

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ხელნაწერის უფლებით

თამარ სვანიძე

მეტაბოლური თერაპიის გავლენა მიოკარდიუმის
მწვავე ინფარქტის მიმდინარეობაზე

14.00.06 _ კარდიოლოგია

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის
მოსაპოვებლად წარმოდგენილი დისერტაციის

ავტორეფერატი

თბილისი

2006

ნაშრომი შესრულებულია საქართველოს სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის კარდიოლოგიის კათედრაზე.

სამეცნიერო ხელმძღვანელი – ირაკლი მეგრელაძე,
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი

ოფიციალური ოპონენტები: ბონდო ქობულია,
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი, (14.00.06),

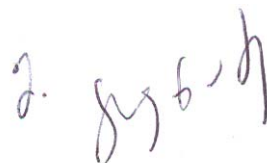
თამაზ შაბურიშვილი,
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი, (14.00.06).

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

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

ავტორეფერატი დაიგზავნა 2006 წლის -----

სადისერტაციო საბჭოს სწავლული მდივანი,
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი



მ. კიკნაძე

ნაშრომის ზოგადი დახასიათება

პრობლემის აქტუალობა

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი (მმი), როგორც გულის იშემიური დაავადების გამოვლინების მწვავე ფორმა, დინამიკური პროცესია, რომლის განვითარების ძირითადი ეტაპებია იშემია, იშემიური დაზიანება და ნეკროზი. პირველი ორი ეტაპი შექცევადი ხასიათისაა და დროული რეპერფუზიის შემთხვევაში უკუგანვითარებას განიცდის, ხოლო მესამე ეტაპი ანუ უჯრედის კვდომა უჯრედის შეუქცევადი დესტრუქციაა, რომელიც მიმდინარეობს იშემია-რეპერფუზიის ფონზე კოაგულაციური ნეკროზისა და აპოპტოზის გზით [M. Mocanu et al., 2000; Fortuno M.A. et al., 2001; M C. Mold et al., 2001; Niessen H.W. et al., 1999; G. Olivetti et al., 1994]. ფარბისა და თანაავტორების [A. Farb et al., 2000] მიერ ნაჩვენები იქნა, რომ იშემია-რეპერფუზიის დროს მრავალი კარდიომიოციტი ზიანდება იშემიური ზონის მოსაზღვრე უბანშიც. მწვავე კორონარული უკმარისობის შედეგად გულის კუნთში ყალიბდება სტრუქტურულად და ფუნქციურად ჰეტეროგენული კერა, რომლის შესწავლის საფუძველზეც გაჩნდა ისეთი ახალი “იშემიური სინდრომების” მცნება, როგორცაა მიოკარდიუმის “ჰიბერნაცია”, “სტანინგი”, “მეტაბოლური ადაპტაცია” [Amocoba E. H. 2000]. როგორც დაზიანების კერაში, ისე მის ირგვლივ მყოფ ქსოვილში განვითარებული დისმეტაბოლური ცვლილებების ხასიათი და სიმძიმე მნიშვნელოვანწილად განსაზღვრავს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის კლინიკურ მიმდინარეობას და გამოსავალს. აქედან გამომდინარე, აღნიშნული დაავადების ტრადიციული მიდგომების გვერდით აქტუალობას იძენს დაზიანების კერის მეტაბოლური კორექციის პრობლემა. იშემიური მიოკარდიუმის მეტაბოლური დაცვის კონცეფცია ემყარება იმ ფაქტს, რომ გლიკოლიზი უზრუნველყოფს უჯრედის ბიოენერგეტიკას ატფ-ის მარაგის შექმნის სახით როგორც ანაერობულ, ისე აერობულ პირობებში და მასთან მოიხმარს ჟანგბადს გაცილებით ნაკლები რაოდენობით, ვიდრე თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების დაშლის პროცესი-ლიპოლიზი. უჯრედის ჰიპოქსიის პირობებში გლიკოლიზის აერობული ეტაპი ბლოკირებულია მიტოქონდრიაში მიმდინარე ლიპოლიზის ერთ-ერთი რგოლის- β -ოქსიდაციის მიერ, რაც იწვევს ისედაც დეფიციტური ჟანგბადის არაეკონომიურ ხარჯვას. აქედან გამომდინარე, მწვავე იშემიური დაზიანების კერაში, რომელიც ხასიათდება სტრუქტურული და ფუნქციური ჰეტეროგენობით, მეტაბოლური კორექციის სტრატეგია გულისხმობს გლიკოლიზის როგორც ეკონომიური ბიოენერგეტიკული მექანიზმის გაძლიერებას. აღნიშნული მიზნის მიღწევა შესაძლებელია, ერთის მხრივ, თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების β -ოქსიდაციის ბლოკირების გზით, ხოლო მეორეს მხრივ, მაპოლარიზებელი ხსნარის (გლუკოზა, ინსულინი, კალიუმის ქლორიდი) საშუალებით გლუკოზის უჯრედშიდა ტრანსპორტირების გაძლიერების გზით. მაპოლარიზებელი ხსნარის (გიკ) ანტიიშემიური მოქმედების არსი მდგომარეობს იმაში, რომ გლუკოზა აძლიერებს ანაერობულ გლიკოლიზს, ინსულინი კი – გლუკოზის შთანთქმის ინტენსივობას, რაც განაპირობებს გლიკოლიზური ატფ-ის მარაგის გაზრდას და კალიუმის თანამყოფობის პირობებში დარღვეული ელექტროლიტური ბალანსის კორექციას [C. Rackley et al. 1981]. თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების ოქსიდაციის მაბლოკირებელ საშუალებათა შორის ყურადღებას იპყრობს ევროპის კარდიოლოგთა ასოციაციის მიერ რეკომენდირებული პრეპარატი პრედუქტალი, რომელიც თრგუნავს

მიტოქონდრიაში მიმდინარე β -ოქსიდაციის პროცესს და პრეპარატი მილდრონატი, რომელიც აფერხებს თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების ტრანსმემბრანულ დიფუზიას მიტოქონდრიაში. პრედუქტალი და მილდრონატი ხელს უწყობენ იშემიური მიტოქონდრიაში ცხიმოვანი მჟავების მეტაბოლიზმის ბლოკირების გზით გლიკოლიზის აერობული მექანიზმის ამუშავებას ანუ უფრო ეკონომიური და ეფექტური ენერგოპროდუქციის პროცესის აღდგენას. პლაფერონი ლბ აძლიერებს მიტოქონდრიის ენერგიზაციის პროცესს [Ягужинский Л.С. 1995] და აფერხებს აპოპტოზის განვითარებას [A. Bakhutashvili et al., 2001]. ასევე, პლაფერონი იცავს კარდიომიოციტების მიტოქონდრიების სუნთქვითი ჯაჭვის I კომპლექსს ელექტრონების ტრანსპორტზე სხვადასხვა მავნე ფაქტორების (ტოქსინი, შოკი, იშემია და სხვა) მაინჰიბირებელი ზემოქმედებისაგან. პლაფერონ ლბ-ს ამგვარი მემბრანო-მასტაბილიზებელი თვისება მიტოქონდრიების დეზორგანიზაციისგან დაცვას და მამასადაამე, ენერგოდამოკიდებული გენების ტრანსკრიპციისა და ტრანსლაციის პროცესების ნორმალიზაციას უზრუნველყოფს [ი. მეგრელაძე და სხვ. 2003].

კვლევის მიზანი და ამოცანები

კვლევის მიზანს შეადგენდა მეტაბოლური თერაპიის (მაღალპროცენტინი მაპოლარიზებელი ხსნარის, პრედუქტალის, მილდრონატის, პლაფერონის) გავლენის შესწავლა კლინიკურ-ინსტრუმენტული მაჩვენებლების დინამიკაზე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის განვითარებიდან 1 თვის განმავლობაში.

ამ მიზნის მისაღწევად დასახულ იქნა შემდეგი ამოცანები:

- შეგვესწავლა მეტაბოლური თერაპიის გავლენა ეკგ დინამიკაზე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს.
- შეგვესწავლა მეტაბოლური თერაპიის გავლენა ექოკარდიოგრაფიული ცვლილებების დინამიკაზე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს.
- შეგვესწავლა მეტაბოლური თერაპიის გავლენა ავადმყოფთა სიკვდილობის მაჩვენებელზე მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებიდან 1 თვის განმავლობაში.

შრომის მეცნიერული სიახლე

პირველად იქნა შესწავლილი სხვადასხვა მექანიზმით მოქმედი მეტაბოლური პრეპარატების კომბინაციის (მაღალპროცენტინი გიკ, პრედუქტალ MR, მილდრონატი, პლაფერონი ლბ) გავლენა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის მიმდინარეობაზე, რის შედეგადაც დადგინდა, რომ აღნიშნული კომბინაცია მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს გულის ბიოელექტრულ და ბიომექანიკურ ფუნქციას, ამცირებს პოსტინფარქტული გართულებებისა და ავადმყოფთა სიკვდილობის სიხშირეს.

შრომის პრაქტიკული ღირებულება

მეტაბოლური პრეპარატების (გიკ, პრედუქტალ MR, მილდრონატი, პლაფერონი) მოქმედების მექანიზმების გათვალისწინებით, აღნიშნული მედიკამენტების კომბინაცია შეიძლება გამოყენებულ იქნას მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს ტრადიციული მკურნალობის კლინიკური ეფექტურობის გასაძლიერებლად.

პრაქტიკაში დანერგვა

გამოკვლევის შედეგები დანერგილია სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის კარდიოლოგიის კათედრაზე, თბილისის მუნიციპალური კარდიოლოგიური კლინიკის ბაზაზე.

აპრობაცია

დისერტაციის მასალები მოხსენებულ იქნა: საქართველოს კარდიოლოგთა I კონგრესზე “მეტაბოლური თერაპიის გავლენა გულის ფუნქციურ მდგომარეობაზე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს” (თბილისი, 2005); საქართველოს სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის კარდიოლოგიის კათედრის გაფართოებულ სხდომაზე (თბილისი, 2005 წლის 21 დეკემბერი, ოქმი №5).

პუბლიკაციები

სადისერტაციო თემის ირგვლივ გამოქვეყნებულია 4 სამეცნიერო ნაშრომი.

დისერტაციის მოცულობა და სტრუქტურა

სადისერტაციო ნაშრომი მოიცავს 106 ნაბეჭდ გვერდს, შედგება შემდეგი თავებისგან: შესავლი, ლიტერატურის მიმოხილვა, კვლევის მასალა და მეთოდები, შედეგები, დასკვნები და პრაქტიკული რეკომენდაციები. დისერტაცია ილუსტრირებულია 24 ჰისტოგრამით, 11 ცხრილით, 3 სურათს და 192 ნაშრომის ბიბლიოგრაფიულ სამიებელს.

კვლევის მასალა და მეთოდები

გამოკვლეულია 101 ავადმყოფი 37-75 წლის ასაკში მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით: ქალი - 16, მამაკაცი - 85, Q – კბილოვანი ინფარქტით - 72 ავადმყოფი, Q – ს გარეშე - 29 (ცხრ. 1). მათ ტრადიციულ სამკურნალო საშუალებებთან ერთად მწვავე პერიოდში უტარდებოდათ მეტაბოლური თერაპია (25% მაპოლარიზებელი ხსნარი, პრედუქტალ MR, მილდრონატი, პლაფერონი ლბ). 25 ავადმყოფს ჩაუტარდა თრომბოლიზისი სტრეპტოკინაზით. კვლევაში არ იყვნენ ჩართული ის ავადმყოფები, რომელთაც ჰქონდათ შაქრიანი დიაბეტი, გულის უკმარისობის მძიმე ფორმები (>IIb კილიპით). ავადმყოფთა შერჩევა ხდებოდა რანდომიზაციის წესის დაცვით. საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა 45 ავადმყოფი მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით, რომელთა მკურნალობის კომპლექსში არ იყო ჩართული მეტაბოლური თერაპია. ამ ჯგუფიდან 10 ავადმყოფს ჩაუტარდა თრომბოლიზისი სტრეპტოკინაზით.

მკურნალობის ეფექტის შესაფასებლად კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემების ანალიზის გარდა გამოყენებულ იქნა ეკგ, 24-საათიანი რეგისტრაციის მეთოდი (ჰოლტერის) და ექოდოპლეროგრაფია.

მაპოლარიზებელი ხსნარი მომზადდა შემდეგი კონცენტრაციით: გლუკოზა 25%-იანი 1000 მლ, ინსულინი 50 ერთ/ლიტრზე, კალიუმის ქლორიდი 80 მმოლ/ლტ.

მეტაბოლური თერაპიის მიხედვით ავადმყოფთა მთელი კონტიგენტი დავყავით შემდეგ ჯგუფებად:

1. საკვლევი ჯგუფი (101 ავადმყოფი):
 - I ქვეჯგ. – 25%-იანი მაპოლარიზებელი ხსნარი (35 ავადმყოფი);
 - II ქვეჯგ. – 25%-იანი მაპოლარიზებელი ხსნარი, პრედუქტალი MR, მილდრონატი 10% 5მლ (32 ავადმყოფი);
 - III ქვეჯგ. – 25%-იანი მაპოლარიზებელი ხსნარი, პრედუქტალი MR, მილდრონატი 10% 5მლ, პლაფერონი ლბ 2 მლ (34 ავადმყოფი).

2. საკონტროლო ჯგუფი (45 ავადმყოფი).

ჯგუფების შედგენას საფუძვლად დაედო მეტაბოლური პრეპარატების მოქმედების მექანიზმები (იხ. ცხრ. 2).

