესი, რაც თავის მხრივ იწვევს მდორედ მიმდინარე აუტოიმუნური რეაქციის და შედეგად ინტრამურული ანთებითი პროცესის განვითარებას (Таточенко В.К., 2002, Манзенюк И.Н., Воробьева М.С., 2006).

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

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

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

პნევმონიის ყველა შემთხვევაში, განსაკუთრებით ვაჟებში, პაციენტი გამოკვლეულ უნდა იქნას ქლამიდიოზზე, რათა ჩატარდეს სპეციფიკური ანტიქლამიდიური მკურნალობა, რაც ზრდასრულ ასაკში სავარაუდოდ შეამცირებს საძილე არტერიების ათეროსკლეროზის განვითარების რისკს.

დასკვნები

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

2. პბლ-ში ფოსფოლიპიდებისა და გლიკოგენის შემცველობის ზრდა თანადროული ჰიპერქოლესტეროლემიით და ჰიპერტრი-გლიცერიდემიით, შეიძლება მიჩნეულ იქნას ათეროსკლეროზის ინდიკატორულ ტესტად.

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

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

5. ქლამიდიებით ინფიცირების ფონზე გიდ-ით დაავადებული პაციენტების სისხლის პარამეტრები მნიშვნელოვნად განსხვავდება ქლამიდიოზის გარეშე მიმდინარე გიდ-ის მქონე პაციენტების სისხლის პარამეტრებისაგან. კერძოდ, გიდ-ით დაავადებული პაციენტებში მეტად იზრდება ლეიკოციტების და ნეიტროფილების რაოდენობა, ფოსფოლიპიდების, გლიკოგენისა და მიელოპეროქსიდაზის სცკ, აგრეთვე დსლ ქოლესტეროლის, ტრიგლიცერიდების, აპო B-ს

რაოდენობა, სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორის (TNF α) სიდიდე და პროინფლამატორული IL-1 β -ს კონცენტრაცია.

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

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

1. საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს ლეიკოციტების რაოდენობრივი და მორფო-ფუნქციური მდგომარეობის დადგენა ორგანიზმის არასპეციფიური რეაქტიულობის შეფასების საშუალებას იძლევა, რაც დაავადების მიმდინარეობის, პროგნოზის და მკურნალობის ეფექტურობის შეფასების საწინდარი შეიძლება გახდეს.
2. ლეიკოციტების ფუნქციურ-მეტაბოლური მდგომარეობის მაჩვენებლების (პბლ-ში ფოსფოლიპიდების, გლიკოგენის შემცველობა, მიელოპეროქსიდაზული აქტივობა), სისხლის ლიპიდური სპექტრის (სქ, მსლ ქოლესტეროლის, დსლ ქოლესტეროლის, ტგ, აპო-A-ს, აპო-B), პროინფლამატორული ინტერლეიკინების (IL-1 β , IL-10) კორელაცია საძილე არტერიების სტენოზის ხარისხსა და ინტიმა-მედიალური შრის სისქეს შორის ასწვრივი აორტის და საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების მქონე პაციენტებში, რომლებიც ინფიცირებული არიან Chlamidia pneumoniae-თი, საშუალებას გვაძლევს გამოვიყენოთ აღნიშნული პარამეტრები როგორც ათეროსკლეროზის მარკერები და პროცესის აქტივობის ინდიკატორულ-ლაბორატორიული ტესტები.
3. ანამნეზში პნევმონიის არსებობა ზრდის ასაკში წარმოადგენს ათეროსკლეროზის კლინიკური მიმდინარეობის დამამძიმებელ რისკ-

ფაქტორს, რის გამოც მკურნალობის პროცესში აღნიშნული ჯგუფის პაციენტებისათვის რეკომენდებულია ჩატარებული ლაბორატორიული გამოკვლევების სრული სპექტრის მონიტორინგი. მათ შორის სასურველია Chlamidia pneumoniae-ს ანტიგენის არსებობის დადგენა.

გამოყენებული ლიტერატურული წყაროების ჩამონათვალი

1. ახვლედიანი მ. ბიოქიმიური და ჰემატოლოგიური გამოკვლევების დიაგნოსტიკური ინფორმატიულობა და კორელაცია საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანებისას. ავტორეფ. დის. მედ. მეცნ. დოქტ., თბილისი, 2005.
2. ბუკია თ. ჰემატოლოგიური მაჩვენებლები მამაკაცებში უროგენიტალური ქლამიდიოზის მიმდინარეობის პროგნოზირებაში. ავტორეფ. დის. მედ. მეცნ. დოქტ., თბილისი, 2002.
3. კერესელიძე მ. “კლინიკური ბაქტერიოლოგია” თბილისი, 2001
4. მელქაძე ი. ვირუსულ - ქლამიდიური ინფექცია და მისი როლი ათეროსკლეროზის განვითარებაში. ავტორეფ. დის. მედ. მეცნ. კანდ., თბილისი, 2001.
5. ყიფშიძე ნ. კაკაურიძე ნ. აგრესიული ათეროსკლეროზი. საქ. ათეროსკლეროზის ასოციაციის კონფერ. მასალები, 2003, თბილისი, 16-18
6. ჩაფიძე გ., კაპანაძე ს., სამადაშვილი დ. ათეროსკლეროზის დაუმკვიდრებელი რისკის ფაქტორები და პათოგენური თერაპიის ახალი პერსპექტივები. თბილისი, 2003
7. ჭუმბურიძე შ., ყიფშიძე ნ., 2003. სტატინების პლეოტროპული ეფექტები. საქ. ათეროსკლ. ასოციაც. კონფერენციის მასალები, 2003, 44-45.
8. Авдеева М.Г., Шубич М.Е. Патогенетические механизмы инициации синдрома системного воспалительного процесса. Клини. ла. дигн., 6, 2003, 3-9

9. Адаскевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем. Н-Новгород, Москва, 1999
10. Адо И. С. Патофизиология // М., „Мир», 1990.
11. Афанасьева Ю.А., Юрина Н.А. Гистология, цитология и эмбриология (ред.), Медицина, 1999, 744 с.
12. Бахов Н.И., Александрова Л.З., Антропов В.М., Титов В.Н. Нейтрофилы. Теория клеточных мессенджеров. Липецк. 1999, 1-40.
13. Белова Л.Б. Биохимия процессов воспаления и поражения сосудов. Роль нейтрофилов. Биохим., 62, 6, 1997, 659-668.
14. Э.Е. Власова, Е.В. Белоконь, Б.А. Руденко, К.В. Пичужкин, А.М. Егоров, Р.С. Акчурин. Антитела против β -адренергических рецепторов в сыворотке крови больных ишемической болезнью сердца и риск развития осложнённого поражения коронарных артерий. Кардиология 2006; №1, 8 – 13
15. Волков В.И., Серик С.А. Провоспалительные цитокины и растворимая молекула межклеточной адгезии при ишемической болезни сердца. Кардиология, 9, 2002, 12-16
16. Воскобой В.И., Киричук В.Ф., Ребров А.П. Лактининдуцированная агрегация нейтрофилов у больных нестабильной стенокардией. Клин. ла. диагн., 6, 2002, 23-34
17. Воскобой В.И., Ребров А.П. Влияние антиагрегантов на концентрацию цитокинов плазмы крови у больных острым коронарным синдромом. Клин. медицина, 6, 2003, 23-28
18. Вотяков В.И., Амвросьева Т.В. О роли вирусных агентов в индукции атеросклероза с позиции этиопатогенетических аспектов медленных инфекций и ассоциации атеросклероза с вирусами. Вести АМН СССР, 5, 1991, 59-63
19. Затейщиков Д.А. Дисфункция эндотелия-есть ли связь с патогенезом атеросклероза и его осложнений. Русск. мед.сервер-новости кардиологии., 1997, 1-6
20. Зинкин В.Ю., Годков М.А. Способ клинической оценки кислородного метаболизма нейтрофилов человека. Клин. лаю диагност., 8, 2004, 26-29
21. Ивашкин В.Т., Синоральников А.И., Дмитриев Ю.К. Атипичное течение хламидиозной инфекции. Воен.-мед. журн., 10, 1995, 35-39.
22. Климов А.Н. Иммунореактивность и атеросклероз. Л., Медицина, 1986, 6-11
23. Коган А.Х. Фагоцитозависимые кислородные свободно-радикальные механизмы аутоагрессии в патогенезе внутренних болезней. Вести Росс. АМН., 2, 1999, 3-10

24. Колкова Н.И., Мартынова В.Р. К вопросам диагностики хламидийных инфекций. . Клин., Лабораторн., Диагност. 2, 1998, 20-21
25. Кратков А.Е. Состояние кислородного метаболизма фагоцитов и антиоксидантной защиты плазмы крови при острых коронарных синдромах в зависимости от исхода в период госпитализации. Клин., Лабораторн., Диагност. 6, 2002, 6-8
26. Кухарчук В.В. Актуальные вопросы лечения атеросклероза. Тер. Архив., 12, 1996, 5-8
27. Ланкин В.З., Закирова А.Н., Касаткина Л.В., Котелевцева Н.В., Титов В.Н. Перекиси липидов и атеросклероз. Кардиология, 7, 1980, 69-72.
28. Липагина А.А. Диагностическое значение белков острой фазы и иммуноглобулинов у новорожденных детей из группы риска по развитию гнойно-септических заболеваний. Автореф. дис.к.м.н., М., 2000
29. Лищенко О.В., Никитина Г.В., Славинский Ф.Ф. Активность щелочной фосфатазы и ее распределение в нейтрофилах при инфарктах миокарда. Клин. ла. диагн., 10, 2002, 12-13
30. Луговская С.А., Морозова В.Т., Почтарь М.Е. Лабораторная гематология, М., 2002
31. Манзенюк И.Н., Воробьева М.С., *Нҗазмдоғос 3бҗүрмбос.*Медико-Биологический Союз, 2006, 27 с.
32. Мазуров В.И., Столов С.В., Липецкая Н.Э. Содержание провоспалительных цитокинов и растворимого рецептора интерлейкина-2 в крови больных ишемической болезнью сердца различных вариантов. Тер. архив, 12, 2001, 14-17
33. Маянский Ф.Н. Кондиционирование нейтрофила. Успехи совр. биол. 109, 1, 1990, 90-105
34. Меньшиков В.В. Клиническая лабораторная аналитика., 2, М., Лабинформ, РАМЛД, 346, 1999, 134-156
35. Нагорнев В.А. Атерогенез и аутоиммунное воспаление. Арх. пат., 3, 1995, 6-14.
36. Нагорнев В.А., Зота Е.Г. Цитокины, иммунное воспаление и атеросклероз. Успехи совр. биол. 2-6, 3, 1996, 320-331
37. Назаренко Г.И., Кишкун А.А., Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. Совр. мед. техн. М., Медицина, 540, 2000, 57-62
38. Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б. Роль системы цитокинов в патогенезе хронической сердечной недостаточности. Тер. архив., 12, 2001, 82-84

39. Осипов С.Г., Титов В.Н. Биологические функции системы комплемента. Иммунология., 6, 1984, 35-38
40. Осипов С.Г., Титов В.Н. Иммунные комплексы и атеросклероз. Кардиология., 7, 1990, 119-125
41. Парфенова Н.С., Шестов Д.Б. Апопротеины плазмы крови и их полиморфизм как маркеры и предикторы атеросклероза. Кардиология, 4, 1995, 41-49.
42. Патрунов Ю.Н., Кратнов А.Е. Использование НСТ теста с нейтрофилами и перекисной хемилюминэсценции плазмы крови для оценки развития летального исхода в период госпитализации у больных с нестабильной стенокардией и инфарктом миокарда. Удостою рацю предлю №305, Ярославль, 2000
43. Поздняк А.Л., Шестаев Н.В., Нуралова А.Л., Михайлов Н.В. и др. Особенности лабораторной диагностики хламидиозов с системными проявлениями. Клини., Лабораторн., Диагност. 6, 2002, 42-45.
44. Полевщиков А.В., Назаров П.Г., Козлов С.В., Галкина Е.В., Берестовая Л.К. Регуляция функции нейтрофилов крови С-реактивным белком и сывороточным амилоидом Р. Физиол.ж. Сеченова, 84, 8-9, 1996, 67-72
45. Саидов М.З., Пинегин Б.В. Спектрофотометрический способ определения активности миелопероксидазы в фагоцитирующих клетках. Лаб. дело, 3, 1991, 56-60
46. Сумароков А.Б., Лякишев А.А. Хламидийная инфекция, вызванная *Chlamydia pn.* и атеросклероз. Клини. Мед., 7, 1999 4-10.
47. Таточенко В.К., Пневмония у детей., Мед-Биол. Союз., 2002,
48. Тертов В.В., Кочарова В.Г., Садаян Х.С. Холестеринсодержащие циркулирующие иммунные комплексы – компонент крови у больных ишемической болезнью сердца. Кардиология., 8, 1989, 35-38
49. Творогова М.Г., Титов В.Н. Диагностическое значение исследования сиаловых кислот гликолипидов при гиперлипопротеинемиях. Клини. Лаб. Диагност. 7, 1998, 19-22
50. Творогова М.Г., Васин П.Н., Рожкова Т.А., Кухарчук В.В., Титов В.Н. Липидный состав липопротеидов высокой плотности при наследственных гиполипопротеидемиях. Вопр. мед. химии., 44, 5, 1998, 452-459.
51. Титов В.Н. Раздельный транспорт липопротеинами насыщенных и полиеновых жирных кислот. Успехи совр. биол. 113, 2, 1997, 240-255
52. Титов В.Н. Клиническая химия атеросклерозов. Клини.лаб.диагн., 1998, 4, 3-13

53. Титов В.Н. Филогенез и становление транспорта жирных кислот. Клини. лаб. диагност., 2, 1999, 1-6
54. Титов В.Н. Клиническая биохимия и кардинальные вопросы патогенеза. Клини. лаб. диагност., 1, 2000, 3-9
55. Титов В.Н. Липопротеиды высокой плотности. Структура, функция и диагностическое значение. Клини. лаб. диагност., 2, 2000, 25-33
56. Титов В.Н. Липопротеины высокой плотности. Структура, функция и диагностическое значение. Клини. лаб. диагн., 2, 2000, 25-33.
57. Титов В.Н. С-реактивный белок . Гетерогенность и функциональная связь с окислительным стрессом как маркером воспаления. . Клини. лаб. диагност., 7, 2004, 3-12
58. Фрейдлин И.С., Назаров П.Г. Регуляторные функции провоспалительных цитокинов и острофазных белков. Вестник РАМН, 5, 1999, 28-32
59. Хайтов Р.М., Пинегин Б.В. Современные подходы к оценке основных этапов фагоцитарного процесса. Иммунол., 3, 1995, 1-13
60. Хейхоу Ф.Г., Кваглино Д. Гематологическая цитохимия. М., Медицина, 318, 1983, 199-209
61. Шевченко О.П. Белки острой фазы воспаления. Лаборатория. 1, 1996, 1-5
62. Щербо С.Н., Макаров В.Б. ПЦР-диагностика заболеваний, передаваемых половым путем. Клини., Лабораторн., Диагност. 2, 1998, 21-23
63. Щичкин В.П. Патогенетическое значение цитокинов и перспективы цитокиновой терапии. Иммунология, 2, 1998, 9-13
64. Abu-Shakra M, Shoenfeld Y. Parasitic infection and autoimmunity. *Autoimmunity* 9:337-344, 1991.
65. Albert MA. Effect of statin therapy on C-reactive protein levels; the pravastatin inflammation/CRP evaluation (PRINCE): a randomized trial and cohort study. *JAMA* 2001 July 4;286(1):64-70.
66. Alvaro-Gonzalez LC, Freijo-Guerrero MM, Sadaba-Garay F. Inflammatory mechanisms, arteriosclerosis and ischemic stroke: clinical data and perspectives. *Rev Neurol.* 2002 Sep 1;35(5):452-62.
67. Anderson J.L., Muhlenstein J.B., Carlquist J.F. Randomized secondary prevention trial of azitromycin in patients with coronary artery disease and serological evidence for *Chl. pneumoniae* infection. *Circulation*, 99, 1999, 1540-1547.

