

ქიშმარეია თამარ.

მარცხენა პარკუჭის სისტოლურ-დიასტოლური ფუნქცია და პარკუჭთა
რეპლარიზაციის დისპერსია პათოლოგიური და ადაპტაციური
ჰიპერტროფიების დროს

თბილისი 2006

ს ა რ ჩ ე ვ ი

შესავალი – პრობლემის აქტუალობა.

თავი I. ლიტერატურული მიმოხილვა.

- 1.1 –მაცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის განვითარების მექანიზმები.
- 1.2 –მაცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის რეგრესია.
- 1.3 –მაცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის თავისებურებები სპორტსმენებში.
- 1.4 –მაცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და პარკუჭთა რეპლარიზაციის დისპერსია.

თავი II. გამოკვლულ პირთა დახასიათება და კვლევის მეთოდები.

თავი III. მიღებული შედეგები.

- 3.1 –მაცხენა პარკუჭის მასისა და ექო-დოპლეროგრაფიული მონაცემების ურთიერთ დამოკიდებულება კვლევაში მონაწილე ჯგუფებს მიხედვით.
- 3.2 –მაცხენა პარკუჭის მასის, პარკუჭთა რეპლარიზაციის დისპერსიის და არტერიული წნევის მონაცემების ურთიერთ დამოკიდებულება კვლევაში მონაწილე ჯგუფებს მიხედვით.

თავი IV. მიღებული შედეგების განხილვა.

დასკვნები.

გამოყენებული ლიტერატურა.

პრობლემის აქტუალობა

მარცხენა პარკუჭის (მპ) მასის (მპმ) გაზრდა არის ცერებროვასკულური გართულებების და კარდიოვასკულური მიზეზებით პირობადებული სიკვდილიანობის მძლავრი პრედიქტორი (98). ფრემინგემის კვლევამ (1983წ) აჩვენა, რომ 5 წლიანი დაკვირვების პერიოდში, მათ შორის ვისაც აღენიშნებოდა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის (მპპ) ელექტროკარდიოგრაფიული კრიტერიუმები, სიკვდილიანობა მამაკაცებში შეადგენდა 35% და ქალებში 20% (37). პაციენტებში დოკუმენტირებული კორონარული დაავადებით და მის გარეშე მპპ ზრდის სიკვდილიანობის რელატიურ რისკს 4-ჯერ მამაკაცებში და 2-ჯერ ქალებში (22). მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი (მპმი) ავადობის და სიკვდილიანობის უფრო ძლიერი პრედიქტორია ვიდრე არტერიული წნევა (39,61). მისი პრედიქტორული მნიშვნელობა არ არის დამოკიდებული რისკის ტრადიციულ ფაქტორებზე, როგორებიცაა: არტერიული წნევა, შაქრიანი დიაბეტი, ქოლესტერინის დონე სისხლში, თამბაქოს მოხმარება (42). პარკუჭოვანი რითმის დარღვევები გაცილებით უფრო ხშირია მპპ შემთხვევებში, ვიდრე მის გარეშე (62,59). პრაქტიკულად ჯანმრთელ პოპულაციაში, რომლებზედაც დაკვირვება წარმოებდა 4 წლის განმავლობაში და მპპ კრიტერიუმად მიღებული იყო $\text{მპმ} > 143 \text{ გ/მ}^2$ მამაკაცებში და $\text{მპმ} > 102 \text{ გ/მ}^2$ ქალებში, კარდიოვასკულური დაავადების განვითარების რელატიური რისკი მპმ მატების ყოველ 50 გ/მ^2 იყო: 1,49 მამაკაცებში და 1,57 ქალებში. მასის ეს მატება აგრეთვე ასოცირებული იყო კარდიოვასკულური სიკვდილიანობის რელატიურ რისკთან: 1,73 მამაკაცებში, 2,12 ქალებში;

საერთო სიკვდილიანობის რელატიურ რისკთან: 1,49 მამაკაცებში, 2,01 ქალებში (42). იგივე ფრემინგემის პოპულაციური კვლევიდან სჩანს, რომ იმ პირებში ვისთანაც კვლევის დასაწყისში ნახული იყო მკვ ეკვ კრიტერიუმები და რომლებსაც შემდგომ წლებში აღენიშნებოდათ ეკვ ვოლტაჟის მატება, ორჯერ უფრო ხშირად აღენიშნებოდათ მძიმე მწვავე კარდიოვასკულური გართულება, ვიდრე იმ პირებში, რომლებშიც ადგილი ჰქონდა ვოლტაჟის კლებას (19). როგორც ზემოთ თქმულიდან სჩანს მკვ აქვს მეტად მძიმე უარყოფითი პროგნოსტული მნიშვნელობა. ამ მხრივ ყურადღებას იმსახურებს უკანასკნელი წლების კვლევები, საიდანაც სჩანს, რომ მკვ უკუგანვითარება საგრძნობლად აუმჯობესებს დაავადების პროგნოზს. მაგალითად Koren M. J. და თანაავტორების (40) მონაცემებით არტერიული ჰიპერტონიით შეპყრობილ პირებში მკვ გარეშე მწვავე კარდიოვასკულური გართულებები ნახული იყო 4,8%, მათში ვისაც მკურნალობის შედეგად აღენიშნათ მკვ რეგრესია – 9,6%, იმ შემთხვევებში კი სადაც მკვ რეგრესია არ მოხდა გართულებების სიხშირე შეადგენდა 15% (40). მსგავსი შედეგები მიღებული იქნა სხვა კვლევებითაც (54,66).

ჰიპერტროფირებულ კუნთში იმპულსების გატარების ხანგრძლივობა ენდოკარდიუმიდან პერიკარდიუმისაკენ გაზრდილია, რაც აფერხებს დეპოლარიზაციის პროცესს. ჰიპერტროფირებული კუნთის პირობებში რეპოლარიზაცია იწყება დეპოლარიზაციის ჩათავებამდე, რაც იწვევს რეპოლარიზაციის პროცესების ურთიერთ-საწინააღმდეგო მიმართულებით გავრცელებას. ამ დროს ეცემა Na^+ , K^+ , Ca^{2+} და სხვა იონების კონცენტრაცია, რაც გამოიხატება მიოკარდიუმის

ბიოელექტრული აქტიობის სისწრაფის, ასევე ინტენსიობის დაქვეითებაში და მიოკარდიუმის ელექტრული არასტაბილობის გაზრდაში (116). ამგვარად მკვ შემთხვევებში იქმნება ხელშემწყობი პირობები პარკუჭთა ფიბრილაციის წარმოშობისათვის და მართლაც, უეცარი სიკვდილის შემთხვევები მკვ არსებობისას 10-ჯერ ხშირია, ვიდრე მკვ გარეშე (36).

მეორეს მხრივ, მკვ სპორტსმენებში ჩვეულებრივი მოვლენაა ინტენსიური და რეგულარული ფიზიკური აქტიობა, ე.წ. „ნორმალური,, გულისაგან განსხვავებით, იწვევს ფუნქციურ და მორფოლოგიურ ადაპტაციურ ცვლილებებს გულის კუნთში. მკვლეეგარების უმეტესობის მიერ გულის მორფოლოგიური ადაპტაცია განიხილება, როგორც ნორმული ვარიანტი და როგორც გულის რეაქცია წნევით ან/და მოცულობით გადატვირთვაზე (33).

მიუხედავად ამისა სპორტსმენებში აღწერილია უეცარი სიკვდილის შემთხვევები. სპორტული შეჯიბრების ინტენსიობა გავლენას ახდენს კარდიული სიკვდილის განვითარებაზე. რაც უფრო მეტია ფიზიკური გადაძაბვა, მით უფრო მაღალია უეცარი სიკვდილის განვითარების რისკი. რისკის ფაქტორები სპორტსმენებში იყოფა ორ ჯგუფად: 35 წლის ასაკამდე და 35 წლის ზევით. ახალგაზრდა ჯგუფში უეცარი სიკვდილის უხშირესი მიზეზი გულის ჰიპერტროფიასთან დაკავშირებული ფარული პათოლოგიაა. მათ შორის 40% მოდის ჰიპერტროფიულ კარდიომიოპათიაზე. ხანდაზმულ სპორტსმენებში უეცარი სიკვდილის მიზეზის 75% დაკავშირებულია კორონარულ დაავადებასთან (78,97,34). საყურადღებო მონაცემები გამოაქვეყნეს Corrado D. და თანაავტორებმა (11) გამოიკვლიეს უეცარი სიკვდილის

შემთხვევები სპორტულ და არასპორტულ ახალგაზრდა პოპულაციაში (12-35 წლის) და დაადგინეს, რომ შეჯიბრებებში მონაწილე სპორტსმენებში უეცარი სიკვდილის რისკი 2,5-ჯერ უფრო მაღალი იყო ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში. სიკვდილის მიზეზი უმთავრესად იყო კარდიომიოპათია, კორონარული არტერიების ნაადრევი დაავადება და კორონარული არტერიების ანომალიები. მოყვანილი მონაცემები იმითაცაა საყურადღებო, რომ ძალიან ხშირად ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, ამკარა დამახასიათებელი ობიექტური ცვლილებების გარეშე (49). ახალგაზრდა სპორტსმენებში უეცარი სიკვდილის შემთხვევათა 10% მოდის ე.წ. მკ იდიოპათიურ ჰიპერტროფიაზე, რომელიც ასევე უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და მეტად ძნელია მისი გარჩევა სპორტული, ადაპტაციური ჰიპერტროფიისაგან (3). ზოგიერთი მკვლევარი გამოთქვამს ეჭვს იმის შესახებ თუ რამდენად ფიზიოლოგიურია ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვით პირობადებული მკპ (65). ამ ავტორებმა შეისწავლეს ჯარში გაწვეული პირები სავალდებულო წრთვნების ჩატარებამდე და ინტენსიური ვარჯიშის 10 კვირის შემდეგ. მკპ გაიზარდა 18%-ით. აღინიშნებოდა ძლიერი კორელაციური კავშირის არსებობა მასის მატებასა, გენეტიკურ კომპონენტს და სისხლში ტვინის ნატრიურეტიული პეპტიდის მომატებას შორის. ეს უკანასკნელი ასევე მომატებულია მკ პათოლოგიური ჰიპერტროფიების დროს და აქვს უარყოფითი პროგნოსტიული მნიშვნელობა. არსებობს აგრეთვე მოსაზრება, რომ ე.წ. იდიოპათიური ჰიპერტროფიის შემთხვევათა ნაწილი შესაძლებელია იყოს „სპორტული გულის სინდრომის,, გამოხატულება (66). იგივე ავტორი პროფესიონალი სპორტსმენების

ნაწილში აღნიშნავს პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დისპერსიის გაზრდას, რაც ჩვეულებრივ პათოლოგიური მკვ შემთხვევებისათვისაა დამახასიათებელი.

ამგვარად, მკვ მიმე კარდიოვასკულური გართულებების დამოუკიდებელი რისკის ფაქტორია, დაკავშირებულია მთელ რიგ პათოლოგიურ მდგომარეობებთან, ხელსაყრელ პირობებს ქმნის პარკუჭთა ფიბრილაციის და უეცარი სიკვდილის განვითარებისათვის. მკვ შეფასებას განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს სპორტსმენებისათვის, რომლებიც ღებულობენ მიმე ფიზიკურ დატვირთვებს და შეჯიბრებების პროცესში იმყოფებიან ძლიერი ფიზიკური და ფსიქოლოგიური სტრესის მდგომარეობაში (115,121,127). მკვ მნიშვნელობის სწორ შეფასებას მნიშვნელობა აქვს სპორტსმენების, განსაკუთრებით ელიტარული სპორტსმენების სოციალურ-ეკონომიური მდგომარეობისათვისაც. რადგანაც, პათოლოგიური მდგომარეობის დადგენა აყენებს საკითხს დიდი სპორტიდან წასვლის შესახებ. მეორეს მხრივ ჰიპოდიაგნოსტიკა, შესაძლებელია აღმოჩნდეს საბედისწერო პირთათვის, რომლებიც ღებულობენ ძლიერ დატვირთვებს. საკითხი იმის შესახებ თუ რამდენად არის ფიზიოლოგიური ე.წ. „სპორტული გულის სინდრომი,, ჯერ კიდევ არ არის საბოლოოდ გადაწყვეტილი.

გამოკვლევის მიზანი და ამოცანები

ექო-დოპლეროგრაფიული და ელექტროკარდიოგრაფიული პარამეტრების სპეციფიურობის და მგრძნობელობის დადგენის გზით,

პათოლოგიური და ადაპტაციური მკვ შეფასების მაღალ-ინფორმაციული და ხარჯ-ეფექტური მეთოდების შემუშავება.

დასახული იყო შემდეგი ამოცანები:

1. მარცხენა პარკუჭის სტრუქტურული და ფუნქციური მდგომარეობის შეფასება სპორტსმენებში და პაციენტებში;
2. მარცხენა პარკუჭის რეპლარიზაციის ფაზის თავისებურებების დადგენა სპორტსმენებში და პაციენტებში;
3. ჰემოდინამიკის და მკ რეპლარიზაციის ფაზის რეაქციის დადგენა ფიზიკურ დატვირთვაზე სპორტსმენებში და პაციენტებში;
4. გულის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასება სპორტსმენებში რომელთა ექოსკოპიური პარამეტრები მნიშვნელოვნად სცილდება ფიზიოლოგიურ ნორმებს.

მეცნიერული მნიშვნელობა

მდგომარეობს იმაში, რომ მკ მასა ტრენირებულ სპორტსმენებში და პაციენტებში არტერიული ჰიპერტონიით მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება ერთმანეთისაგან. მიუხედავად ამისა, მათ შორის განსხვავება აღინიშნება გულის სტრუქტურულ – ფუნქციურ მდგომარეობაში, რაც იმაზე მიუთითებს რომ არტერიული ჰიპერტონიის დროს პოსტდატვირთვა არ არის მკვ ჩამოყალიბების ერთადერთი მიზეზი; ადაპტაციური მკვ გამოხატულება დაკავშირებულია სისტოლური წნევის რეაქციასთან პიკურ

დატვირთვაზე, განსხვავებით პათოლოგიური მკვ შემთხვევებისაგან სადაც ეს კავშირი გამოიხატება დიასტოლური წნევის რეაქციით; მკვ დროს პარკუჭთა რეპლარიზაციის დისპერსიის გაზრდა ასოცირდება არა მკ მასის სიდიდესთან, არამედ გულის ფუნქციურ მდგომარეობასთან.

პრაქტიკული მნიშვნელობა

შემუშავებულია მკ ადაპტაციური და პათოლოგიური ჰიპერტროფიის ექო-დოპლეროგრაფიული სადიფერენციო კრიტერიუმები. ეკგ QT ინტერვალის და მისი დისპერსიის დადგენა, მოსვენებულ მდგომარეობაში და ფიზიკური დატვირთვის ტესტის ჩატარების პირობებში, საშუალებას იძლევა ექვი იქნას მიტანილი მკ ჰიპერტროფიის პათოლოგიური კომპონენტის არსებობაზე და შეფასდეს სიცოცხლისათვის სახიფათო რითმის აღმოცენების რისკი.

ნაშრომის აპრობაცია

ნაშრომი აპრობირებულია აკად. მ. წინამძღვრიშვილის სახელობის კარდიოლოგიის ინსტიტუტის სამეცნიერო საბჭოს სხდომაზე.

ნაშრომის მოცულობა და სტრუქტურა.

დისერტაცია წარმოდგენილია ნაბეჭდი ტექსტის 96 გვერდზე, შედგება შესავლისა და 4 თავისაგან, ილუსტრირებულია 18 ცხრილით და 10 გრაფიკით. ბიბლიოგრაფიული ცნობარი შეიცავს 7 დასახელებას ქართულ ენაზე, 10 რუსულ ენაზე და 111 ინგლისურ ენაზე.

თავი I ლიტერატურული მიმოხილვა

1.1 მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის განვითარების მექანიზმები.

მკვ გამოიხილება როგორც სერიოზული მდგომარეობა, რომელიც მჭიდროდაა ასოცირებული კორონარული დაავადების, ცერებროვასკულური დაავადების, გულის უკმარისობის, უეცარი სიკვდილის განვითარებასთან, ასევე საერთო სიკვდილიანობასთან. მკვ პრაქტიკულად ჯანმრთელ პოპულაციაში აღმოჩენილია დაახლოებით 20% შემთხვევებში (37). ამიტომ დღიდან მკვ აღწერილობისა ის მკვლევარების განსაკუთრებული ყურადღების ცენტრშია (26). როდესაც გულზე მოქმედებს ჰემოდინამიკური დატვირთვა, მისი კომპენსირება შესაძლებელია მოხდეს 3 გზით:

1. გამოყენებულ იქნას ფრანკ – სტარლინგის მექანიზმი განივზიოლიანი ფორმაციის მომატების ხარჯზე;
2. გაიზარდოს გულის მასა რათა გულმა შეძლოს გადალახოს გაზრდილი წინააღმდეგობა;
3. მოხდეს ნეირო – ჰორმონალური მექანიზმების მობილიზაცია კონტრაქტილობის გაზრდის მიზნით;

პირველი მექანიზმის გამოყენება შეზღუდულია თავის შესაძლებლობებში. მესამე მექანიზმი ქრონიკული დატვირთვის პირობებში გამოიწვევს კუმშვადობის რეზერვის ამოწურვას. პრაქტიკულად გაზრდილი წინააღმდეგობის კომპენსირება ხდება მეორე მექანიზმით. ე.ი. მასის გაზრდით. მასის გაზრდა ხდება არსებული

მიოციტების ჰიპერტროფიის და არა ჰიპერპლაზიის შედეგად, რადგანაც კარდიომიოციტები თითქმის დაბადებისთანავე დეტერმინალურად დიფერენცირებული რჩებიან. წნევით გადატვირთვის შემთხვევებში (მაგ. არტერიული ჰიპერტონია) ადგილი აქვს სარკომერების პარალელურ განლაგებას, რის გამოც მიოციტები მატულობენ სიგანეში, რაც თავის მხრივ, იწვევს კედლის სისქის გაზრდას. ასეთი რემოდელირება გამოიხატება კონცენტრული ჰიპერტროფიით (გაზრდილი კედლის სისქე/კამერების ზომები). ლაპლასის კანონის თანახმად დატვირთვა მიოკარდიუმის ნებისმიერ უბანზე გამოისახება შემდეგნაირად: (წნევა \times რადიუსზე/2 \times კედლის სისქე). ამგვარად, გადატვირთვის კომპენსირება შესაძლებელია პარკუჭის კედლის სისქის გაზრდის ხარჯზე. რადგანაც სისტოლური სტრესი (პოსტდატვირთვა) გულის მუშაობის მთავარი დეტერმინატორია, ამიტომ სისტოლური სტრესის კომპენსირება შესაძლებლობას იძლევა შენარჩუნებული იქნას საკმარისი განდევნის ფრაქცია ისეთ შემთხვევებშიაც კი როდესაც არის მაღალი არტერიული წნევის გენერირების აუცილებლობა (23). გულის მოცულობითი გადატვირთვა (მაგ. აორტული სარქველის ნაკლოვანება) იწვევს მიოციტების დაგრძელებას სარკომერების რეპლიკაციის შედეგად და გულის მოცულობის გაზრდას. ექსცენტრული ჰიპერტროფიის ეს სახე (ღრუს დილატაცია და შემცირებული კედლის სისქე/კამერების ზომები) დასაწყისში კომპენსატორული მექანიზმია, რათა გულმა შეძლოს შეინარჩუნოს საჭირო სისტოლური მოცულობა. ითვლება, რომ მექანიკური სიგნალი აძლევს დასაბამს ბიოლოგიური პროცესების კასკადს, რომლებიც ახდენენ მიოკარდიუმის მასის მატების კოორდინაციას. წნევით გადატვირთვის უკვე რამდენიმე საათის შემდეგ

გულში 35%-ით იზრდება მიოზინის მძიმე ჯაჭვის სინთეზი. ამის საწინააღმდეგოდ, მოცულობითი გადატვირთვის შემთხვევებში მიოკარდიუმის მასის მატება ხდება მიოზინის მძიმე ჯაჭვის დეგრადაციის შეფარების შედეგად (55). თუ ჰიპერტროფიის ჩამოყალიბება ოპტიმალურად რეგულირდება, მაშინ გულის რადიუსის, კედლის სისქის და წნევის კოორდინირებული ცვლილებების წყალობით ხდება კედლის სტრესის ნორმალიზება. მაგრამ ამას ყოველთვის არა აქვს ადგილი. მიუხედავად იმისა, რომ საწყისი დილატაცია კომპენსატორული მექანიზმია, მიმართული სისტოლური მოცულობის შესანარჩუნებლად, პათოლოგიის შემთხვევაში ვითარდება პარკუჭის რემოდელირება. პარკუჭი პროგრესულად იღებს სფერულ ფორმას, რის გამოც იზრდება დამაბულობა კედელზე და ძლიერდება დილატაცია. ჰიპერტროფიის ამ ორივე სახეს თან ახლავს რთული ცვლილებები გენების რეპროგრამირებაში. ხდება უმწიფარი კარდიული გენების რე-ექსპრესია, კერძოდ: 1) გენების რომლებიც ზეგავლენას ახდენენ მოტორული ერთეულების შემადგენლობაზე და რეგულაციაზე; 2) გენების რომლებიც ახდენ ენერჯის მეტაბოლიზმის მოდიფიცირებას და 3) გენების რომლებიც ახდენენ ჰორმონალური კომპონენტების (წინაგულოვანი ნატრიურეტიული პეპტიდი, ანგიოტენზინის გარდაქმნელი ფერმენტი) კოდირებას. უფრო გვიან იწყება გენების ექსპრესია რომლებიც აკოდირებენ იონების ინტრაცელულურ ჰომეოსტაზს (სარკოპლაზმური რეტიკულუმის კალციუმის ATP – აზის რეგულაციის დაქვეითება და $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ გარდამავალი ჰიპერრეგულაცია), რასაც თან ახლავს სიმპათიკური და პარასიმპათიკური რეცეპტორების ჰიპორეგულაცია. ზოგიერთი

ცვლილებები, როგორცაა ნელი მიოზინის ATP – აზის β – მიოზინის მძიმე ჯაჭვის იზოფორმის გაზრდილი აქტიობა, სწრაფი მიოზინის ATP – აზის იზოფორმის α – მიოზინის მძიმე ჯაჭვის აქტივობასთან შედარებით, ადაპტაციური მოვლენაა და ხელს უწყობს ბიოენერჯის უფრო ეკონომიურ ხარჯვას (92).