ცხრილი 1. რანდომიზირებული პოპულაციის დახასიათება მკურნალობამდე.

პოპულაცია	საკვლევი ჯგუფი (n=101)		საკონტროლო ჯგუფი (n=45)	
	n/N	%	n/N	%
ქალი	16/101	15,84	10/45	22,23
მამაკაცი	85/101	84,15	35/45	77,78
ღკბილოვანი ინფარქტი	72/101	71,28	31/45	68,89
არა ღკბილოვანი ინფარქტი	29/101	28,71	11/45	24,45
ჰიპერტენზია	79/101	78,21	25/45	55,56
გულის უკმ.-ბა I, IIბ. კლიპით	26/101	25,74	15/45	33,34
პროგნოზ. სერიოზ. არიტმია	25/101	24,75	12/45	26,67
კარდიოგენული შოკი	5/101	4,95	3/45	6,67

ცხრილი 2. მეტაბოლური პრეპარატების მოქმედების მექანიზმები

ფარმაკოლოგიური მიდგომა	მოქმედების მექანიზმი
მიოკარდიუმის გლუკოზით მომარაგების გაზრდა – გლუკოზა-ინსულინ-კალიუმის ნარევი	გლუკოზის მოხმარების და გლიკოგენის სინთეზის გაზრდა, გლიკოლიზური ატფ-ის მარაგის გაზრდა, მიოკარდიუმის მიერ თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების მოხ-მარების შემცირება
პრედუქტალი MR	მიტოქონდრიაში არსებული ცხიმოვანი მჟავების ბეტა-ოქსიდაციის პირდაპირი ინაქტივაცია
მილდრონატი	თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების ტრანსმემბრანული დიფუზიის შეფერხება მიტოქონდრიაში
პლაფერონი ლბ	მიტოქონდრიის ენერგიზაციის პროცესის გაძლიერება

მეტაბოლური თერაპია ტარდებოდა შემდეგი სახით: შემოსვლისთანავე საკვლევი ჯგუფის ყველა ქვეჯგუფის ავადმყოფს ინტრავენურად ენიშნებოდა მაპოლარიზებელი ხსნარი (25% 1000 მლ გლუკოზა, 4% 144 მლ KCL, 50 ერთეული ინსულინი) და ემატებოდა ქვეჯგუფების შესაბამისად – მილდრონატი 10% 5 მლ ინტრავენურად, პლაფერონი ლბ 2 მლ (პირველ დღეს ინტრავენურად, მეორე და მესამე დღეს – ინტრამუსკულარულად) 3 დღის განმავლობაში, შემდეგ პრედუქტალი MR პერორალურად დღეში 2 ჯერ 1 თვის განმავლობაში. გადას-ხმას ვაწარმოებდით წვეთოვნად 24 სთ-ის განმავლობაში. დაკვირვების პერიოდ-ში ვსაზღვრავდით შაქარს და კალიუმის კონცენტრაციას სისხლში. საკონტროლო-ლო ჯგუფის ავადმყოფებს (45 პაციენტი) უტარდებოდათ მხოლოდ ტრადიციული მკურნალობა აღნიშნული მეტაბოლური თერაპიის გარეშე. ორივე ჯგუფში გუ-ლის ფუნქციური მდგომარეობის, ავადმყოფთა სიკვდილობის მაჩვენებლის და პოსტინფარქტული გართულებების სიხშირის შესაფასებლად მკურნალობამდე და მკურნალობის დაწყებიდან 1 თვის განმავლობაში (პოსტინფარქტულ პერიოდ-ში) ვატარებდით ელექტროკარდიოგრაფიულ და ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების ანალიზს.

არიტმიის ხასიათისა და სიხშირის დასადგენად ვაწარმოებდით 24 – საათიან ეკგ – მონიტორირებას. მიღებული მონაცემების დამუშავებას ვახდენდით ვარიაციული სტატისტიკის მეთოდით სტიუდენტის (t) ტესტის გამოყენებით.

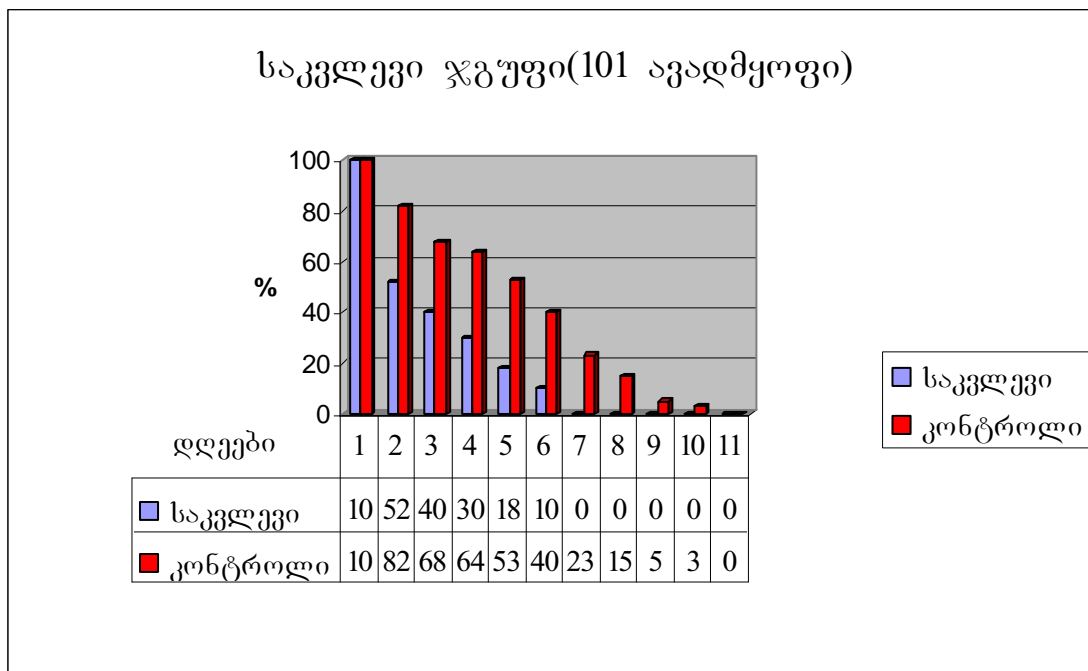
კვლევის შედეგები

1. მეტაბოლური თერაპიის გავლენა გულის კუნთის ბიოელექტრულ აქტივობაზე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს

ა) მეტაბოლური თერაპიის გავლენა დაზიანების პოტენციალზე

ცნობილია, რომ Q-კბილოვანი ინფარქტის დროს აღმოცენებული დაზიანების პოტენციალი წარმოადგენს პოტენციალთა სხვაობას პერიინფარქტულ და-ზიანებულ ზონასა და ინტაქტურ უბნებს შორის. ეს პროცესი ეკგ-ზე აისახება

S-T სეგმენტის ცდომის სახით. რაც უფრო ხანგრძლივია მეტაბოლური გრადიენტი დაზიანებულ და ინტაქტურ ზონებს შორის, მით უფრო ხანგრძლივია S-T სეგმენტის ცდომა და მით მეტია ინფარქტის გართულებების რისკი. ამდენად საინტერესო იყო შეგვესწავლა მეტაბოლური კორექციის გავლენა S-T სეგმენტის დინამიკაზე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს. საკვლევი და საკონტროლო ჯგუფის მონაცემების შედარებითმა ანალიზმა გვიჩვენა, რომ მეტაბოლური თერაპიული კომპლექსის გამოყენების ფონზე (101 ავადმყოფი) S-T სეგმენტის ნორმალიზაციის ანუ ჯამური S-T-ს ნულოვან მნიშვნელობამდე დაცემის საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენს $6,9 \pm 0,5$ დღეს, მაშინ როცა საკონტროლო ჯგუფში (45 ავადმყოფი) ეს მაჩვენებელი უდრის $10,3 \pm 1,2$ დღეს, (სურ.1) რაც სტატისტიკურად სარწმუნოა



($p < 0.001$).

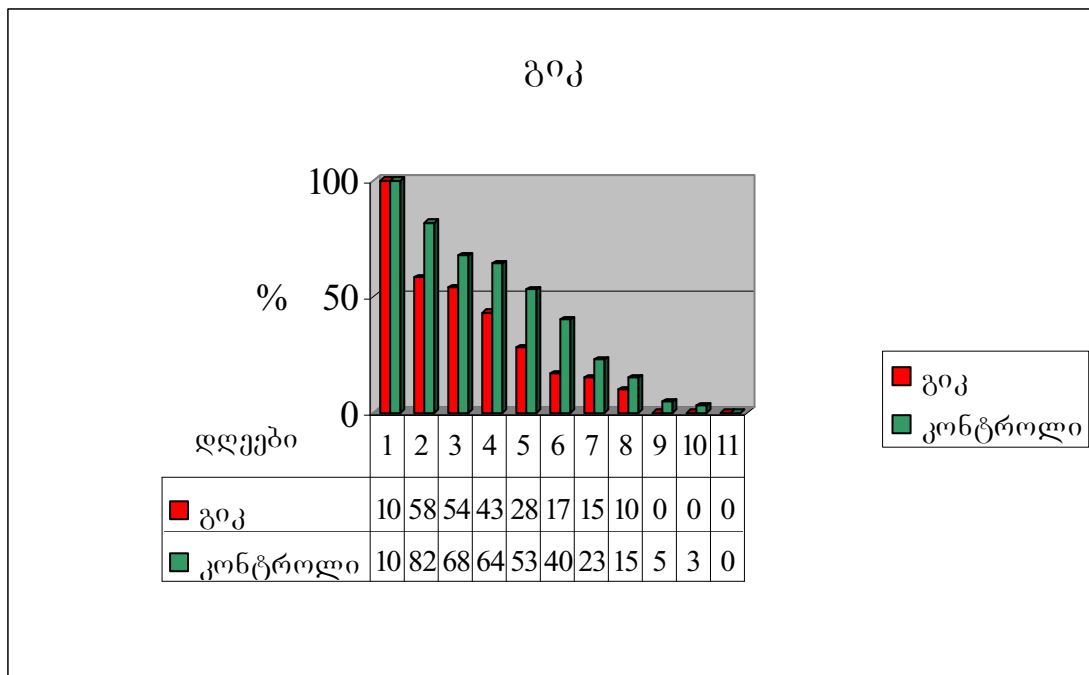
სურათი 1. S-T-ს დინამიკა მეტაბოლური თერაპიის გამოყენების ფონზე საკონტროლოსთან შედარებით.

S-T სეგმენტის დინამიკის ანალიზმა ცალკეულ ქვეჯგუფში მოგვცა შემდეგი სურათი:

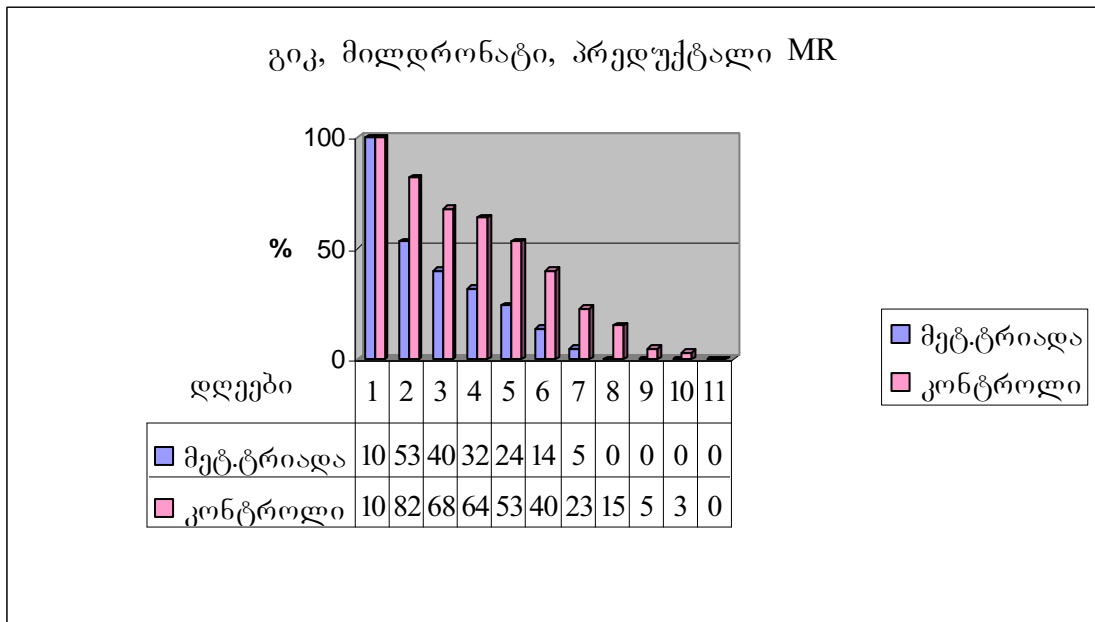
I ქვეჯგუფში, სადაც შესწავლილ იქნა გიკ-ის ინფუზიის გავლენა S-T სეგმენტის დინამიკაზე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს, მაპოლარიზებული ხსნარის ინფუზიის ფონზე S-T-ს ნულოვან მნიშვნელობამდე დაცემის საშუალო ხანგრძლივობამ შეადგინა $8,3 \pm 0,5$ დღე, მაშინ როცა საკონტროლო ჯგუფში ეს მაჩვენებელი უდრის $10,3 \pm 1,2$ დღეს, რაც სტატისტიკურად სარწმუნოა ($P < 0,001$) (სურ.2).