68. Apfalter P, Blasi F, Boman J, et al. Multicenter comparison trial of DNA extraction methods and PCR assays for detection of *Chlamydia pneumoniae* in endarterectomy specimens. *J Clin Microbiol* 2001; 39: 519-524.
69. Arno J.N., Ricker V.A., Battereiger B.E., Katz B.P. et al. Interferon-gamma in endocervical secretions of women infected with *Chlamydia trachomatis*. *J.Infect.Dis.* 162, 1990, 1385-1389.
70. Auder J. C-reactive protein and coronary artery disease. *Jpn Heart J.* 2002;43(6):607-19.
71. Auder J, Berent R, Lassnig E, et al. C-reactive protein and coronary artery disease. *Jpn Heart J.* 2002 Nov;43(6):607-19.
72. Avogaro P., Bon-Bittolo G., Carzolato G. Association analysis of apoproteins with essential hypertension. *Atherosclerosis*, 1, 1995, 385-394
73. Bachmaier K, Le J, Penninger JM. "Catching heart disease:" Antigenic mimicry and bacterial infections. *Nature Medicine* 6:841-842, 2000.
74. Backmaier K et al. Chlamydia infections and heart disease linked through antigenic mimicry. *Science* 283:1335-1339, 1999.
75. Baker-Racine D. The Truth About Cholesterol.2002
76. Benditt E.P., Barrett T., McDougall J. K. Viruses in the aetiology of atherosclerosis. *Proc.nat. Acad. Sci.USA.* – 1983. – Vol. 80. – p. 6386 – 6389.
77. Bhakdi Sucharit. Complement and atherogenesis: binding of CRP to degraded, nonoxidized LDL enhances complement activation. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* 1999;(19):2348-54.
78. Bielicki JK, Oda MN. Apolipoprotein A-I(Milano) and apolipoprotein A-I(Paris) exhibit an antioxidant activity distinct from that of wild-type apolipoprotein A-I. *Biochemistry.* 2002 Feb 12;41(6):2089-96.
79. Blankenberg S., Rupprecht H. J., Ries M. et al. Chlamydia pneumoniae infection does not correlate with severity of coronary artery disease and not predict the risk of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. XX Congress EAS. – 1998. – Abstr. P. 2183.
80. Blasi F., Denti F., Erba M. et al. Detection of *Chlamydia pneumoniae* but not *Helicobacter pylori* in atherosclerotic plaques of aortic aneurisms. *J. clin. Microbiol/* - 1996. – Vol. 34, N 11. – P. 2766 – 2769.
81. Bobkova D, Poledne R. Lipid metabolism in atherogenesis. *Cesk Fysiol.* 2003 Feb;52(1):34-41.

82. Boyd J. Association of coronary plaque rupture and atherosclerotic inflammation. *J. Path.*, 181, 1997, 93-99
83. Bordia AK. The effect of vitamin C on blood lipids, fibrinolytic activity and platelet adhesiveness in patients with coronary artery disease. *Atherosclerosis*. 1980 Feb;35(2):181-7.
84. Bourke S.J. Chlamydial respiratory infections. *BMJ*, 306, 1993, 1219-1220
85. Boyle J. J. Association of coronary plaque rupture and atherosclerotic inflammation. *J. Path.* – 1997. – Vol. 181 – P. 93 – 99.
86. Braunwald E., Shattuck lecture-cardiovascular medicine at the turn of the millenium: triumphs, concerns and opportunities. *New Engl. J. Med.* < 337, 1997, 1360-1369
87. Buendia A.J., Sanchez J., Del Rio L., Garces B. et al. Defferences in the immune response against ruminant chlamydial strains in a murine model. *Veter. Res.*, 30,5, 1999, 495-507
88. Campbell L. A., O'Brien E. R., Capuccio L.A. Detection of *Chlamidia pneumoniae* (TWAR) in human atheroctomy tissues. *J. infect. Dis* – 1995. – Vol. 172.- P. 585 – 588.
89. Campbell LA, Rosenfeld M, Kuo CC. The role of *Chlamydia pneumoniae* in atherosclerosis — recent evidence from animal models. *Trends Microbiol* 2000; 8: 255-257.
90. Cannon CP, McCabe CH, Belder R, et al. Design of the Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy (PROVE IT)-TIMI 22 trial. *Am J Cardiol* 2002; 89: 860-861.
91. Chiu B., Viira., Tucker W., Fong I. W. *Chlamidia pneumoniae*, cytomegalovirus and herpes simplexvirus in atherosclerosis of the carotid artery. *Circulation*. – 1997. – Vol. 96, N 7. – p. 2144 – 2148.
92. Coles K. A., Plant A.J., Riley Th. V., Smith D.W. Cardiovascular disease : an infectious aetiology? *Rev. med. Microbiol.* 1998. – Vol. 9, N1. – P. 17 – 27.
93. Cook P. J., Honeybourne D., Lip G.Y.H. et al. *Chlamydia pneumoniae* and acute arterial thrombotic disease. *Circulation*. 1995. – Vol. 92, N10. – P. 3148 – 3149.
94. Cook PJ, Lip GY, Davies P, et al. *Chlamydia pneumoniae* antibodies in severe essential hypertension. *Hypertension* 1998; 31: 589-594.
95. Curry AJ, Portig I, Goodall JC, et al. T lymphocyte lines isolated from atheromatous plaque contain cells capable of responding to *Chlamydia* antigens. *Clin Exp Immunol* 2000; 121: 261-269.
96. Dahlen G. N., Boman J., Birgander L. S., Lindblom B. Lp(a) lipoprotein, IgG, IgA, and IgM antibodies to *Chlamidia pneumoniae* and HLA class II genotype in early coronary artery disease. *Atherosclerosis*. – 1995. – Vol. 114. – P. 165 – 174.
97. Dake Y., Enamoto T., Sakoda T., et al., Epydemiologic study *Chlamidia Pneum.* with ELISA. *Nippon Jibinkoka Gakkai Kaiho*, Nov., 101, 11, 1998, 1316-1320

98. Danesh J., Collins R., Peto R. Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? *Lancet.* – 1997. – Vol. 350. – P. 430 – 436.
99. Danesh J, Whincup P, Lewington S, et al. *Chlamydia pneumoniae* IgA titres and coronary heart disease. Prospective study and meta-analysis. *Eur Heart J* 2002; 23: 371-375.
100. Danesh J, Whincup P, Walker M, et al. *Chlamydia pneumoniae* IgG titres and coronary heart disease: prospective study and meta-analysis. *BMJ* 2000; 321: 208-213.
101. De Backer G. European guidelines. Guide to lipid management in asymptomatic subjects. 2003, 103-109
102. Devlin TM. Textbook of Biochemistry with Clinical Correlates.2004.
103. Donahue R., Orchard T., Stein E. Lipoprotein a levels in coronary disease. *Atherosclerosis*, 39, 1995, 323-330
104. Dong F., Pirbhau M., Xiao Y., Zhong Y. et al. Degradation of the proapoptotic proteins Bik, Puma and Bim with Bcl-2 domain 3 homology in *Chlamydia trach.*-infected cells. *Infect. Immun.*, 73, 2005, 1861-1864.
105. Dowell SF, Peeling RW, Boman J, et al. Standardizing *Chlamydia pneumoniae* assays: recommendations from the Centers for Disease Control and Prevention (USA) and the Laboratory Centre for Disease Control (Canada). *Clin Infect Dis* 2001; 33: 492-503.
106. Epstein S. E., Speir E., Zhou Y.F. The role of infection in restenosis and atherosclerosis: focus on cytomegalovirus. *Ibid.* – 1996.- Vol. 348.- Suppl. I. – P. 13 – 17.
107. Ernst E., Resch K. L. Fibrinogen as a cardiovascular risk factor: a meta-analysis and review of the literature. *Ann. intern. Med.* – 1993. – Vol. 118. – P. 956 – 963.
108. Foger G., Wikleund O., Olotsson S. HDL, LDL cholesterol levels in coronary hearth disease. *Atheroscl.*, 62, 1998, 67-74
109. Fong I.W., Chin B., Vijra E. et al. Rabbit model for *Chlamydia pneumoniae* infection. *J. clin. Microbiol.* – 1997. – Vol. 35. – P. 48-52.
110. Fong IW, Chiu B, Viira E, et al. De novo induction of atherosclerosis by *Chlamydia pneumoniae* in a rabbit model. *Infect Immun* 1999; 67: 6048-6055.
111. Fryer R. H., Schwobe E.P., Woods M.L., Rodgers G. M. *Chlamydia* species infect human vascular endothelial cells and induce procoagulant activity. *J. Med.* 1997. Vol. 45. 168 – 174.
112. Fulop T., Dounech N., Goulet A. From molecules to humans:2-nd *Eur.Congr.Biogeront.* St Peters., 2000, 21.
113. Fuster V., Badimon L., Badimon J.J., Cesebro J.H. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute syndromes. *New Engl. J. Med.*, 326, 1992, 242-250

114. Gaydos CA. Growth in vascular cells and cytokine production by *Chlamydia pneumoniae*. *J Infect Dis* 2000; 181 Suppl 3: S473-S478.
115. Gendrel D. Pneumonias communit.de l'enfants: etiologie et traitement:Arch.Pediatr.9(3), 2002, 278-288.
116. Gimenez-Sanchez F, Butler JC, Jernigan DB, et al. Treating cardiovascular disease with antimicrobial agents: a survey of knowledge, attitudes, and practices among physicians in the United States. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 171-176.
117. Glynn J. R. Helicobacter pylori and the heart. *Lancet*. 344, 1994, 146.
118. Gnarpe H., Gnarpe J.,Gastrin B., Hallander H. Chlamydia pneumoniae and myocarditis. *Scand. J. infect. Dis.* 1997, Vol.104, 50 -52.
119. Gori A., Brunelli T., Pepe G. Increased cytokine production in ischemic heart disease patients. *Eur.Heart J.*, 19, 1998, 506
120. Graystone J.T., Campbell L.A., Kuo C. -C. et al. A new respiratory tract pathogen: Chlamydia pneumoniae strain TWAR. *J. infect. Dis*1990. Vol- 161, N4, P 618 – 625.
121. Grayston JT. Background and current knowledge of *Chlamydia pneumoniae* and atherosclerosis. *J Infect Dis* 2000; 181 Suppl 3: S402-S410.
122. Grayston J. T., Kuo C.-C., Campbell L. A. et al. Chlamydia pneumoniae, strain TWAR and atherosclerosis. *Eur. Heart J.* 1993. Vol. 96, N2, p. 66-71.
123. Gupta S. Chronic infection, Chlamydia and coronary heart disease-the story evolves. *Cardiology rounds.*, 6, 2, 2002.
124. Gupta S., Leatham E. W., Carrington D. et al. Elevated Chlamydia pneumoniae, antibodies, cardiovascular events, erythromycin in male survivors of myocardial infarction. *Circulation*. 1997. Vol. 96,N2, P. 404-407.
125. Gupta S, Camm AJ. *Chlamydia pneumoniae* and coronary heart disease. *BMJ* 1997; 314: 1778-1779.
126. Gupta S, Leatham EW, Carrington D, et al. Elevated *Chlamydia pneumoniae* antibodies, cardiovascular events, and azithromycin in male survivors of myocardial infarction. *Circulation* 1997; 96: 404-407.
127. Gurfinkel E., Bozovich G., Daroca A. et al. Randomised trial of roxithromycin in non-Q-wave coronary syndromes. *Lancet*, 350, 1997, 404-407.
128. Gurfinkel E, Bozovich G, Daroca A. Randomized trial of roxithromycin in non-Q-wave coronary syndromes: ROXIS study. *Lancet*, 350, 1997, 404-407.