ჰიპერტროფიის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ მიოციტებში მატულობს ძალის გენერატორების, სარკომერების რაოდენობა. ითვლება რომ მექანიკური სიგნალი ინტეგრინის მეშვეობით გარდაიქმნება ბიოქიმიურ პროცესად, რომელიც გავლენას ახდენს გენის ტრანსკრიპციაზე ბირთვში, რის შედეგადაც უჯრედის შინაგანი ციტოსკელეტონი (რომელიც დაკავშირებულია ბირთვთან) უკავშირდება ინტეგრინების მეშვეობით ექსტრაცელულარულ მატრიქსს (6). მიუხედავად იმისა, რომ ჯერ კიდევ არ არის სავსებით ცხადი მექანიკური სიგნალის გადაცემის ყველა დეტალი, დაბეჯითებით შეიძლება ითქვას, რომ საკმარისია მოხდეს კონტაქტის დარღვევა უჯრედს და უჯრედს შორის, უჯრედს და ექსტრაცელულარულ მატრიქსს შორის, რათა მოხდეს უჯრედის გენერირების მოდელირება (58). გულის ქრონიკული ჰიპერტროფიის დროს იცვლება ინტეგრინების ექსპრესია და ისინი შთაინთქმებიან მიმდებარე ექსტრაცელულარულ მატრიქსში. ამიტომ ირღვევა ციტოსკელეტონის მატრიქსთან შეკავშირების პროცესი და დასაბამი ეძლევა ქაოტური ბიოქიმიური სიგნალების წარმოშობას. ამავე დროს, ირღვევა მიოციტების და ექსტრაცელულარული მატრიქსის შეკავშირების ნორმული პროცესი, რაც გავლენას ახდენს ძალის გენერირების სტრუქტურების ფუნქციონირებაზე და უჯრედის ზრდაზე (15).

ექსპერიმენტულ მოდელში მწვავე ბიოქიმიური სიგნალი ხშირად დაკავშირებულია G – პროტეინთან შეკავშირებული ნეიროჰორმონების მობილიზაციასთან (ანგიოტენზი II და ენდოთელინ – I), რაც მექანიკური გალიზიანების შედეგად წარმოშობილი უჯრედების ზრდის სიგნალის ამპლიფიკატორია.

ჯგუფი ავტორებისა თვლის, რომ ჰიპერტროფიის განვითარებაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ანგიოტენზინ II, რადგანაც ექსპერიმენტში ის AT1 რეცეპტორებზე ზემოქმედების გზით, მოლეკულურ დონეზე, უშუალოდ გავლენას ახდენს მიოკარდიუმის ზრდის პროცესზე (80,4). მაგრამ უკანასკნელმა გამოკვლევებმა ჰიპერტროფიის ექსპერიმენტალურ მოდელზე და წნევით გადატვირთვის შედეგად განვითარებულ ჰიპერტროფიაზე, ტრანსგენურ თაგვებში, რომლებშიც ხდებოდა AT1 რეცეპტორების სრული ინაქტივაცია, აჩვენა, რომ ანგიოტენზინ II არ არის აუცილებელი ფაქტორი ჰიპერტროფიის განვითარებისათვის.

ინტენსიურმა კვლევებმა, სასიგნალო მოლეკულის აღმოჩენისათვის, რომელიც გადამწყვეტ როლს თამაშობს ჰიპერტროფიის განვითარებაში, უკანასკნელ ხანებში წინ წამოსწია კალცინურინის მნიშვნელობა. ტრანსგენურ თაგვებში, რომლებსაც კალცინურინის სასიგნალო სისტემა ძლიერ აქვთ გამოხატული და ამავე დროს აქვთ დამახასიათებელი მკვ, ამ გზის ბლოკირება ფარმაკოლოგიური საშუალებებით იწვევდა ჰიპერტროფიის უკუგანვითარებას (64). მაგრამ აღმოჩნდა, რომ კალცინურინის ინჰიბიტორები არ იწვევდნენ ჰიპერტროფიის უკუგანვითარებას ყველა ექსპერიმენტულ მოდელში, ისევე როგორც ადამიანებში არტერიული ჰიპერტონიით გულის

ტრანსპლანტაციის შემდეგ (79). უკანასკნელ დროს ზოგიერთი კვლევის მონაცემებით კალცინურინს მნიშვნელობა აქვს მხოლოდ პათოლოგიური მკვ განვითარებაში (57).

ყოველივე ზემოთ თქმულიდან რჩება შთაბეჭდილება, რომ ჰიპერტროფიის პროცესის მოდელირება ხდება მრავლობითი სასიგნალო სისტემების გზით და თუ რომელიმე სასიგნალო სისტემა ბლოკირებულია, ირთვება ალტერნატიული სიგნალების კასკადი (30).

ჰიპერტროფიის დროს მიოციტების ბიომექანიკური დატვირთვის ზრდასთან ერთად ხდება გარემომცველი სტრუქტურების კოორდინირებული გამრავლება, შემაერთებელი ქსოვილის, ძირითადი ნივთიერების, კაპილარული და ნერვული ქსოვილის სახით. შემაერთებელი ქსოვილი შედგება კოლაგენის, ელასტინის, ლამინის, ფიბრონექტინის მცირე შემცველობისაგან. კოლაგენის კომპლექსური ბადე ის მექანიზმია, რომლითაც თითოეული მიოციტის ენერჯია გარდაიქმნება კუმშვად ძალად. გარდა ამისა ის ზღუდავს ინტრაცელულერული შეშუპების წარმოშობას და აპირობადებს პარკუჭის პასიურ დიასტოლურ სიმცისეს (105).

მიოკარდიუმის წნევით გადატვირთვით პირობადებული ჰიპერტროფიის შემთხვევებში კოლაგენის ჰიპერპროდუქცია, რაც არის ადაპტაციური რეაქცია გადატვირთვაზე, განსხვავდება კოლაგენის პათოლოგიური ჩალაგებისაგან, რომელიც ხასიათდება როგორც პერივასკულარული, ასევე ინტერსტიციალური ფიბროზით (82). ჯერ კიდევ არ არის ნათელი თუ რამდენად არის ინიცირებული რეაქტიული ფიბროზი უჯრედის და ექსტრაცელულარული მატრიქსის კავშირის დარღვევით, მიოკარდიუმის იშემიით, თუ ტროფიკული

პეპტიდების ლოკალური აქტივაციით, როგორებიცაა: ანგიოტენზინ II, ალდოსტერონი და/ან კატეპოლამინები, რაც იწვევს თანმიმდევრულად ზრდის ფაქტორ 1, ფიბრონექტინის ცვლილებებს და კოლაგენ 1 შედარებით მატებას (82). მიკრო და მაკროსკოპული გამოკვლევები მძიმე ჰიპერტროფიის შემთხვევებში მიუთითებენ ცვლილებებზე კოლაგენის არქიტექტურაში და ფიბროზის გამოხატულ მომატებაზე მიოკარდიუმში (99,70). ექსტრაცელულარული კოლაგენის მატრიქსის რემოდელირება მოცულობითი გადატვირთვის დროს განსხვავდება წნევითი გადატვირთვის შედეგად განვითარებული ჰიპერტროფიისაგან. ამ დროს ღრუს დილატაცია ვითარდება როგორც მიოციტების დაგრძელების, ასევე კოლაგენის ქსელის ცვლილებების შედეგად. კოლაგენის ქსელის დაშლა იწვევს ელასტიურობის გაზრდას, კუნთოვანი ბოჭკოების შეწებებას და შესაბამისად კამერების ზომის გაზრდას. კოლაგენის ქსელის დაშლა ძირითადად დაკავშირებულია მატრიქსის მეტალოპროტეინაზასთან ცინკის შემცველი პროტეინების ჯგუფიდან. კლინიკური და ექსპერიმენტული კვლევებიდან ჩანს, რომ მეტალოპროტეინაზას აქტივაცია და ქსოვილის ლოკალიზირებული ინჰიბიტორების რეგულაციის შესუსტება კოლაგენის მატრიქსის ცვლილებების კრიტიკული ფაქტორია და განაპირობებს კამერის კედლის გაწევას. მეტალოპროტეინაზის მნიშვნელობა წნევით გადატვირთვის შემთხვევებში არ არის კარგად შესწავლილი, მაგრამ არის მონაცემები, რომ ამ დროსაც ხდება მისი აქტივაცია (67).

გულის ჰიპერტროფია ვითარდება გაზრდილი დატვირთვის შედეგად და არ ითვლება პათოლოგიურ მდგომარეობად შემდეგ შემთხვევებში: ორსულობისას, მომწიფების პერიოდში და ვარჯიშის

შედეგად (45). ეს იმიტომ რომ განსხვავებით მაგ. არტერიული ჰიპერტონიისაგან ან აორტული სტენოზისაგან, ბიომექანიკური სიგნალის გამოხატულება არამუდმივია, ტრანზიტორულია. ადამიანებში გული იზრდება სხეულის მასასთან მიმართებაში პროპორციულად დაახლოებით ხაზოვანი დამოკიდებულებით. ცხადია, რომ მასის 10-ჯერადი გაზრდა, რასაც ადგილი აქვს მოზრდილ ინდივიდუმში ბავშვობის ასაკთან შედარებით, არ შეიძლება იყოს მავნე. ორსულობის დროს, როდესაც გაზრდილია მოთხოვნილება მომატებულ წუთურ და სისტოლურ მოცულობაზე, აღინიშნება გულის მასის და მკ ზომების მნიშვნელოვანი მომატება, რაც მშობიარობის შემდეგ განიცდის რეგრესიას. სპორტსმენებში როგორც კონცენტრული ჰიპერტროფია, ასევე ექსცენტრული ჰიპერტროფია არ იწვევს მკ ფუნქციურ დარღვევას. ამგვარად, მკკ გაზრდა თავისთავად არ იწვევს მიოკარდიუმის დისფუნქციას. პაციენტებში მკკ აღინიშნება მიოკარდიუმის რელაქსაციის და პასიური ავსების პროცესების დარღვევა. მიოკარდიუმის რელაქსაცია, რაც სისტოლის შემდეგ განივზოლიანი სტრუქტურების დისოციაციის ხანგრძლივობის გამოხატულების ასახვაა, განიცდის ცვლილებას იმისდა მიხედვით თუ რა დატვირთვა ადგება კუნთს (110). ამ დროს ხდება ციტოსოლიკური კალციუმის სწრაფი რედუქცია საწყის დონემდე, ისევე როგორც ინტრაცელულარული pH, რომელიც გავლენას ახდენს კუნთოვანი ბოჭკოების მგრძნობელობაზე კალციუმის მიმართ. კალციუმის კონცენტრაციის სწრაფი დაცემა სისტოლის დასაწყისში, ხორციელდება ATP – დამოკიდებული სარკოპლაზმური რეტიკულუმის ტუმბოს მეშვეობით, რომელიც განდევნის ინტრაცელულარულ კალციუმს სარკოპლაზმურ

რეტიკულუმში. ამ ტუმბოს კინეტიკა და კალციუმის ოპტიმალური ტრანსპორტი სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში დამოკიდებულია ATP – დამოკიდებულ ენერგიაზე და პროტეინ ფოსფოლამბანის ფოსფორილირებაზე (47). წნევით გადატვირთვით გამოწვეული ჰიპერტროფიის ექსპერიმენტულ მოდელში თითქმის ყოველთვის აქვს ადგილი სარკოპლაზმური რეტიკულუმის ტუმბოს გამოხატულ ჰიპორეგულაციას. უკვე ცხადია, რომ ამ ტუმბოს აქტიობის ცვლილება გავლენას ახდენს კალციუმის ტრანზიტზე, მიოკარდიუმის რელაქსაციაზე და კუმშვაობაზე (18). სარკოპლაზმური რეტიკულუმის ფუნქციის დაქვეითება აღინიშნება, როგორც კომპენსირებული ჰიპერტროფიის, ასევე დილატაციური კარდიომიოპათიის ბოლო სტადიაში. მაგრამ რელაქსაციის სხვადასხვა ხირისხის დარღვევა იმაზე მიუთითებს, რომ ტუმბოს აქტიობის ცვლილება არ არის დისფუნქციის ერთადერთი მექანიზმი. ამ პროცესში, როგორც სჩანს, მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ATP – ს β მიოზინის მომატებულ აქტიობას, ცვლილებებს ტროპონინების ქვეჯგუფებში და ფოსფოლამბანის ფოსფოლირებას (88).

რაც შეეხება პარკუჭების პასიური ავსების დინამიკას, მასზე ისევე როგორც დიასტოლურ მოცულობაზე და წნევაზე, გავლენას ახდენენ მიოკარდიუმის აქტიური რელაქსაციის და პასიური დეფორმაციის პარამეტრები. ესენია: კედლის სისქე, მისი შემადგენლობის ჩათვლით, ასევე, განსაკუთრებით, კოლაგენის ჩალაგება და მისი არქიტექტურა. მარტო ჰიპერტროფირებულ მიოციტებს მიეკუთვნებათ შეზღუდული მნიშვნელობა კამერების სიმცისეში (35).

პარკუჭების ავსებაზე წარმოდგენას იძლევა დოპლეროგრაფიული გამოკვლევა. ავსების მახასიათებლებია: 1) ე.წ. „ნელი ავსება,, რომელიც ხასიათდება დაქვეითებული სისხლის ადრეული დიასტოლური შევსების სისწრაფით, რასაც თან ახლავს ავსების კომპენსატორული გაზრდა, რაც გამოწვეულია მარცხენა წინაგულის გაძლიერებული სისტოლით (დაქვეითებული E/A შეფარდება); 2) „ფსევდონორმალიზაცია,, - შენარჩუნებულია E/A შეფარდება, მაგრამ აღინიშნება სისხლის წინაგულებში ადრეული ჩასვლის შენელება; 3) „რესტრიქციული ტიპი,, რომლის დროსაც თითქმის მთლიანი ავსება ხდება იმპულსურად ადრეულ დიასტოლაში და ასოცირებულია მეტად მოკლე დინების შენელების დროსთან. ეს დარღვევები მიუთითებენ წინაგულში განვითარებული მაღალი წნევის შედეგად სისხლის ჩასვლაზე „მცისე,, პარკუჭში. სპორტსმენებში მკ ზომიერი ჰიპერტროფიით არ აღინიშნება მკ სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის დარღვევა (10). მაგრამ ავადმყოფებში მკ, რომელიც დაკავშირებულია მკ ქრონიკულ გადაძაბვასთან (ჰიპერტონია, არტერიული სტენოზი) ნორმულ ან პატარა მკ ღრუს ფონზე აღინიშნება მაღალი მკ საბოლოო დიასტოლური წნევა. პარკუჭის პასიური თვისებებით პირობადებული კამერის გაჭიმვალობის დაქვეითება იწვევს მიოკარდიუმის სიმეცისის გაზრდას. ჰემოდინამიკურმა და მორფოლოგიურმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ წნევითი გადაძაბვით პირობადებული მკ ჰიპერტროფიის მქონე ავადმყოფებში რელაქსაციის გახანგრძლივება მჭიდროდაა დაკავშირებული ჰიპერტროფიის გამოხატულებასთან, ხოლო პარკუჭის სიმეცისის გაზრდა უფრო პირობადებულია ცვლილებებით კოლაგენის სტრუქტურაში (99).

ჩვეულებრივ მიოკარდის რელაქსაციის და სიმყისის ცვლილებები წინ უძღვის სისტოლური განდევნის მაჩვენებლების ცვლილებებს და აღნიშნება წნევითი გადატვირთვით ინდუცირებული ჰიპერტროფიის 50% შემთხვევებში.

ცვლილებები ცელულარულ ბიოლოგიაში, რომლებიც მონაწილეობენ ჰიპერტროფიული პარკუჭის სისტოლურ დისფუნქციაში გადასვლაში, მეტად რთულია და არაა გამოწვეული მხოლოდ ცვლილებებით გენურ ექსპრესიაში. წნევით ქრონიკული გადატვირთვის და მოცულობითი გადატვირთვის უკიდურესად გამოხატულ შემთხვევებში, როგორც სჩანს მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს სუბენდოკარდულ იშემიას კორონარული რეზერვის დაქვეითების გამო, რაც ზღუდავს ტოლერანტობას დატვირთვის მიმართ და ხელს უწყობს ფიბროზის განვითარებას (68). ასეთ შემთხვევებში არაადექვატური ჰიპერტროფიით ვერ ხერხდება გადაჭარბებული პოსტდატვირთვის ეფექტის განეიტრალება რათა მოხდეს პარკუჭზე სტრესის ნორმალიზება, რაც იწვევს სისტოლური გადასროლის დაქვეითებას (32). ამ მექანიზმის სასარგებლოდ ლაპარაკობს აორტის სტენოზის კორეგირების შედეგად განდევნის ფრაქციის სწრაფი გაუმჯობესება. დაქვეითებული კონტრაქტილობის კიდევ ერთი მიზეზი მიოციტების დონეზე არის დარღვეული კალციუმის ჰომეოსტაზი, რაც ხელს უწყობს ძალა – სიხშირის დამოკიდებულების დაქვეითებას, მოტორული ერთეულების ცვლილებებს, წ მიოზინის მძიმე ჯაჭვის შედარებით გაზრდას, მიოციტებში მიკროტუბულების დენსიფიკაციას, ყოველივე ზემოთ აღნიშნული ხელს უშლის სარკომერის დამოკლებას (84,93). ენერჯის მეტაბოლიზმის კომპლექსური ცვლილებები ხელს უშლიან

თავისუფალი ენერჯის შენარჩუნებას, რომელიც გამოიყოფა ATP ჰიდროლიზის პროცესში და რაც აუცილებელია მოტორული ერთეულების მემბრანული ტუმბოს ფუნქციონირებისათვის. მართალია დაბალი სიხშირით, მაგრამ მკვ დროს აღნიშნავენ აპოპტოზის ფენომენის არსებობას. აპოპტოზს შეუძლია გამოიწვიოს მიოციტების დაკარგვა, რაც ზრდის ბიომექანიკურ დატვირთვას დარჩენილ მიოციტებზე. ჰიპერტროფიის ექსპერიმენტულ მოდელში აპოპტიური კარდიომიოციტების არსებობა აღმოჩენილია წნევით გადატვირთვის დასაწყისში, მანამ სანამ განვითარდება ადაპტაციური ჰიპერტროფია (94). მაგრამ ჯერ კიდევ დაუდგენელია უწყობს თუ არა აპოპტოზი ხელს უკმარისობის პროგრესირებას, თუ ეს არის ჰომეოსტაზის გამოხატულება რომელიც მიმართულია დისფუნქციური მიოციტების წყობის მოწესრიგებისაკენ.