II ქვეჯგუფში შესწავლილ იქნა მეტაბოლური ტრიადის (25%-იანი გიკ-ის, პრედუქტალ MR-ის, მილდრონატის) გავლენა S-T სეგმენტის დინამიკაზე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს. საკვლევი და საკონტროლო ჯგუფის მონაცემების შედარებით ანალიზმა გვიჩვენა, რომ მეტაბოლური ტრიადის ფონზე S-T-ს ნულოვან მნიშვნელობამდე დაცემის საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენს $7,1 \pm 0,4$ დღეს, მაშინ როცა საკონტროლო ჯგუფში ეს მაჩვენებელი უდრის $10,3 \pm 1,2$ დღეს, რაც სტატისტიკურად სარწმუნოა ($P < 0,001$) (სურ. 3).

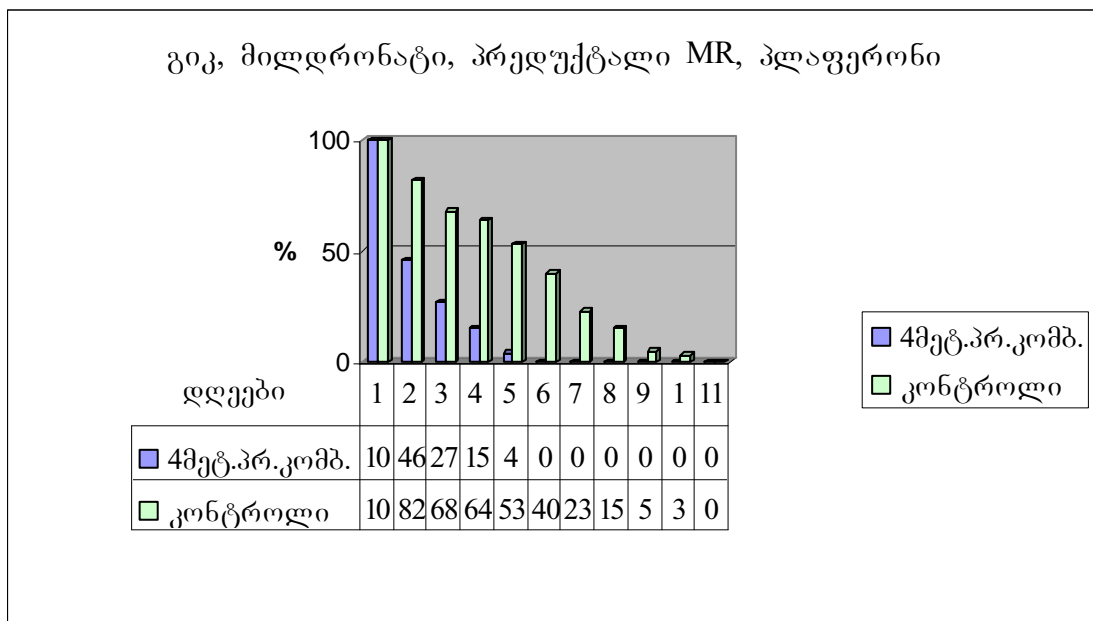
III ქვეჯგუფში შესწავლილ იქნა მეტაბოლური თერაპიის (25%-იანი გიკ-ის, პრედუქტალ MR-ის, მილდრონატის, პლაფერონ ლბ-ს) გავლენა S-T სეგმენტის დინამიკაზე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს. საკვლევი და საკონტროლო ჯგუფის მონაცემების შედარებით ანალიზმა გვიჩვენა, რომ მეტაბოლური თერაპიული კომპლექსის გამოყენების ფონზე S-T სეგმენტის ნორმალიზაციის ანუ ჯამური S-T-ს ნულოვან მნიშვნელობამდე დაცემის საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენს $5,4 \pm 0,8$ დღეს მაშინ, როცა საკონტროლო ჯგუფში ეს მაჩვენებელი შეადგენს $10,3 \pm 1,2$ დღეს, რაც სტატისტიკურად სარწმუნოა ($p < 0,001$) (სურ.4).



სურათი 2. S-T-ს დინამიკა 25%-იანი გიკ-ის გამოყენების ფონზე საკონტროლოსთან შედარებით.



სურათი 3. S-T-ს დინამიკა მეტაბოლური ტრიადის (25%-იანი გიკ-ის, პრედუქტალ MR-ის, მილდრონატის) გამოყენების ფონზე საკონტროლოსთან შედარებით.



სურათი 4. S-T-ს დინამიკა მეტაბოლური თერაპიის (25%-იანი გიკ-ის, პრედუქტალ MR-ის, მილდრონატის, პლაფერონ ლბ-ს) გამოყენების ფონზე საკონტროლოსთან შედარებით.

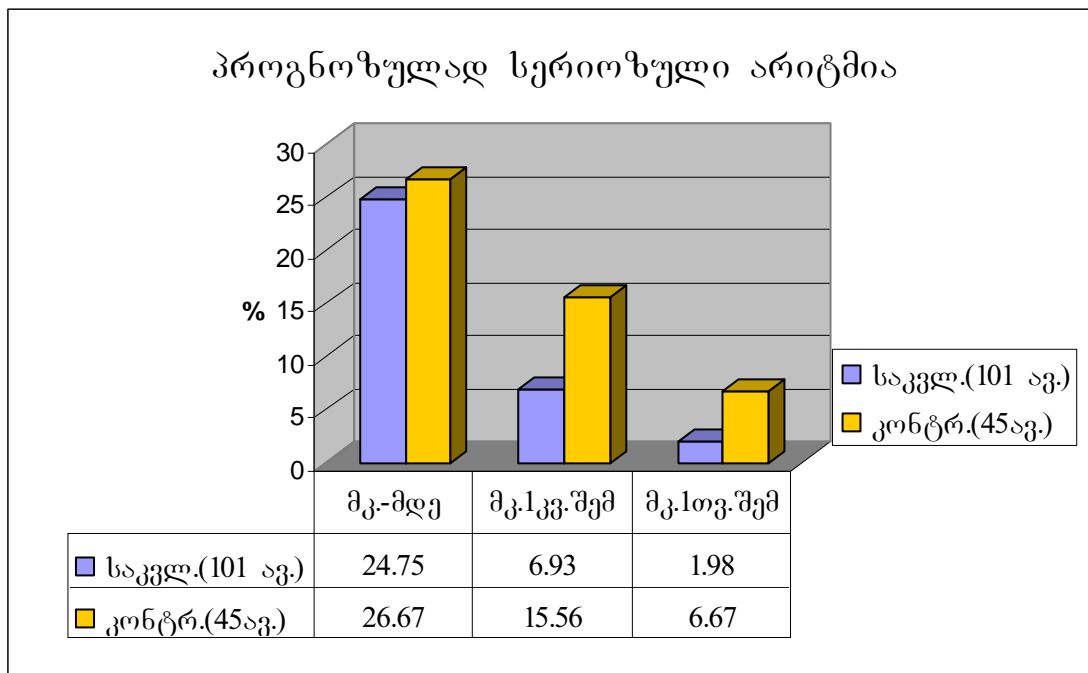
ბ) მეტაბოლური თერაპიის გავლენა არიტმიებზე როგორც ცნობილია, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს პერიინფარქტულ ზონაში განვითარებული დისმეტაბოლური ცვლილებები, პირველ რიგში, ხელს უწყობენ სხვადასხვა სახის არიტმიების აღმოცენებას. ამდენად საინტერესო იყო ჩაგვეტარებინა მეტაბოლოკორექტორების ანტიარიტმიული ეფექტის შედარებითი ანალიზი (ცხრ. 3), რომელიც ემყარებოდა ჰოლტერის მონაცემებს.

ცხრილი 3. მეტაბოლური თერაპიის გავლენა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის მოგვიანებით

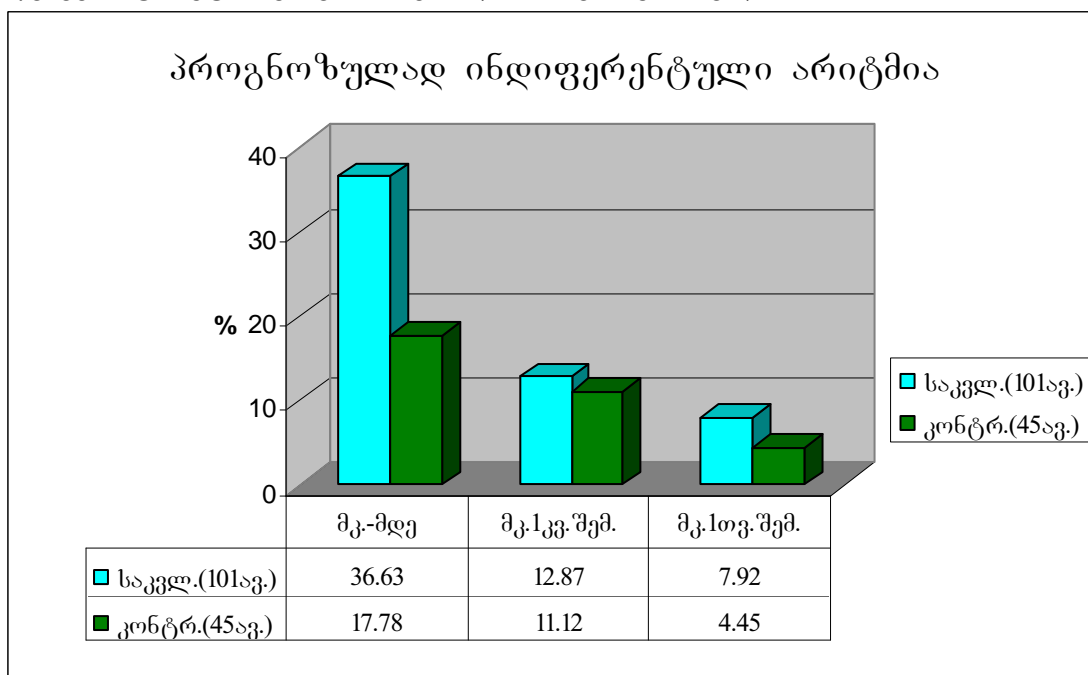
გართულებებზე.

პოპულაცია	საკვლევი ჯგუფი (n=101)						საკონტროლო ჯგუფი (n = 45)					
	მკურნალობამდე		მკურ.-დან 1 კვირის შემდეგ		მკურ.-დან 1 თვის შემდეგ		მკურნალობამდე		მკურ.-დან 1 კვირის შემდეგ		მკურ.-დან 1 თვის შემდეგ	
	n/N	%	n/N	%	n/N	%	n/N	%	n/N	%	n/N	%
პროგნოზ. სერიოზ. არიტმია	25/101	24,75	7/101	6,93	2/101	1,98	12/45	26,67	7/45	15,56	3/45	6,67
პროგნოზ. ინდიფ. არიტმია	37/101	36,63	13/101	12,87	8/101	7,92	8/45	17,78	5/45	11,12	0/00	0,00
კარდიო-გენურის შოკი	5/101	4,95	0,00	0,00	0,00	0,00	3/45	6,67	2/45	4,45	0/00	0,00
სიკვდილობა	-	-	3/101	2,97	7/101	6,93	-	-	2/45	4,45	3/45	6,67

მკურნალობამდე ძირითად ჯგუფში (101 ავადმყოფი) პროგნოზულად სერიოზული არიტმია აღინიშნებოდა 24,75% შემთხვევაში (25 ავადმყოფი), პროგნოზულად ინდიფერენტული – 36,63%-ში (37 ავადმყოფი). მეტაბოლური თერაპიის ფონზე პროგნოზულად სერიოზული არიტმია შემცირდა მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ 6,93%-მდე (7 ავადმყოფი), 1 თვის შემდეგ კი - 1,98%-მდე (2 ავადმყოფი) (სურ.5); პროგნოზულად ინდიფერენტული არიტმია მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ შემცირდა _ 12,87%-მდე (13 ავადმყოფი), 1 თვის შემდეგ კი - 7,92%-მდე (8 ავადმყოფი) (სურ.6). 25 ავადმყოფიდან, რომლებსაც ჩაუტარდათ თრომბოლიზისი, ერთ შემთხვევაში აღინიშნა რეპერფუზიული რიტმის დარღვევა, რომელიც გასწორდა მეტაბოლოკორექტორების ფონზე. საკონტროლო ჯგუფში (45 ავადმყოფი) მკურნალობამდე პროგნოზულად სერიოზული არიტმია დაფიქსირდა 26,67% შემთხვევაში (12 ავადმყოფი), მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ – 15,56%-ში (7 ავადმყოფი), 1 თვის შემდეგ _ 6,67% (3 ავადმყოფი). მკურნალობამდე პროგნოზულად ინდიფერენტული არიტმია იყო 17,78%-ში (8 ავადმყოფი), მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ _ 11,12% (5 ავადმყოფი), 1 თვის შემდეგ – 4,45% (2 ავადმყოფი). საკონტროლო ჯგუფში შემავალი 10 ავადმყოფიდან 7-ს თრომბოლიზური პროცედურის ფონზე განუვითარდა პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია და პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, რომელიც მოეხსნა ანტიარითმიული საშუალებების გამოყენების შემდეგ.



სურათი 5. პროგნოზულად სერიოზული არიტმიების დინამიკა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის განვითარებიდან 1 თვის განმავლობაში.



სურათი 6. პროგნოზულად ინდიფერენტული არიტმიების დინამიკა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის განვითარებიდან 1 თვის განმავლობაში.