129. Gurfinkel E, Bozovich G, Beck E, et al. Treatment with the antibiotic roxithromycin in patients with acute non-Q-wave coronary syndromes. The final report of the ROXIS Study. *Eur Heart J* 1999; 20: 121-127.
130. Hamsten A., Walldins G., Dahlen G. Molecular biology and genetics of atherosclerosis. *Soc. biol.*, 189,5, 1995, 1025-1038
131. Hansen S, Als-Nielsen B, Damgaard M, et al. Intervention with clarithromycin in patients with stable coronary heart disease. *Heart Drug* 2001; 1: 14-19.
132. Heiskanen-Kosma, Korpi M., Jokinen C. Etiology of childhood pneumonia. Serologic results of prospective population-based study. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 17, 1998, 986-991
133. Hu H., Pierce G.N., Zhong G. The atherogenic effect of Chlamydia are dependent on serum cholesterol and specific to Ch. pneumoniae. *J. Clin. Invest.*, 103, 1999, 747-753.
134. Ikonomidis I., Andreotti F., Economou E. Increased proinflammatory cytokines in patients with chronic stable angina and their reduction by aspirin circulation., 100, 8, 1999, 793-798
135. Jackson LA, Smith NL, Heckbert SR, et al. Lack of association between first myocardial infarction and past use of erythromycin, tetracycline, or doxycycline. *Emerg Infect Dis* 1999; 5: 281-284.
136. Jackson LA. Description and status of the azithromycin and coronary events study (ACES). *J Infect Dis* 2000; 181 Suppl 3: S579-S581.
137. Jackson L. A., Campbell L. A., Kuo C. C et al. Isolation of Chlamydia pneumoniae from a carotid endarterectomy specimen. *J. infect Dis.* 1997, 176, N 1, 292-295.
138. Jackson L. A., Campbell L. A., Schmidt R. A. et al. Specificity of detection of Chlamydia pneumoniae in cardiovascular atheroma. Evaluation of innocent bystander hypothesis. *Amer. J. Path.* 1997, 150, N5, 1785-1790.
139. Johnson W., Mahlberg F., Rothblat G. Cholesterol transport between cells and high-density lipoproteins. *Biochem. Biophys. Acta*, 1085, 1991, 273-298
140. Juvonen J., Juvonen T., Laurila A. et al. Immunohistochemical detection of chlamydia pneumoniae in abdominal aortic aneurysms. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1996, 18, 236-238.
141. Juvonen J., Juvonen T., Laurila A. et al. Demonstration of Chlamydia pneumoniae in the walls of abdominal aortic aneurysms. *J. vasc. Surg.* 1997, 25, 499-505.
142. Kalayoglu MV, Byrne GI. Induction of macrophage foam cell formation by *Chlamydia pneumoniae*. *J Infect Dis* 1998; 177: 725-729.

143. Kaukoranta-Tolvanen S. S., Laitinen K., Saikku P., Lainonen M. Chlamydia pneumoniae multiplies in human endothelial cells in vitro. *Microbiol. Pathogen.* 1994, 16, 313-319.
144. Kaupinnen M., Saikku P. Pneumonia due to Chlamydia pneumoniae: prevalence, clinical features, diagnosis and treatment. *Clin. Infect. Dis.*, 21, 1995, 244-252
145. Kinlay S., Rifai N., Libbi P. Effect of atorvastatin on c-reactive protein on patients with acute coronary syndromes: a substudy of MIRACL trial. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 39, 2002, 322-323
146. Kuo C, Campbell LA. Detection of *Chlamydia pneumoniae* in arterial tissues. *J Infect Dis* 2000; 181 Suppl 3: S432-S436.
147. Kuo C., Gown A. M., Benditt E. P., Graystone J. T. Detection of Chlamydia pneumoniae in aortic lesions of atherosclerosis by immunocytochemical stain. *Atheroscler. Thromb.* 1993, 13, 1501-1504.
148. Kuo C., Shor A., Campbell L. A. et al. Demonstration of Chlamydia pneumoniae in atherosclerotic lesions of coronary arteries. *J. infect. Dis.* 1993, 67, 841-849.
149. Kuo C., Jackson L. A., Campbell L. A. Chlamydia pneumoniae (TWAR) in coronary arteries of young (15 to 35) adult. *Proc. nat. Acad. Sci. USA.* 1995, 92, 6911-6914.
150. Kuo C., Jackson L. A., Campbell L. A., Graystone T.J. Chlamydia pneumoniae (TWAR). *Clin. Microbiol. Rev.* 1995, 8, 451-461.
151. Kuo C., Coulson A. S., Campbell L. A. et al. Detection of Chlamydia pneumoniae in atherosclerotic plaques in the walls of arteries of lower extremities from patients undergoing bypass operation for arterial obstructions. *J. vasc. Surg.* 1997, 26, 29-31.
152. Laurila A., Bloigu A., Nayha S. et al. Chronic Chlamydia pneumoniae infection is associated with serum lipid profile known to be a risk factor for atherosclerosis. *Atheroscler. Thromb.* 1997. 17, N11, 2910-2913.
153. La verda D., Byrne G.I. Interactions between macrophages and chlamydiae. In: *Macrophage-pathogen interactions.* Zwilling B.S., Eisenstein T. (eds), N.Y., 1994, 381-399.
154. Lehninger A. *Principles of Biochemistry.* 1993.
155. Leinonen M. Pathogenetic mechanisms and epidemiology of Chlamydia pneumoniae. *Eur. Heart J.* 1993, 14, 57-61.
156. Leinonen M, Saikku P. Interaction of *Chlamydia pneumoniae* infection with other risk factors of atherosclerosis. *Am Heart J* 1999; 138: S504-S506.

157. Leinonen M, Linnanmaki F., Mattila K. Chlamydia pneumoniae – specific circulating immune complex in patients with chronic coronary heart disease. *Circulation*. 1993, 87, 1130- 1134.
158. Libby P., Egan D., Skarlatos S. Roles of infectious agents in atherosclerosis and restenosis. *Circulation*, 96, 1997, 409-410.
159. Linnanmaki E, Leinonen M, Mattila K, Valtonen V, Saikku P. Chlamydia pneumoniae-specific circulating immune complexes in patients with chronic coronary heart disease. *Circulation* **87**:1130-1134, 1993.
160. Liuzzo G. et al. The prognostic value of C- reactive protein and serum amyloid A protein in severe unstable angina. *New Engl. J. Med.* 1994, 331, 417-424.
161. Lopez-Miranda J., Ordovas J. Effects of apolipoprotein E phenotype on diet-induced lowering of plasma low density lipoprotein cholesterol. *J. Lipid Res.*, 35, 1994, 1965-1975
162. Loscalo J. Significance of lipoproteins level in CHD. *Atheroscl.*, 10, 1996, 672-679
163. Lusis AJ. Atherosclerosis. *Nature* 2000; 407: 233-241.
164. Maass M, Bartels C, Engel PM, et al. Endovascular presence of viable *Chlamydia pneumoniae* is a common phenomenon in coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 827-832.
165. Maass M., Krause E., Engel P. M., Kruger S. Endovascular presence of *Chlamydia pneumoniae* in patients with hemodynamically effective carotid artery stenosis. *Angiology*. 1997, 48, N 8, 699 – 706.
166. Mazzoli S., Tofani N., Fantini A. et al. *Chlamydia pneumoniae* antibody response in patients with acute myocardial infarction and their follow-up. *Amer. Heart J.* 1998. 135, N1, 15-20.
167. Meade T. W. Fibrinogen in ischemic heart disease. *Eur. Heart J.* 1995. 16, 31-35.
168. Meier CR. Antibiotics in the prevention and treatment of coronary heart disease. *J Infect Dis* 2000; 181 Suppl 3: S558-S562.
169. Meier CR, Derby LE, Jick SS, et al. Antibiotics and risk of subsequent first-time acute myocardial infarction. *JAMA* 1999; 281: 427-431.
170. Melnick J.L., Shahar E., Folsom A.R. et al. Past infection by *Chlamydia pneumoniae* strain TWAR and asymptomatic carotid atherosclerosis. *Amer. J. Med.* 1993, 95, 499 – 504.

171. Melnick J. L., Adam E., Debakey M. E. Cytomegalovirus and atherosclerosis. *Eur. Heart J.* 1993, 14, 30 – 38.
172. Melnick J. L., Hu C., Burek J. et al. Cytomegalovirus DNA in arterial walls of patients with atherosclerosis. *J. med. Virol.* 1994, 42, 170 – 174.
173. Mendall M.A., Goggin P. M., Mollineax N. et al. Relation of *Helicobacter pylori* infection and coronary heart disease. *Brit. Heart J.* 1994, 71, 437 – 439.
174. Mendall M. A., Carrington D., Strachan D. et al. Chlamydiae pneumoniae: risk factors for seropositivity and association with coronary heart disease. *J. infect. Dis.* 1995. 30, 121 – 128.
175. Mendall M. A., Patel., Ballam L. et al. C reactive protein and its relation to cardiovascular risk factors: a population based cross sectional study. *Brit. med.J.* 1996, 312, 1061 – 1065.
176. Meniconi A., Nolli G., Lusher T.F. Is atherosclerosis an infectious disease?. *Schw.Rundsch.Med.Prax.*, 87,1998,64-74
177. Miettinen H., Lehto S., Saikku P. et al. Association of Chlamydiae pneumoniae and acute coronary heart disease events in nondependent diabetic and non-diabetic subjects in finland. *Eur. Heart J.* 1996, 17, 682 – 688.
178. Moazed T. C., Kuo C., Graystone J.T., Campbell L. A. Murine models of Chlamydiae pneumoniae infection and atherosclerosis. *J. infect. Dis.* 1997, 175, 883 – 890.
179. Mayr M, Kiechl S, Willeit J, et al. Infections, immunity, and atherosclerosis: associations of antibodies to *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, and cytomegalovirus with immune reactions to heat-shock protein 60 and carotid or femoral atherosclerosis. *Circulation* 2000; 102: 833-839.
180. Moazed TC, Campbell LA, Rosenfeld ME, et al. *Chlamydia pneumoniae* infection accelerates the progression of atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice. *Infect Dis* 1999; 180: 238-241.
181. Mosorin M, Surcel HM, Laurila A, et al. Detection of *Chlamydia pneumoniae*-reactive T lymphocytes in human atherosclerotic plaques of carotid artery. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20: 1061-1067.
182. Muhlestein JB. Chronic infection and coronary artery disease. *Science & Medicine*, Nov/Dec 16-25, 1998.
183. Muhlestein JB, Anderson JL, Carlquist JF, et al. Randomized secondary prevention trial of azithromycin in patients with coronary artery disease: primary clinical results of the ACADEMIC study. *Circulation* 2000; 102: 1755-1760.

184. Muhlestein JB, Anderson JL, Hammond E.H. Infection with *Chlamydia pneumoniae* accelerates the development of atherosclerosis and treatment with azitromycin prevents it in a rabbit model. *Circulation*, 97, 1998, 633-636
185. Murray LJ, O'Reilly DP, Ong GM, et al. *Chlamydia pneumoniae* antibodies are associated with an atherogenic lipid profile. *Heart* 1999; 81: 239-244.
186. Neumann F, Kastrati A, Miethke T, et al. Treatment of *Chlamydia pneumoniae* infection with roxithromycin and effect on neointima proliferation after coronary stent placement (ISAR-3): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2001; 357: 2085-2089.
187. Nieto F. T., Sorlie P., Comstock G. et al. Cytomegalovirus infection lipoprotein (a), and hypercoagulability: an atherogenic link? *Arterioscler. Thromb* 1997, 17, N9, 1780 – 1785.
188. Oksi J., Voipio – Pulkki L. M., Uksila J. et al. *Borrelia burgdorferi* infection in patients with suspected acute myocardial infection. *Lancet* 1997, 350, 1447 – 1448.
189. Ong G., Thomas B. J., Mansfeld A. O. et al. Detection and widespread distribution of *Chlamydia pneumoniae* in the vascular system and its possible implications. *J. clin. Path.* 1996, 49, N2, 102 – 106.
190. Ostergaard L, Sorensen HT, Lindholt J, et al. Risk of hospitalization for cardiovascular disease after use of macrolides and penicillins: a comparative prospective cohort study. *J Infect Dis* 2001; 183: 1625-1630.
191. Paseri V., Cammarota G., Patti G. et al Association of virulent *Helicobacter pylori* strains with ischemic heart disease. *Circulation* 1998, 97, 1675 – 1679.
192. Patel P., Carrington D., Strachan D.P. et al. Fibrinogen: a link between chronic infection and coronary heart disease. *Lancet*. 1994, 343, 1634 – 1635.
193. Patel P., Mendall M. A., Carrington D. et al. Association of *Helicobacter pylori* and *Chlamydia pneumoniae* with coronary heart disease and cardiovascular risk factors. *Brit. med. J.* 1995, 311, 711 – 714.
194. Paul V.K., Singh M., Gupta U. et al. *Chlamydia trachomatis* infection among pregnant women: prevalence and prenatal importance. *National Med. J. India.*, 12,1,1999, 11-14.
195. Popov V.L., Shatkin A.A., Pankratova V.N. Ultrastructure of *Chl. pneum.* in cell culture. *FEMS microbiol.lett.*, 84, 1991, 129-134
196. Ramirez J.A. *Chlam. pneum. atheroscl. study group*: isolation of *Chl. pneum.* from coronary artery of patient with coronary atheroscler. *Ann.internat. med.*, 125, 1996, 979-982
197. Ramos C., Pou S., Britigan B. Spin trapping evidence for myeloperoxidase – dependent hydroxyl radical formation by human neutrophils and monocytes. *J.Biol.Chem.*, 267, 1992, 8307-8312

198. Reisen W., Robert D. Prevalenced lp-a excess in coronary artery disease. *Am.S.Cardiol.*, 67, 1997, 1039-1045
199. Ridker PM, et al, "C-reactive protein adds to the predictive value of total and HDL cholesterol in determining risk of first myocardial infarction," *Circulation*. 1998 May 26; (97)20:2007-2011.
200. Ridker PM, et al, "C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women," *N Engl J Med* 2000 March 23;342(12):836-43.
201. Ridker PM, et al, "Long term effects of pravastatin on plasma concentration of C-reactive protein. the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Investigators," *Circulation* 1999 July 20;100(3):230-5.
202. Ridker PM, "Measurement of C-reactive protein for the targeting of statin therapy in the primary prevention of acute coronary events," *N Engl J Med*. 2001 June 28; 344(26):1959-65.
203. Ridker, PM, High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease, *Circulation* 2001 Apr 3;103(13):1813-1818.
204. Saikku P, Leinonen M, Mattila K, et al. Serological evidence of an association of a novel Chlamydia, TWAR, with chronic coronary heart disease and acute myocardial infarction. *Lancet* 1988; 2: 983-986. Rank R.G., Batteiger B.E., Soderber L. Susceptibility to reinfection after primary chlamydial genital infection. *Infect. Immunol.* 56, 1988, 2243-2249
205. Saikku P. Diagnosis of acute and chronic Chlamydia pn. infections. In: *Chlamydial infections.*, Orfila J. et al. (eds), Proc.8-th Internat. Symp. Human Clamyd. Infect. Chateau de Montvillsgrene, France, 1995, 38, 1410-1417.
206. Saikku P. Chronic Chlamidia pneumoniae infections. Abstract of Proc. Meeting Eur.Soc.Chlamid.Res., 1998, P.215-218
207. Sarov I., Geron E., Shemer-Avni Y., Manor E. et al. The phagocyte-microorganism interplay: Implications for persistent Clamyd. infect. *Eur. J. Microbiol. Infect. Dis.*, 10, 1991, 119-123.
208. Schmitz E., Nettelbreker E., Zeidler H., Hammer M. et al. Intracellular persistence of chlamydial major outer membrane protein, lipopolysaccharide and ribosomal RNA after nonproductive infection of human monocutes with Chlamyd. trachomatis Serovar K.J. *Microbiol.*, 38, 1993, 278-285
209. Sharma J., Bosnic A.M., Piper J.M., Zhong G. Human antibody response to a Chlamydia-secreted protease factor. *Infect. Immun.*, 72, 1994, 7164-7177