1.2 მკვ რეგრესია

პოპულაციური კვლევებიდან ჩანს, რომ მკვ მთელი რიგი სერიოზული გართულებების რისკის ფაქტორია, ამიტომ მეტად სასურველია მისი უკუგანვითარება, ისეთ შემთხვევებშიაც როდესაც არ აღინიშნება გულის უკმარისობის სიმპტომები. ამჟამად უკვე არსებობს საკმაოდ დიდი მასალა მკვ უკუგანვითარების შესაძლებლობის შესახებ. ციურბში ჩატარებული იყო სერიოზული კვლევა ამ მიმართულებით. ამ ჯგუფის მიერ კეთდებოდა ჰემოდინამიკური და ბიოფსიური ანალიზი პაციენტებში აორტული უკმარისობით და აორტალური სტენოზით სარქველების შეცვლის წინ და შემდეგ. ეს პაციენტები ხასიათდებოდნენ გამოხატული მკვ, კოლაგენის მასიური ჩალაგებით, დიასტოლური დისფუნქციით და ზოგიერთ შემთხვევებში სისტოლური განდევნის ინდექსის დაქვეითებით. საბოლოო ჯამში ამ კვლევამ დაადასტურა, რომ სისტოლური დატვირთვის ნორმალიზაცია იწვევს მიოციტების ჰიპერტროფიის და მკვ რედუქციას სარქველების შეცვლიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ (100,27). ხანგრძლივმა დაკვირვებამ აჩვენა, რომ რამდენიმე თვის შემდეგ ხდება ინტერსტიციალური ფიბროზის და მკვ შემდგომი რეგრესია, რაც იწვევდა კუნთოვანი მასის და ფიბროზული ქსოვილის შემადგენლობის თითქმის ნორმალიზაციას, გულის სისტოლური და დიასტოლური

დისფუნქციის კორექციას. ეს კვლევა იმითაა საყურადღებო, რომ ჯერ ერთი მაგალითია იმისა თუ რა გავლენას ახდენს პარკუჭის გადატვირთვა მის სტრუქტურაზე და იმითაც, რომ გადატვირთვის მოხსნა, ნეირო – ჰორმონალური და ზრდის ფაქტორისაგან დამოუკიდებლად, იწვევს არა მარტო მიოციტების ჰიპერტროფიის უკუგანვითარებას, არამედ ფიბროზული სტრუქტურის ნორმალიზაციასაც. მკვ რომელსაც ადგილი აქვს არტერიული ჰიპერტონიის დროს, როგორც ჩანს ვითარდება განსხვავებული მექანიზმით. აქ წამყვანი მნიშვნელობა აქვს მოციტების და ფიბრობლასტების პროლიფერაციაში ისეთი ფაქტორების მონაწილეობას როგორცაა: ანგიოტენზინ II, ენდოთელინი და ალდოსტერონი. ზრდის ჰორმონი, თიროქსინი და წნევით გადაძაბვა ხელს უწყობენ მიოციტების პროლიფერაციას (103). ჰიპერტონიის დროს კარდიომიოციტების ზრდასთან და ფიბროზთან ერთად, რაც აპირობადებს მიოკარდიუმის სტრუქტურულ რემოდელირებას, ადგილი აქვს ცვლილებებს სხვა სისტემების მხრივაც. არტერიული ჰიპერტონიის დროს ხდება აგრეთვე კორონარული არტერიების რემოდელირებაც. ამ დროს ინტრამიოკარდიულ კორონარულ არტერიებში და არტერიოლებში მედიის გასქელებასთან ერთად ვითარდება პერივასკულური ფიბროზი (85). არსებობენ მკვლევარები, რომლებიც შესაძლებლად უშვებენ, რომ სისტოლური გადატვირთვით პირობადებული მკვ დროს აპოპტოზი შესაძლებელია იყოს ერთგვარად კომპენსატორული მოვლენა. სხვა ავტორები კი კარდიომიოციტების დაკარგვას მიოკარდიუმში ჰიპერტონიის დროს მიიჩნევენ, როგორც პათოლოგიის დამამძიმებელ ფაქტორს. სპონტანურ ჰიპერტონიულ

ვირთხებში, რომლებსაც განუვითარდათ გულის დეკომპენსაცია, ნახულობენ აპოპტოზური უჯრედების გაზრდილ რაოდენობას, განსხვავებით ჰიპერტონიული ვირთაგვებისაგან გულის დეკომპენსაციის გარეშე. არის მოსაზრება, რომ აპოპტოზი ის მექანიზმია, რომელიც იწვევს რა მიოციტების მასის რედუქციას ხელს უწყობს კომპენსირებული მკვ გადასვლას დეკომპენსაციის ფაზაში (43). მკვ განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს ზრდის რამდენიმე ფაქტორს, განსაკუთრებით რენინ – ანგიოტენზინ – ალდოსტერონის სისტემას. ცნობილია აგრეთვე, რომ ანგიოტენზინ II და ალდოსტერონი იწვევენ მიოკარიუმის ფიბროზს (102), მაგრამ წნევით ქრონიკული გადატვირთვა *per se* ექპერიმენტში არ იწვევდა ფიბროზს. წნევით გადატვირთვის შედეგად გამოწვეულ ჰიპერტროფიის დროს, მხოლოდ რენინ – ანგიოტენზინ – ალდოსტერონის სისტემის აქტივაციის შემდეგ, ნახული იყო ფიბროზის განვითარება, რაც მიუთითებს ამ სისტემის მნიშვნელობაზე ჰიპერტონიის დროს მკვ ჩამოყალიბებაში (89). გარდა ამისა ფიბროზის განვითარებას უკავშირებენ ანგიოტენზინის გარდაქმნილი ფერმენტის აქტიობის გაზრდას და ბრადიკინინის შემაკავშირებელი რეცეპტორების ბლოკირებას (90). არტერიული ჰიპერტონიით დაავადებულებში აღინიშნება კორელაცია სისხლში რენინ – ანგიოტენზინის დონესა და მარცხენა პარკუჭის მასას შორის (83). არსებობს მონაცემები, რომ არტერიული ჰიპერტონიის შემთხვევებში ანგიოტენზინ II შესაძლებელია ხელს უწყობდეს მიოკარდიუმში ნეკროტიული უბნების ჩამოყალიბებას (20,21).

არტერიული ჰიპერტონიის დროს ადგილი აქვს სიმპათიკური ტონუსის გააქტივებას, რაც მნიშვნელოვანი ფაქტორია მკვ

ჩამოყალიბებაში. ექსპერიმენტულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ სიმპათიკურ სტიმულაციას გააჩნია კარდიოტროფიკული ეფექტი (95). ამასვე ადასტურებს კლინიკური გამოკვლევებიც (38). ამ მხრივ საინტერესოა, რომ ჰიპოტონიული აგენტები რომლებიც ახდენენ სიმპათიკური ნერვული სისტემის სტიმულირებას, როგორცაა პირდაპირი ვაზოდილატატორი ჰიდრალაზინი, მართალია აქვეითებენ არტერიულ წნევას, მაგრამ არ იწვევენ მკვ უკუგანვითარებას (12).

მკვ დროს პლაზმაში გაზრდილია წინაგულოვანი და ტვინის ნატრიურეტიული პეპტიდები. ეს უკანასკნელნი მკვ არსებობის ერთ – ერთი მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია (107). კორონარული დაავადების არარსებობის შემთხვევაშიაც ჰიპერტონია ასოცირებულია მიოკარდიუმის პერფუზიის დარღვევასთან (48). მაგრამ მიოკარდიუმის იშემია შესაძლოა გამოწვეული იყოს ჰიპერტროფიითაც. კუნთის მასის ერთ გრამზე კორონარული რეზისტენტობის გაზრდის და კაპილარების რაოდენობის შემცირების გამო (101). მკვ აგრეთვე, ასოცირებულია ეპიკარდიული კორონარული არტერიების დაზიანების გარეშე შემცირებულ კორონარულ რეზერვთან, რის მიზეზადაც ასახელებენ არტერიების რაოდენობის შემცირებას, მედიის გასქელებას, პერივასკულარულ ფიბროზს, ენდოთელიალურ დისფუნქციას და მიოციტების ჰიპერტროფიას (50). ზემოთ უკვე ნათქვამი იყო, რომ არტერიული ჰიპერტონიის დროს ACE და ანგიოტენზინ II დონე სისხლში მჭიდროდაა დაკავშირებული მკვ განვითარებასთან. შემდგომი კვლევებით გამოირკვა რომ პლაზმაში ACE კონცენტრაცია კავშირშია ACE გენის პოლიმორფიზმთან. D/D გენოტიპი, რომელიც იწვევს პლაზმაში ACE აქტიობას, ჰიპერტონიკებში ასოცირებულია მკვ

არსებობასთან დამატებითი რისკის ფაქტორების არსებობის გარეშე. მკვ
 განვითარების რისკი 3,8-ჯერ უფრო დიდია იმ პაციენტებში, ვისაც
 დადგენილი აქვთ ACE გენის ჰომოზიგოტობა D ალელის მიმართ (71).

1.3 მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის თავისებურებები სპორტსმენებში.

ზემოთ ნაჩვენები იყო, რომ ჰიპერტონული დაავადების დროს მკვ
 დაკავშირებულია მთელ რიგ პათოლოგიურ ცვლილებებთან რაც იწვევს
 გულის ფუნქციის დარღვევას. მეორეს მხრივ, მკვ სპორტსმენებში
 ჩვეულებრივი მოვლენაა და ის რომ სპორტსმენები იტანენ მეტად
 მძიმე ფიზიკურ გადაძაბვას მიუთითებს გულის კუნთის გაზრდილ
 შესაძლებლობებზე. სპორტსმენებთან დაკავშირებით დებატები
 მიმდინარეობს ძირითადად ორი საკითხის ირგვლივ. პირველი ეხება
 სპორტსმენებში მკვ ბუნებას: არის ის უბრალოდ ფიზიოლოგიური
 რეაქცია გაზრდილ დატვირთვებზე, თუ მას გააჩნია პათოლოგიური

კომპონენტი; მეორე – ეხება სპორტსმენის გულის ჰიპერტროფიის დიაგნოსტიკის საკითხს, კემოდ შესაძლებელია თუ არა ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური ჰიპერტროფიის განსხვავება (28,122). დატვირთვის პირობებში გულის ზომების ცვლილება დადებით გავლენას ახდენს გულის მექანიკაზე და ჰემოდინამიკაზე. ათლეტებში, რომლებსაც სჭირდებათ ჟანგბადის გაძლიერებული ტრანსპორტი და შესაბამისი ჰემოდინამიკური უზრუნველყოფა, ეს პროცესი ხორციელდება სისტოლური მოცულობის გაზრდის, ბრადიკარდიის და მპ ჰიპერტროფიის ხარჯზე. იზოტონური დატვირთვის მქონე სპორტსმენებში ხშირად ნახულობენ მპ საბოლოო სისტოლური მოცულობის და გულის მასის გაზრდას. იზომეტრული დატვირთვა, კი უფრო დაკავშირებულია მპ მასის გაზრდასთან და ნორმულ საბოლოო დიასტოლურ მოცულობასთან (2). აწარმოებდნენ დაკვირვებას მოცურავეებში 9 კვირის განმავლობაში. საბოლოო დიასტოლური დიამეტრი ამ ხნის განმავლობაში მნიშვნელოვნად გაიზარდა (48,7მმ საწყისი, 52მმ დაკვირვების ბოლოს), შესაბამისად გაიზარდა მპ კედლის სისქეც (9,4მმ საწყისი, 10,1მმ დაკვირვების ბოლოს), მერეს მხრივ კვლევაში კედლის გასქელება მერყეობდა 7მმ – 16მმ (24). ამჟამად ბევრი ავტორი თვლის, რომ ათლეტებში გულის სტრუქტურული ცვლილებები ადაპტაციური რეაქციის გამოხატულებაა (25,2). ითვლება, რომ კონტროლთან შედარებით ათლეტური მპკ დამახასიათებელი ნიშნები შემდეგია: მოსვენებითი და შედარებითი ბრადიკარდია დატვირთვაზე, მპ ზომიერი კონცენტრული ჰიპერტროფია (კედლის გასქელება 15-20მმ), მპ საბოლოო დიასტოლური მოცულობის ზომიერი მომატება (10%-ით), ნორმული დიასტოლური ავსება და ნორმული

სისტოლური ფუნქცია (73). სპორტსმენებში ჟანგბადის მომარაგება ქსოვილებში ხორციელდება გაზრდილი სისტოლური მოცულობის ხარჯზე. დიასტოლური ავსების გაძლიერება, ბრადიკარდიასთან ერთად, კიდევ უფრო უწყობს ხელს სისტოლური მოცულობის გაზრდას და კორონარული სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებას. O^2 ტრანსპორტირების გაძლიერებას ხელს უწყობს აგრეთვე ჰემოგლობინის და ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის გაზრდა. მიუხედავად იმისა, რომ მკ კუმშვადობა გაძლიერებულია, რაც დაკავშირებულია O^2 გაზრდილ მოთხოვნილებასთან, ამ პირობებში სჭარბობს ბრადიკარდიის ეფექტი, რაც აკომპენსირებს გაზრდილ მოთხოვნილებას O^2 -ზე (86,117,120).

ამჟამად, მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყნებში მიმდინარეობს ინტენსიური კვლევა სპორტსმენის გულის თავისებურებების დადგენის მიზნით. ითვლება, რომ მკ კედლის სისქე ადაპტაციური და პათოლოგიური ჰიპერტროფიის მთავარი განმასხვავებელი ნიშანია. ფიზიკური ვარჯიში იწვევს როგორც პარკუჭთაშუა ძგიდის, ასევე უკანა კედლის გასქელებას, მაგრამ ეს გასქელება არ აღემატება 10-15%-ს საწყისთან შედარებით, რაც საშუალოდ შეადგენს აბსოლუტური მატების 1მმ (73). ზოგიერთი მონაცემებით ათლეტების მხოლოდ 2%-ში ადგილი აქვს პარკუჭთაშუა ძგიდის გასქელებას >13 მმ (24,46). მეორეს მხრივ დასაშვებად ითვლება ჯანმრთელი სპორტსმენის კედლის სისქე 16მმ-მდე. შეფარდება ძგიდის და უკანა კედლის სისქეს შორის ≤ 13 მმ (73). მაგრამ ზოგიერთ ათლეტს აღენიშნება ძგიდის ასიმეტრიული გასქელება, რაც მოითხოვს საგულდაგულო დიფერენცირებას. თუ მკ სისქე აღემატება 13მმ-ს საჭიროა მკ მასის გამოანგარიშება. მკ ჭეშმარიტი

ჰიპერტროფიისათვის დამახასიათებელი მასის სიდიდე სხვადასხვა ავტორებს სხვადასხვა მოჰყავთ [$>134\text{გ}/\text{მ}^2$ კაცებში, $>110\text{გ}/\text{მ}^2$ ქალებში (47); $113\text{გ}/\text{მ}^2$ კაცებში, $95\text{გ}/\text{მ}^2$ ქალებში (16)]. თუ სპორტსმენის ტრენირება დაკავშირებულია წნევით გადატვირთვასთან, ძგიდის და კედლის გასქელება ლაპლასის კანონის თანახმად, იწვევს პარკუჭის კედელზე დატვირთვის ნორმალიზებას. მოცულობითი გადატვირთვის პირობებში კი ძირითადად იზრდება ენდოდასტოლური ზომები და პროპორციულად მატულობს ძგიდის და კედლის სისქე, რათა მოხდეს კედელზე სტრესის ნორმალიზება. სპორტული დისციპლინების უმეტეს შემთხვევებში გული დატვირთვაზე პასუხობს მოცულობითი გადატვირთვის მსგავსად: იზრდება ღრუს ზომა და კედლების სისქე. დინამიური დატვირთვების დროს (მაგ. ფეხბურთი) სპორტსმენებს უვითარდებათ მარცხენა პარკუჭის ღრუს დილატაცია. მოსვენებულ მდგომარეობაში გაზრდილია საბოლოო სისტოლური და საბოლოო დიასტოლური მოცულობები. სპორტსმენების 5% შემთხვევებში ნანახია საკმაოდ გამოხატული დილატაცია [დიასტოლური დიამეტრიც $\geq 6,0\text{სმ}$ (24)]. ტრენირებულ სპორტსმენებში კედლის სისქის მატების და დიასტოლური ზომის მატების შედეგად იზრდება მკ მასა 40-50%-ით არასპორტსმენებთან შედარებით (73). მიუხედავად ჰიპერტროფიის არსებობისა სპორტსმენებს შენახული აქვთ გულის დიასტოლური და სისტოლური ფუნქცია. დიასტოლური ფუნქციის მთავარი ექოკარდიოგრაფიული მახასიათებლებია ადრეული დიასტოლური ავსების სისწრაფე (E), გვიანი დიასტოლური ავსების სისწრაფე (A), მათი შეფარდება (E/A) და პულმონარული ვენური ჩადინება. ადრეული დიასტოლური ავსება ასახავს მიოკარდიუმის პოსტსისტოლურ

რელაქსაციას, ხოლო წინაგულოვანი კომპონენტის (ვენური სისხლის ჩადინება) მაჩვენებელი პარკუჭების ელასტიურობას. სისტოლური ფუნქცია ათლეტებში შესაძლებელია იყოს სუბნორმალური მოსვენებულ მდგომარეობაში. გაძლიერებული მეტაბოლური ეფექტურობა და დიასტოლური მოცულობის გაზრდა არ უყენებს გაზრდილ მოთხოვნილებებს სისტოლურ შეკუმშვას (7,29), რაც იქიდან ჩანს, რომ სისტოლური ფუნქცია სპორტსმენებში ნორმალურია. უმაღლესი კლასის დინამიურ სპორტის სახეობებში ჩართულ სპორტსმენებს აღენიშნებოდათ გაზრდილი კორონარული რეზერვი, არასპორტსმენ ჯანმრთელების ჯგუფთან შედარებით, ამას უკავშირებენ გაძლიერებულ ენდოტჰელიუმ-დამოუკიდებელ ვაზოდილატაციას, განსხვავებით პათოლოგიური მკვ, სადაც ადგილი აქვს კორონარული რეზერვის დაქვეითებას, სპორტული ჰიპერტროფია არ არის ასოცირებული რეზერვის დაქვეითებასთან (25). მეორეს მხრივ, (2) მონაცემებით ტრენირებულ ათლეტებში კორონარული რეზერვი, არასპორტსმენ კონტროლთან შედარებით, როგორც მოსვენებულ მდგომარეობაში, ასევე დატვირთვის პირობებში უფრო დაქვეითებული იყო.

გულის გადიდება ხანგრძლივი ტრენირების შედეგად პირველად აღწერილი იყო 100 წლის წინ და განიხილებოდა როგორც გულის ფიზიოლოგიური რეაქცია დატვირთვაზე (104). გაცილებით უფრო გვიან ჩამოყალიბდა აზრი, რომ მკვ განვითარება დინამიური პროცესია და შესაძლებელია გადასვლა ადრეულ (ფიზიოლოგიური) ფორმიდან გვიან (პათოლოგიურ) სტადიაში (63). ზოგიერთი კვლევის მონაცემებით ვეტერან სპორტსმენებში საკმაოდ ხშირია სიცოცხლისათვის სახიფათო გართულებები გულსისხლძარღვთა სისტემის მხრივ, რომლებიც

დაკავშირებულია ათეროსკლეროზთან (31,41,112). Бубнова М. Г. და თანაავტორები სწავლობდნენ სხვადასხვა ინტენსიობის დინამიკური დატვირთვის გავლენას სისხლის ლიპიდებზე, ლიპო და აპოლიპოპროტეიდებზე ჯანმრთელებში და პაციენტებში კორონარული დაავადებით (81). როგორც ჯანმრთელებში, ასევე პაციენტებში მაღალი ინტენსიობის დატვირთვა (100 და 80%) ასოცირებული იყო ათეროგენულ ცვლილებებთან ლიპიდების ტრანსპორტის სისტემის მხრივ. ამის საწინააღმდეგოდ, ზომიერი ინტენსიობის დატვირთვა (60%) ხასიათდებოდა ანტიათეროგენული მოქმედებით (9). მკვ ფიზიკური დატვირთვის შედეგად ვითარდება არა მარტო პროფესიონალ სპორტსმენებში (65,119). შეისწავლეს 460 ჯარში გაწვეული პირი, 10 კვირიანი იზოტონური და იზომეტრული მძიმე დატვირთვებამდე და დატვირთვის შემდეგ. მათ ნახეს, რომ მკვ საშუალოდ გაიზარდა 18% (167 – 197გ-მდე). მკვ მატება მჭიდრო კორელაციურ კავშირში იყო გენეტიკურ კომპონენტთან. ავტორებმა გამოკვლევული პირები დაყვეს 3 ჯგუფად ACE გენოტიპის პოლიმორფიზმის მიხედვით: 1. ჰომოზიგოტური (I/I); 2. ჰეტეროზიგოტური (I/D); 3. ჰომოზიგოტური (D/D). ჯგუფებში D ალელით აღინიშნებოდა მნიშვნელოვნად უფრო მაღალი პარკუჭის მასა, რაც იმაზე მიუთითებს რომ ACE გენოტიპს აქვს დიდი მნიშვნელობა ფიზიკური დატვირთვის გავლენით განვითარებულ მკვ. მკვ გაზრდა, აგრეთვე, დაკავშირებული იყო ტვინის ნატრიურეტიული პეპტიდეს მომატებასთან, განსაკუთრებით D/D გენოტიპის ჯგუფში. ჰიპერტონული მკვ პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების განხილვისას ნახსენები იყო, რომ ანალოგიური ცვლილებები აღინიშნება აგრეთვე პათოლოგიური მკვ შემთხვევებში.