I ქვეჯგუფში, ჩვენ ჩავატარეთ 25%-იანი გიკ-ის ინფუზიის ანტიარითმიული ეფექტის შედარებითი ანალიზი, რომელიც ემყარებოდა ჰოლტერის მონაცემებს:

მკურნალობამდე ძირითად ჯგუფში პროგნოზულად სერიოზული არიტმია აღინიშნებოდა 17,14% შემთხვევაში (6 ავადმყოფი), პროგნოზულად ინდიფერენტული – 28,67%-ში (10 ავადმყოფი); გიკ-ის ინფუზიის ფონზე, მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ პროგნოზულად სერიოზული არიტმია შემცირდა 5,71%-მდე (2 ავადმყოფი), ხოლო მკურნალობიდან 1 თვის შემდეგ, პოსტინფარქტულ

პერიოდში, პროგნოზულად სერიოზული არიტმია შემცირდა 0 %-მდე; პროგნოზულად ინდიფერენტული არიტმია მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ შემცირდა 18,57%-მდე (3 ავადმყოფი), ხოლო 1 თვის შემდეგ - 2,85%-მდე (1 ავადმყოფი); 4 ავადმყოფიდან, რომელთაც ჩაუტარდათ თრომბოლიზისი, ერთ შემთხვევაში აღინიშნა რეპერფუზიული რიტმის დარღვევა, რომელიც გასწორდა მეტაბოლოკორექტორების ფონზე.

II ქვეჯგუფში, მეტაბოლური ტრიადის (25%-იანი გიკ-ის, პრედუქტალ MR-ის, მილდრონატის) ანტიარტიმული ეფექტის შედარებითი ანალიზის მიხედვით:

მკურნალობამდე ძირითად ჯგუფში პროგნოზულად სერიოზული არიტმია აღინიშნებოდა 25% შემთხვევაში (8 ავადმყოფი), პროგნოზულად ინდიფერენტული – 31,25%-ში (10 ავადმყოფი). მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ, მეტაბოლური ტრიადის ფონზე, პროგნოზულად სერიოზული არიტმია შემცირდა 9,37%-მდე (3 ავადმყოფი), ხოლო პროგნოზულად ინდიფერენტული 9,37%-მდე (3 ავადმყოფი). მკურნალობიდან 1 თვის შემდეგ, პოსტინფარქტულ პერიოდში, პროგნოზულად სერიოზული არიტმია შემცირდა 3,12%-მდე (1 ავადმყოფი), ხოლო პროგნოზულად ინდიფერენტული 6,25%-მდე (2 ავადმყოფი). 5 ავადმყოფს, რომელთაც ჩაუტარდათ თრომბოლიზი, არც ერთ შემთხვევაში არ აღინიშნებოდა რეპერფუზიული რიტმის დარღვევა მეტაბოლური ტრიადის ფონზე.

III ქვეჯგუფში შესწავლილ იქნა 25%-იანი გიკ-ის, პრედუქტალ MR-ის, მილდრონატის, პლაფერონ ლბ-ს კომბინირებული გავლენა არიტმიებზე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს.

მკურნალობამდე ძირითად ჯგუფში პროგნოზულად სერიოზული არიტმია აღინიშნებოდა 32,35% შემთხვევაში (11 ავადმყოფი), პროგნოზულად ინდიფერენტული – 50%-ში (17 ავადმყოფი). მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ, მეტაბოლური თერაპიის ფონზე, პროგნოზულად სერიოზული არიტმია შემცირდა 5,88%-მდე (2 ავადმყოფი), ხოლო პროგნოზულად ინდიფერენტული – 20,58%-მდე (7 ავადმყოფი). მეტაბოლური თერაპიის ფონზე, სტაციონარიდან გაწერის 1 თვის შემდეგ, პროგნოზულად სერიოზული არიტმია შემცირდა 2,94%-მდე (1 ავადმყოფი), ხოლო პროგნოზულად ინდიფერენტული – 11,76%-ში (4 ავადმყოფი). 16 ავადმყოფს, რომლებსაც ჩაუტარდა თრომბოლიზისი, არც ერთ შემთხვევაში არ აღინიშნებოდა რეპერფუზიული რიტმის დარღვევა მეტაბოლოკორექტორების ფონზე.

2) მეტაბოლური თერაპიის გავლენა გულის კუნთის ბიომექანიკაზე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების მიხედვით

ექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლების დინამიური ცვლილებების ($\Delta\%$) ანალიზმა საკვლევ (101 ავადმყოფი) და საკონტროლო ჯგუფებში (45 ავადმყოფი) მკურნალობამდე და მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ გვიჩვენა შემდეგი: ძირითად ჯგუფში EDD შემცირდა 3,9%-ით, საკონტროლოში 0,9%-ით. ESD შემცირდა 4,6%-ით, საკონტროლოში 1,4%-ით, EDV საკვლევ ჯგუფში შემცირდა 7,7%-ით, საკონტროლოში 1,8%-ით, ESV ძირითად ჯგუფში შემცირდა 13,4%-ით, საკონტროლოში 2,6%-ით. დარტყმითი მოცულობა საკვლევ ჯგუფში გაიზარდა 12,0%-ით, საკონტროლოში 4,5%-ით. განდევნის ფრაქციამ საკვლევ ჯგუფში მოიმატა 10,7%-ით, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში 2,5%-ით (ცხრილი 4).

ექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლების დინამიური ცვლილებების ($\Delta\%$) ანალიზმა საკვლევ (101 ავადმყოფი) და საკონტროლო ჯგუფებში (45 ავადმყოფი) მკურნალობამდე და მკურნალობიდან 1 თვის შემდეგ გვიჩვენა შემდეგი: ძირითად ჯგუფში EDD შემცირდა 4,8%-ით, საკონტროლოში 1,9%-ით (სურათი 7. ა.). ESD შემცირდა 5,7%-ით, საკონტროლოში 2,8%-ით (სურათი 7. ბ.), EDV საკვლევ ჯგუფში შემცირდა 9,3%-ით, საკონტროლოში - 4,7%-ით (სურათი 7. გ.), ESV ძირითად ჯგუფში შემცირდა 14,9%-ით (სურათი 7.დ.), საკონტროლოში 4,1%-ით. დარტყმითი მოცულობა საკვლევ ჯგუფში გაიზარდა 14,8%-ით, საკონტროლოში 6,8%-ით (სურათი 7.ე.). განდევნის ფრაქციამ საკვლევ ჯგუფში მოიმატა 14,2%-ით, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში 4,5%-ით (სურათი 7.ვ.) (ცხრილი 5).

ცხრილი 4. ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების დინამიკა მეტაბოლური თერაპიით მკურნალობიდან 1 კვირის ფონზე.

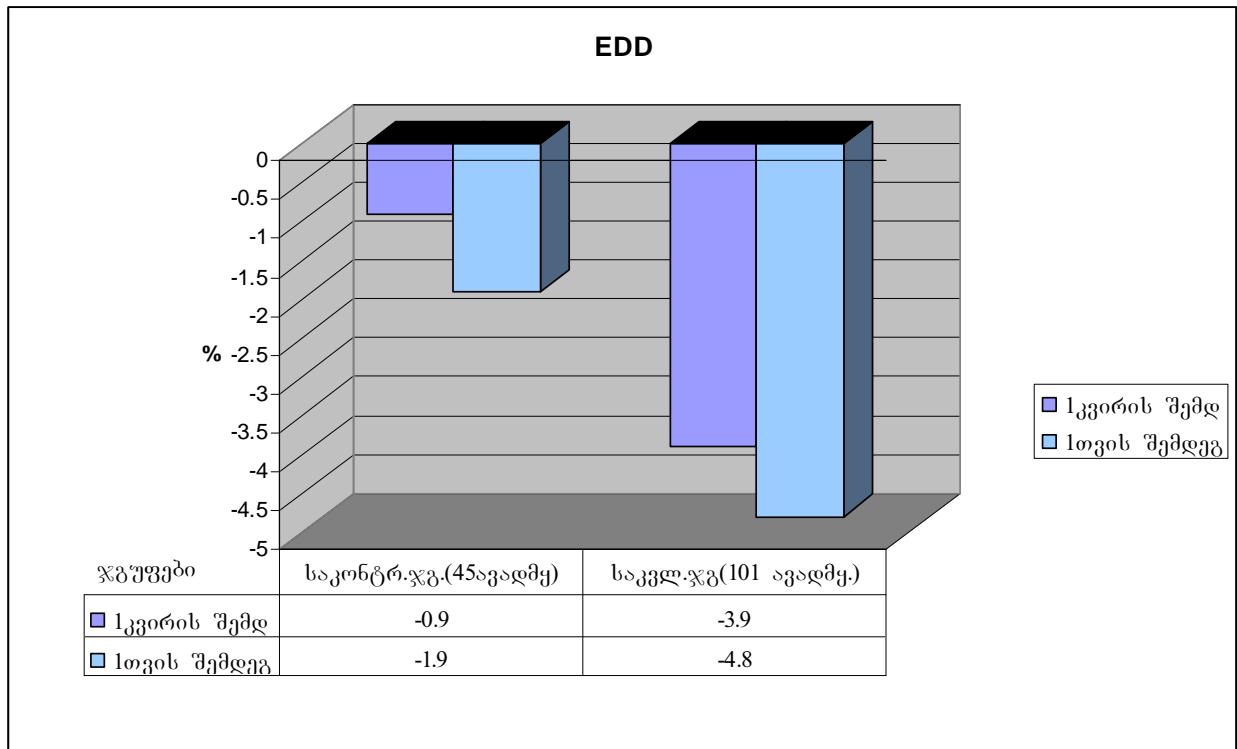
ექოკგ-ლი მონაცემები	მკურნალობამდე (n=146)		მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ (n=146)			
	საკვლევი ჯგ. (n=101)	საკონტროლო ჯგ. (n=45)	საკვლევი ჯგ. (n=101)	$\Delta\%$	საკონტროლო ჯგ. (n=45)	$\Delta\%$
EDD (მმ)	58,88 ± 2,49	57,56 ± 0,93	56,54 ±1,05 [-]	-3,9	57,04 ± 0,96 [-]	-0,9
ESD (მმ)	41,46 ± 1,01	40,50 ±0,95	39,55 ±0,60 [-]	-4,6	39,93 ± 1,04 [-]	-1,4
EDV (მლ)	160,73 ± 4,93	167,92 ±6,58	148,33 ±4,61 [-]	-7,7	164,9 ±7,11 [-]	-1,8
ESV (მლ)	69,69 ± 2,60	82,42 ±5,29	60,19 ±1,76 [-]	-13,6	80,28 ±5,38 [-]	-2,6
SV (მლ)	78,43 ± 3,57	75,96 ±2,61	87,86 ±3,01	+12,0	79,38 ±2,54 [+]	+4,5
EF (%)	49,86 ±2,73	48,46 ± 1,16	55,22 ±1,26	+10,7	49,67 ±1,17 [+]	+2,5

შემოკლებები: EDD – ენდდასტოლური დიამეტრი; ESD – ენდსისტოლური დიამეტრი; EDV – ენდდასტოლური მოცულობა; ESV – ენდსისტოლური მოცულობა; SV - დარტყმითი მოცულობა; EF – განდევნის ფრაქცია.

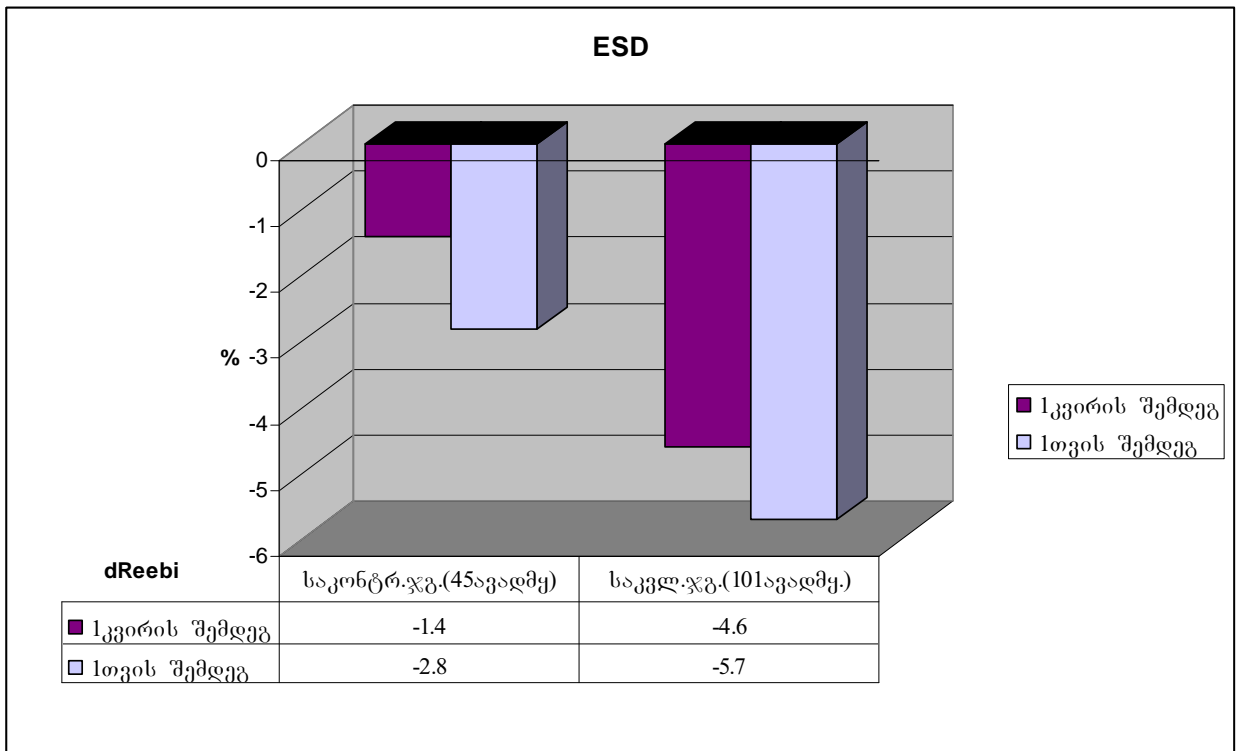
ცხრილი 5. ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების დინამიკა მეტაბოლური თერაპიით მკურნალობიდან 1 თვის ფონზე