210. Shor A., Kuo C., Patton D.L. Detection of Chlam. pneum. in coronary arterial fatty streaks and atherosclerotic plaques. *S.Afr.med.*, 82,2,1995, 158-161
211. Schonbeck U. Soluble CD40L and Cardiovascular Risk in Women. *Circulation* 2001 Nov 6;104(19):2266-2268.
212. Shumak S., Campbell N. Intraindividual variation in lipid and protein levels. *Can.Med.Assoc.J.*, 149, 1998, 843-844
213. Stary H. Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. *Atheroscl.*, 88, 1999, 1-32
214. Stefanadis C., Diatonopoulos L., Dernellis T. Heart production of atheroscl. plaques and inflamm. assessed by the acute phase proteins in acute coronary syndromes. *J.mOL.cEL.cARDIOL.*,32, 2000, 43-52
215. Suderman A., Shapiro S., Marcol D. New predictors of atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 59, 1997, 223-235
216. Svanholm C., Bandholtz L., Castanos-Velez E. et al. Protective DNA immunization against chlamydia. *Scand. J. Immun.*, 51,4,2000, 345-353.
217. Sweetnam D.H., Wang S., Grayston J.T. Chlam. pneum. strain STWAR antibody and angiographically demonstrated coronary heart disease. *Eur.Heart J.*, 17,1996,1814-1820
218. Takeshita S., Isshiki T., Ochiai M. Systemic inflammatory responses in acute coronary syndrome: increased activity observed in polymorphonuclear leukocytes but not lymphocytes. *Atheroscl.*, 135, 1997, 187-192
219. Teichtahl H., Buckmaster N., Pertikovs E. The incidence of respiratory tract infection in adults requiring hospitalization for asthma. *Chest*, 112,3, 1997, 591-596
220. Thom D.H., Grayston J., Siskowick D.S. Association of prior infection with Ch. pneum. and angiographically demonstrated coronary artery disease. *J.A.M.A.*, 268,1, 1992, 68-72
221. Toss H, Lindall B., Siegbahn A., Wallentin L. FRISC study group prognostic influence of increased fibrinogen and C-reactive protein levels in unstable coronary artery disease. *Circulation*, 96,12, 1997, 4202-4210
222. Torgano G., Cosentini R., Mandelli C. Treatment of H. pylori and Ch. pneumoniae infections decreases fibrinogen plasma level in patients with ischemic heart disease. *Circulation*, 99, 1999, 1555-1559.
223. Quasching Th., Wanner Ch. The role of Chlamydia in coronary heart disease – fact or fiction? *Nephron. Dial. Transplant.*, 14, 12, 1999, 2800-2803

224. Vammen S, Lindholt JS, Ostergaard L, et al. Randomized double-blind controlled trial of roxithromycin for prevention of abdominal aortic aneurysm expansion. *Br J Surg* 2001; 88: 1066-1072.
225. Vasse M., Paysant I., Soria J. Down- regulation of fibrinogen biosynthesis by IL-4, IL-10 and IL-13. *Brit. J. Haemat.*, 93, 1996, 955-961
226. Visser MR and Vercellotti GM. Herpes simplex virus and atherosclerosis. *Eur Heart J.* 14(Suppl. K):39-42, 1993.
227. Vojdani A, Magaziner A, Rogers JT. Detection of Chlamydia pneumoniae infection in patients with atherosclerosis by PCR and enzyme immunoassay, presented at Microbial Linked Diseases: Shifting the Pathogenic Paradigm, June 1998, San Diego California.
228. Ward M.E. The immunobiology and immunopathology of chlamyd. infections. *Acta path.microbiol.immunol.Scand.*, 103, 1995, 769-796
229. Weiss S.M., Roblin P.M., Gaydos C.A. Failure to detect Chlam. pneum. in coronary atheromas of patients undergoing atherectomy. *J.infect.Dis.*, 173,4,1996,957-962
230. Whayne T., Alaupovic P., Curry M. Apoprotein A-1 in patients with coronary atherosclerosis., 39, 1991, 411-424
231. Whilhensen L., Svardssud K., Korsan-Bengsten K. Fibrinogen as a risk factor for stroke and myocardial infarction. *New Engl.J.Med.*, 311, 1984, 501-505
232. Whimmer M.L., Saudmann-Strupp R., Saikku P., Habert L. Association of chlamydial infection with cerebrovascular disease. *Stroke*, 127, 1996, 2207-2210.
233. Wong Y.K., Galagher P.J., Wards M.E. Chlamydia Pneumoniae and atherosclerosis., *He*, 81, 1999, 232-238

კვლევაში მონაწილე პაციენტები
ჯგუფებისა და ასაკის მიხედვით

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

პაციენტების ქვეჯგუფები
იმშ-ს სისქის მიხედვით

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

გამოსაკვლევი ლაბორატორიული პარამეტრები

N	პარამეტრები	ერთეული
1	ჰემატოლოგიური გამოკვლევები	
ა.	ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა	10 ⁹ /ლ
ბ.	ნეიტროფილების რაოდენობა	%; 10 ⁹ /ლ
გ.	მონოციტების რაოდენობა	%; 10 ⁹ /ლ
დ.	ე.დ.ს.	მმ/სთ
2.	ციტოქიმიური გამოკვლევა:	
ა.	გლიკოგენის შემცველობა	სცკ
ბ.	ფოსფოლიპიდების შემცველობა	
გ.	პეროქსიდაზის აქტივობა	
3.	ბიოქიმიური გამოკვლევა:	
ა.	საერთო ქოლესტეროლი	მმოლ/ლ
ბ.	მსლ ქოლესტეროლი	მმოლ/ლ
გ.	დსლ ქოლესტეროლი	მმოლ/ლ
დ.	ტრიგლიცერიდები	მმოლ/ლ
ე.	აპოლიპოპროტეინი – A-1	მგ/დლ
ვ.	აპოლიპოპროტეინი - B	
ზ.	ინტერლეიკინი 1β	პგ/მლ
თ.	ინტერლეიკინი – 10	პგ/მლ
ი.	TNF-α - სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი	პგ/მლ
კ.	Chlamidia Pneumoniae-ს Ig M	
ლ.	Chlamidia Pneumoniae-ს Ig G	

შესწავლილი ლაბორატორიული მაჩვენებლები პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებში
საკონტროლო ჯგუფი

	ნორმა	n = 42
ლეიკოციტები	4,0 - 9,0×10 ⁹ ლ	6,46 ±0,32
ე.დ.ს.	5 - 20 მმ/სთ	5,2 ±0,4
ნეიტროფილების აბს.რაოდენობა	3,0 - 6,3×10 ⁹ ლ	4,35 ±0,2
ნეიტროფილები	50 - 70%	65,6 ±1,4
მონოციტები	4 - 10%	5,4 ±0,3
მონოციტების აბს.რაოდენობა	0,2 - 0,8 ×10 ⁹ ლ	0,3468 ±0,0270
საერთო ქოლესტეროლი	3,1 - 5,2 მმოლ/ლ	4,59 ±0,13
მსლ ქოლესტეროლი	≥1,4 მმოლ/დლ	1,43 ±0,03
დსლ ქოლესტეროლი	<3 მმოლ/დლ	1,743 ±0,106
ტრიგლიცერიდები	0,45 - 1,86 მმოლ/დლ	1,124 ±0,096
აპოლიპოპროტეინი A-1	115 - 200 მგ/დლ	172,07 ±4,72
აპოლიპოპროტეინი B	60 - 160 მგ/დლ	113,2 ±5,1
მიელოპეროქსიდაზა	2,0 - 2,5	2,130 ±0,073
ფოსფოლიპიდები	1,48 - 2,6	1,600 ±0,048

გლიკოგენი	2,1 - 2,99	2,680 ±0,027
ინტერლეიკინი 1β	0 - 33 პგ/მლ	1,19 ±0,03
ინტერლეიკინი 10	20 - 300 პგ/მლ	25,4 ±0,5
სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი TNF-α	0 - 87 პგ/მლ	4,0 ±0,2
IgG პოზიტიური რეაქცია	უარყ	
IgG ექვივალენტური რეაქცია	უარყ	
IgM პოზიტიური რეაქცია	უარყ	

ცხრილი 5

შესწავლილი ლაბორატორიული პარამეტრები ასწრვი აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანების მქონე პაციენტებში (1 ჯგუფი)

	ნორმა	n = 44	P
ლეიკოციტები	4,0 - 9,0×10 ⁹ ლ	7,55 ±0,17	>0,5
ედს	5 - 20 მმ/სთ	11,9 ±0,5	<0,5
ნეიტროფილების აბს.რაოდენობა	3,0 - 6,3×10 ⁹ ლ	5,5±0,3	<0,5
ნეიტროფილები	50 - 70%	73,0±0,32	<0,5
მონოციტები	4 - 10%	12,2 ±0,2	<0,5
მონოციტების აბს.რაოდენობა	0,2 - 0,8 ×10 ⁹ ლ	0,9211 ±0,0239	<0,5
საერთო ქოლესტეროლი	3,1 - 5,2 მმოლ/ლ	6,2±0,077	<0,5
მსლ ქოლესტეროლი	≥1,4 მმოლ/დლ	2,641 ±0,034	<0,5
დსლ ქოლესტეროლი	<3 მმოლ/დლ	4,022 ±0,177	<0,5
ტრიგლიცერიდები	0,45 - 1,86 მმოლ/დლ	1,689 ±0,094	<0,5
აპოლიპოპროტეინი A-1	115 - 200 მგ/დლ	102,7 ±1,1	>0,5
აპოლიპოპროტეინი B	60 - 160 მგ/დლ	256,1 ±2,6	<0,5
მიელოპეროქსიდაზა	2,0 - 2,5	3,72 ±0,5	<0,5
ფოსფოლიპიდები	1,48 - 2,6	2,64±0,03	<0,5
გლიკოგენი	2,1 - 2,99	3,317 ±0,04	<0,5
ინტერლეიკინი 1β	0 - 33 პგ/მლ	37,31 ±0,2	<0,5
ინტერლეიკინი 10	20 - 300 პგ/მლ	18,3 ±0,4	<0,5
სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი TNF-α	0 - 87 პგ/მლ	5,8 ±0,3	<0,5
IgG პოზიტიური რეაქცია	უარყ	2 (4,6%)	
IgG ექვივალენტური რეაქცია	უარყ	1 (2,3%)	
IgM პოზიტიური რეაქცია	უარყ	2 (4,6%)	

ცხრილი 6

შესწავლილი ლაბორატორიული პარამეტრები კაროტიდული ათეროსკლეროზის მქონე პაციენტებში (II ჯგუფი) :

I ქვეჯგუფისტენოზის ხარისხი <50%

	ნორმა	n = 20	P
ლეიკოციტები	4,0 - 9,0×10 ⁹ ლ	7,11 ±0,30	>0,5
ედს	5 - 20 მმ/სთ	8,6 ±0,6	<0,5
ნეიტროფილების აბს.რაოდენობა	3,0 - 6,3×10 ⁹ ლ	5,17 ±0,3	<0,5
ნეიტროფილები	50 - 70%	72,9 ±0,4	<0,5
მონოციტები	4 - 10%	11,3 ±0,3	<0,5
მონოციტების აბს.რაოდენობა	0,2 - 0,8 ×10 ⁹ ლ	0,8037 ±0,0395	<0,5
საერთო ქოლესტეროლი	3,1 - 5,2 მმოლ/ლ	6,47 ±0,08	<0,5

მსლ ქოლესტეროლი	≥1,4 მმოლ/დლ	1,05 ±0,03	<0,5
დსლ ქოლესტეროლი	<3 მმოლ/დლ	5,541 ±0,097	<0,5
ტრიგლიცერიდები	0,45 - 1,86 მმოლ/დლ	2,469 ±0,032	<0,5
აპოლიპოპროტეინი A-1	115 - 200 მგ/დლ	109,5 ±0,9	>0,5
აპოლიპოპროტეინი B	60 - 160 მგ/დლ	249,4 ±0,7	<0,5
მიელოპეროქსიდაზა	2,0 - 2,5	3,7±0,017	<0,5
ფოსფოლიპიდები	1,48 - 2,6	2,542 ±0,039	<0,5
გლიკოგენი	2,1 - 2,99	3,238 ±0,061	<0,5
ინტერლეიკინი 1β	0 - 33 პგ/მლ	38,49 ±0,27	<0,5
ინტერლეიკინი 10	20 - 300 პგ/მლ	17,5 ±0,5	<0,5
სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი TNF-α	0 - 87 პგ/მლ	6,1 ±0,5	<0,5
IgG პოზიტიური რეაქცია	უარყ	8 (40%)	
IgG ექვივალენტური რეაქცია	უარყ		
IgM პოზიტიური რეაქცია	უარყ		

ცხრილი 7

შესწავლილი ლაბორატორიული პარამეტრები კაროტიდული ათეროსკლეროზის მქონე პაციენტებში (II ჯგუფი) :
II ქვეჯგუფი. სტენოზის ხარისხი >50%