უნდა ითქვას რომ ტვინის ნატრიურეტიული პეპტიდის კონცენტრაციის გაზრდა ზოგიერთი პათოლოგიის დროს ითვლება დამამძიმებელ პროგნოსტიულ ფაქტორად (მაგ. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით დაავადებულებში) (53). ზოგიერთი მონაცემით, მრავალწლიანი ინტენსიური ტრენირების შედეგად შესაძლებელია აღინიშნებოდეს ნორმული დიასტოლური ავსების დარღვევა, შესაბამისი ასაკის კონტროლთან შედარებით და ეს ცვლილებები არ განიცდიდნენ რეგრესიას ტრენირების შეწყვეტიდან 2 წლის შემდეგ (31). Mekan C.P. და თანაავტორების (60) აზრით ექვს იწვევს ზემოთ მოყვანილი Hood S. და თანაავტორების (112) კვლევა, რომლის თანახმადაც მსოფლიო კლასის სპორტსმენებში სიცოცხლისათვის სახიფათო გართულებები და სიკვდილიანობა, ხანგრძლივი დაკვირვების ფარგლებში, ნაკლებია ვიდრე ზოგად პოპულაციაში. Mekan C.P. და თანაავტორები (60) თვლიან, რომ ეს კვლევა არ არის კონტროლირებული კარდიოვასკულური რისკის ფაქტორების არსებობის გათვალისწინებით, თამბაქოს მოხმარების ჩათვლით რასაც მნიშვნელოვანი უარყოფითი პროგნოსტიული მნიშვნელობა აქვს. გარდა ამისა მართალია უეცარი სიკვდილი ახალგაზრდა ათლეტებში 35 წლამდე ასაკში მეტად იშვიათია მაგრამ მათში უეცარი სიკვდილის 18% შემთხვევებში აღინიშნებოდა მკვ, რომლის პათომორფოლოგიური ცვლილებები არ ეტეოდა ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის სურათში და რასაც Weber K.T. და თანაავტორები (8) უწოდებენ მარცხენა პარკუჭის იდიოპათიურ ჰიპერტროფიას. Mekan C.P. და თანაავტორები (60) თვლიან, რომ ასეთი შემთხვევები უნდა განიხილოს როგორც სპორტსმენის გულის სინდრომი. გარდა ამისა, ამერიკული ფახბურთის

20 ელიტარული სპორტსმენის ანალიზმა აჩვენა, რომ მათში აღინიშნებოდა, მართალია სუსტი, მაგრამ უარყოფითი კორელაციური კავშირი $VO_2\max$ და მკმ შორის (66).

საყურადღებოა აგრეთვე ზოგი ავტორის მონაცემები იმის შესახებ, რომ მაღალი კლასის სპორტსმენების 15% აღინიშნებათ მკ ღრუს მეტად გამოხატული გადიდება, საბოლოო დიასტოლური დიამეტრიც მათში 60მმ მეტი იყო, როგორც ამას ადგილი აქვს დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს. ამავე კლასის სპორტსმენებში, რომლებმაც სპორტს თავი დაანებეს აღინიშნებოდა მნიშვნელოვანი რეზიდუალური დილატაცია (8).

ზემოთ უკვე ნათქვამია, რომ მკმ ქმნის ხელსაყრელ პირობებს პარკუჭთა ფიბრილაციის და უეცარი სიკვდილის განვითარებისათვის. მაგრამ სპორტსმენებში, რომლებსაც აღინიშნებათ მკმ, უეცარი სიკვდილის შემთხვევები 35 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში მეტად იშვიათია. უეცარი სიკვდილის განვითარებაზე გავლენას ახდენს სპორტული შეჯიბრებების ინტენსიობა. რაც უფრო მეტია ფიზიკური გადაძაბვა, მით უფრო მაღალია უეცარი სიკვდილის რისკი. ამერიკული სპეციალისტების მონაცემებით უეცარი სიკვდილის რისკი სკოლის ასაკის ათლეტებში არის 1:100000 წელიწადში, ხოლო კოლეჯის ასაკის ათლეტებში 1:300000. წელიწადში იღუპება დაახლოებით 50 ახალგაზრდა ასაკის ათლეტი, მათ შორის უმეტესობას შეადგენენ მამაკაცები. სიკვდილის რისკი იზრდება ასაკის მატებასთან ერთად. ინტენსიურად მოვარჯიშე შედარებით ხანდაზმულ სპორტსმენებში ეს მაჩვენებელი მერყეობს 1:15000 და 1:18000 შორის წელიწადში. სკოლის

და კოლეჯის ასაკის ათლეტებში უეცარი სიკვდილის სიხშირე ორჯერ აღემატება ტრავმით პირობადებულ სიკვდილის სიხშირეს.

რისკის ფაქტორები სპორტსმენთა ასაკის შესაბამისად იყოფა 2 ჯგუფად: 35 წლის ასაკამდე და 35 წლის ზევით. ახალგაზრდა ჯგუფში 40% მოდის ჰიპერტროფიულ კარდიომიოპათიაზე, 10% გვხვდება მარცხენა პარკუჭის ე.წ. იდიოპათიური ჰიპერტროფია. ხანდაზმული ათლეტების 75% გვხვდება კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზი (87,52). ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის კლასიკური ფორმების დიაგნოსტიკა შედარებით ადვილია, მაგრამ ძალიან ხშირად გვხვდება მისი წაშლილი ფორმები და მაშინ რთულია დიფერენცირების გატარება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიულ კარდიომიოპათიას, მპ იდიოპათიურ ჰიპერტროფიას და სპორტულ ჰიპერტროფიას შორის (51). ამგვარად ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს დიფერენციაციას პათოლოგიურ და თუ შეიძლება ასე ითქვას კეთილთვისებიან ჰიპერტროფიას შორის. ეს საკითხი განსაკუთრებით აქტუალურია სპორტსმენების ჯანმრთელობის მდგომარეობის შეფასებისათვის, მაგრამ ასევე ზოგადი პოპულაციისათვისაც, რადგანაც, როგორც უკვე იყო მოხსნიებული მპკ აღინიშნება პრაქტიკულად ჯანმრთელი პოპულაციის 20% შემთხვევებში.

1.4 მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და პარკუჭთა რეპლარიზაციის დისპერსია.

როგორც ცნობილია, უეცარი სიკვდილის განვითარებას საფუძვლად უდევს პარკუჭთა ფიბრილაცია, რასაც თითქმის ყოველთვის წინ უსწრებს ე.წ. ავთვისებიანი პარკუჭოვანი რითმის დარღვევები (74). ექსპერიმენტული და კლინიკური მონაცემებიდან ჩანს, რომ პარკუჭოვანი არითმიის წარმოშობა დაკავშირებულია პარკუჭთა რეპლარიზაციის დისპერსიის გაზრდასთან, რაც აპირობადებს გულის კუნთის ელექტრულ ჰეტეროგენობას. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის შემთხვევებში, ჰიპერტროფირებულ კუნთში იმპულსის გატარების დრო ენდოკარდიუმიდან პერიკარდიუმისაკენ გახანგრძლივებულია, რაც ახანგრძლივებს დეპლარიზაციის პროცესს. ასეთ პირობებში რეპლარიზაცია იწყება დეპლარიზაციის ჩათავებმდე და ეს იწვევს რეპლარიზაციის პროცესების ურთიერთ-საწინააღმდეგო

მიმართულებით გავრცელებას. ამ დროს ეცემა Na^+ , K^+ , Ca^{++} , და სხვა იონების კონცენტრაცია, რაც გამოიხატება მიოკარდიუმის ბიოელექტრული აქტიობის სისწრაფის და ინტენსიობის ცვლილებაში და მიოკარდიუმის ელექტრულ არასტაბილობაში (5, 117,121,125).

Benn M. და თანაავტორები (69) მიუთითებენ პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დისპერსიის გაზრდის შემდეგ პათოფიზიოლოგიურ მექანიზმებზე: 1) რეპოლარიზაციის მოდულაცია დაკავშირებულია გულის სტრუქტურულ ცვლილებებთან. ანატომიური ცვლილებები როგორცაა პარკუჭის ჰიპერტროფია ან დილატაცია იწვევენ რეპოლარიზაციის სივრცის გაზრდას, რაც ცვლის რეპოლარიზაციის გეომეტრიას. სტრუქტურული ცვლილებები მიოციტებში, აგრეთვე, ახანგრძლივებენ რეპოლარიზაციის ფაზას, რაც ხელს უწყობს მთელი მიოკარდიუმის რეფრაქტურობის დისპერსიის გაზრდას; 2) რეპოლარიზაციის ფაზის დისპერსიის მოდულაცია გამოწვეულია იონურ არხებში დინების სხვაობით. სხვაობამ უჯრედების იონური არხების აქტიობაში მიმდებარე უბნებს შორის, შესაძლოა გავლენა იქონიოს ქმედითი პოტენციალების მორფოლოგიაზე და დისპერსიაზე; 3) პარკუჭთა რეპოლარიზაციის მოდულაცია ავტონომიური ნერვული სისტემის გავლენით ზემოქმედებას ახდენს რეპოლარიზაციის დისპერსიაზე (1). მათი გამოკვლევიდან ჩანს, რომ არათანაბარმა სიმპათიკურმა სტიმულაციამ შესაძლოა გამოიწვიოს ქმედითი პოტენციალების სხვადასხვა ხარისხით დამოკლება, რაც ზრდის დისპერსიის გამოხატულებას. ასეთ პირობებში ექსტრასისტოლა აღმოცენდება იმ მიდამოში, სადაც მთავრდება ყველაზე ადრეული რეპოლარიზაცია (17). 1978წ Fanh Q. და თანაავტორების (13)

რეტროსპექტული ანალიზის საფუძველზე დაადგინეს, რომ რეპოლარიზაციის ფაზის დისპერსიის ცვლილებები აისახება ეკგ 12 განხრაში და რომ QT ინტერვალის ხანგრძლიობის ვარიაბელობა ამ განხრებში მჭიდრო კორელაციურ კავშირშია უეცარ კარდიულ სიკვდილთან. მაგრამ ამ ფენომენის ფართო შესწავლა და პრაქტიკული გამოყენება დაიწყო მხოლოდ Day C.P. და თანაავტორების მიერ (109) გამოქვეყნებული კვლევის შემდეგ. ამჟამად რეპოლარიზაციის პროცესის ვარიაბელობის შეფასება ხდება QT ინტერვალის დისპერსიის (სხვაობა QT ინტერვალის მაქსიმალურ და მინიმალურ ხანგრძლიობებს შორის) დადგენით. Zabel M. და თანაავტორები (91) მიუთითებენ, რომ ზედაპირული ეკგ რეგისტრაციით დაფიქსირებული QT ინტერვალის გაზრდა მაჩვენებელია რეპოლარიზაციის ჰეტეროგენობის და მიოკარდიუმის ვარიაბელობის გაზრდის ტაქიარითმიების განვითარების მიმართ, რაც პირობადებულია re - entry მექანიზმით. ბევრი ავტორის მონაცემებით, QT ინტერვალის დისპერსიის გაზრდა კავშირშია მკვ გამოხატულებასთან (117,126) და მკვ რეგრესია ასოცირებულია QTd შემცირებასთან (117,106). QTd მაღალი მაჩვენებლები, კონტროლთან შედარებით, აღინიშნება არტერიული ჰიპერტონიის შემთხვევებში (111), რასაც უკავშირებენ მკვ არსებობას (108,111,118). მეორეს მხრივ Yoshimura M. და თანაავტორებმა (44) ვერ ნახეს განსხვავება QTd მოსვენებულ მდგომარეობაში, ჰიპერტროფიით და ჰიპერტროფიის გარეშე მიმდინარე ჰიპერტონიის შემთხვევებში. მხოლოდ ფიზიკური სტრეს-ტესტის პირობებში მკვ ასოცირებული იყო QTd გაზრდასთან. Lim P.O. და თანაავტორების (56) კვლევის მონაცემებით სუბმაქსიმალური დატვირთვის პირობებში QTd დაკავშირებული იყო მკვ, მაგრამ ეს

კორელაცია პირობადებული იყო მხოლოდ კორეგირებული QT ინტერვალის გაზრდით. Zoghi M. და თანაავტორები (108) სწავლობდნენ QTd სხვადასხვა პათოლოგიური ჰიპერტროფიების შემთხვევებში და მივიდნენ დასკვნებამდე, რომ ამ დროს QTd გაზრდილია ჯანმრთელებთან შედარებით, მაგრამ პათოლოგიური ჰიპერტროფიების ჯგუფებს შორის არ აღინიშნება სარწმუნო განსხვავება. QTd სპორტსმენებში, ზემოთ აღნიშნულის საწინააღმდეგოდ, არ არის გაზრდილი (56,96,108). Yoshimura M. და თანაავტორები (44) თვლიან, რომ QTd მატება ასოცირებულია მხოლოდ პათოლოგიურ მკვ და ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფიის შემთხვევებში არ აქვს ადგილი ამ მაჩვენებლის გაზრდას. მათი აზრით QTd დადგენა სასარგებლო არაინვაზიური ტესტია პათოლოგიური მდგომარეობების გამოსავლენად.

ზემოთ მოყვანილი კვლევების შეჯამების შედეგად შესაძლებელია გამოტანილ იქნას დასკვნა, რომ:

1. მკვ არის კარდიალური და ცერებროვასკულარული გართულებების მნიშვნელოვანი დამოუკიდებელი რისკის ფაქტორი;
2. მიკროსკოპულ დონეზე მკ პათოლოგიური ჰიპერტროფია ხასიათდება როგორც მიოციტების ჰიპერტროფიით, ასევე კოლაგენის ინტერსტიციალური მატრიქსით, განსხვავებით სპორტული ჰიპერტროფიისაგან, რომლის დროსაც ადგილი არ აქვს ფიბროზის ჩალაგებას;
3. პათოლოგიური მკვ, კლინიკური გამოვლინებების გარეშე, ასოცირებულია მკ დიასტოლური ფუნქციის დარღვევასთან;
4. მიუხედავად მრავალრიცხოვანი კვლევებისა არ არის საბოლოოდ ჩამოყალიბებული პათოლოგიური და სპორტული მკვ

სადიფერენციაციო ადვილად გამოსაყენებელი კრიტერიუმები. რაც იქიდანაც ჩანს რომ, მართალია იშვიათად, უმაღლესი კლასის სპორტსმენებში აღინიშნება უეცარი სიკვდილის შემთხვევები და სხვა გართულებები სპორტული შეჯიბრებების დროს;

5. მიუხედავად იმისა, რომ ბევრი მკვლევარის აზრით სპორტული მკვ არის ორგანიზმის ადაპტაციური რეაქცია დატვირთვაზე, სხვა მკვლევარები შესაძლებლად თვლიან, რომ რიგ შემთხვევებში „ათლეტის გულის„ სინდრომი შესაძლოა შეიცავდეს პათოლოგიურ კომპონენტს;

6. მკვ ქმნის გულის ელექტრული არასტაბილობის განვითარების ხელსაყრელ პირობებს. ვინაიდან ამ პროცესში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება რეპოლარიზაციის ფაზის ჰომოგენობის დარღვევას, ამიტომ QT ინტერვალის დისპერსიის დადგენა პერსპექტიული მიმართულებაა მკვ თვისებების შესწავლის საქმეში.

თავი II

გამოკვლევულ პირთა დახასიათება და კვლევის მეთოდები

კვლევაში მონაწილეობდა 97 პირი, რომლებიც განაწილდნენ შემდეგ ჯგუფებად:

I. სპორტსმენები მნიშვნელოვანი მემკვიდრეობითი დატვირთვის გარეშე (52 ფეხბურთელი), რომლებიც გადიოდნენ ინტენსიურ ფიზიკურ მომზადებას და მონაწილეობდნენ სპორტულ შეჯიბრებებში;

II. პაციენტები ჰიპერტონული დაავადებით (I და II (WHO) ხარისხი 30 ავადმყოფი);

III. ჯანმრთელი პირები (15 ადამიანი საკონტროლო ჯგუფი).

პათოლოგიური ჰიპერტროფიის მოდელისათვის ჩვენ შევარჩიეთ მკვ, რომელიც ასოცირებულია ჰიპერტონულ დაავადებასთან. ასეთ პაციენტებში მკვ განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი მიეკუთვნება გაზრდილ პოსტდატვირთვას, ისევე როგორც სპორტული ჰიპერტროფიის განვითარების მექანიზმში. ერთგვარი ანალოგია სპორტსმენტა ჰიპერტროფიასთან იმაშიც მდგომარეობს რომ მკურნალობის პროცესში ხდება მკვ უკუგანვითარება, რასაც ადგილი აქვს სპორტული ჰიპერტროფიის დროსაც დეტრენირების პერიოდში. მკვ, არტერიული ჰიპერტონიის მქონე პირებში, სერიოზული გართულებების რისკის ფაქტორია.

გამოკვლევული პირების დახასიათება ჯგუფების მიხედვით ნაჩვენებია ცხრილი 1.

ცხრილი 1.

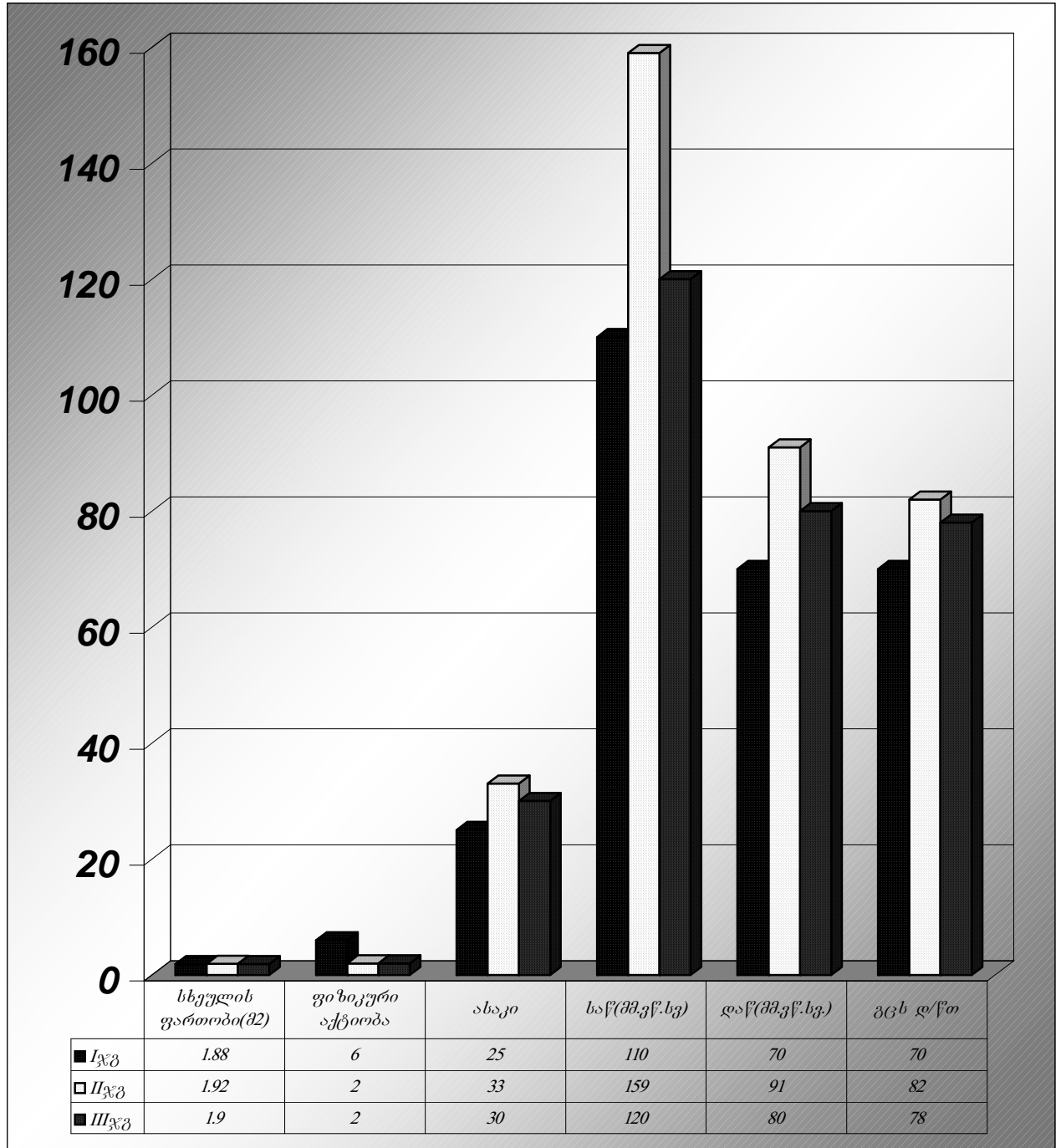
გამოკვლევული პირების დახასიათება ჯგუფების მიხედვით

მონაცემები	I ჯგუფი	II ჯგუფი	III ჯგუფი
სხეულის ფართობი (მ ²)	1.88±0.2	1,92±0.1	1,9±0,09
ფიზიკური აქტივობა (საათი/დღე)	6	2	2
ასაკი (წელი)	25±3	33±4.2	30±3.8
სისტოლური არტერიული წნევა (მმ.ვწ.სვ.)	110±9	159±5.8*	120±4.1
დიასტოლური არტერიული წნევა (მმ.ვწ.სვ.)	70±4.7	91±7.3*	80±4.1
გულის ცემის სიხშირე	70±6.6	82±8.2*	78±5.5

p* <0,05

გრაფიკი 1.