ექოკ-ლი მონაცემები	მკურნალობამდე (n=146)		მკურნალობიდან 1 თვის შემდეგ (n=146)			
	საკვლევი ჯგ. (n=101)	საკონტროლო ჯგ. (n=45)	საკვლევი ჯგ. (n=101)	Δ%	საკონტროლო ჯგ. (n=45)	Δ%
EDD (მმ)	58,88 ± 2,49	57,56 ± 0,93	56,04 ±1,59 [-]	-4,8	56,46 ±1,3 [-]	-1,9
ESD (მმ)	41,46 ± 1,01	40,50 ±0,95	39,08 ±0,62 [-]	-5,7	38,37 ± 0,9 [-]	-2,8
EDV (მლ)	160,73 ± 4,93	167,92 ±6,58	145,76 ±5,16 [-]	-9,3	160,03 ±6,8 [-]	-4,7
ESV (მლ)	69,69 ± 2,60	82,42 ±5,29	59,28 ±6,18 [-]	-14,9	79,05 ±4,69 [-]	-4,1
SV (მლ)	78,43 ± 3,57	75,96 ±2,61	90,11 ±4,52 [+]	+14,8	81,13 ±1,2 [+]	+6,8
EF (%)	49,86 ±2,73	48,46 ± 1,16	56,96 ±1,9 [+]	+14,2	50,64 ±3,19 [+]	+4,5

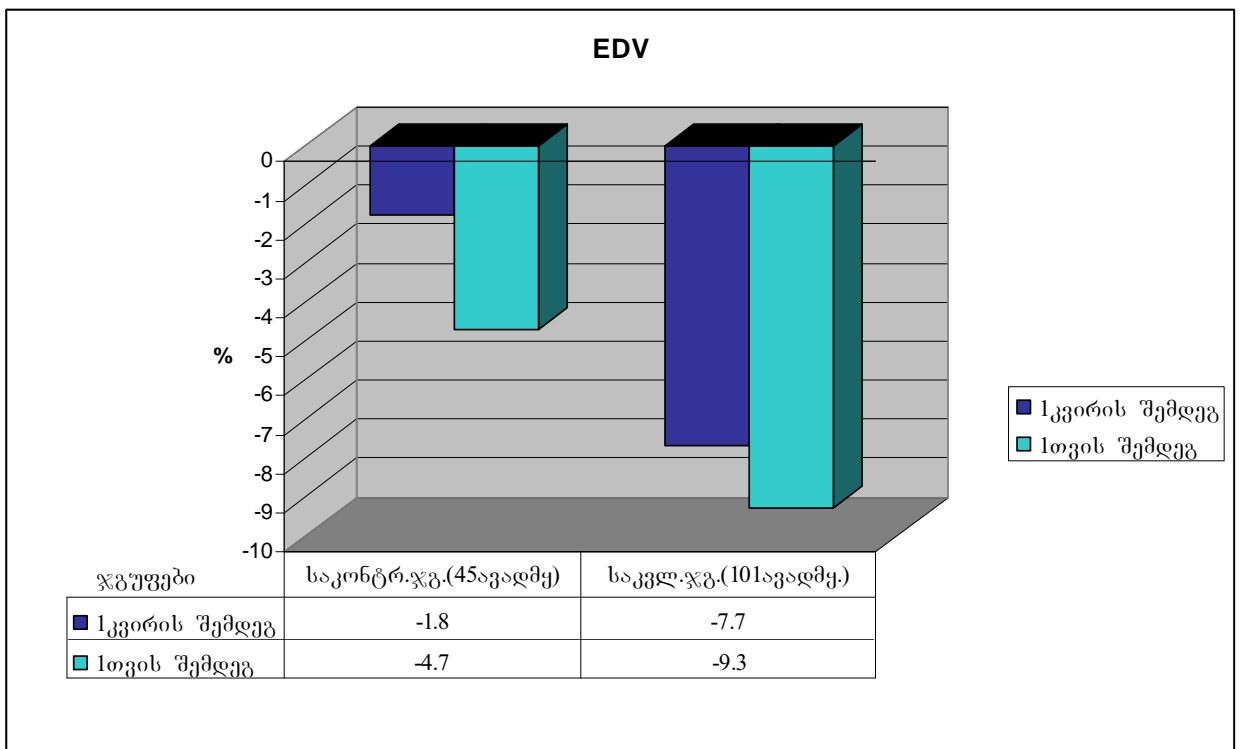
ა)



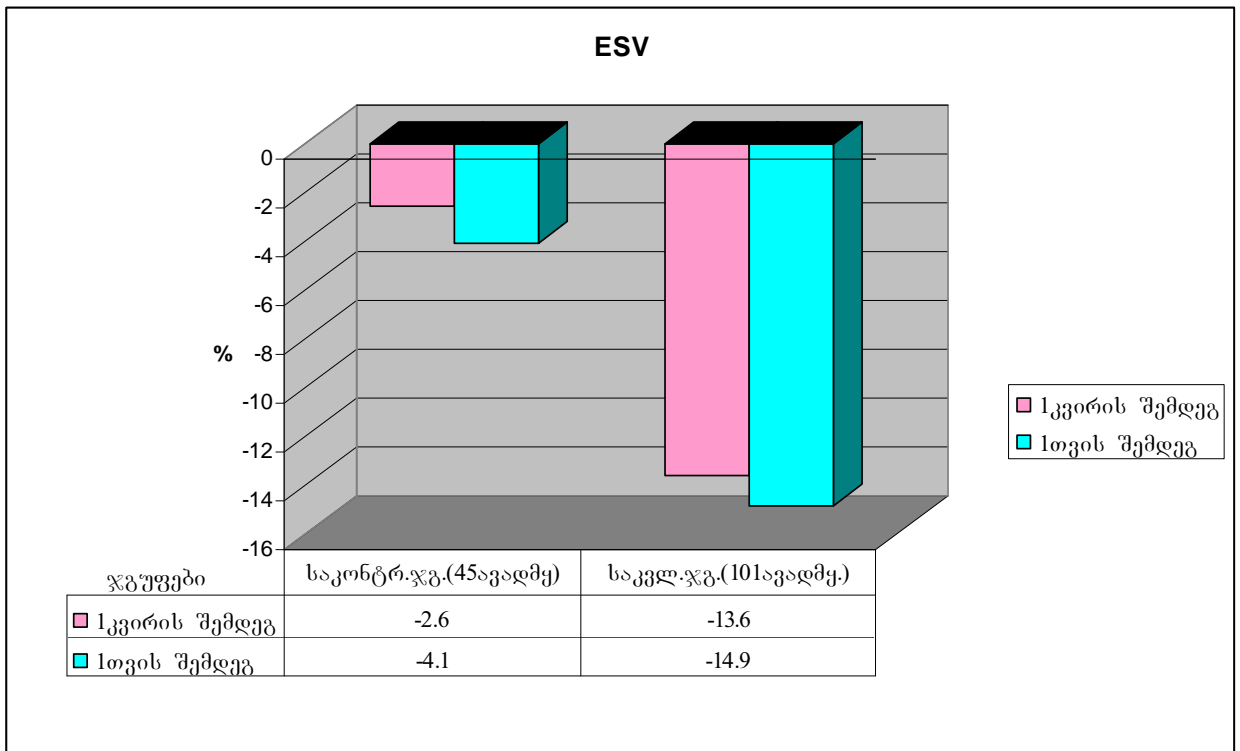
ბ)



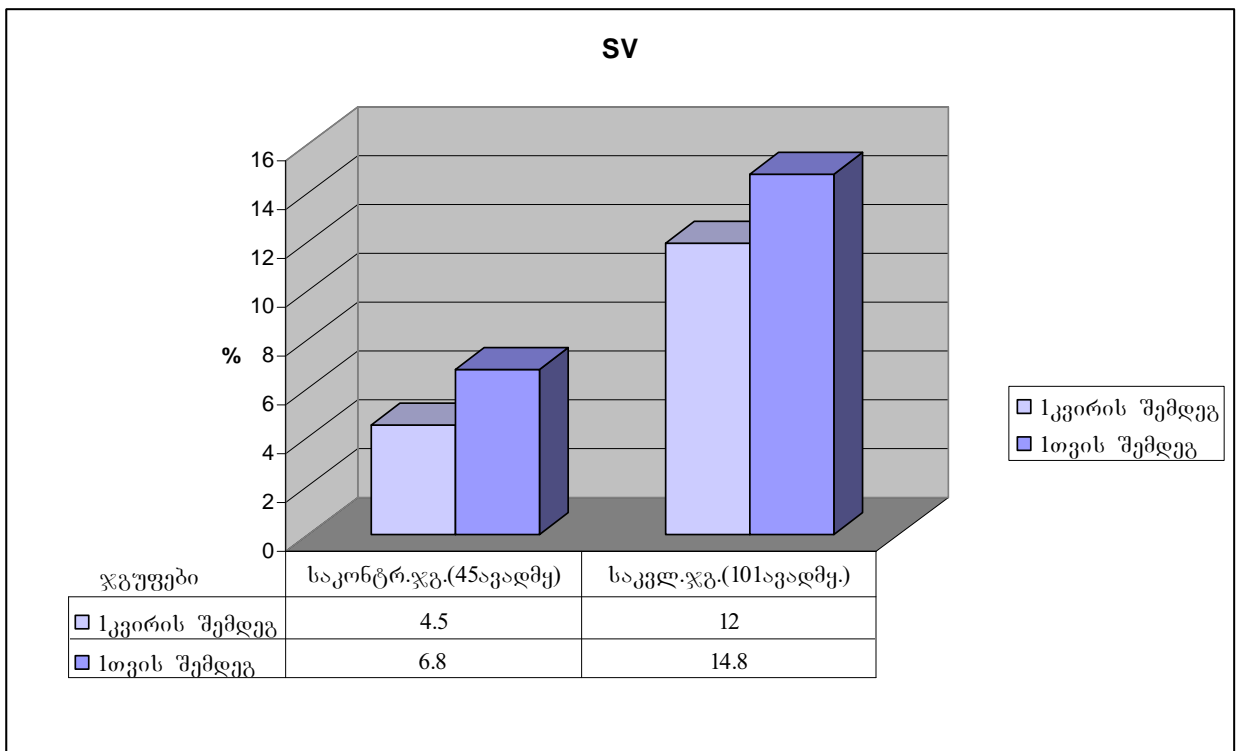
ბ)



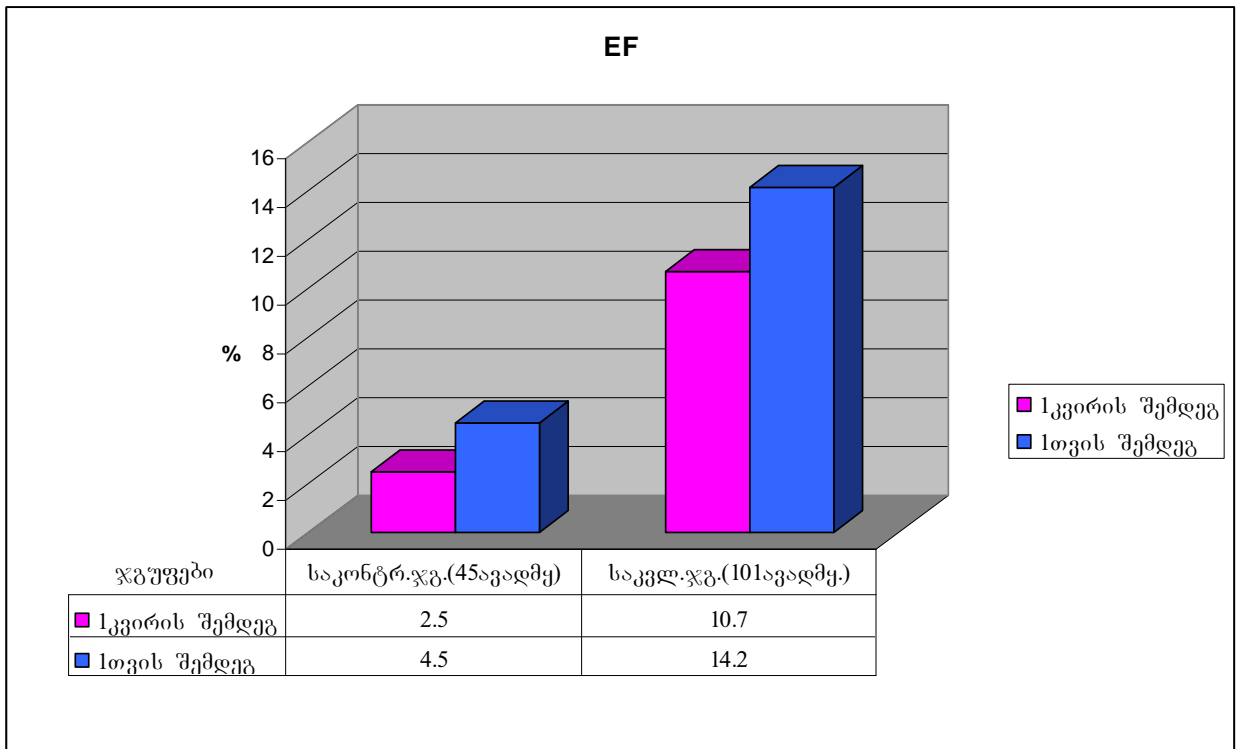
დ)



ე)



ვ)



სურათი 7. ექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლების ცვლილებების დინამიკა ($\Delta\%$) საკვლევ ჯგუფში (101 ავადმყოფი): ა) EDD; ბ) ESD; გ) EDV; დ) ESV; ე) EF; ვ) SV.

ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების დინამიკის ანალიზმა ცალკეულ ქვეჯგუფში მოგვცა შემდეგი სურათი:

I ქვეჯგუფში შესწავლილ იქნა გიკ-ის ინფუზიის გავლენა ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების დინამიკაზე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის განვითარებიდან 1 თვის განმავლობაში.

ექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლების დინამიური ცვლილებების ($\Delta\%$) ანალიზმა საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში მკურნალობამდე და მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ გვიჩვენა შემდეგი: ძირითად ჯგუფში EDD შემცირდა 2,8%-ით, საკონტროლოში 0,9%-ით. ESD შემცირდა 3,5%-ით, საკონტროლოში 1,4%-ით, EDV საკვლევ ჯგუფში შემცირდა 5,5%-ით, საკონტროლოში 1,8%-ით, ESV ძირითად ჯგუფში შემცირდა 7,8%-ით, საკონტროლოში 2,6%-ით. დარტყმითი მოცულობა საკვლევ ჯგუფში გაიზარდა 8,6%-ით, საკონტროლოში 4,5%-ით. განდევნის ფრაქციამ საკვლევ ჯგუფში მოიმატა 5,6%-ით, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში 2,5%-ით (ცხრ. 6).

ექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლების დინამიური ცვლილებების ($\Delta\%$) ანალიზმა საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში მკურნალობამდე და მკურნალობიდან 1 თვის შემდეგ გვიჩვენა შემდეგი: ძირითად ჯგუფში EDD შემცირდა 3,4%-ით, საკონტროლოში 1,9%-ით (სურათი 8. ა.). ESD შემცირდა 4,5%-ით, საკონტროლოში 2,8%-ით (სურათი 8. ბ.), EDV საკვლევ ჯგუფში შემცირდა 6,9%-ით, საკონტროლოში 4,7%-ით (სურათი 8. გ.), ESV ძირითად ჯგუფში შემცირდა 10%-ით (სურათი 8. დ.), საკონტროლოში 4,1%-ით. დარტყმითი მოცულობა საკვლევ ჯგუფში გაიზარდა 12,8%-ით, საკონტროლოში 6,8%-ით (სურათი 8. ე.). განდევნის

ფრაქციამ საკვლევ ჯგუფში მოიმატა 10,5%-ით, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში 4,5%-ით (სურათი 8. ვ.) (ცხრ. 7).

ცხრილი 6. ეხოკარდიოგრაფიული მონაცემების დინამიკა გიკ-ის ინფუზიის ფონზე მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ

ექოკ- ლი მონაცემები.	მკურნალობამ დე (n=80)		მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ (n=80)			
	ს აკვლევ ი ჯგ. (n=35)	ს აკონტრო ლო ჯგ. (n=45)	ს აკვლევ ი ჯგ. (n=35)	%	ს აკონტრო ლო ჯგ. (n=45)	%
EDD (მმ)	57,42 ± 0,41	57,56 ± 0,93	57,81 ± 0,5 [-]	2,8	57,04 ± 0,96 [-]	0,9
ESD (მმ)	39,87 ± 0,46	40,50 ± 0,95	38,47 ± 0,35 [-]	3,5	39,93 ± 1,04 [-]	1,4
EDV (მლ)	167,24 ± 4,85	167,92 ± 6,58	158,04 ± 4,12 [-]	5,5	164,9 ± 7,11 [-]	1,8
ESV (მლ)	64,02 ± 2,36	82,42 ± 5,29	59,03 ± 2,13 [-]	7,8	80,28 ± 5,38 [-]	2,6
SV (მლ)	73,18 ± 2,59	75,96 ± 2,61	79,47 ± 3,20 [+]	8,6	79,38 ± 2,54 [+]	4,5
EF (%)	51,98 ± 1,08	48,46 ± 1,16	54,89 ± 1,14 [+]	5,6	49,67 ± 1,17 [+]	2,5

ცხრილი 7. ეხოკარდიოგრაფიული მონაცემების დინამიკა გიკ-ის ინფუზიის ფონზე მკურნალობიდან 1 თვის შემდეგ

ექოკბ- ლი მონაცემები.	მკურნალობამ დე (n=80)		მკურნალობიდან შემდეგ (n=80)			
	საკვლევი ჯბ. (n=35)	საკონტროლო ჯბ. (n=45)	საკვლევი ჯბ. (n=35)	%	საკონტროლო ჯბ. (n=45)	%
EDD (მმ)	57,42 ± 0,41	7,56 ± 0,93	55,47 ±1,70 [-]	-3,4	56,46 ±1,3 [-]	1,9
ESD (მმ)	39,87 ± 0,46	0,50 ± 0,95	38,07 ± 0,85 [-]	-4,5	38,37 ± 0,9 [-]	2,8
EDV (მლ)	167,24 ± 4,85	67,92 ± 6,58	55,7 ± 5,16 [-]	-6,9	160,03 ±6,8 [-]	4,7
ESV (მლ)	64,02 ± 2,36	2,42 ± 5,29	7,62 ± 6,18 [-]	10,0	9,05 ± 4,69 [-]	4,1
SV (მლ)	73,18 ± 2,59	5,96 ± 2,61	2,55 ± 4,52 [+]	12,8	1,13 ± 1,2 [+]	6,8
EF (%)	51,98 ±1,08	8,46 ± 1,16	57,44 ±1,9 [+]	10,5	50,64 ±3,19 [+]	4,5

II

ქვეჯგუფში შესწავლილ იქნა მეტაბოლური ტრიადის (25%-იანი გიკ-ის, პრედუქტალ MR-ის, მილდრონატის) გავლენა ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების დინამიკაზე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის განვითარებიდან 1 თვის განმავლობაში.

ექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლების დინამიური ცვლილებების (Δ %) ანალიზმა საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში მკურნალობამდე და მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ გვიჩვენა შემდეგი: ძირითად ჯგუფში EDD შემცირდა 4,2%-ით, საკონტროლოში - 0,9%-ით. ESD შემცირდა 4,5%-ით, საკონტროლოში - 1,4%-ით, EDV საკვლევ ჯგუფში შემცირდა 8,3%-ით, საკონტროლოში - 1,8%-ით. ESV ძირითად ჯგუფში შემცირდა 17,7%-ით, საკონტროლოში - 2,6%-ით. დარტყმითი მოცულობა საკვლევ ჯგუფში გაიზარდა

13%-ით, საკონტროლოში 4,5%-ით. განდევნის ფრაქციამ საკვლევ ჯგუფში მოიმატა 12%-ით, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში - 2,5%-ით (ცხრ. 8).

ექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლების დინამიური ცვლილებების ($\Delta\Delta\%$) ანალიზმა საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში მკურნალობამდე და მკურნალობიდან 1 თვის შემდეგ გვიჩვენა შემდეგი: ძირითად ჯგუფში EDD შემცირდა 5,2%-ით, საკონტროლოში - 1,9%-ით. ESD შემცირდა 5,5%-ით, საკონტროლოში - 2,8%-ით, EDV საკვლევ ჯგუფში შემცირდა 10,2%-ით, საკონტროლოში - 4,7%-ით. ESV ძირითად ჯგუფში შემცირდა 17,7%-ით, საკონტროლოში - 4,1%-ით. დარტყმითი მოცულობა საკვლევ ჯგუფში გაიზარდა 15%-ით, საკონტროლოში 6,8%-ით. განდევნის ფრაქციამ საკვლევ ჯგუფში მოიმატა 15%-ით, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში - 4,5%-ით (ცხრ. 9).

ცხრილი 8. ეხოკარდიოგრაფიული მონაცემების დინამიკა მეტაბოლური ტრიადის (გიკ,

პრედუქტალი MR, მილდრონატი) ფონზე მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ

ექოკგ- ლი მონაცემები	მკურნალობამ დე (n=77)		მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ (n=77)			
	ს აკვლევ ი ჯგ. (n=32)	ს აკონტრო ლო ჯგ. (n=45)	ს აკვლევ ი ჯგ. (n=32)	%	ს აკონტრო ლო ჯგ. (n=45)	%
EDD (მმ)	58,53 ± 4,8	7,56 ± 0,93	6,08 ± 0,5 [-]	4,2	57,04 ± 0,96 [-]	0,9
ESD (მმ)	41,12 ± 0,46	0,50 ± 0,95	9,27 ± 0,35 [-]	4,5	9,93 ± 1,04 [-]	1,4
EDV (მლ)	159,65 ± 4,85	67,92 ± 6,58	46,40 ± 2,11 [-]	8,3	164,9 ± 7,11 [-]	1,8
ESV (მლ)	70,37 ± 2,36	2,42 ± 5,29	7,92 ± 1,05 [-]	17,7	0,28 ± 5,38 [-]	2,6
SV (მლ)	70,72 ± 2,59	5,96 ± 2,61	9,91 ± 2,20 [+]	13,0	9,38 ± 2,54 [+]	4,5
EF (%)	52,80 ± 1,08	48,46 ± 1,16	9,13 ± 1,5 [+]	12,0	9,67 ± 1,17 [+]	2,5

ცხრილი 9. ეხოკარდიოგრაფიული მონაცემების დინამიკა მეტაბოლური ტრიადის (გიკ, პრედუქტალი MR, მილდრონატი) ფონზე მკურნალობიდან 1 თვის შემდეგ

ექოკვ- ლი მონაცემები.	მკურნალობამ დე (n=77)		მკურნალობიდან შემდეგ (n=77)			
	ს აკვლევ ი ჯგ. (n=32)	ს აკონტრო ლო ჯგ. (n=45)	ს აკვლევ ი ჯგ. (n=32)	% (ს აკონტრო ლო ჯგ. (n=45)	%
EDD (მმ)	58,53 ± 4,8	7,56 ± 0,93	55,49 ± 0,95	5,2 (-]	56,46 ± 1,3	1,9 (-]
ESD (მმ)	41,12 ± 0,46	0,50 ± 0,95	38,86 ± 0,76	5,5 (-]	38,37 ± 0,9	2,8 (-]
EDV (მლ)	159,65 ± 4,85	67,92 ± 6,58	43,37 ± 5,16	10,2 (-]	160,03 ± 6,8	4,7 (-]
ESV (მლ)	70,37 ± 2,36	2,42 ± 5,29	9,12 ± 6,18	16,0 (-]	9,05 ± 4,69	4,1 (-]
SV (მლ)	70,72 ± 2,59	5,96 ± 2,61	1,32 ± 4,52	15,0 (+]	1,13 ± 1,2	6,8 (+]
EF (%)	52,80 ± 1,08	8,46 ± 1,16	60,72 ± 1,9	15,0 (+]	50,64 ± 3,19	4,5 (+]

III

ქვეჯგუფში შესწავლილ იქნა მეტაბოლური თერაპიის (25%-იანი გიკ-ის, პრედუქტალ MR-ის, მილდრონატის, პლაფერონ ლბ-ს) გავლენა ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების დინამიკაზე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის განვითარებიდან 1 თვის განმავლობაში.

ექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლების დინამიური ცვლილებების ($\Delta\%$) ანალიზმა საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში მკურნალობამდე და მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ გვიჩვენა შემდეგი:

ძირითად ჯგუფში EDD შემცირდა 4,9%-ით, საკონტროლოში - 0,9%-ით. ESD შემცირდა 5,7%-ით, საკონტროლოში -1,4%-ით, EDV საკვლევ ჯგუფში შემცირდა 9,5%-ით, საკონტროლოში - 1,8%-ით. ESV ძირითად ჯგუფში შემცირდა 14,8%-ით,

საკონტროლოში – 2,6%-ით. დარტყმითი მოცულობა საკვლევ ჯგუფში გაიზარდა 14%-ით, საკონტროლოში – 4,5%-ით. განდევნის ფრაქციამ საკვლევ ჯგუფში მოიმატა 15,3%-ით, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში – 2,5%-ით (ცხრ. 10).

ექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლების დინამიური ცვლილებების ($\Delta\%$) ანალიზმა საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში მკურნალობამდე და მკურნალობიდან 1 თვის შემდეგ გვიჩვენა შემდეგი: ძირითად ჯგუფში EDD შემცირდა 5,8%-ით, საკონტროლოში 1,9%-ით. ESD შემცირდა 7,1%-ით, საკონტროლოში – 2,8%-ით, EDV საკვლევ ჯგუფში შემცირდა 11,0%-ით, საკონტროლოში 4,7%-ით. ESV ძირითად ჯგუფში შემცირდა 18,2%-ით, საკონტროლოში 4,1%-ით. დარტყმითი მოცულობა საკვლევ ჯგუფში გაიზარდა 16,5%-ით, საკონტროლოში –6,8%-ით. განდევნის ფრაქციამ საკვლევ ჯგუფში მოიმატა 17,7%-ით, საკონტროლოში 4,5%-ით (ცხრ. 11).

ცხრილი 10. ეხოკარდიოგრაფიული მონაცემების დინამიკა მეტაბოლური თერაპიის(გიკ, პრედუქტალი MR, მილდრონატი, პლაფერონი ლბ) ფონზე მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ.