	ნორმა	n = 20	P
ლეიკოციტები	4,0 - 9,0×10 ⁹ ლ	7,29 ±0,42	>0,5
ედს	5 - 20 მმ/სთ	9,6 ±0,5	<0,5
ნეიტროფილების აბს.რაოდენობა	3,0 - 6,3×10 ⁹ ლ	5,4 ±0,3	<0,5
ნეიტროფილები	50 - 70%	73,5 ±0,5	<0,5
მონოციტები	4 - 10%	13,4 ±0,3	<0,5
მონოციტების აბს.რაოდენობა	0,2 - 0,8 ×10 ⁹ ლ	0,9728 ±0,0613	<0,5
საერთო ქოლესტეროლი	3,1 - 5,2 მმოლ/ლ	8,18 ±0,23	<0,5
მსლ ქოლესტეროლი	≥1,4 მმოლ/დლ	1,05 ±0,02	<0,5
დსლ ქოლესტეროლი	<3 მმოლ/დლ	5,54 ±0,2	<0,5
ტრიგლიცერიდები	0,45 - 1,86 მმოლ/დლ	2,482 ±0,102	<0,5
აპოლიპოპროტეინი A-1	115 - 200 მგ/დლ	100,4 ±0,9	>0,5
აპოლიპოპროტეინი B	60 - 160 მგ/დლ	259,1 ±0,7	<0,5
მიელოპეროქსიდაზა	2,0 - 2,5	3,7±0,02	<0,5
ფოსფოლიპიდები	1,48 - 2,6	2,671 ±0,041	<0,5
გლიკოგენი	2,1 - 2,99	3,472 ±0,041	<0,5
ინტერლეიკინი 1β	0 - 33 პგ/მლ	43,33 ±0,81	<0,5
ინტერლეიკინი 10	20 - 300 პგ/მლ	15,3 ±0,6	<0,5
სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი TNF-α	0 - 87 პგ/მლ	7,0 ±0,3	<0,5
IgG პოზიტიური რეაქცია	უარყ	8 (40%)	<0,5
IgG ექვივალენტური რეაქცია	უარყ		<0,5
IgM პოზიტიური რეაქცია	უარყ		<0,5

ცხრილი 8

შესწავლილი ლაბორატორიული პარამეტრები ასწვრივი აორტისა და კაროტიდული არტერიების ათეროსკლეროზის მქონე პაციენტებში (III ჯგუფი): I ქვეჯგუფი: სტენოზის ხარისხი <50% (ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო)

	ნორმა	n = 20	P
ლეიკოციტები	4,0 - 9,0×10 ⁹ ლ	7,51 ±0,40	>0,5

ედს	5 - 20 მმ/სთ	9,8 ±1,7	<0,5
ნეიტროფილების აბს.რაოდენობა	3,0 - 6,3*10 ⁹ ლ	5.53 ±0,3	<0,5
ნეიტროფილები	50 - 70%	73.6 ±3.1	<0,5
მონოციტები	4 - 10%	10,9 ±0,2	<0,5
მონოციტების აბს.რაოდენობა	0,2 - 0,8 *10 ⁹ ლ	0,8184 ±0,0450	<0,5
საერთო ქოლესტეროლი	3,1 - 5,2 მმოლ/ლ	6,58 ±0,22	<0,5
მსლ ქოლესტეროლი	≥1,4 მმოლ/დლ	1,09 ±0,03	<0,5
დსლ ქოლესტეროლი	<3 მმოლ/დლ	4,075 ±0,132	<0,5
ტრიგლიცერიდები	0,45 - 1,86 მმოლ/დლ	2,504 ±0,058	<0,5
აპოლიპოპროტეინი A-1	115 - 200 მგ/დლ	109.2 ±1,0	>0,5
აპოლიპოპროტეინი B	60 - 160 მგ/დლ	251,2 ±1,4	<0,5
მიელოპეროქსიდაზა	2,0 - 2,5	3.92 ±0.036	<0,5
ფოსფოლიპიდები	1,48 - 2,6	2,710 ±0,038	<0,5
გლიკოგენი	2,1 - 2,99	3,597 ±0,025	<0,5
ინტერლეიკინი 1β	0 - 33 პგ/მლ	43,21 ±0,57	<0,5
ინტერლეიკინი 10	20 - 300 პგ/მლ	13,2 ±0,5	<0,5
სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი TNF-α	0 - 87 პგ/მლ	7,4 ±0,8	<0,5
IgG პოზიტიური რეაქცია	უარყ	7 (30%)	
IgG ექვივალენტური რეაქცია	უარყ	2 (10%)	
IgM პოზიტიური რეაქცია	უარყ		

ცხრილი 9

ასწვრივი აორტისა და კაროტიდული არტერიების ათეროსკლეროზი (III ჯგუფი): II ქვეჯგუფი:
სტენოზის ხარისხი >50% (ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი)

	ნორმა	n = 18	P
ლეიკოციტები	4,0 - 9,0*10 ⁹ ლ	7,92 ±0,25	>0,5
ედს	5 - 20 მმ/სთ	11,8 ±2,7	<0,5
ნეიტროფილ. აბს.რაოდენობა	3,0 - 6,3*10 ⁹ ლ	5.87 ±0,2	<0,5
ნეიტროფილები (%)	50 - 70%	74.1 ±4	<0,5
მონოციტები	4 - 10%	12.8 ±0,3	<0,5
მონოციტების აბს.რაოდენობა	0,2 - 0,8 *10 ⁹ ლ	1,01±0,0359	<0,5
საერთო ქოლესტეროლი	3,1 - 5,2 მმოლ/ლ	7,34 ±0,049	<0,5
მსლ ქოლესტეროლი	≥1,4 მმოლ/დლ	0,92 ±0,02	<0,5
დსლ ქოლესტეროლი	<3 მმოლ/დლ	5,322 ±0,114	<0,5
ტრიგლიცერიდები	0,45 - 1,86 მმოლ/დლ	3,169 ±0,068	<0,5
აპოლიპოპროტეინი A-1	115 - 200 მგ/დლ	107,6 ±1,2	>0,5
აპოლიპოპროტეინი B	60 - 160 მგ/დლ	258,2 ±3,0	<0,5
მიელოპეროქსიდაზა	2,0 - 2,5	3.98 ±0.043	<0,5
ფოსფოლიპიდები	1,48 - 2,6	2.96 ±0.04	<0,5
გლიკოგენი	2,1 - 2,99	3,667 ±0,016	<0,5
ინტერლეიკინი 1β	0 - 33 პგ/მლ	60,22 ±0,85	<0,5
ინტერლეიკინი 10	20 - 300 პგ/მლ	11,2 ±0,7	<0,5
სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორით TNF-α	0 - 87 პგ/მლ	8,4 ±0,3	<0,5
IgG პოზიტიური რეაქცია	უარყ	8 (44%)	
IgG ექვივალენტური რეაქცია	უარყ		
IgM პოზიტიური რეაქცია	უარყ		

ჩჰლამიდია პნეუმონიაე-ს მიმართ სეროპოზიტიური პაციენტები

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

ჩჰლამიდია პნეუმონიაე-ს მიმართ სეროპოზიტიური პაციენტების ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური მაჩვენებლები

სისხლის ლაბორატორიული მაჩვენებლები	დ ი ა გ ნ ო ზ ი					
	ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზი	სა ათეროსკლეროზი		ასწვრივი აორტის და საძილე არტერიების ათეროსკლეროზი		სამივე ჯგუფის პაციენტები IgG და IGM-ის მიმართ სეროპოზიტიულობით
		I ქვეჯგ.	II ქვეჯგ.	I ქვეჯგ.	II ქვეჯგ.	
ლეიკოციტები	7.55±0.17	7.11±0.30	7.29±0.42	7.51±0.4	7.92±0.25	8.0±0.12
ნეიტროფილები %	73.0±0.32%	74.0±0.30	74.0±0.30	73.6±0.31	74.1±0.3	74.1±0.01
ნეიტროფილების						

აბსოლუტური რაოდენობა	5.5±0.13	7.11±0.30	5.4±0.3	5.53±0.3	5.87±0.2	5.9±0.3
მონოციტების %	12.2±0.2	11.3±0.3	13.4±0.3	10.9±0.2	12.8±0.3	13.5±0.1
მონოციტების აბსოლუტური რაოდენობა	0.92±0.02	0.8±0.039	0.97±0.06	0.81±0.045	0.97±0.06	0.1±0.02
ფოსფოლიპ.	2.64±0.03	2.542±0.039	2.671±0.04	2.71±0.38	2.96±0.04	3.0±0.05
გლიკოგენი	3.317±0.04	3.238±0.061	3.47±0.041	3.597±0.03	3.667±0.02	3.7±0.1
მიელოპეროქსიდ	3.72±0.5	3.7±0.017	3.7±0.02	3.92±0.036	3.98±0.043	4.0±0.03
ს. ქოლესტერ.	6.2±0.077	6.47±0.08	8.18±0.23	6.58±0.22	7.34±0.049	8.2±0.01
მსლ ქოლესტ.	0.91±0.022	1.05±0.03	1.05±0.021	1.09±0.03	0.92±0.02	0.92±0.1
დსლ ქოლესტ.	4.02±0.177	5.54±0.97	5.54±0.98	4.075±0.13	5.322±0.114	6.12±0.8
ტრიგლიცერიდ.	1.689±0.094	2.50±0.03	2.48±0.1	1.690±0.08	3.169±0.068	3.2±0.04
აპო-A-1	171.6±4.72	109.5±0.9	100.4±0.9	109.2±1.0	107.6±1.2	101.3±1.01
აპო-B	256.1±2.6	249.4±0.7	259.1±0.7	251.2±1.4	258.2±3.0	259.8±2.21
IL-1β	37.31±0.2	38.49±0.3	43.33±0.81	43.21±0.57	60.22±0.85	61.0±0.7
IL-10	18.3±0.4	17.5±0.5	15.3±0.6	13.2±0.5	11.2±0.7	11.1±0.6
TNF-α	5.8±0.4	6.1±0.5	7.0±0.3	7.4±0.8	8.4±0.3	8.6±0.1

ცხრილი 12

პნევმონით დაავადების მაჩვენებელი პაციენტების სქესის, ასაკის, დიაგნოზის მიხედვით

პაციენტები	პირობითი ნომერი	დიაგნოზი	არტერიის სტენოზის ხარისხი	პნევმონით დაავადების შემთხვევები	
				რაოდენობა	ასაკი (წლები) დაავადების დროს
ქალი	-	ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზი	-	-	-
მამაკაცი	1		>50	3	7,10,11
ქალი	-	სამილე არტერიების ათეროსკლეროზი	-	-	-
მამაკაცი	1		>50	4	9, 13 (ორჯერ), 11
ქალი	1	ასწვრივი აორტის და სამილე არტერიების ათეროსკლეროზი	>50	4	7, 8 (ორჯერ),11
	2		>50	3	10,12,13
	3		>50	3	8, 9, 14 (ორჯერ)
	4		>50	3	7, 12, 13 (ორჯერ)
	5		>50	2	7, 10 (ორჯერ),11
	6		>50	3	1»3,12

მამაკაცი	1		>50	4	10,11(ორჯერ)12
	2		>50	3	11,10,12,13
	3		>50	3	8,9(ორჯერ)
	4		>50	3	9,10,13
	5		>50	3	13(სამჯერ)
	6		>50	5	10(ორჯერ),12,13(ორჯერ)
	7		>50	5	9(ორჯერ),10,11,14
	8		>50	4	7, 8 (ორჯერ),13
	9		>50	4	10, 11 (ორჯერ),13
	10		>50	4	7, 9 (ორჯერ),15
	11		>50	4	7, 8 (ორჯერ),11
	12		>50	2	12,14
	13		>50	2	11,13
	14		>50	2	11,13
	15		>50	2	11,13
	16		>50	3	10(ორჯერ)
	17		>50	3	13(ორჯერ)14
	18		>50	3	10(ორჯერ)14
	19		>50	3	13(სამჯერ)
	20		>50	3	10(სამჯერ) 7,8,10

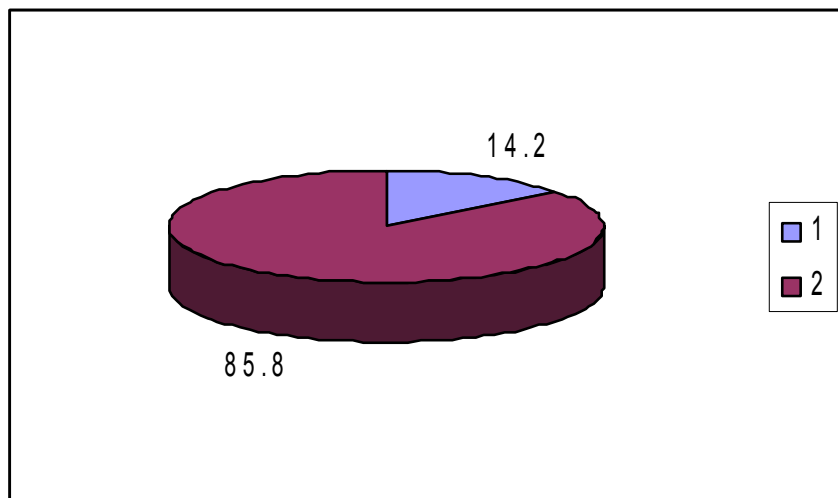
ცხრილი 13

ანამნეზში პნევმონიის მქონე და პნევმონიის გარეშე პაციენტების სისხლის პარამეტრების შედარება

სისხლის ლაბორატორიული მაჩვენებლები	პაციენტები ანამნეზში პნევმონიის გარეშე	პაციენტები ანამნეზში პნევმონიის რამდენიმე შემთხვევით
ლეიკოციტები	7.9	8.0
ნეიტროფილების %	74.0	74.1
ნეიტროფილების აბსოლუტური რაოდენობა	5.6	8.2
მონოციტების %	13.4	13.6
მონოციტების აბსოლუტური რაოდენობა	0.1	0.1
ფოსფოლიპიდები	3.0	3.05
გლიკოგენი	3.6	3.8
მიელოპეროქსიდაზა	4.0	4.0
ს. ქოლესტეროლი	8.2	8.2
მსლ ქოლესტეროლი	0.8	1.0
დსლ ქოლესტეროლი	5.2	6.8
ტრიგლიცერიდები	3.2	3.2
აპო-A-1	10.3	10.2
აპო-B	257	262
IL-1β	61	61.
IL-10	11.2	11.3
TNF-α	8.7	8.6

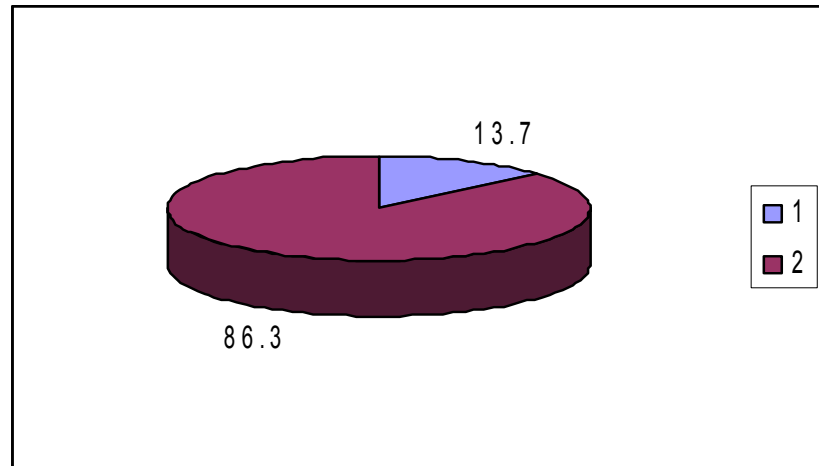
დიაგრამა 1.