გამოკვლევული პირების დახასიათება ჯგუფების მიხედვით



*P <0,05

დაკვირვების ქვეშ ყველა პირს უტარდებოდა ეკგ გამოკვლევა 12 სტანდარტულ განხრაში, ექო-დოპლეროგრაფია, ფიზიკური დატვირთვის ტესტი.

ექო-დოპლეროგრაფიული გამოკვლევა ტარდებოდა აპარატით ESAUTE BIOMEDICA SIM 700 CFM CHALLENGE. ფასდებოდა შემდეგი მაჩვენებლები: მარცხენა პარკუჭის საბოლოო სისტოლური და დიასტოლური დიამეტრი (სსდ, სდდ), უკანა კედლის და პარკუჭთა შორისი ძგიდის სისქე იზომებოდა მონო და ორგანზომილებიანი ექოსკოპიით, გრძელი და მოკლე ღეძის მიმართულებით; დგინდებოდა პარკუჭთა შორისი ძგიდის სისქე დიასტოლაში და სისტოლაში (პძდ, პძს), უკანა კედლის სისქე სისტოლაში და დიასტოლაში (უსს, უსდ), საბოლოო სისტოლური და დიასტოლური მოცულობა (სსმ, სდმ), მარცხენა წინაგულის ზომა (მწ), განდევნის ფრაქცია (გფ), დამოკლების ფრაქცია (დფ), მიოკარდიუმის მასა (Devereux ფორმულის მიხედვით) (14), მპ მასის ინდექსი ფასდებოდა ამერიკის ექოკარდიოგრაფიის საზოგადოების სტანდარტიზაციის კომიტეტის რეკომენდაციების მიხედვით, მასის შეფარდებით სხეულის ზედაპირის ფართთან (მპმ/მ²) (57,72,106,119). ძგიდის და უკანა კედლის სისქის ცვლილება >11მმ ითვლებოდა როგორც სუსტად შეცვლილი, >13მმ როგორც გამოხატული ცვლილება. მპ ენდდიასტოლური დიამეტრის მომატება 56მმ-მდე განიხილებოდა როგორც ზომიერი, >60მმ როგორც გამოხატული ცვლილება. მპ ჰიპერტროფიად ითვლებიდა მპ მასა >125გ/მ².

დგინდებიდა შემდეგი დოპლეროგრაფიული მაჩვენებლები: პიკური ადრეული დიასტოლური სისწრაფე (E ტალღა), პიკური გვიანი დიასტოლური სისწრაფე (A ტალღა), მათი შეფარდება (E/A), პიკური ადრეული დიასტოლური სისწრაფის შენელების დრო (DTE), იზოვოლემიური რელაქსაციის დრო (IVRT), პულმონური ვენური დინება ფასდებოდა 3 კომპონენტით: სისტოლური სისწრაფე (S), დიასტოლური სისწრაფე (D), წინაგულეების შეკუმშვის შემდგომი უკუდინების სისწრაფე (Ar).

ფიზიკური დატვირთვის ტესტი ტარდებოდა ტრედმილზე Mod. Bruse პროტოკოლის მიხედვით. დატვირთვის დონის გაზრდა ხდებოდა საფეხურებრივ, დატვირთვის ხანგრძლიობა შეადგენდა 8-12 წუთს, დატვირთვის საფეხურის ხანგრძლიობა 2-3 წუთს. (128)

ელექტროკარდიოგრამა რეგისტრირდებოდა 12 განხრაში, ქაღალდის მოძრაობის სისწრაფე 25 მმ/სეკ. QT ინტერვალი იზომებოდა QRS კომპლექსის დასაწყისიდან T კბილის ბოლომდე იზოელექტრული ხაზის გადაკვეთის წერტილში. ორფაზიანი T არსებობის შემთხვევაში მის დამთავრებად ითვლებოდა იზოელექტრული ხაზის საბოლოო გადაკვეთა. U კბილი არსებობის შემთხვევაში იზომებოდა T და U კბილის ნაპირამდე. თითოეულ განხრაში ანალიზდებოდა 2-3 გასაშუალებული თანმიმდევრული კომპლექსი. ექსტრასისტოლური და პოსტექსტრასისტოლური კომპლექსები არ იზომებოდა. ისევე როგორც სრული ინტრავენტრიკულური ბლოკადის შემთხვევები (77). არ ხდებოდა იმ შემთხვევების ანალიზი სადაც აღინიშნებოდა

გახანგრძლივებული QT სინდრომი, მედიკამენტების მიღების შედეგად განვითარებული ეკგ ცვლილებები. თუ T კბილი არ იყო ნათლად გამოკვეთილი, ასეთი განხრა არ გამოიყენებოდა ანალიზისათვის. QT ინტერვალის კორექცია გულის რითმთან მიმართებაში ხდებოდა ბაზეტის ფორმულის მიხედვით $QTc = QT / RR^{1/2}$. რეპოლარიზაციის დისპერსია (QTd) განისაზღვრებოდა როგორც სხვაობა QT ინტერვალის მაქსიმალურ და მინიმალურ ხანგრძლიობებს შორის. QTd იანგარიშებოდა სულ ცოტა 6 ეკგ განხრაში. დატვირთვის ტესტის პირობებში QT და QTd იზომებოდა დატვირთვამდე, დატვირთვის პიკზე და აღდგენის პერიოდის მე-6 წუთზე. მასალა დამუშავებულია სტიუდენტის+კრიტერიუმის და ფარდობითი სიხშირეების ჰიპოთეზის გამოყენებით.

თავი III

კვლევის შედეგები

3.1 მარცხენა პარკუჭის მასის და ექო-დოპლეროგრაფიული მონაცემების ურთიერთ დამოკიდებულება კვლევაში მონაწილე ჯგუფების მიხედვით.

ქვემოთ მოყვანილი მონაცემებიდან სჩანს, რომ I ჯგუფში II ჯგუფთან შედარებით ადგილი აქვს სარწმუნოდ უფრო მაღალი სდდ, მპმ, სდმ, გფ, დფ, E; III ჯგუფთან შედარებით უფრო დიდ მპმ, მწ, დფ, E, A. II ჯგუფში, III-სთან შედარებით, უფრო დიდია მპმ, მწ, A, DTE, Ar და ნაკლებია დფ, E, E/A, S. აღნიშნული ცვლილებები იმაზე მიუთითებს რომ I ჯგუფში, მეორე და მესამე ჯგუფებთან შედარებით აღინიშნება მპ სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის უფრო მაღალი მაჩვენებლები, ხოლო მეორე ჯგუფში დიასტოლური ფუნქციის დაქვეითება, შედარებით ჯანმრთელებთან.

ჯგუფებში შემავალი პირების გულის ულტრაბგერითი გამოკვლევის შედეგები მოცემულია ცხრილი 2.

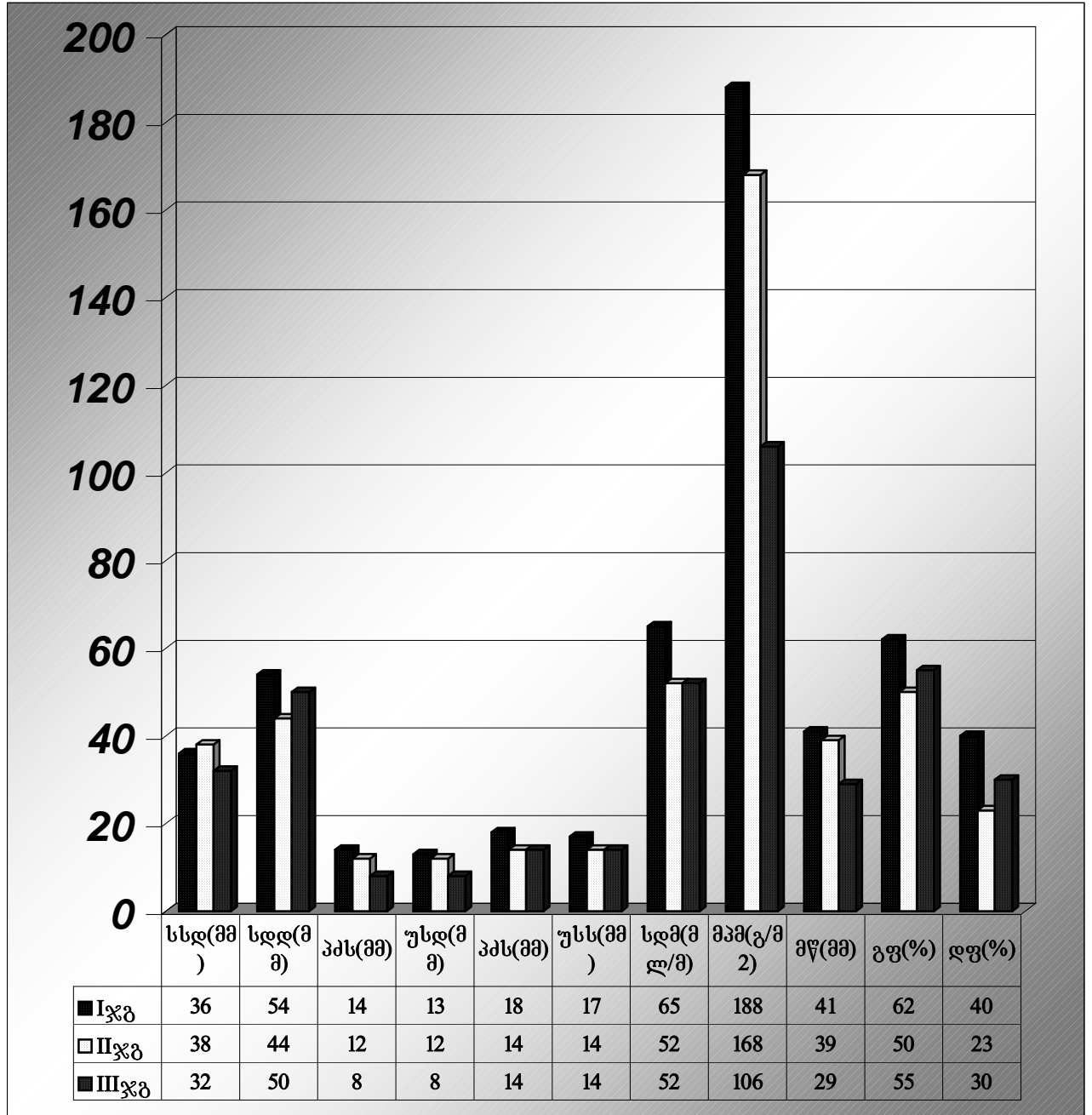
ცხრილი 2.

გამოკვლეული ჯგუფების ექოსკოპიური და დოპლეროგრაფიული მახასიათებლები

ექოსკოპიური და დოპლერო გრაფიული პარამეტრები	ჯგუფები					
	I	95%ინდობის ინტერვალი	II	95%ინდობის ინტერვალი	III	95%ინდობის ინტერვალი
სსდ (მმ)	35,6±3,8	11 – 28	37,5±4,1	30 - 43	32,3±3,7	25,6 - 39
სდდ (მმ)	54±7,8*	30 – 63,5	44±2,3	41 - 50	50±2,9	44 – 55,7
პდდ (მმ)	13,7±6,6	5 – 24,7	11,5±1,1b	9,5 – 13,1	8,0±0,99	6 – 10,1
უსდ (მმ)	12,5±6,7	4 - 33	12,2±4,6b	7 - 21	8,2±0,9	7 – 10,5
პპს (მმ)	17,8±3,4	12 – 23,4	14,2±3,1	9 – 19,4	13,8±1,5	11 – 16,4
უსს (მმ)	16,6±3,9	10 - 23	14,3±3,7	8,1 – 20,5	13,9±2,1	10 – 17,7
სდმ(მლ/მ ²)	65±5,3*	56 – 73,7	52±3,7	43 - 56	52±3,8	45 - 58
მპმ (გ/მ ²)	188±14,5*a	165 - 211	168±6,5b	138 - 182	106±5,3	96,4 -115,6
მწ (მმ)	41±9,5a	21 - 58	39±3,4b	32 – 45,9	29±3,3	23 – 34,8
გგ (%)	62±5,8*	44 – 69,9	50±2,0	44,3 –57,7	55±3,6	51,4 –64,6
დგ (%)	39,5±1,9*a	36 – 42,6	23±2,1b	29,2 –33,7	30,3±2,5	25,4 –32,5
E (სმ/სეკ)	83±12,1*a	65 - 102	48±3,2b	32 - 67	70±3,8	63 - 77
A(სმ/სეკ)	48±5,1a	39 – 56,4	55±8,0b	34 - 68	30,2±4,3	22,3 - 40
E/A	1,1±0,9	0,5 – 2,58	0,85±0,33b	0,43 – 1,16	1,12±0,33	0,72 –1,52
IVRT(მსკ)	110±14,6	88 –131,8	120±4,3b	111 - 125	101±6,7	88,7–112,8
DTE(მსკ)	185±20,1*a	152 - 218	215±16,8b	189 - 246	165±9,0	148 - 181
S(სმ/სეკ)	30±6,6	19 – 41,2	22±3,6b	15,9 - 28	33±2,6	26,7 –40,2
D(სმ/სეკ)	48,2±5,7	38 – 57,7	50±4,9	42 - 58	48,2±4,3	40 - 56
Ar(სმ/სეკ)	18,6±4,4	11,3 –25,4	23,5±2,1b	20 - 27	16±1,1	13,9 –18

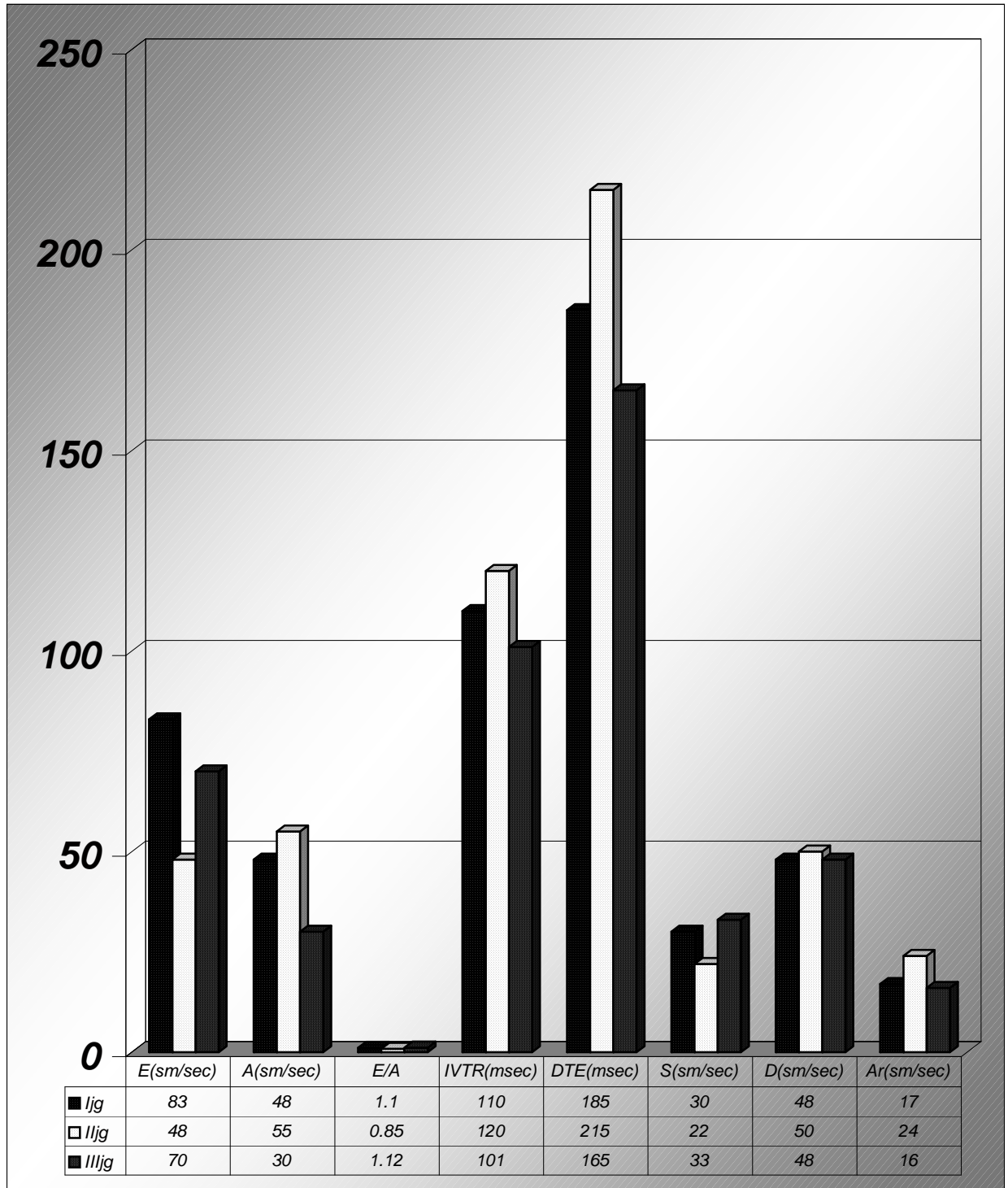
*P<0,05 I – II ; aP<0,05 I – III ; bP<0,05 II – III;

გამოკვლევული ჯგუფების სისტოლური მახასიათებლები



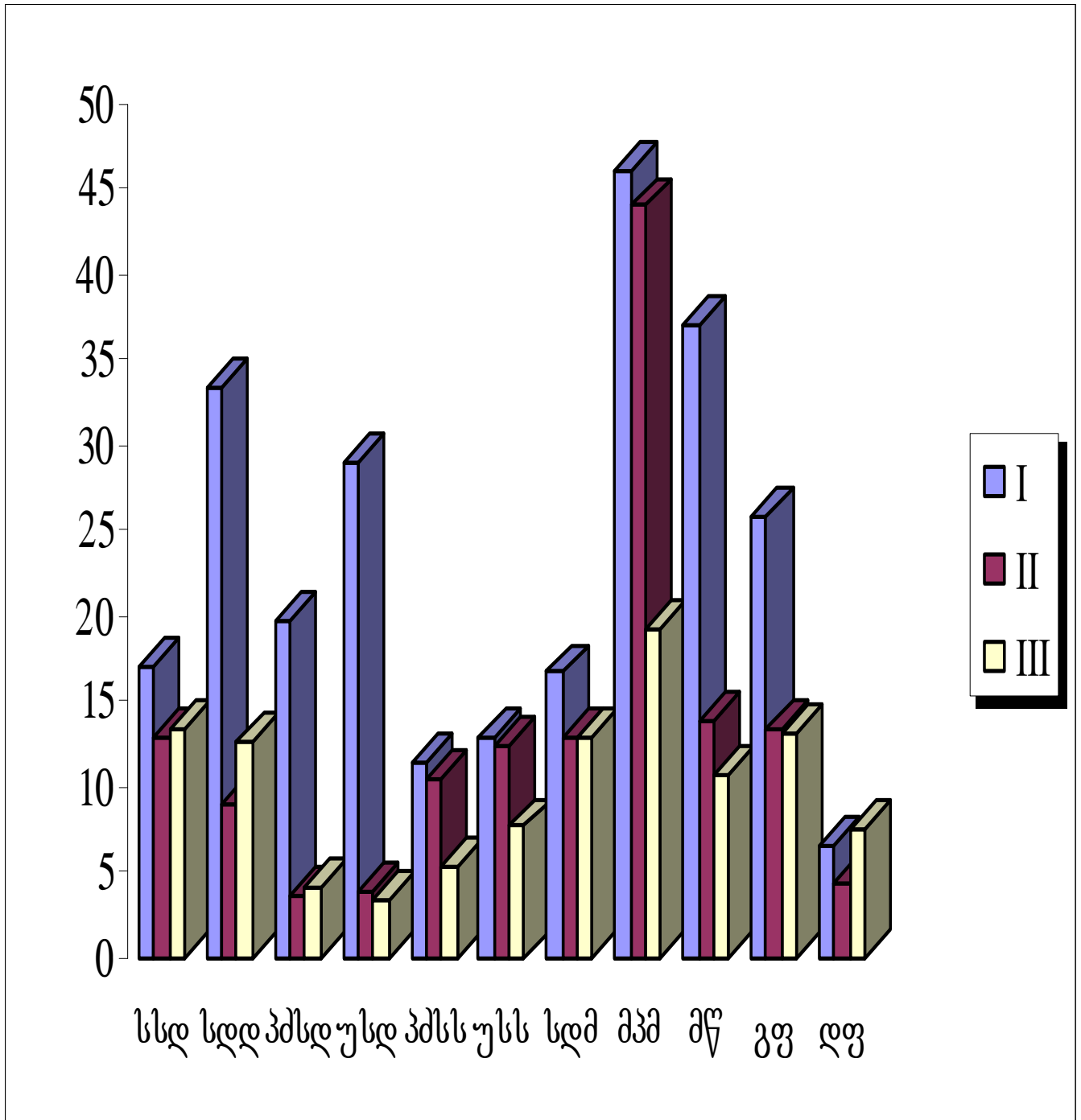
*P<0,05 I-II; aP<0,05 I-III; bP<0,05 II-III;