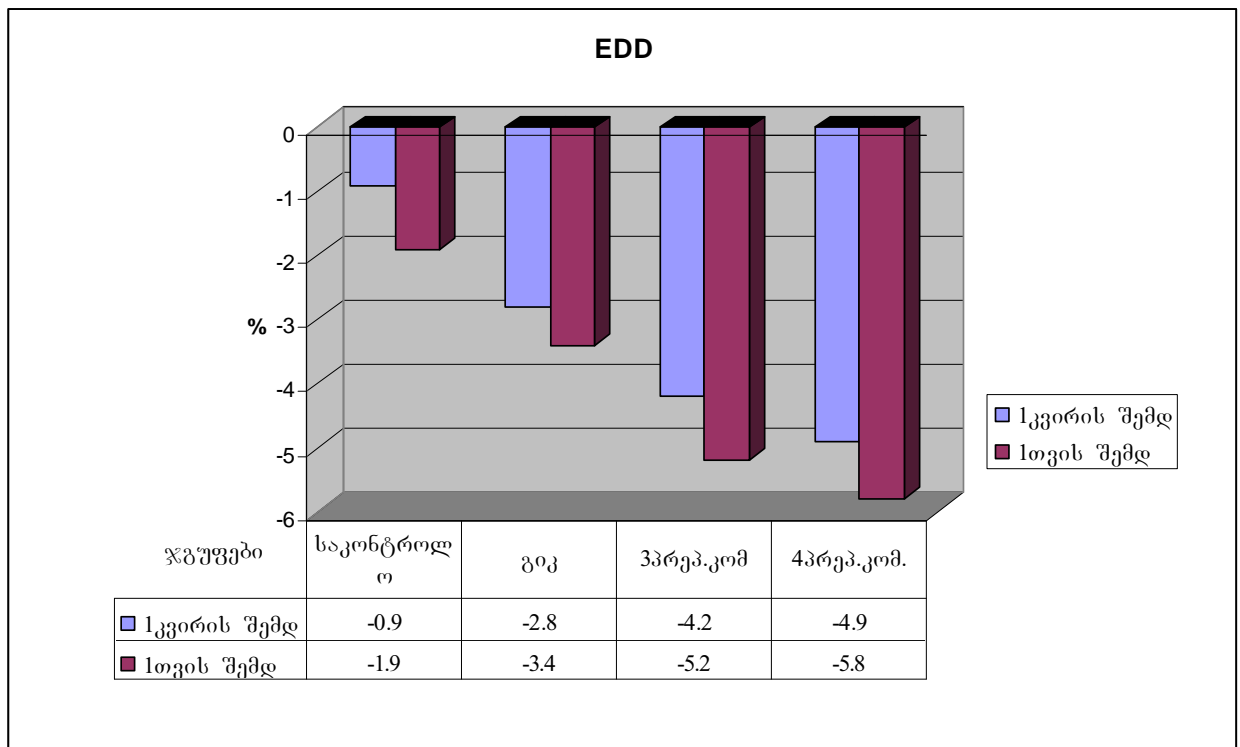
ექოგ-ლი მონაცემები.	მკურნალობამდე (n=79)		მკურნალობიდან 1 კვირის შემდეგ (n=79)			
	საკვლევი ჯგ. (n=34)	საკონტროლო ჯგ. (n=45)	საკვლევი ჯგ. (n=34)	$\Delta\%$	საკონტროლო ჯგ. (n=45)	$\Delta\%$
EDD (მმ)	60,70 ± 2,28	57,56 ± 0,93	57,73 ±2,1 [-]	-4,9	57,04 ± 0,96 [-]	-0,9
ESD (მმ)	43,40 ± 2,13	40,50 ±0,95	40,93 ±1,3 [-]	-5,7	39,93 ± 1,04 [-]	-1,4
EDV (მლ)	155,30 ± 5,58	167,92 ±6,58	140,55 ±7,6 [-]	-9,5	164,9 ±7,11 [-]	-1,8
ESV (მლ)	74,70 ± 4,55	82,42 ±5,29	63,64 ±2,1 [-]	-14,8	80,28 ±5,38 [-]	-2,6
SV (მლ)	91,40 ± 5,55	75,96 ±2,61	104,2 ±3,64 [+]	+14,0	79,38 ±2,54 [+]	+4,5
EF (%)	44,80 ±0,57	48,46 ± 1,16	51,65 ±1,15 [+]	+15,3	49,67 ±1,17 [+]	+2,5

ცხრილი 11. ეხოკარდიოგრაფიული მონაცემების დინამიკა მეტაბოლური თერაპიის (გიკ, პრედუქტალი MR, მილდრონატი, პლაფერონი ლბ) ფონზე მკურნალობიდან 1 თვის შემდეგ

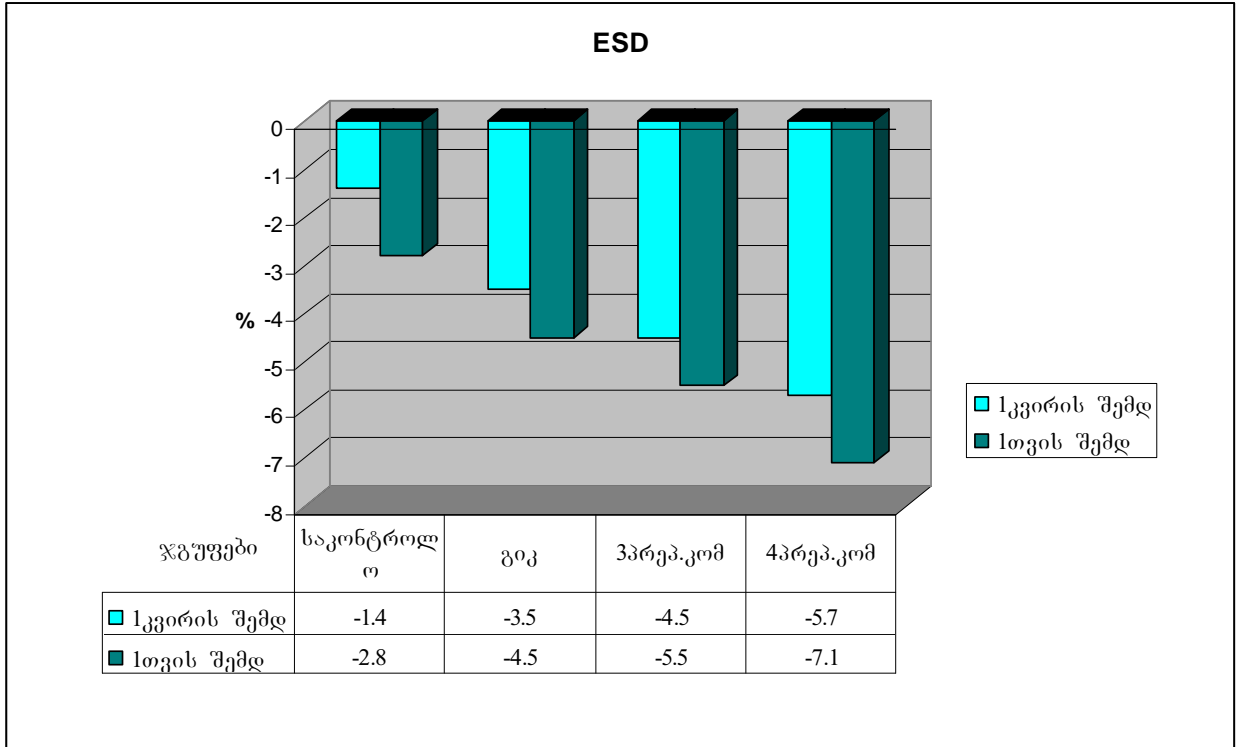
ექოკ-ლი მონაცემები	მკურნალობამდე (n=79)		მკურნალობიდან 1 თვის შემდეგ (n=79)			
	საკვლევი ჯგ. (n=34)	საკონტროლო ჯგ. (n=45)	საკვლევი ჯგ. (n=34)	Δ%	საკონტროლო ჯგ. (n=45)	Δ%
EDD (მმ)	60,7 ± 2,28	57,56 ± 0,93	57,18 ±2,14 [-]	-5,8	56,46 ± 1,3 [-]	-1,9
ESD (მმ)	43,4 ± 2,13	40,50 ±0,95	40,32 ±0,25 [-]	-7,1	38,37 ± 0,9 [-]	-2,8
EDV (მლ)	155,3 ± 5,58	167,92 ±6,58	138,22 ±3,47 [-]	-11,0	160,03 ±6,8 [-]	-4,7
ESV (მლ)	74,7 ± 4,55	82,42 ±5,29	61,10 ±5,38 [-]	-18,2	79,05 ±4,69 [-]	-4,1
SV (მლ)	91,4 ± 5,55	75,96 ±2,61	106,48 ±5,78 [+]	+16,5	81,13 ±1,2 [+]	+6,8
EF (%)	44,8 ±0,57	48,46 ± 1,16	52,73 ±1,43 [+]	+17,7	50,64 ±3,19 [+]	+4,5

ექოკარდიოგრაფიული პარამეტრების დინამიკას ნათლად ასახავს N8 სურათზე წარმოდგენილი ჰისტოგრამები, სადაც ჩანს, რომ საგრძნობი განსხვავება საკვლევი ჯგუფი სხვადასხვა ქვეჯგუფებისა და საკონტროლო მონაცემებს შორის სისტოლური მოცულობის, დარტყმითი მოცულობის და განდევნის ფრაქციის მაჩვენებლების მიხედვით.

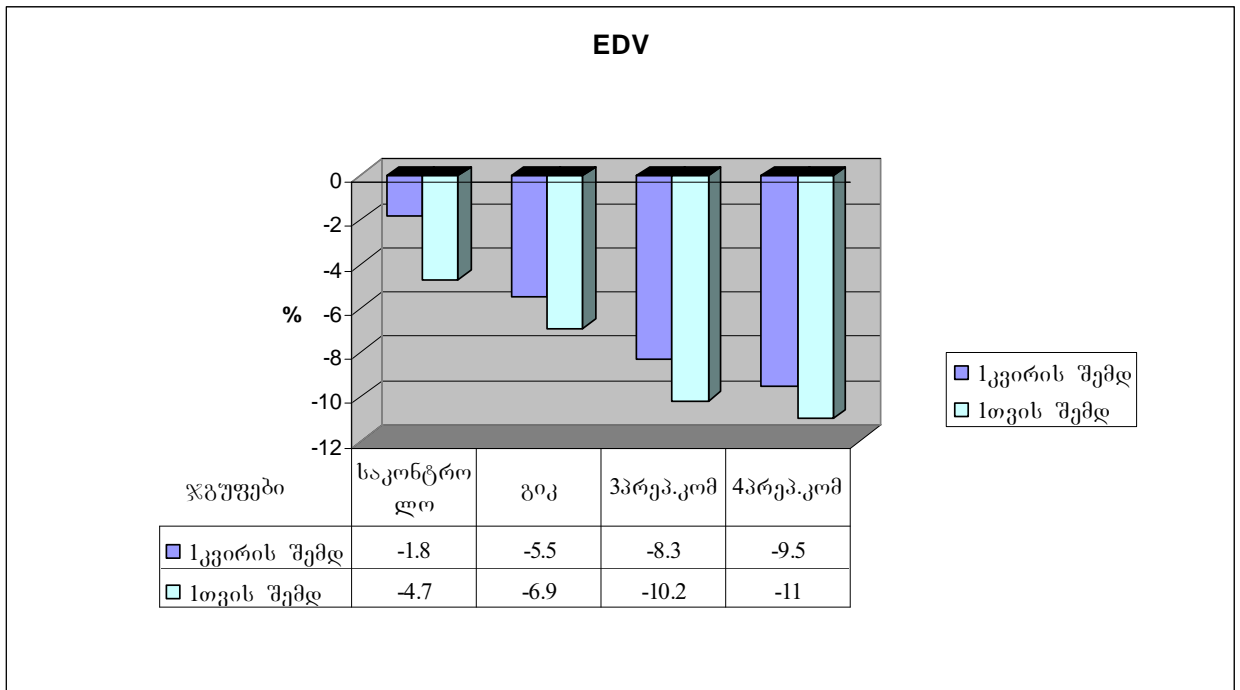
ა)