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



1- იმშ სისქე <1 მმ-ზე, 2- იმშ სისქე $1,2 \pm 0,28$ მმ

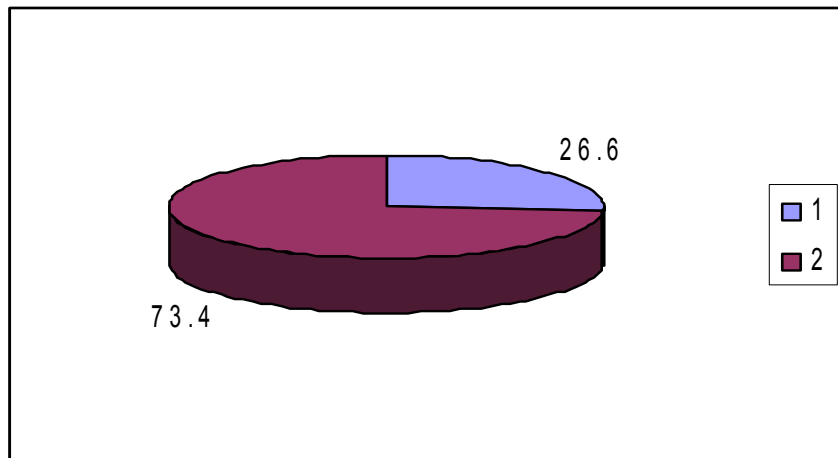
ბ.



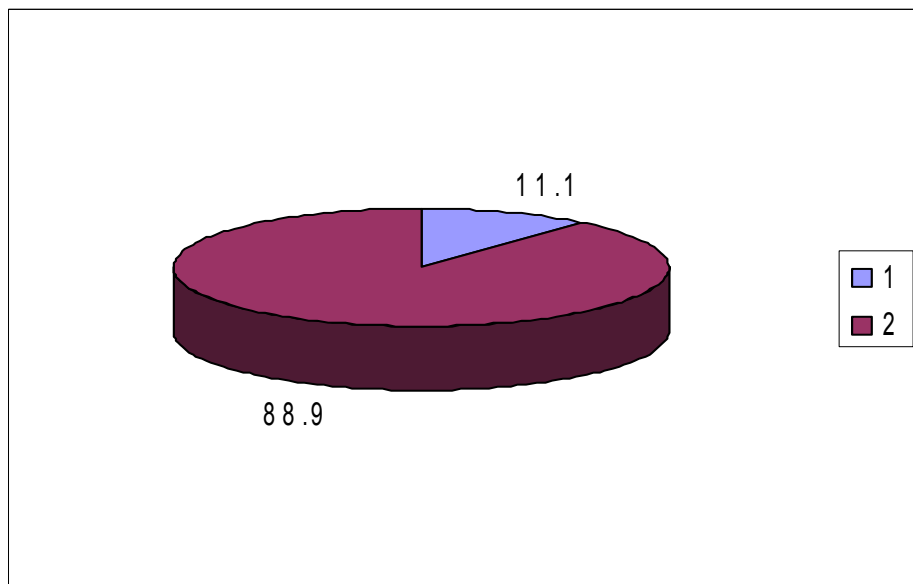
1- იმშ სისქე 1,3 მმ-ზე მეტი, 2- იმშ სისქე $1,23 \pm 0,21$ მმ

დიაგრამა 2.

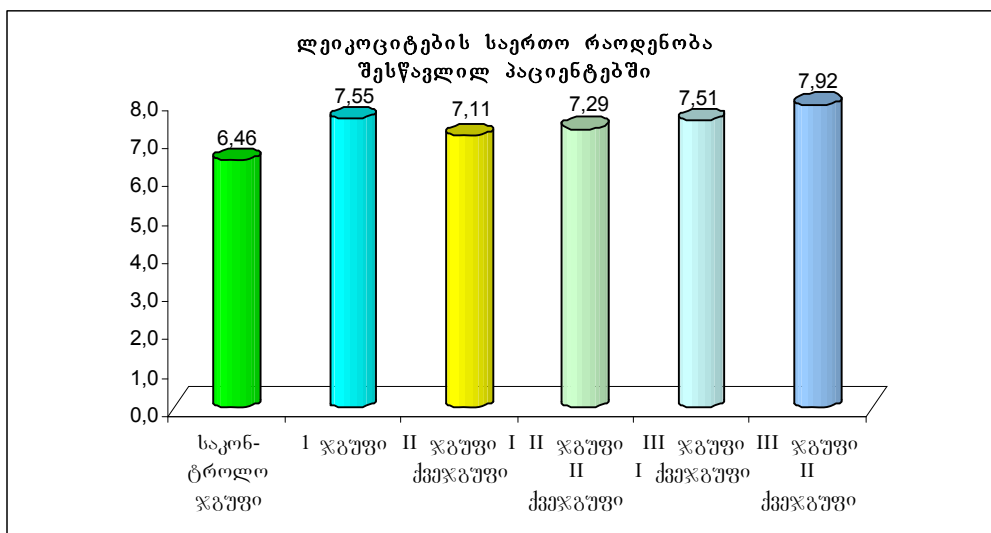
იმშ სისქის საშუალო მაჩვენებელი
I (ა) და II (ბ) ქვეჯგუფის პაციენტებში
ა



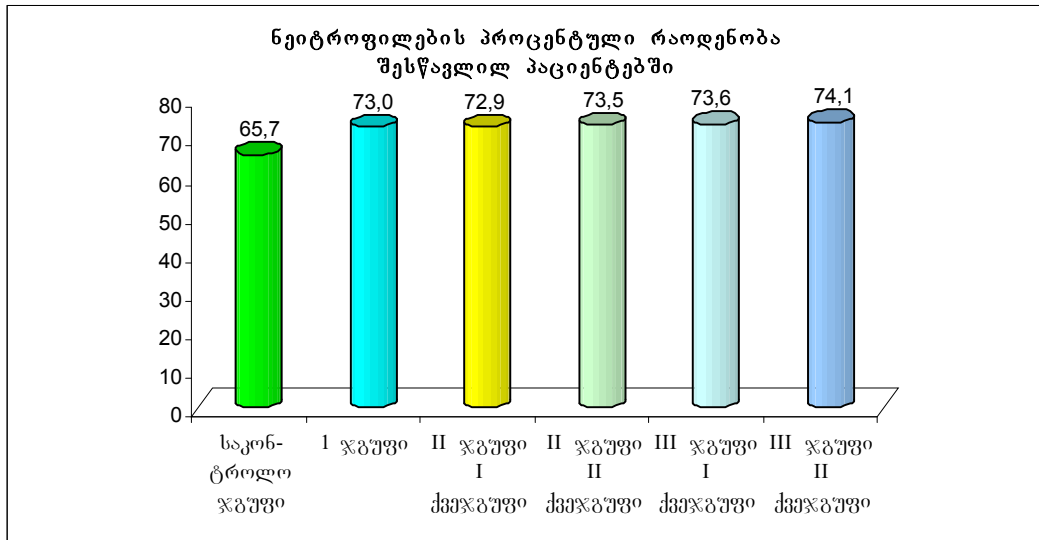
1 იმშ 1 მმ-ზე ნაკლები, 2- იმშ $1,23 \pm 0,18$ მმ.