გამოკვლევითი ჯგუფების დიასტოლური მახასიათებლები

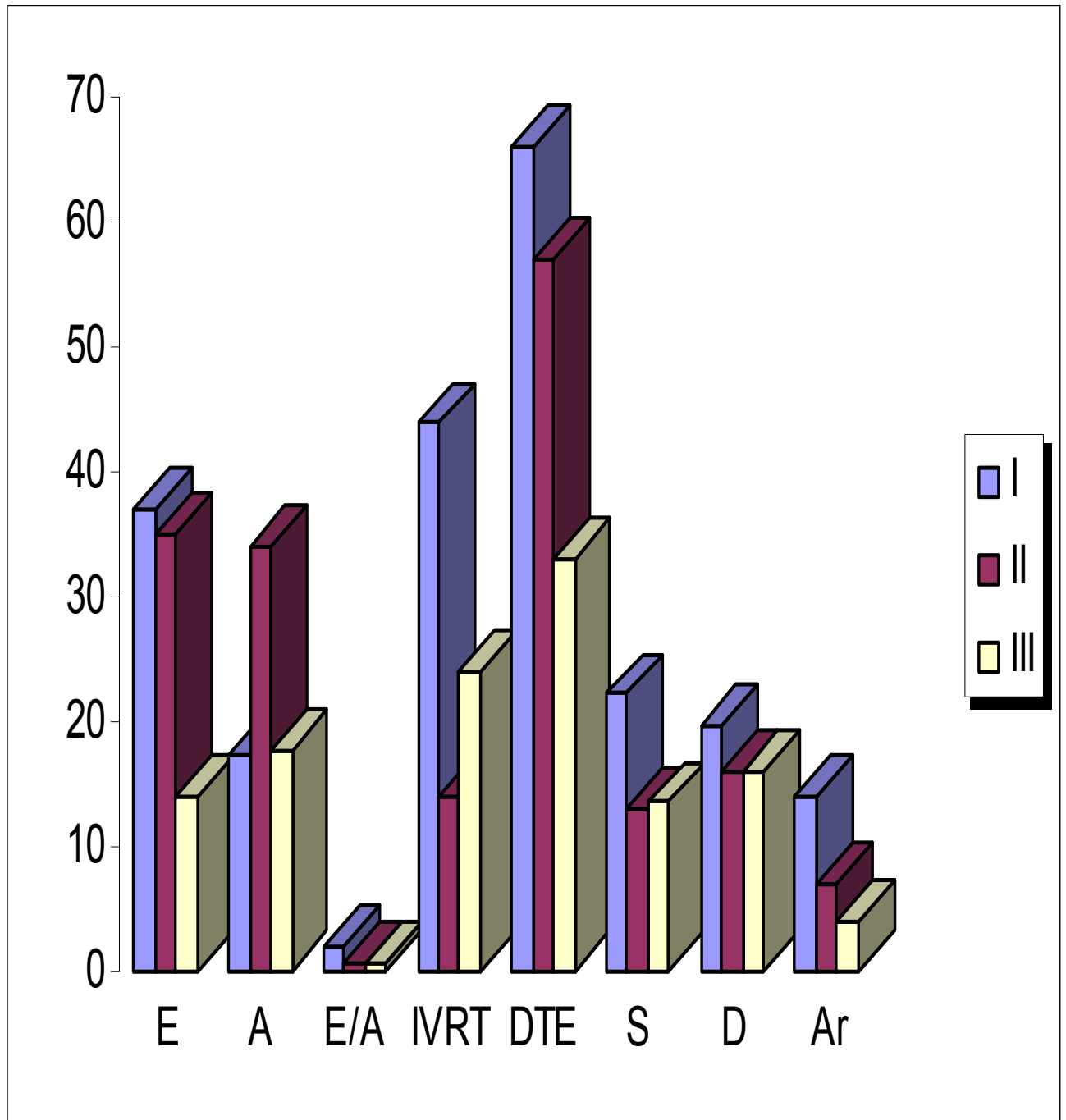


*P<0,05 I-II; aP<0.05I-III; bP<0,05II-III

მარცხენა პარკუჭის სისტოლური ფუნქციის მაჩვენებლების 95%-იანი ნდობის ინტერვალის მერყეობის ფარგლები საკვლევ ჯგუფებში



მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლების 95%-იანი
 ნდობის ინტერვალის მერყეობის ფარგლები საკვლევ ჯგუფებში



95% ნდობის ინტერვალების შედარებიდან სჩანს, რომ ბევრ შემთხვევაში I ჯგუფის 95% ნდობის ინტერვალის მერყეობის ფარგლები მნიშვნელოვნად უფრო ფართოა ვიდრე საკონტროლო და II ჯგუფებში. ეს იმაზე მიუთითებს რომ I ჯგუფი უფრო ჰეტეროგენულია, ვიდრე დანარჩენი ჯგუფები. ვინაიდან სპორტსმენები არ განიხილებიან როგორც პაციენტები ამიტომ I ჯგუფიდან ცალკე გამოვყავით ის შემთხვევები, სადაც 95% ინტერვალის ფარგლები სცილდებოდა საკონტროლო ჯგუფის 95% მერყეობას; რაც ამ ჯგუფს უფრო ერთგვაროვანს გახდიდა (ცხრილი 3.)

ცხრილი 3.

I ჯგუფის პირები, რომლებსაც აღენიშნებოდათ გადახრა სხვადასხვა ექო-დოპლეროგრაფიული პარამეტრის 95% ნორმის მერყეობიდან
(Ia ქვეჯგუფი)

მაჩვენებლები	რაოდენობა
სდდ $56\text{მმ} + E/A < 0,72$	7
IVRT მსკ $> 112 + E/A < 0,72$	2
DTEმსკ $> 181 + E/A < 0,72$	2
DTEმსკ $> 185 + \text{IVRT მსკ} > 112 + E/A < 0,72$	4
ჯამი	15

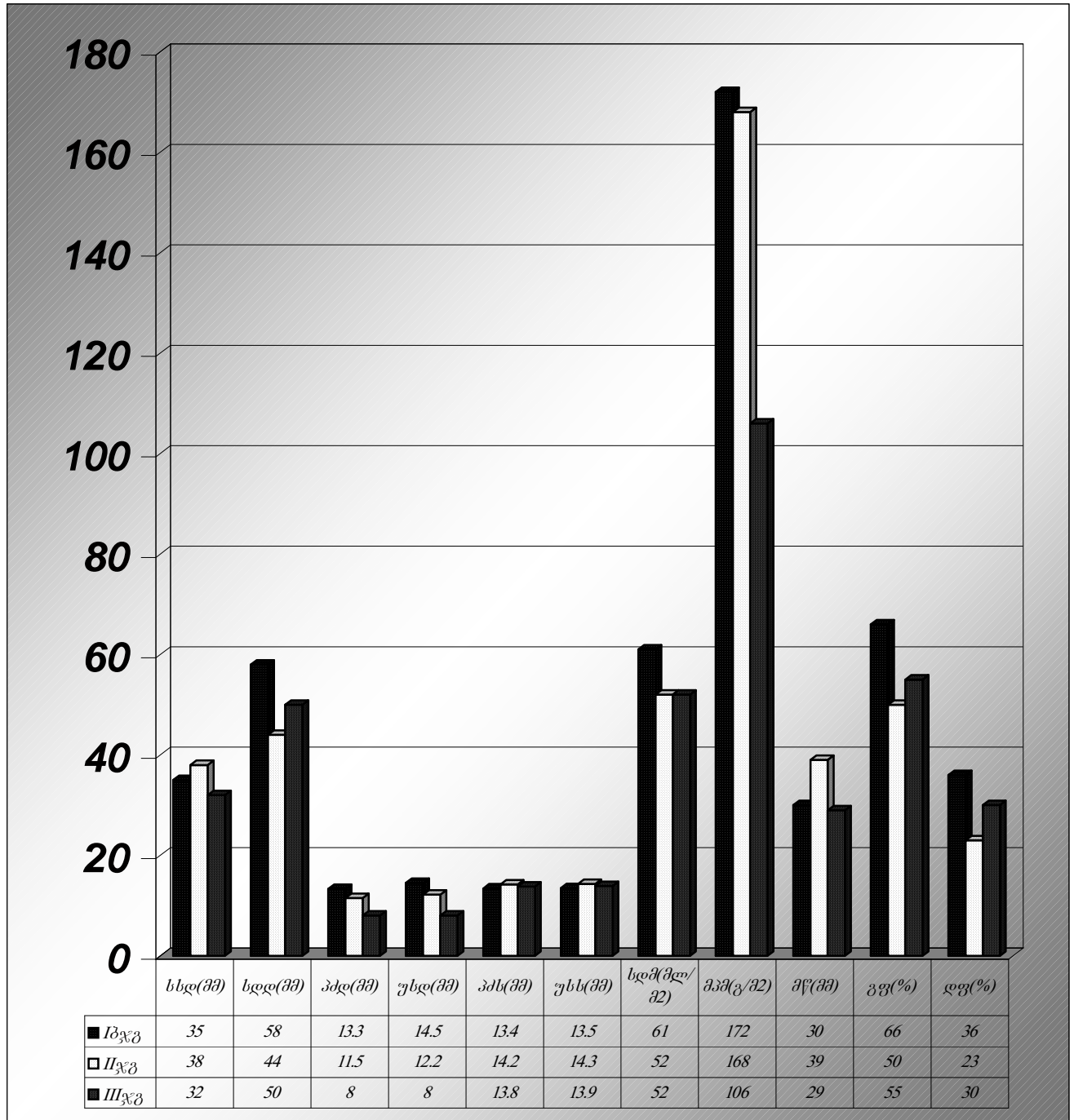
ამ 15 პირის გამოკლების შემდეგ დარჩენილ სპორტსმენების მახასიათებლები შემდეგია (ცხრილი 4).

გამოკვლევული ჯგუფების ექო-დოპლეროგრაფიული მაჩვენებლები I ჯგუფში მომხდარი ცვლილებების შემდეგ (Ib ქვეჯგუფი).

ექოსკოპიურ და დოპლეროგრაფიული პარამეტრები	ჯგუფები					
	Ib	95%ნდობის ინტერვალი	II	95%ნდობის ინტერვალი	III	95%ნდობის ინტერვალი
სსღ (მმ)	35,2±2,1	30 – 39	37,5±4,1	30 - 43	32,3±3,7	25,6 - 39
სდღ (მმ)	58±2,2*a	53 – 63	44±2,3	41 - 50	50±2,9	44 – 55,7
პძღ (მმ)	13,3±1,9a	9,5 – 17	11,5±1,1b	9,5 – 13,1	8,0±0,99	6 – 10,1
უსღ (მმ)	14,5±1,1a	12,3 – 16,6	12,2±4,6b	7 - 21	8,2±0,9	7 – 10,5
პძს (მმ)	13,4±1,6	10 – 15,9	14,2±3,1	9 – 19,4	13,8±1,5	11 – 16,4
უსს (მმ)	13,5±2,1	10 – 16,7	14,3±3,7	8,1 – 20,5	13,9±2,1	10 – 17,7
სღმ(მგლ/მ ²)	61±2,4*a	56,3 – 65,7	52±3,7	43 - 56	52±3,8	45 - 58
მპმ (გ/მ ²)	172±4,1a	163,9 – 180	168±6,5b	138 - 182	106±5,3	96,4 - 115,6
მწ (მმ)	30±5,2*	26 – 43	39±3,4b	32 – 45,9	29±3,3	23 – 34,8
გგ (%)	66±3,3*a	59,7 – 72	50±2,0	44,3 – 57,7	55±3,6	51,4 – 64,6
ღგ (%)	36±1,2*a	33,6 – 38,3	23±2,1	29,2 – 33,7	30,3±2,5	25,4 – 32,5
E (სმ/სეკ)	88±3,6*a	80,7 – 95	48±3,2b	32 - 67	70±3,8	63 - 77
A(სმ/სეკ)	32±3,5*	25,1 – 39	55±8,0b	34 - 68	30,2±4,3	22,3 - 40
E/A	2,2±0,28*a	1,1 – 2,7	0,85±0,33	0,43 – 1,16	1,12±0,33	0,72 – 1,52
IVRT(მსკ)	102±5,3*	91 – 112	120±4,3b	111 - 125	101±6,7	88,7–112,8
DTE(მსკ)	132±4,7*a	122 – 141	215±16,8b	189 - 246	165±9,0	148 - 181
S(სმ/სეკ)	32±3,0*	27 – 37,9	22±3,6b	15,9 - 28	33±2,6	26,7 – 40,2
D(სმ/სეკ)	44±3,8	29,6 – 58	50±4,9	42 - 58	48,2±4,3	40 - 56
Ar(სმ/სეკ)	28,2±2,8a	12 – 23,5	23,5±2,1b	20 – 27	16±1,1	13,9 – 18

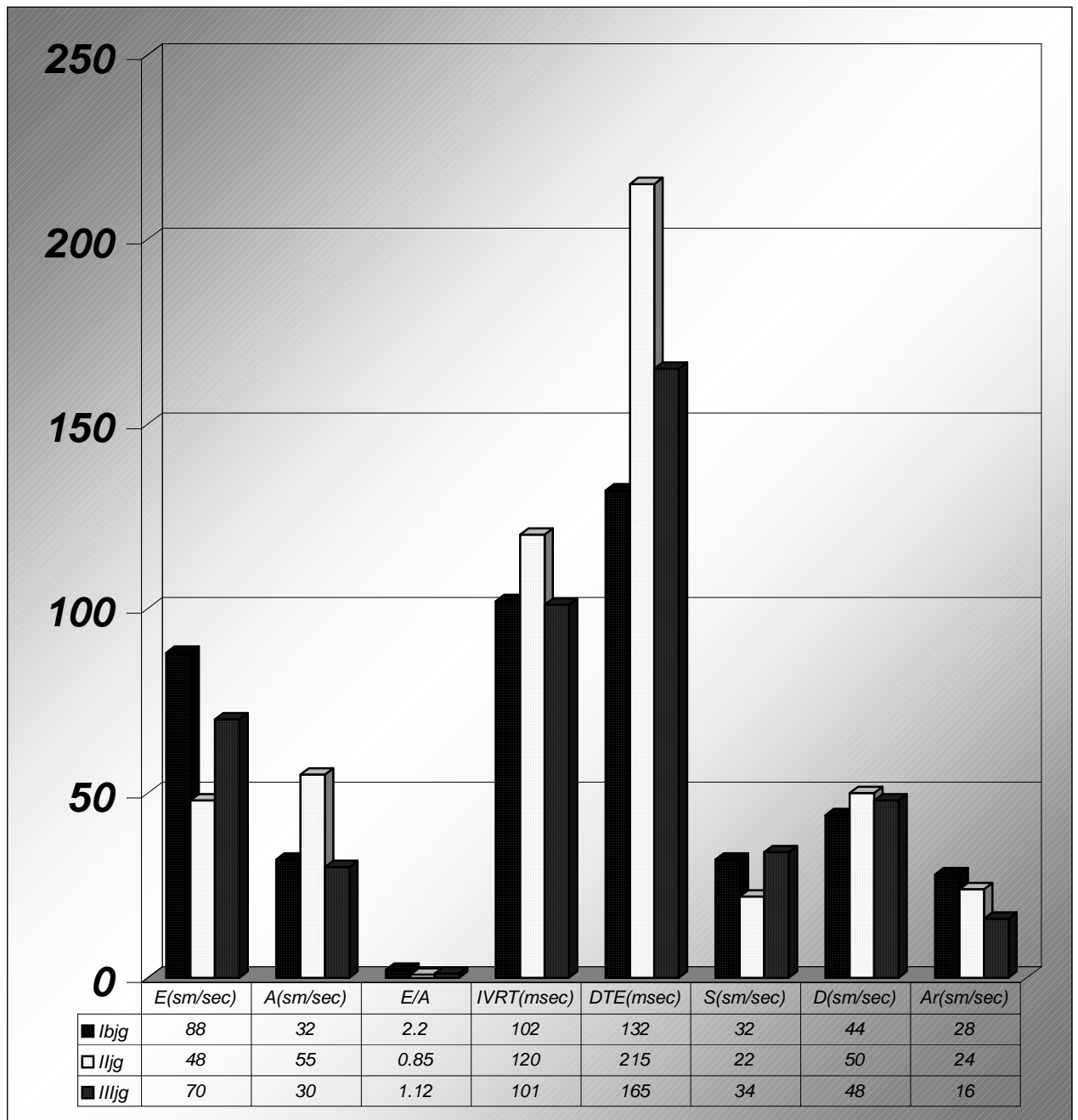
*P<0,05 Ib – II ; aP<0,05 Ib – III; bP<0,05 II – III

გამოკვლევული ჯგუფების ექო-დოპლეროგრაფიული მაჩვენებლები I ჯგუფში მომხდარი ცვლილებების შემდეგ (Ib ქვეჯგუფი)



*P<0,05 Ib – II ; aP<0,05 Ib – III; bP<0,05 II – III

გამოკვლევული ჯგუფების ექო-დოპლეროგრაფიული მაჩვენებლები I ჯგუფში მომხდარი ცვლილებების შემდეგ (Ib ქვეჯგუფი)



* $P < 0,05$ Ib – II ; a $P < 0,05$ Ib – III; b $P < 0,05$ II – III

Ia ქვეჯგუფის ექო-დოპლეროგრაფიული მაჩვენებლები ნაჩვენებია ცხრილი 5.

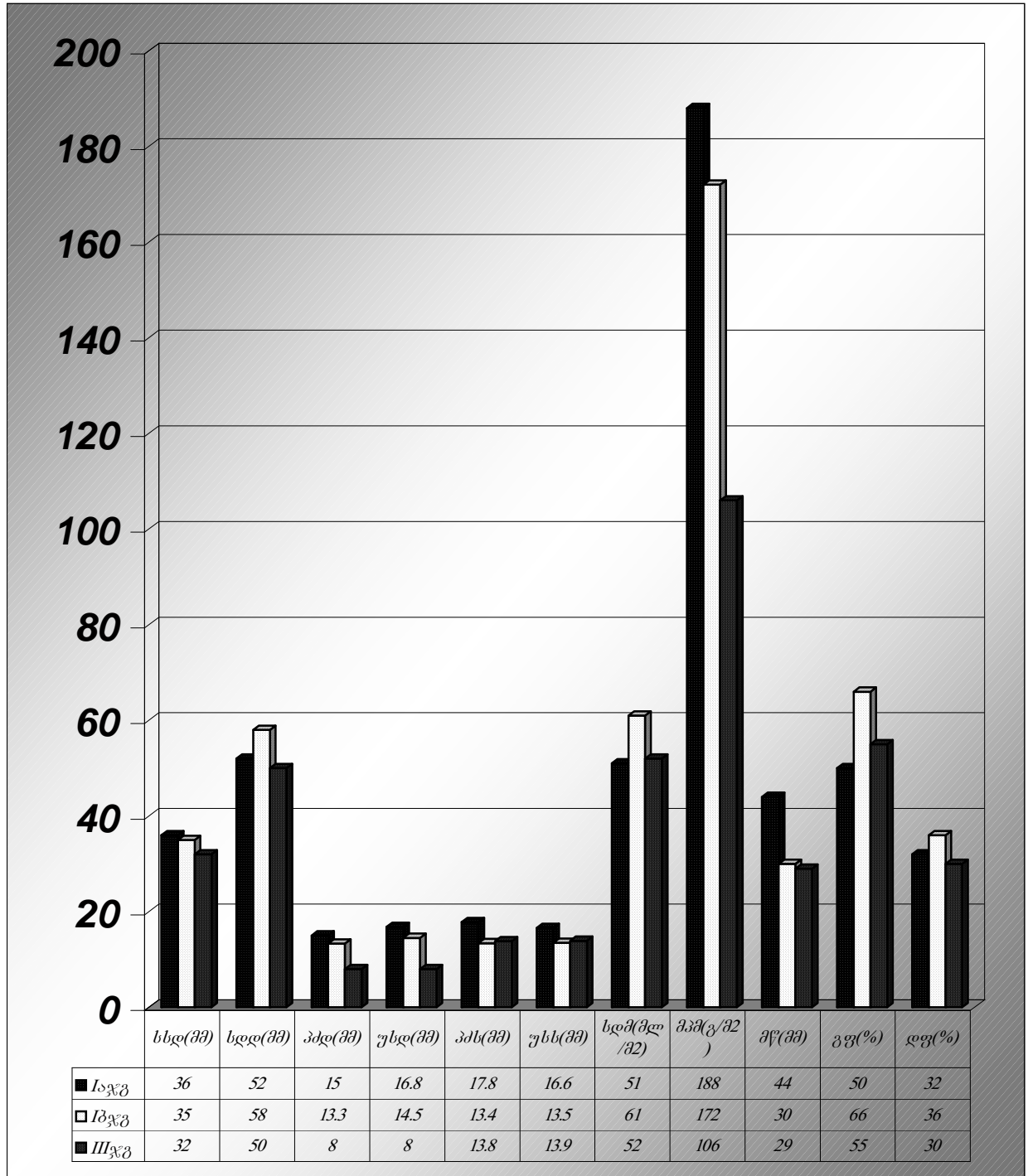
ცხრილი 5.