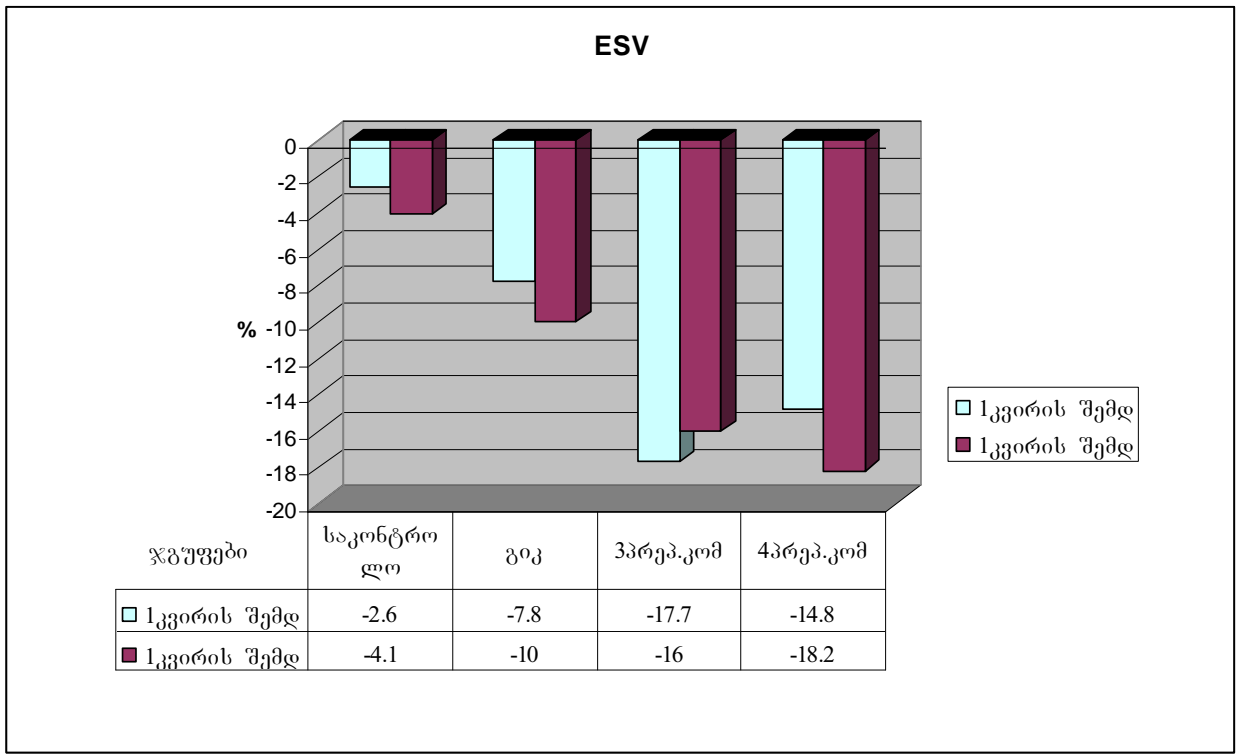
ბ)



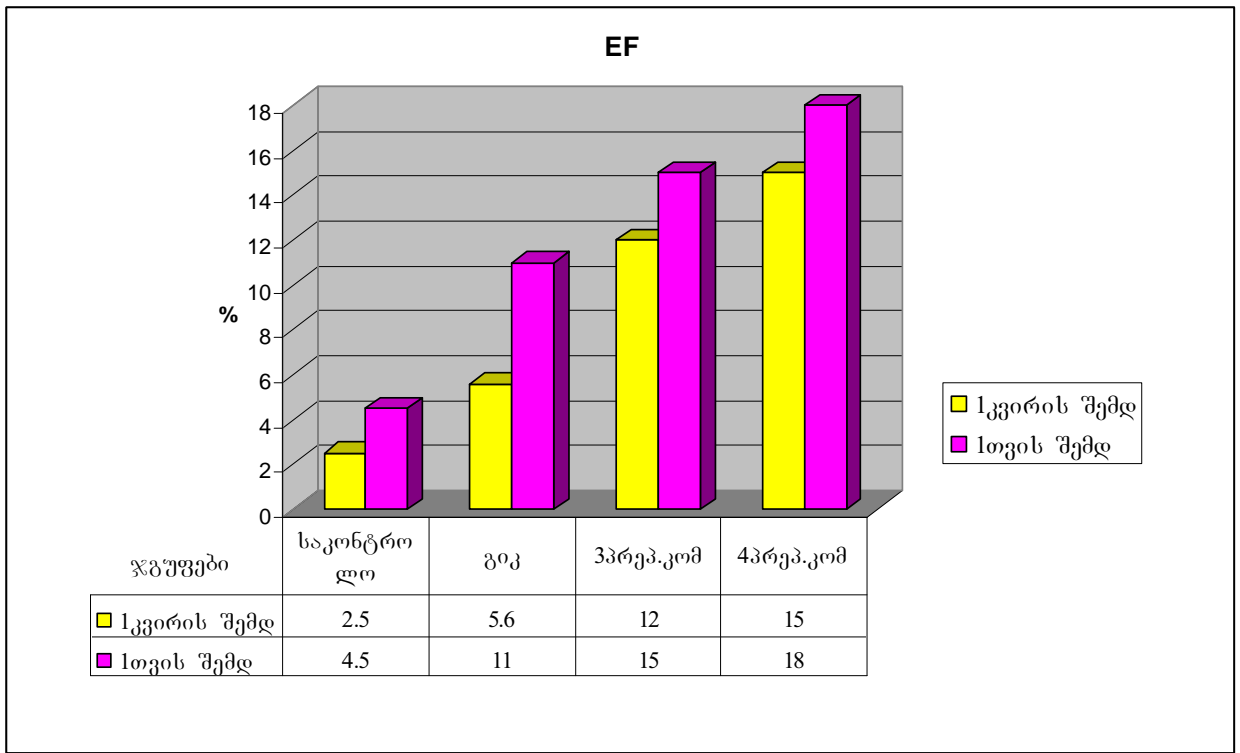
ბ)



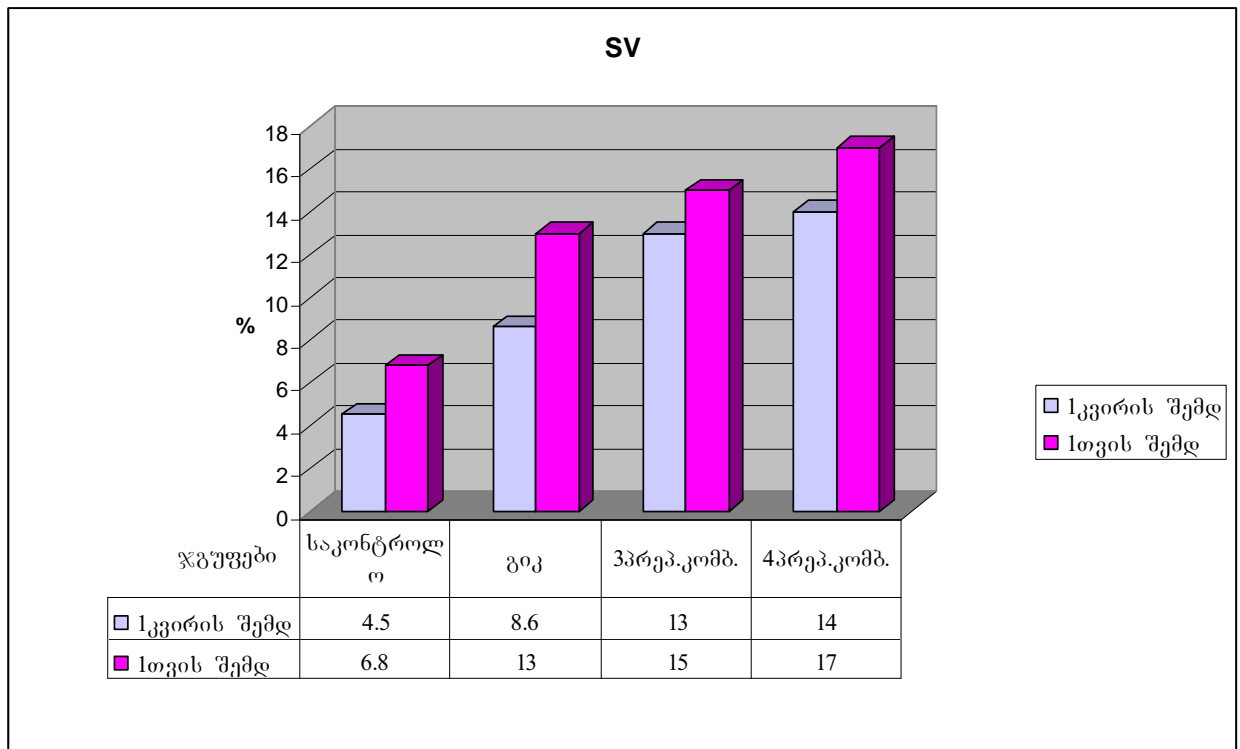
დ)



ე)



ვ)



სურათი 8. ექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებლების ცვლილებების დინამიკა ($\Delta\%$) სხვადასხვა ქვეჯგუფებში: ა) EDD; ბ) ESD; გ) EDV; დ) ESV; ე) EF; ვ) SV.

101 პაციენტიდან, რომელთაც უტარდებოდათ მეტაბოლური თერაპია, კვლევა დაასრულა 91 ავადმყოფმა. გარდაიცვალა 10 პაციენტი (9,90%); ამათგან 3 - სტაციონარში ყოფნის დროს, 7 - სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ 1 თვის განმავლობაში. სტაციონატში სიკვდილის მიზეზი იყო პარკუჭთა ფიბრილაცია (1 პაციენტი) და ასისტოლია (2 პაციენტი). სტაციონარიდან გაწერილი ავადმყოფების გარდაცვალების უშუალო მიზეზი ვერ დადგინდა. საკონტროლო ჯგუფში, რომელიც წარმოდგენილი იყო 45 პაციენტით, სიკვდილობის მაჩვენებელმა კვლევის პერიოდში შეადგინა 11,1% (5 პაციენტი). 1 პაციენტის გარდაცვალების მიზეზი იყო კარდიალური ასთმა და ფილტვის შეშუპება, 1 პაციენტი გარდაიცვალა პარკუჭოვანი ფიბრილაციით, 3 გაწერილი ავადმყოფი გარდაიცვალა უეცრად.

ჩვენს მიერ გაანალიზებულ იქნა მეტაბოლური თერაპიის გავლენა პოსტინფარქტული სტენოკარდიის სიხშირეზე. ანალიზმა გვიჩვენა, რომ საკვლევ ჯგუფში აღინიშნა 23,76%-ში (24 ავადმყოფი), საკონტროლოში კი 37,77%-ში (17 ავადმყოფი). პოსტინფარქტული სტენოკარდიის შეტევების შემთხვევების შემცირებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პრეპარატ პრედუქტალ MR-ს ანტიჰიპოქსიური თვისებების გამო.

კვლევის მანძილზე არ დაფიქსირებულა მეტაბოლური პრეპარატების მიმართ ალერგიული რეაქციის და გვერდითი მოვლენების არც ერთი შემთხვევა.

ამგვარად, წარმოდგენილი მასალიდან ირკვევა, რომ სხვადასხვა მექანიზმით მიქმედი მეტაბოლური პრეპარატების კომბინაცია, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს, მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს გულის როგორც ბიოელექტრულ, ისე

ბიომექანიკურ ფუნქციას, რაც უნდა აიხსნას აღნიშნული კომპლექსის ანტიიშემიური, ანტიანთებადი, ანტიოქსიდანტური და იმუნომასტაბილიზებელი გავლენით.

დასკვნები

1. მეტაბოლური ტრიადა (25%-იანი გიკ-ი, პრედუქტალ MR-ი, მილდრონატი) წარმოადგენს მეტაბოლური კორექციის აქტიურ საშუალებას მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს. მათი გამოყენება ტრადიციულ საშუალებებთან ერთად იწვევს კლინიკური მიმდინარეობის გაუმჯობესებას, გართულებების და ლეტალობის შემცირებას.
2. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ტრადიციული მკურნალობის ფონზე მეტაბოლური თერაპიის ჩართვა, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, ამცირებს S-T სეგმენტის ნორმალიზაციის დროს.
3. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს კომბინირებული მეტაბოლური თერაპიის ჩართვა ტრადიციული მკურნალობის ფონზე აძლიერებს ლოკალური კუმშვადობის ფუნქციას, რაც შეიძლება აიხსნას მეტაბოლური პრეპარატების დადებითი გავლენით სტანინგისა და ჰიბერნაციის მდგომარეობაში მყოფ პერიინფარქტული ზონის უჯრედებზე.
4. კომბინირებული მეტაბოლური თერაპია ტრადიციულ მკურნალობასთან ერთად მნიშვნელოვნად ამცირებს ავადმყოფთა სიკვდილობის მაჩვენებელს, როგორც მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე პერიოდში, ისე მის შემდგომ 1 თვის განმავლობაში.
5. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს თრომბოლიზური თერაპიის ფონზე მეტაბოლური პრეპარატების კომბინაცია მნიშვნელოვნად ამცირებს, პროგნოზულად საშიშ არიტმიას.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. მეტაბოლური პრეპარატების კომბინაცია, ანტიიშემიური და ანტიოქსიდანტური თვისებების გამო, მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე სტადიაში მისი ტრადიციულ სამკურნალო საშუალებებთან ერთად გამოყენების საფუძველს იძლევა.
2. მიოკარდიუმის რეპერფუზიული დაზიანების პროფილაქტიკის მიზნით, ტრადიციულ მკურნალობასთან ერთად, მიზანშეწონილია კომბინირებული მეტაბოლური თერაპიის გამოყენება.

დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულ შრომათა სია

1. მეგრელაძე ი., სვანიძე თ., ცინცაძე ი. მეტაბოლური თერაპიის გავლენა გულის ფუნქციურ მდგომარეობაზე მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს. კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა №1 (V), 2004, 71-73.
2. სვანიძე თ., მეგრელაძე ი., ცინცაძე ი. მაღალპროცენტული მაპოლარიზებელი ხსნარის გავლენა მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის მიმდინარეობაზე. საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე. ბიოლოგიის სერია A, 2005, №2, ტომი 31, 255-260.
3. მეგრელაძე ი., სვანიძე თ. მეტაბოლური თერაპიის გავლენა

პოსტინფარქტული გართულებების სიხშირეზე. საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე. ბიოლოგიის სერია A, 2005, №5, ტომი 31, 687-693.

4. სვანიძე თ., გორგოშიძე მ., ცინცაძე ი., ლლონტი თ.. “Влияние метаболической триады (глюкозо-инсулино-калиевой смеси, милдронат, предуктал MR) при остром инфаркте миокарда”. GEORGIAN MEDICAL NEWS. № 2 (131), 2006, 49-52.