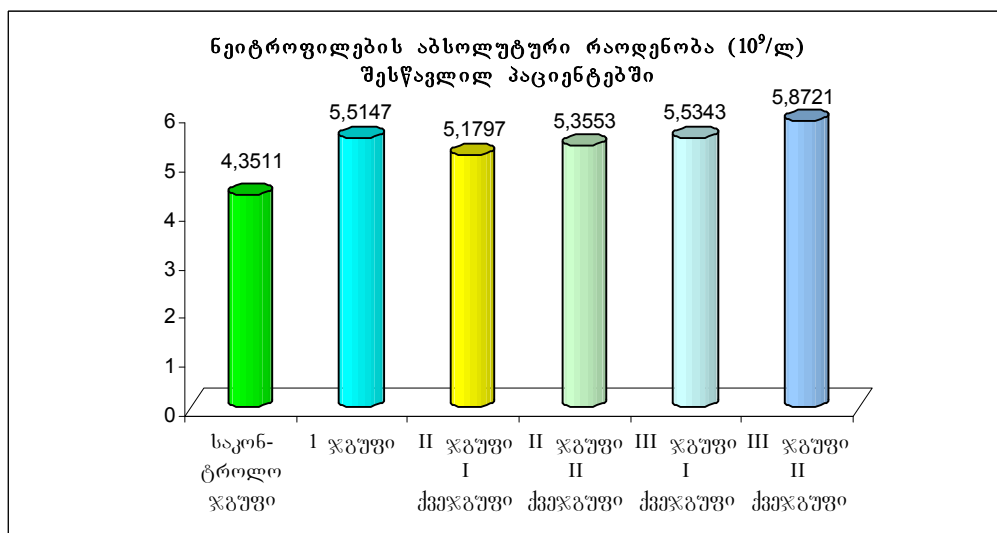
დიაგრამა 3



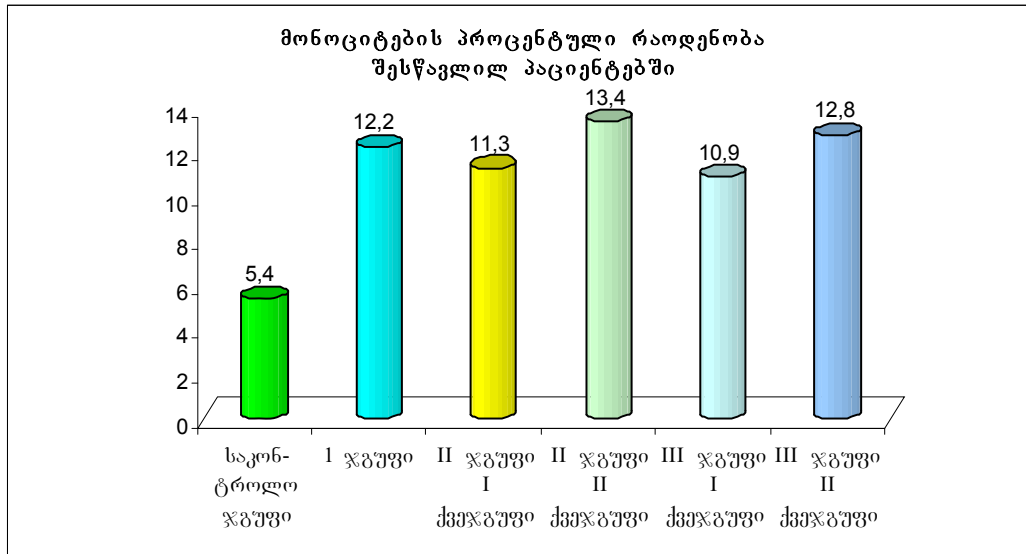
დიაგრამა 4



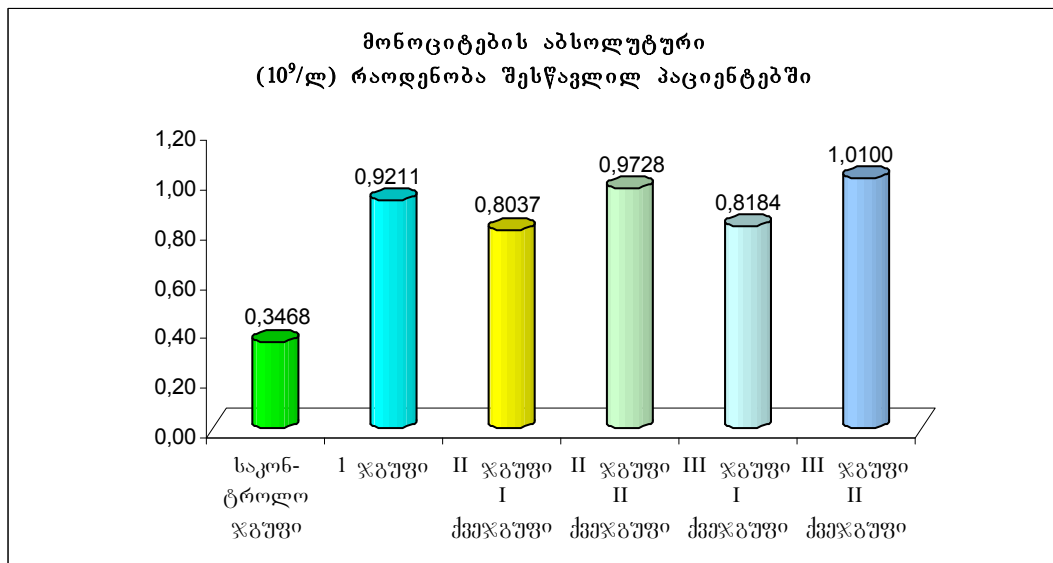
დიაგრამა 5



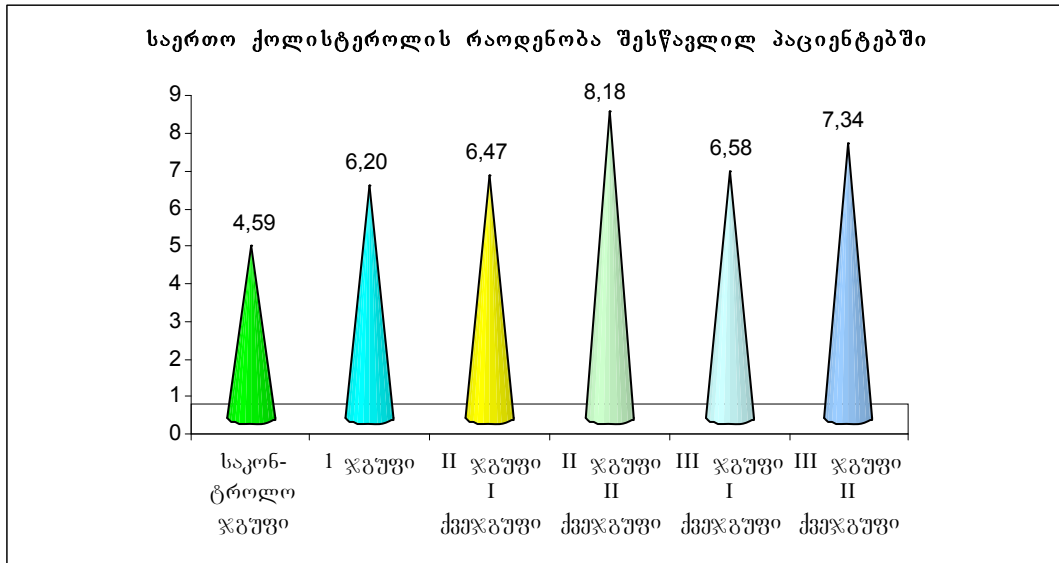
დიაგრამა 6



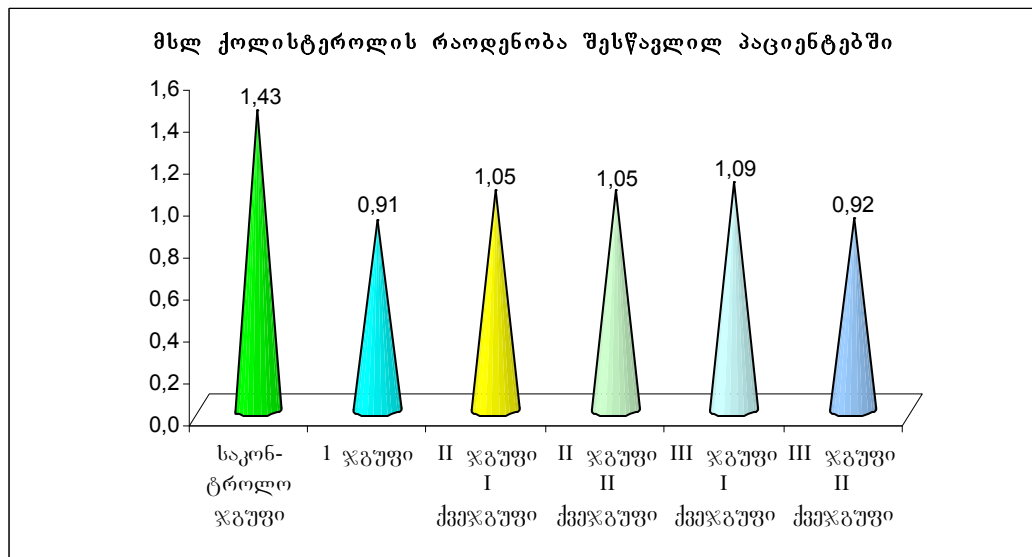
დიაგრამა 7



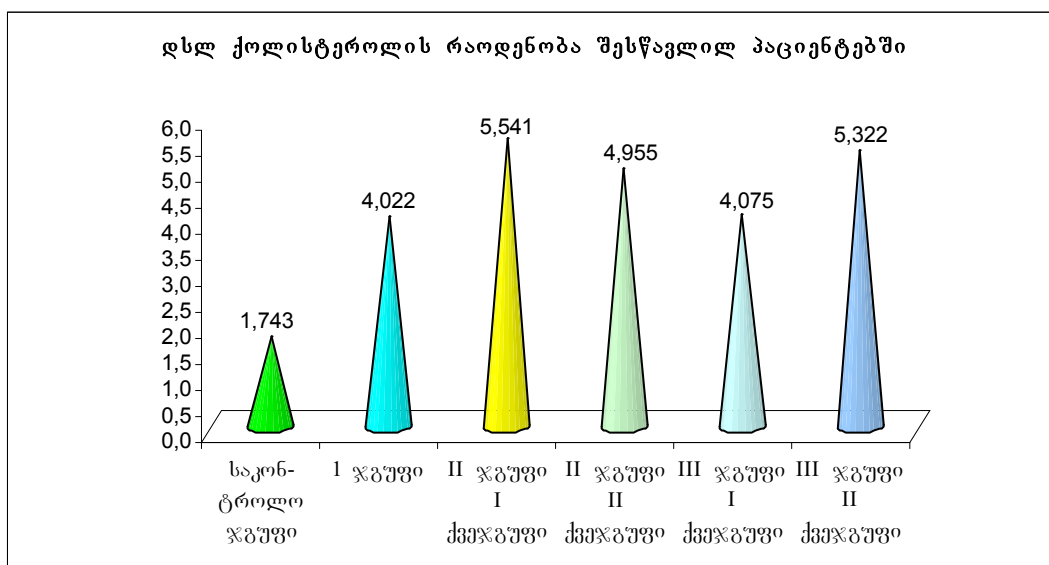
დიაგრამა 8



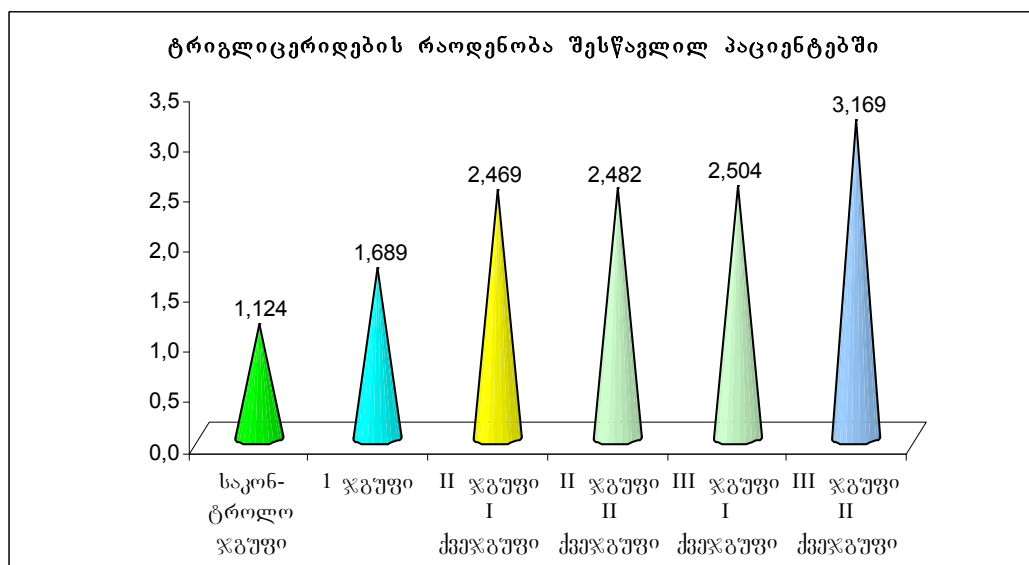
დიაგრამა 9



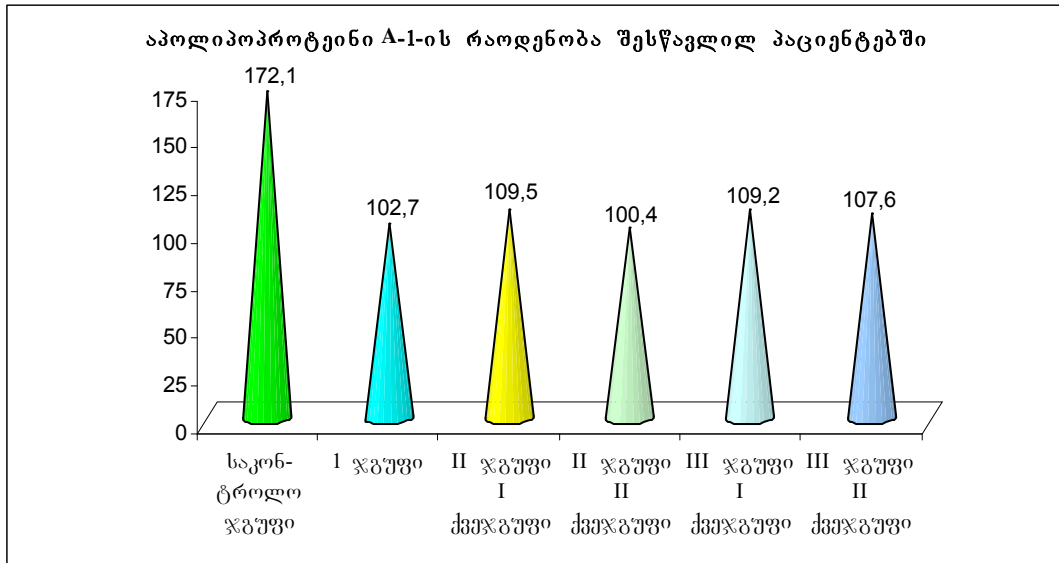
დიაგრამა 10



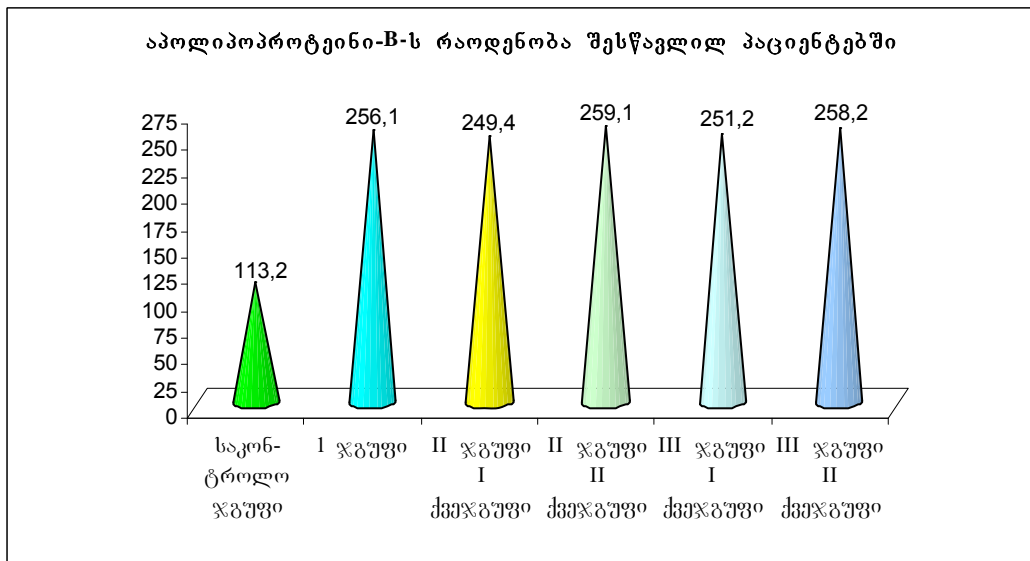
დიაგრამა 11



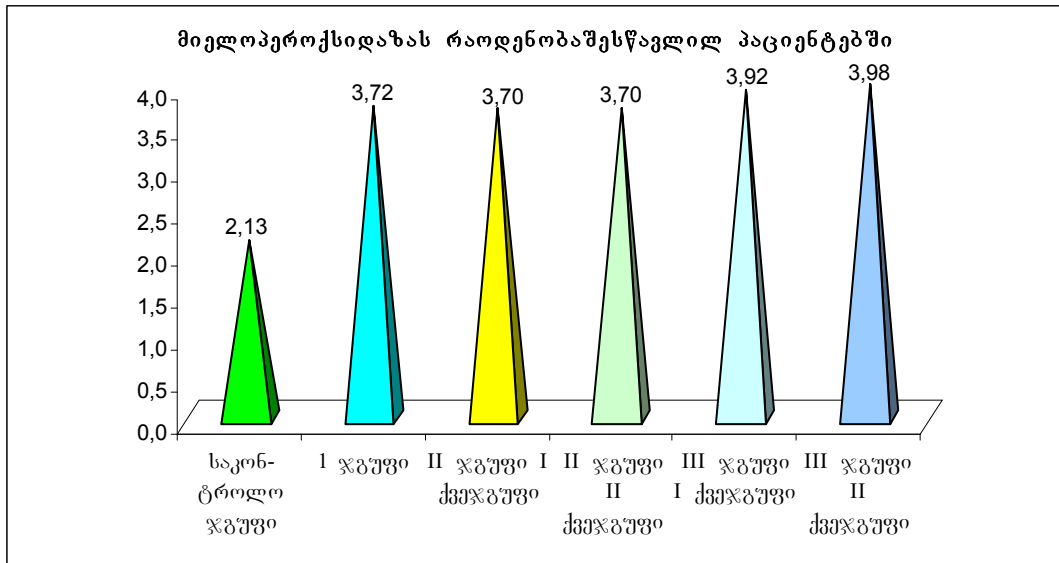
დიაგრამა 12



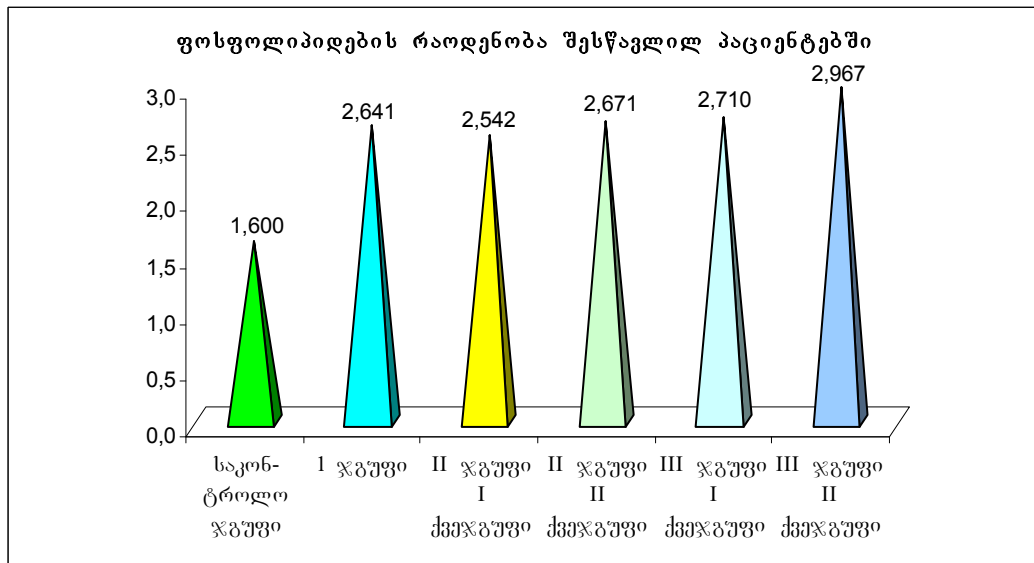
დიაგრამა 13



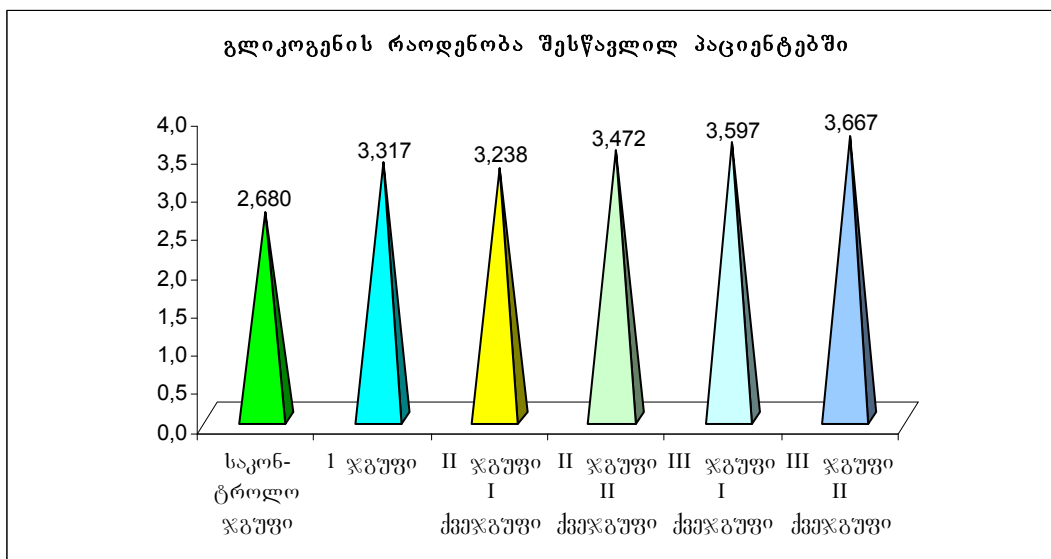
დიაგრამა 14



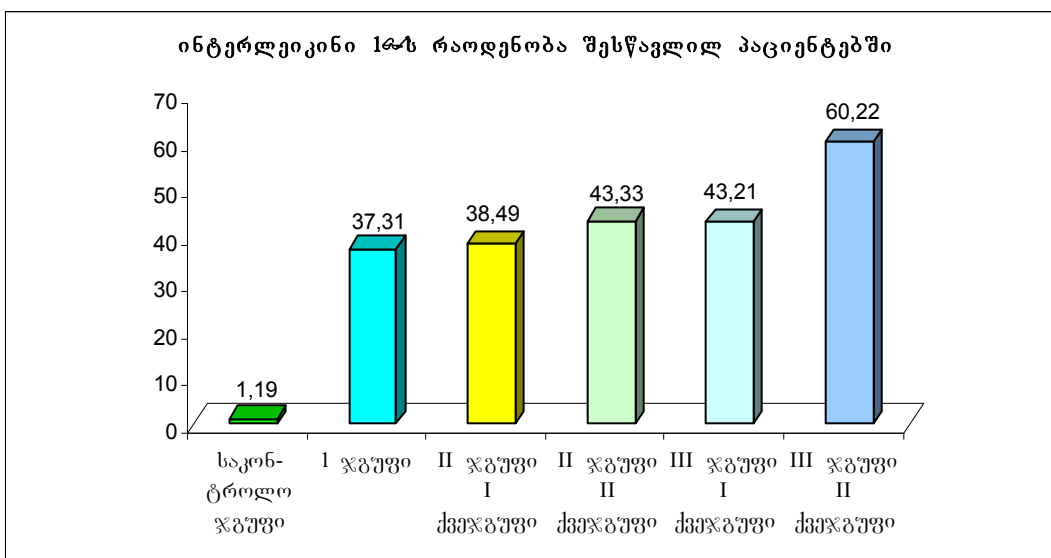
დიაგრამა 15



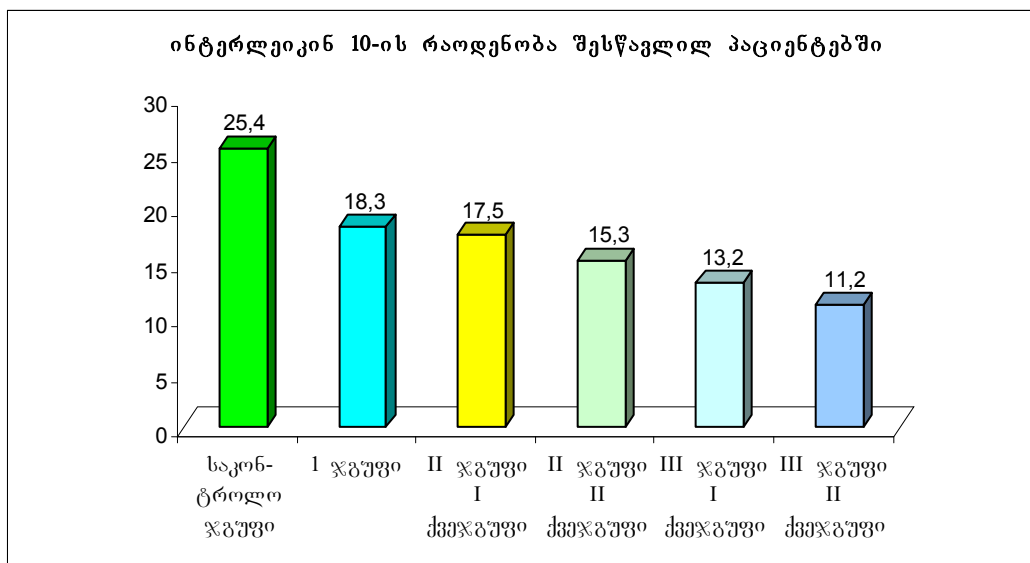
დიაგრამა 16



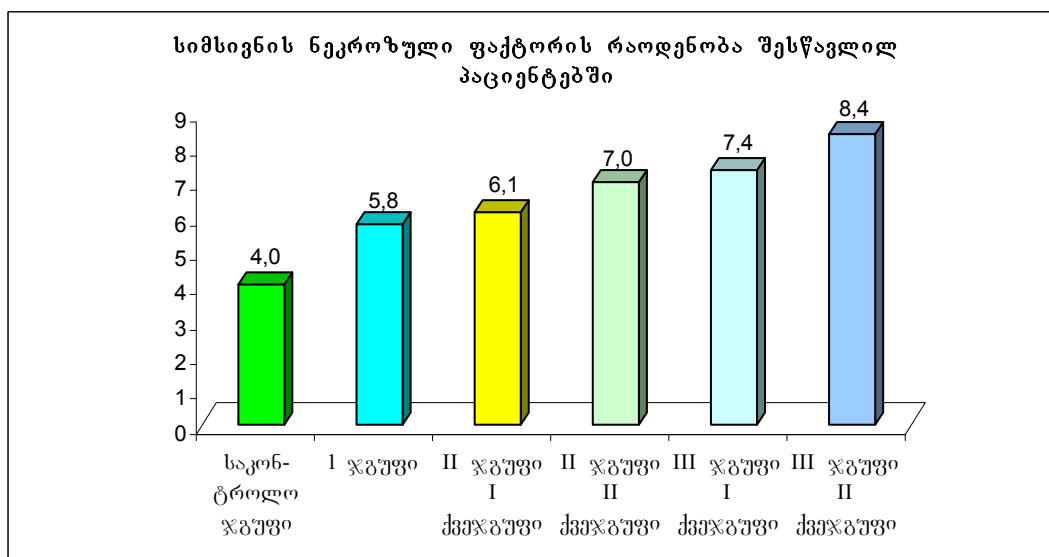