ექოსკოპიური და დოპლერო გრაფიული პარამეტრები	ჯგუფები					
	Ia	95%ინდობის ინტერვალი	Ib	95%ინდობის ინტერვალი	III	95%ინდობის ინტერვალი
სსღ (მმ)	35,6±3,8	11 – 28	35,2±2,1	38 – 39	32,3±3,7	25,6 - 39
სდღ (მმ)	52±3,1	46,6 – 57,4	58±2,2b	53 – 63	50±2,9	44 – 55,7
პდღ (მმ)	15±1,7*a	11,8 – 18,5	13,3±1,9b	9,5 – 17	8,0±0,99	6 – 10,1
უსღ (მმ)	16,8±1,8*a	13,6 – 20,1	14,5±1,1b	12,3 – 16,6	8,2±0,9	7 – 10,5
პძს (მმ)	17,8±3,4*a	12 – 23,4	13,4±1,6	10 – 15,9	13,8±1,5	11 – 16,4
უსს (მმ)	16,6±3,9*a	11 – 23	13,5±2,1	10 – 16,7	13,9±2,1	10 – 17,7
სღმ(მლ/მ ²)	51±2,2*	50,6 – 55,8	61±2,4b	56,3 – 65,7	52±3,8	45 - 58
მპმ (გ/მ ²)	188±3,2*a	182 – 193,6	172±4,1b	163,9 – 180	106±5,3	96,4 - 115,6
მწ (მმ)	44±3,3*a	38,2 – 49,8	30±5,2	26 – 43	29±3,3	23 – 34,8
გგ (%)	50±4,7*	41,8 – 58,2	66±3,3b	59,7 – 72	55±3,6	51,4 – 64,6
ღგ (%)	32±1,8*	28,7 – 35,1	36±1,2b	33,6 – 38,3	30,3±2,5	25,4 – 32,5
E (სმ/სეკ)	67±2,8*	57 – 71,9	88±3,6b	80,7 – 95	70±3,8	63 - 77
A(სმ/სეკ)	46±3,1*a	40 – 51	32±3,5	25,1 – 39	30,2±4,3	22,3 - 40
E/A	1,0±0,25*	0,56 – 1,44	2,2±0,28b	1,1 – 2,7	1,12±0,33	0,72 – 1,52
IVRT(მსკ)	112±3,6*a	105,7–118,3	102±5,3	91 – 112	101±6,7	88,7–112,8
DTE(მსკ)	156±3,3*a	150 – 161	132±4,7b	122 – 141	165±9,0	148 - 181
S(სმ/სეკ)	38±3,7	33 – 44,5	32±3,0	27 – 37,9	33±2,6	26,7 – 40,2
D(სმ/სეკ)	46±2,9	40,6 – 51,5	44±3,8	29,6 – 58	48,2±4,3	40 - 56
Ar(სმ/სეკ)	17,7±2,6*	13,1 – 24	28,2±2,8b	12 – 23,5	16±1,1	13,9 – 18

Ia და Ib ჯგუფების ექო-დოპლეროგრაფიული დახასიათება.

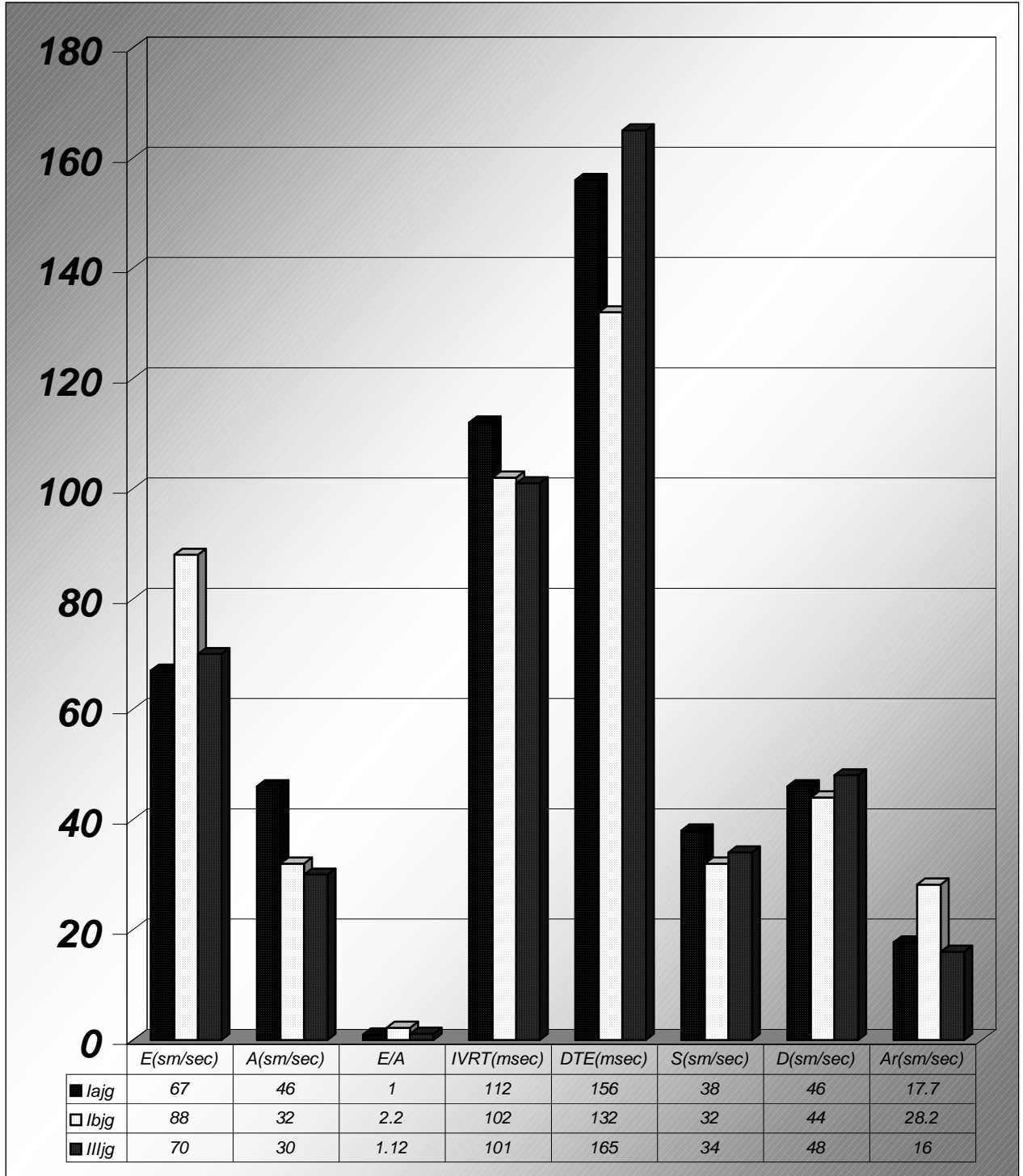
*P<0,05 Ia – Ib; aP<0,05 Ia – III; bP<0,05 Ib – III

Ia და Ib ჯგუფების ექო-დოპლეროგრაფიული დახასიათება



*P<0,05 Ia – Ib; aP<0,05 Ia – III; bP<0,05 Ib – III

Ia და Ib ჯგუფების ექო-დოპლეროგრაფიული დახასიათება



*P<0,05 Ia – Ib; aP<0,05 Ia – III; bP<0,05 Ib – III

აღნიშნული 15 შემთხვევის გამოყოფამ გარკვეულწილად შეცვალა ცხრილი 2 -ში მოყვანილი შედეგები, კერძოდ Ib ქვეჯგუფში II ჯგუფთან შედარებით ადგილი აქვს გვ, სდდ, სდმ, დვ, E, E/A, S სარწმუნოდ უფრო მაღალ მაჩვენებლებს და A, IVRT, DTE უფრო დაბალ სიდიდეებს. III ჯგუფთან შედარებით დიდია სდდ, პდდ, უსდ, სდმ, მპმ, გვ, დვ, E, E/A, ხოლო DTE სარწმუნოდ უფრო ნაკლებია.

Ia და Ib ჯგუფების შედარებიდან სჩანს რომ Ib ქვეჯგუფში აღინიშნება სარწმუნოდ უფრო მაღალი სდმ, გვ, დვ, E, E/A და უფრო დაბალი მპმ, მწ, A, IVRT, DTE. Ia ქვეჯგუფში ჯანმრთელებთან შედარებით გაზრდილია პდდ, პმს, უსდ, უსს მპმ, მწ, IVRT, DTE, A.

ზემოთ აღნიშნული 15 შემთხვევის გამოყოფის შემდეგ გამოიკვეთა განსხვავება თვით I ჯგუფში მპ მასის მხრივ: Ia ქვეჯგუფში მპმ შეადგენდა $188 \pm 3,2 \text{ გ/მ}^2$, დანარჩენ სპორტსმენებში კი $172 \pm 4,1 \text{ გ/მ}^2$ ($p < 0,05$). ამავე ქვეჯგუფში მპმ უფრო დიდია ვიდრე II ჯგუფში ($188 \pm 3,2 \text{ გ/მ}^2$ და $168 \pm 6,5 \text{ გ/მ}^2$ შესაბამისად $p < 0,05$).

მპ მასის განაწილება ჯგუფების მიხედვით შემდეგია: მასა $< 150 \text{ გ/მ}^2$ და $> 150 \text{ გ/მ}^2$ შესაბამისად: Ia ქვეჯგუფში: 40% და 60%; Ib ქვეჯგუფში: 46% და 56%; II ჯგუფში: 63% და 57%.

95% ნდობის ინტერვალის შედარებიდან Ib ქვეჯგუფსა და II ჯგუფს შორის სჩანს, რომ პრაქტიკულად არ იკვეთებიან შემდეგი განმასხვავებელი მაჩვენებლები და ამიტომ ამ სიდიდეებს გარკვეული მნიშვნელობა აქვთ ადაპტაციური ჰიპერტროფიის დიაგნოსტიკისათვის:

სდდ<53მმ, გგ>59%, დდ>35%, E>80სმ/სეკ, A<25სმ/სეკ, E/A >1,44, IVRT <112, DTE <90.

იმის დასადგენად თუ რამდენად მნიშვნელოვანია მოყვანილი მაჩვენებლები მკ „ადაპტაციური,, და პათოლოგიური ჰიპერტროფიის დიფერენცირებისათვის. ქვემოთ მოყვანილია ამ პარამეტრების სენსიტიურობა, სპეციფიურობა, და დადებითი პროგნოსტიური მნიშვნელობა (ცხრილი 6.)

ცხრილი 6.

მკ ზოგიერთი სტრუქტურული და ფუნქციური პარამეტრის დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა Ix ქვეჯგუფისათვის

მაჩვენებელი	სენსიტიურობა	სპეციფიურობა	დადებითი პროგნოსტიული მნიშვნელობა %
სდდ	64	75	76
გგ	76	70	76
E/A	72	80	81
DTE	80	45	68
IVRT	72	50	64

ყველაზე მაღალი სენსიტიურობა გააჩნია გგ, E/A, IVRT, და DTE, მაგრამ ამ ორ უკანასკნელს აქვს დაბალი სპეციფიურობა, რაც ზღუდავს მათ დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობას. E/A გამოირჩევა სამივე მახასიათებლის მაღალი სიდიდით. გგ, სდდ მგრძობელობა,

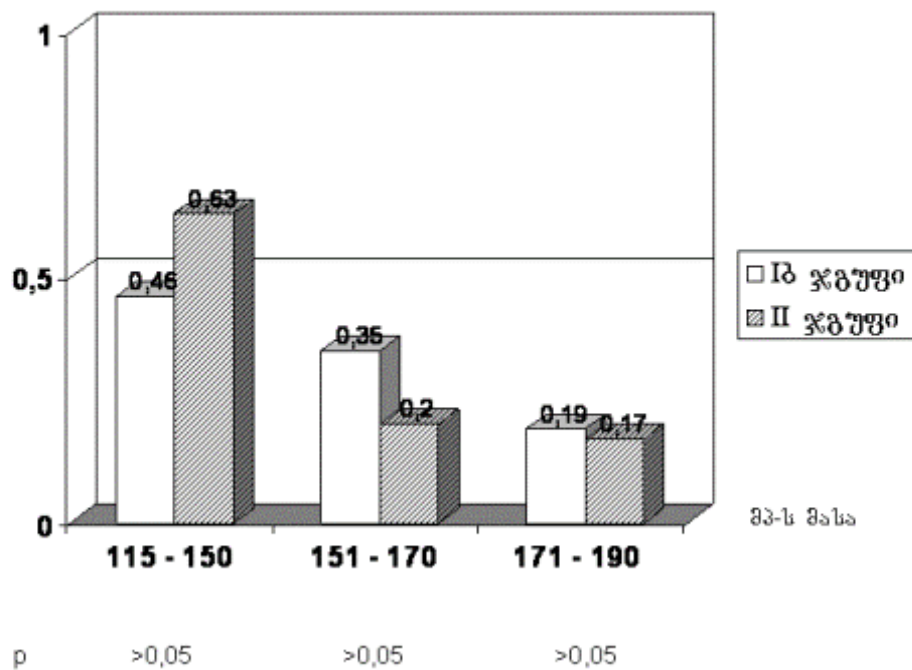
სპეციფიურობა და პროგნოსტიული მნიშვნელობა დამაკმაყოფილებელია.

ქვემოთ მოყვანილ დიაგრამაზე ნაჩვენებია მკ მასის განაწილება Ib ქვეჯგუფსა და II ჯგუფში (გრაფიკი 8.)

გრაფიკი 10.

მკ მასის განაწილება Ib ქვეჯგუფსა და II ჯგუფში

ფარდობითი სიხშირე



დიაგრამიდან სჩანს რომ ორივე ჯგუფში მპ მასა დაახლოებით ერთნაირად არის განაწილებული.

ცხრილი 7 ნაჩვენებია მპ დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლების კავშირი მპ მასის სიდიდესთან Ia და Ib ქვეჯგუფებში.

ცხრილი 7.

მპ დიასტოლური ფუნქციის ძირითადი მაჩვენებლების განაწილება მპ მასის სიდიდის მიხედვით I ჯგუფში

მპ მასა გ/მ ²	დიასტოლურ ფუნქციის მაჩვენებლები						ქვეჯგუფები
	E/A		DTE მსკ		IVRT მსკ		
	≤1,5	>1,5	≤180	>180	≤112	>112	
≤150	0,8*	0,2*	0,52	0,45	0,5	0,5	Ib
>150	0,28	0,72	0,40	0,60	0,28	0,72	
≤150	0,53	0,47	0,38	0,62	0,63	0,57	Ia
>150	0,44	0,56	0,52	0,48	0,39	0,61	

$p < 0,05$

Ib ქვეჯგუფში მპ მატებასთან ერთად იზრდება E/A. დანარჩენი პარამეტრების ცვლილებები არ არის სარწმუნო. Ia ქვეჯგუფში დიასტოლური ფუნქციის ცვლილებები მასასთან დაკავშირებით არ არის სარწმუნო.

Ia ქვეჯგუფში სდდ, გგ, მწ, ცვლილებები მპ მასასთან დაკავშირებით ნაჩვენებია ცხრილი 8.

მპ მასის სიდიდის კავშირი სდდ, გგ, მწ Ia ქვეჯგუფში

მპ მასა გ/მ ²	ფარდობითი		სიხშირეების		მაჩვენებლები	
	სდდ. მმ.		გგ %		მწ. მმ.	
	≤50	>50	≤55	>56	≤40	>40
≤150	0,37	0,53	0,54	0,46	0,61	0,39
>150	0,33	0,67	0,49	0,51	0,58	0,42

$p < 0,05$

მასის ზრდასთან ერთად არ იცვლება მაჩვენებლების სიხშირეები.

Ib ქვეჯგუფში მპ მასის კავშირი სდდ, გგ, მწ ნაჩვენებია ცხრილი 9.

მპ მასის სიდიდის კავშირი სდდ, გგ, მწ Ib ქვეჯგუფში

მპ მასა გ/მ ²	ფარდობითი		სიხშირეების		მაჩვენებლები	
	სდდ. მმ.		გგ %		მწ. მმ.	
	≤50	>50	≤55	>56	≤40	>40
≤150	0,75	0,25	0,70	0,30	0,70	0,30
>150	0,36	0,64	0,24	0,76	0,24	0,76
P	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

ამგვარად, მპ მასის ზრდასთან ერთად მატულობს გგ და მასთან ერთად სდდ და მწ ზომები.

II ჯგუფში მოყვანილი პარამეტრები მპ მასის სიდიდის მიხედვით ნაწილდება შემდეგნაირად (ცხრილი 10-11).

ცხრილი 10.

მკ დიასტოლური ფუნქციის ძირითადი მაჩვენებლების განაწილება მკ მასის სიდიდის მიხედვით II ჯგუფში

მკ მასა გ/მ ²	ფარდობითი სისწირეების მაჩვენებლები							
	E/A		DTE მსკ		S მსკ		IVRT მსკ	
	<1	>1	≤160	>160	<30	>30	≤125	>125
≤150	0,78	0,22	0,63	0,37	0,78	0,22	0,57	0,43
>150	0,81	0,19	0,24	0,74	0,19	0,81	0,37	0,63
P	–	–	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	–	–

განსხვავებით Ib ქვეჯგუფისაგან, პათოლოგიური ჰიპერტროფიის შემთხვევებში, მკ მასის ზრდასთან ერთად მატულობს DTE და S.

მკ მასის სიდიდის კავშირი სდდ, გფ, მწ II ჯგუფში ნაჩვენებია ცხრილი 11.

მკ მასის კავშირი სდდ, გგ, მწ II ჯგუფში

მკ მასა გ/მ ²	ფარდობითი		სიხშირეების		მაჩვენებლები	
	სდდ. მმ.		მწ. მმ.		გგ %	
	≤50	>50	<40	>40	<50	>50
≤150	0,57	0,43	0,25	0,35	0,41	0,59
>150	0,47	0,63	0,19	0,81	0,68	0,32
Z	1,2	0,9	0,88	2,5	1,2	1,9
P	–	–	–	<0,05	–	>0,05

მკ მასის ზრდასთან ერთად მატულობს მწ მატების შემთხვევები, აღინიშნება გგ დაქვეითების ტენდენცია (Z=1,9)

მოყვანილი მონაცემებიდან სჩანს რომ Ib ქვეჯგუფსა და II ჯგუფს შორის ადგილი აქვს საკმაოდ მნიშვნელოვან განსხვავებას. მიუხედავად იმისა რომ ორივე ჯგუფში მკ მასა დაახლოებით თანაბრად ნაწილდება, ათლეტებში მკ მასის მატება ასოცირებულია E/A, სდდ, გგ, მწ მატებასთან, ამავე დროს არ იცვლება DTE, IVRT. საპირისპირო ცვლილებები აღინიშნება II ჯგუფში, სადაც მასის მატებასთან ერთად იზრდება DTE, S, მწ მომატებული მაჩვენებლები.

3.2 მარცხენა პარკუჭის მასის, პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დისპერსიის და არტერიული წნევის მონაცემების ურთიერთ დამოკიდებულება კვლევაში მონაწილე ჯგუფების მიხედვით.

QT ინტერვალის და მისი დისპერსია სამ ჯგუფში ნაჩვენებია ცხრილი 12.

ცხრილი 12.