დიაგრამა 17

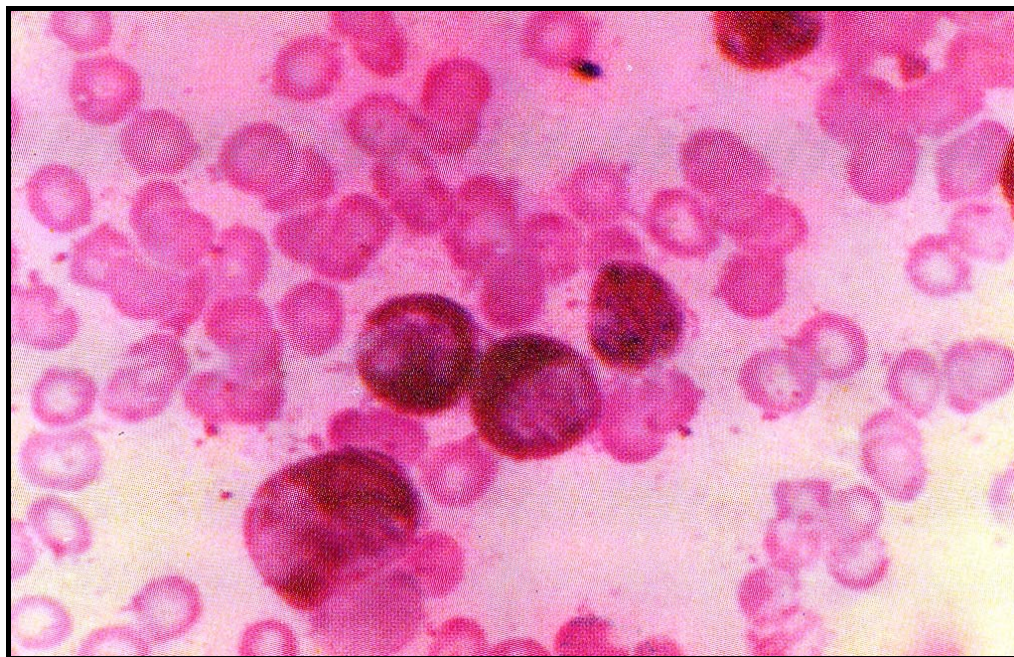


დიაგრამა 18



დიაგრამა 19

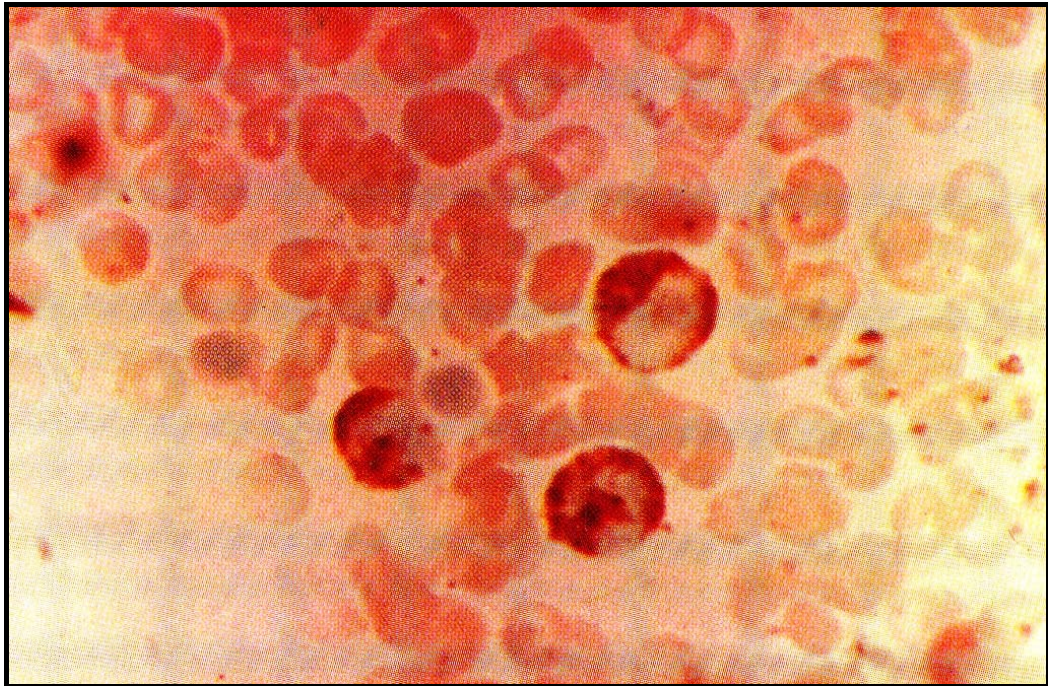




პერიფერიულ სისხლში პოლიმორფულბირთვიან ნეიტროფილებში
ფოსფოლიპიდების შემცველობა საძილე არტერიებისა და ასწვრივი აორტის
ათეროსკლეროზული დაზიანების მქონე პაციენტებში (შიჰან-სტორის მეთოდი,
იმერსია $\times 1000$)



პერიფერიულ სისხლში პოლიმორფულბირთვიან ნეიტროფილებში გლიკოგენის შემცველობა საძილე არტერიებისა და ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანების მქონე პაციენტებში (შაბადაშის მეთოდი, იმერსია $\times 1000$)



პერიფერიულ სისხლში პოლიმორფულბირთვიან ნეიტროფილებში მიელოპეროქსიდაზას შემცველობა საძილე არტერიებისა და ასწვრივი აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანების მქონე პაციენტებში (გრეჰემ-კნოლის მეთოდი, იმერსია $\times 1000$)