QT ინტერვალი და მისი დისპერსია სპორტსმენებში, პაციენტებში და ჯანმრთელებში

ჯგუფები	QT მსკ					
	max	95%	min	95%	QTd	95%
I	392±18*	360–420	386±10,3*b	378 -402	45±10,5*	28 – 62
II	426±9,2a	381–441	362±5,3	353 –370	92±5,5a	83 – 101
III	365±7,3	353 –377	359±4,4	352 -366	36±6,4	26 –46,8

*p<0,05 I – II; ap<0,05 II – III; bp<0,05 I – III

II ჯგუფში QTmax მეტია III ჯგუფთან შედარებით. მიუხედავად იმისა, რომ II ჯგუფში QTmax საშუალო მაჩვენებელი უფრო მეტია ვიდრე I ჯგუფში, მათ შორის არ არის სარწმუნო განსხვავება. როგორც სჩანს ეს დაკავშირებული უნდა იყოს სტანდარტული გადახრის დიდ მნიშვნელობასთან, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ I ჯგუფში ადგილი აქვს Mmax სიდიდის დიდ მერყეობას. ეს აგრეთვე სჩანს 95% ნდობის ინტერვალის შედარებიდან ჯგუფებს შორის. იგივე შეიძლება ითქვას QTmin და QTd. ყოველივე ზემოთ თქმული კიდევ ერთხელ იმაზე მიუთითებს რომ I ჯგუფი არ არის ერთგვაროვანი. როგორც სჩანს, ეს გამოწვეული უნდა იყოს იმით, რომ I ჯგუფში გაერთიანებულია ის 15 შემთხვევა, რომელიც ჩვენ გამოვყავით საერთო ჯგუფიდან, რადგანაც მათ აღენიშნებოდათ გადახრა ჯანმრთელების ჯგუფის 95% ნდობის

ინტერვალის დიაპაზონიდან. ამიტომ ქვემოთ ნაჩვენებია QT ინტერვალის და QTd სიდიდეები I ჯგუფში ამ 15 შემთხვევის გამოკლებით (ცხრილი 13)

ცხრილი 13.

QT ინტერვალი და მისი დისპერსია Ia, Ib, II, III ჯგუფებში

ჯგუფები	QT მსკ			
	მკ მასა გ/მ ²	max	min	QTd
I – Ia	188±3,2*bd	388±7,4*bd	370±9,3	48±8,6b
II – Ib	172±4,1e	369±5,3a	358±4,4	44±5,2a
III – II	168±6,5c	426±9,2cd	377±6,3	92±5,5c
IV – III	106±5,3	365±7,3	359±4,4	36±6,4

*p<0,05 I -II ; cp<0,05 III - IV

ap<0,05 II – III; dp<0,05 I – IV

bp<0,05 I – III; ep<0,05 II – IV

სპორტსმენების Ia ქვეჯგუფს აღენიშნებათ QTmax ხანგრძლიობის უფრო მაღალი მაჩვენებლები, ვიდრე Ib ქვეჯგუფში და ჯანმრთელებში. Ia ქვეჯგუფში QTmin მნიშვნელობა და QTd არ განსხვავდება ჯანმრთელებისაგან. ამავე დროს QTmax პაციენტებში უფრო მაღალია ვიდრე Ia და Ib ქვეჯგუფებში.

95% ნდობის ინტერვალები ცხრილი 14 მოყვანილი მონაცემებისათვის ჯგუფებში შემდეგია:

QTmax Ia 375-400მსკ

QTd Ia 33-63მსკ

Ib 360-377მსკ

Ib 35,3-52,7მსკ

II 410-441მსკ

II 82-101მსკ

Ib ქვეჯგუფში ამ პარამეტრების მერყეობის დიაპაზონი აშკარად გამოდის II ჯგუფის მერყეობის ფარგლებიდან, რაც ამ პარამეტრების დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობაზე მიუთითებს პათოლოგიური და სპორტული ჰიპერტროფიის გამიჯვნის თვალსაზრისით. Ib ქვეჯგუფისათვის $QT_{max} < 400$ მსკ. სენსიტიურობა შეადგენს 91%, სპეციფიურობა 86%, პოზიტიური პროგნოსტიკული მნიშვნელობა 89%; QT_d სენსიტიურობა 81%, სპეციფიურობა 92%, პოზიტიური პროგნოსტიკული მნიშვნელობა 93%.

ამგვარად, სპორტსმენებს, რომლებიც შევიდნენ Ia ქვეჯგუფში, არ აღინიშნებოდათ კარდიული ჩივილები, მონაწილეობდნენ ჩვეულებრივად სპორტულ შეჯიბრებებში, მაგრამ გამოკვლევით დაუდგინდათ გადახრები სდდ, IVRT, DTE მაჩვენებლების მხრივ (ცხრილი 3), ამავე დროს აღენიშნებოდათ QT_{max} უფრო მაღალი სიდიდე ვიდრე ჯანმრთელებს. აღსანიშნავია, რომ პაციენტებს მპ პათოლოგიური ჰიპერტროფიით QT ინტერვალის მაქსიმალური სიდიდის გაზრდის ხარჯზე გაზრდილი აქვთ QT_d , რაც პათოლოგიური ჰიპერტროფიის და პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დისპერსიის გაზრდის კავშირზე მიუთითებს. ამიტომ ქვემოთ მოყვანილია მპ მასის და პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დისპერსიის დამოკიდებულება სპორტსმენებში და პაციენტებში (ცხრილი. 14-15)

ცხრილი 14.

QT ინტერვალის და მისი დისპერსიის დამოკიდებულება მკ მასაზე სპორტსმენებში და პაციენტებში მკ პათოლოგიური ჰიპერტროფიით

მკ მასა გ/მ ²	QT მსკ					
	Ia		Ib		II	
	QTmax	QTd	QTmax	QTd	QTmax	QTd
≤150	368±4,3*	38±4,2*	352±5,5	39±5,8	381±5,2*	65±6,1*
>150	391±5,5	49±3,7	367±9,7	46±4,4	435±7,7	108±9,9

*p<0,05

Ia ქვეჯგუფის სპორტსმენებს აღენიშნებათ ისეთივე ტენდენცია რეპოლარიზაციის დისპერსიის ცვლილების მხრივ მკ მასასთან დაკავშირებით, როგორც პაციენტებს.

ე.ი. Ia ქვეჯგუფსა და II ჯგუფში მკ ჰიპერტროფიის გამოხატულებასთან ერთად იზრდება მკ ინჰომოგენობაც, განსხვავებით Ib ქვეჯგუფისაგან, სადაც ამ ტენდენციეს ადგილი არ აქვს.

მეორეს მხრივ, ცხრილ 13 სჩანს, რომ Ib ქვეჯგუფსა და II ჯგუფს შორის არ არის სარწმუნო სხვაობა მკ მასაში.

მკ მასის 95% მერყეობები შემდეგია: Ia 182,4-193გ/მ², Ib 165,2-17,8გ/მ², II 157,8-178გ/მ². Ib ქვეჯგუფსა და II ჯგუფში მკ მასის მერყეობის დიაპაზონი პრაქტიკულად ერთნაირია. ამავე დროს ეს ჯგუფები

ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან როგორც პარკუჭების საერთო ელექტრული აქტიობით, ასევე რეპოლარიზაციის ფაზის დისპერსიის სიდიდებით.

ზემოთ ნათქვამი იყო, რომ მკ მასის ზრდასთან ერთად, II ჯგუფში ადგილი აქვს მკ დიასტოლური ფუნქციის დაქვეითებას, განსხვავებით Ib ქვეჯგუფისაგან, სადაც დიასტოლური და სისტოლური ფუნქციები, პირიქით, ძლიერდება. ამიტომ, როგორც სჩანს, პარკუჭების ელექტრონული ინჰომოგენობა უფრო უნდა უკავშირდებოდეს მათ ფუნქციურ მდგომარეობას. ცხრილი 15 მოყვანილია QT ინტერვალის და QTd ცვლილებები პაციენტებში და 15 სპორტსმენში დიასტოლურ ფუნქციასთან დაკავშირებით. ($E/A < 0,72$ და $E/A > 0,72$.)

ცხრილი 15.

QT ინტერვალი და მისი დისპერსია პარკუჭების დიასტოლურ ფუნქციასთან დაკავშირებით

E/A	QT	მსკ
	max	QTd
>1	405±4,8*	79±3,9*
<1	436±5,9	93±4,1

* $p < 0,05$

დიასტოლური ფუნქციის გაუარესებასთან ერთად მატულობს QTmax და QTd ხანგრძლიობა.

დატვირთვის ტესტის შედეგები პაციენტებში, ჯანმრთელებში და სპორტსმენებში ნაჩვენებია ცხრილი 16.

ცხრილი 16.

არტერიული წნევის და პულსის რეაქცია ფიზიკურ დატვირთვაზე გამოყოფილი ჯგუფების მიხედვით

დატვირთვის სიმძლავრე(W)	P დარტყმა/წთ.	არტერიული წნევა mm.Hg.		ჯგუფები	
		მაქსიმალური	მინიმალური		
0	1	62±4,1	125±6,6	75±7,1	I მთლიანად
	2	60±5,3	118±9,1	79±8,8	Ia
	3	50±5,3	110±8,2	70±7,2	Ib
	4	75±7,3	152±5,1	90±6,6	II
	5	70±4,1	115±6,6	75±4,2	III
50	1	80±6,4bc	141±9,9b	73±4,5b	I მთლიანად
	2	76±5,5ef	140±10,2e	81±6,9e	Ia
	3	72±5,2gh	138±10g	78±3,6g	Ib
	4	110±9,3	185±9,5i	100±3,5i	II
	5	100 ±6,8	146±10,2	75±5,2	III
100	1	120±8,2a	161±9,7b	78±5,8b	I მთლიანად
	2	125±8,7d	170±6,6e	81±7,3e	Ia
	3	95±6,1gh	153±11g	70,2±4,2g	Ib
	4	155±5,5i	199±10,5i	115±7,1i	II

	5	124±5,2	157±10	86±6,6	III
150	1	140±9,1bc	196±14,2	82±8,9b	I მთლიანად
	2	136±10,2ef	188±11	78±6,6e	Ia
	3	120±8,6gh	182±12	62±3,1g	Ib
	4	165±6,8	200±9,1	110±5i	II
	5	162±4,3	190±11	71±5,3	III
200	1	152±8,8b	208±16,3	76±9,5	I მთლიანად
	2	166±6,3d	199±12,5	88±5,2d	Ia
	3	144±7,5h	220±12,4	51±3,5h	Ib
	4	–	–	–	II
	5	180±12,5	199±15	69±5,9	III
300	1	160±9,3	200±18	115±8,8a	I მთლიანად
	2	189±10,3	205±16	110±5,3d	Ia
	3	175±10	225±14	85±4,4	Ib

*p<0,05 1 – 2; ep<0,05 2 - 4

ap<0,05 1 – 3; fp<0,05 2 - 5

bp<0,05 1 – 4; gp<0,05 3 - 4

cp<0,05 1 – 5; hp<0,05 3 – 5

dp<0,05 2 – 3; ip<0,05 4 – 5

გამოყოფილი პირების საწყისი მონაცემები პრაქტიკულად არ განსხვავდება ერთმანეთისაგან. მაჯის სიხშირის მაქსიმალური მომატება დატვირთვის ზღურბლთან მიმართებაში ჯგუფების მიხედვით შემდეგია: I მთლიან ჯგუფში 300W (160±9,3დ/წ); Ia ქვეჯგუფში 300W (189±10,3დ/წ); Ib ჯგუფში 300W (175±10დ/წ); II ჯგუფში 150W (165±6,8დ/წ); III ჯგუფში 200W (180±12,5დ/წ).

სისტოლური წნევის მაქსიმალური რეაქცია I მთლიან ჯგუფში 200W (208±16,3mm.Hg); Ia ქვეჯგუფში 300W (205±16,3mm.Hg); Ib ქვეჯგუფში 300W (225±14mm.Hg); II ჯგუფში 150W (200±9,1mm.Hg.); III ჯგუფში 200W (199±15mm.Hg.).

დიასტოლური წნევა I მთლიან ჯგუფში 300W (115±8,8mm.Hg.); Ia ქვეჯგუფში 300W (110±5,3mm.Hg.); Ib ქვეჯგუფში 200W (51±3,5mm.Hg.), II ჯგუფში 300W კი (95±4,4mm.Hg.); III ჯგუფში 200W (69±5,9mm.Hg.), ამგვარად, სპორტსმენების ორივე ქვეჯგუფში პულსის და სისტოლური წნევის მაქსიმალური მომატება აღინიშნა 300W სიმძლავრეზე, პაციენტებში 150W, ჯანმრთელებში 200W. მიუხედავად განსხვავებისა საშუალო სიდიდეებს შორის, ამ მაჩვენებლებს შორის არ არის სარწმუნო სხვაობა. მნიშვნელოვანი განსხვავებაა დიასტოლური წნევის რეაქციაში Ib ქვეჯგუფსა და პაციენტებს შორის. ავადმყოფებში ადგილი აქვს დიასტოლური წნევის მატებას უკვე 100W სიმძლავრის დატვირთვაზე (90±6,6 mm.Hg. საწყის და 115±7,1 mm.Hg. 100W $p<0,05$), Ib ქვეჯგუფში მინიმალური წნევა ქვეითდება საწყისთან შედარებით 200W, ხოლო 300W კი ისევ მატულობს, მაგრამ არასარწმუნოდ დატვირთვის წინა საფეხურთან შედარებით. Ia ქვეჯგუფი 200W მინიმალური წნევა არ განსხვავდება საწყისისაგან და 300W სარწმუნოდ მატულობს. საკონტროლო ჯგუფში პიკურ დატვირთვაზე არ ხდება დიასტოლური წნევის მნიშვნელოვანი ცვლილება საწყისთან შედარებით.

იმის დასადგენად თუ რა კავშირი არსებობს მკ მასასა და არტერიული წნევის რეაქციას შორის, ქვემოთ შედარებულია არტერიული წნევის რეაქცია მკ მასის $\leq 150\text{გ/მ}^2$ და $\geq 150\text{გ/მ}^2$ მნიშვნელობებთან (ცხრილი 17)

ცხრილი 17.

დამოკიდებულება მკ მასასა და არტერიული წნევის სიმძლეს შორის პიკურ დატვირთვაზე სპორტსმენების Ib ქვეჯგუფში და პაციენტებში (II ჯგუფი)

ჯგუფები	მკ მასა გ/მ ²	არტერიული წნევა mm.Hg.	
		სისტოლური	დიასტოლური
Ib	≤ 150	210±11,3	62±6,2
	> 150	243±9,3*	55±3,7
II	≤ 150	180±9,4	105±5,7*
	> 150	200±10,9	120±4,3

* $p < 0,05$

ზემოთ მოყვანილი ცხრილიდან ჩანს რომ, Ib ქვეჯგუფში პიკურ დატვირთვაზე აღინიშნება კავშირი მკ მასის გაზრდასა და სისტოლური წნევის მატებას შორის, II ჯგუფში კი მასის გაზრდა და დიასტოლური წნევის მატებას შორის.

QT ინტერვალის და მისი დისპერსიის რეაქცია დატვირთვაზე ჯგუფების მიხედვით ნაჩვენებია ცხრილი 18.

ცხრილი 18.

QT ინტერვალის და მისი დისპერსიის რეაქცია დატვირთვაზე სპორტსმენებში, პაციენტებში და ჯანმრთელებში

ჯგუფები	QT მსკ	დატვირთვის ეტაპი			P
		საწყისი	პიკი 2	აღდგენა3	
მთლიანად	მაქსიმალური	393±16	401±12,2	415±11	
	მინიმალური	345±15	348±17	382±14	
	QTd	53±10,1	47±8,2	59±9,9	
Ia	მაქსიმალური	372±9,1	425±8,8	418±9,4	1-2P<0,05;1-3P<0,05
	მინიმალური	365±7,2	362±6,7	377±6,5	
	QTd	46±5,1	68±4,2	54±5,5	
Ib	მაქსიმალური	355±11,3	250±8,8	358±9,9	
	მინიმალური	334±9,4	238±6,7	329±13	
	QTd	48±5,2	30±4,2	42±5,5	
II	მაქსიმალური	428±10,5	465±8,1	457±10,2	1-2P<0,05;2-3P<0,05
	მინიმალური	362±5,3	385±9,9	394±12	
	QTd	61±5,5	88±4,6	80±6,9	
III	მაქსიმალური	346±9,8	339±8,4	341±9,1	1-2P<0,05
	მინიმალური	330±4,4	324±7,9	328±10,4	1-2P<0,05;1-3P<0,05

	QTd	39±6,4	42±5,3	44±8,8	1-2P<0,05;1-3P<0,05
--	-----	--------	--------	--------	---------------------

სპორტსმენების მთლიან ჯგუფში დატვირთვა არ იწვევდა სარწმუნო ცვლილებებს QT ინტერვალის პარამეტრების მხრივ. Ia ქვეჯგუფში კი აღდილი ჰქონდა QTmax გახანგრძლივებას პიკურ დატვირთვაზე. Ib ქვეჯგუფში დატვირთვის პიკზე მცირდებოდა როგორც QTmax ასევე QTd, რომლებიც აღდგენის პერიოდში უბრუნდებოდნენ საწყის მაჩვენებლებს. პაციენტების ჯგუფში აღინიშნებოდა დატვირთვის პიკზე QTmax, QTmin, და QTd გაზრდა. ეს მაჩვენებლები პრაქტიკულად უცვლელნი რჩებოდნენ აღდგენის პერიოდში. ჯანმრთელების ტესტის ჩატარების პროცესში არ ეცვლებოდათ QT ინტერვალის პარამეტრები. ამგვარად, განსხვავება სპორტსმენებსა და პაციენტებს შორის გამოიხატება განსხვავებულ რეაქციაში QT და QTd მხრივ ფიზიკურ დატვირთვაზე. Ib ქვეჯგუფში QTmax და QTd დაქვეითების დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ჯანმრთელების ჯგუფთან შედარებით შემდეგია: QTmax დაქვეითება ≥ 50 მსკ სენსიტიურობა 70%, სპეციფიკურობა 80%, პოზიტიური პრედიქტიული მნიშვნელობა 92%; QTd დაქვეითება ≥ 20 მსკ სენსიტიურობა 75%, სპეციფიურობა 86%, პრედიქტიული მნიშვნელობა 93%.

თავი IV.

მიღებული შედეგების განხილვა.

ჩვენი კვლევის მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა მკ პათოლოგიური ჰიპერტროფიის თავისებურებები სპორტულ ჰიპერტროფიასთან შედარებით, დაგვედგინა მათ შორის განმასხვავებელი კრიტერიუმების სენსიტიურობა და სპეციფიურობა; ამავე დროს მოგვეწოდებინა კვლევის მარტივი, ადვილად ხელმისაწვდომი მიდგომა, რომელიც საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს პირები მკპ, რომლებსაც გააჩნიათ სერიოზული გართულებების რისკი. ყველაზე მძიმე გართულება, რომელთანაცაა ასოცირებული მკპ არის პარკუჭთა ფიბრილაცია. ამ უკანასკნელის აღმოცენების ძირითადი მექანიზმია პარკუჭთა რეპლარიზაციის დისპერსიის გაზრდა, რაც აისახება ეკგ 12 განხრაში QT ინტერვალის ვარიაბელობით. ამიტომ ჩვენ შევეცადეთ დაგვედგინა თუ რამდენად შეიძლება ამ მაჩვენებლის გამოყენება მკპ თავისებურებების შეფასების მიზნით. პათოლოგიური მკპ მოდელად ჩვენ ავირჩიეთ მკპ, ასოცირებული ჰიპერტონულ დაავადებასთან, ჯერ ერთი მისი ფართო გავრცელების გამო, გარდა ამისა მის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს გაზრდილ პოსტდატვირთვას და არა გულის კუნთის პირველად დაზიანებას, როგორც მაგ. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს. ერთგვარი ანალოგია სპორტსმენტა ჰიპერტროფიასთან იმაშიც მდგომარეობს რომ მკურნალობის პროცესში ხდება მკპ უკუგანვითარება, რასაც ადგილი აქვს სპორტული

ჰიპერტროფიის დროსაც დეტრენირების პერიოდში. სპორტული ჰიპერტროფიის მოდელად ჩვენ გამოვიყენეთ მკ ჰიპერტროფია, რომელიც ვითარდება დინამიური დატვირთვის შედეგად (ფეხბურთელები), რადგანაც ასეთი ჰიპერტროფიის განვითარება უფრო ახლოა არტერიული ჰიპერტონიით განვითარებულ ჰიპერტროფიასთან, განსხვავებით იზომეტრული დატვირთვისაგან, რის დროსაც ძირითადი აქცენტი მოდის ძვიდის და უკანა კედლის გასქელებაზე მკ ღრუს დილატაციის გარეშე. (33). სპორტსმენების, ავადმყოფების და ჯანმრთელების შედარებამ აჩვენა, რომ პაციენტებს ჯანმრთელებთან შედარებით აღენიშნებოდათ დიასტოლური ფუნქციის დაქვეითება, სპორტსმენების მონაცემები კი მერყეობდნენ მეტად დიდ ფარგლებში, რაც სჩანს როგორც სტანდარტული გადახრის მაჩვენებლიდან (მაგ. მკმ $188 \pm 14,5 \text{ გ/მ}^2$ შედარებით $168 \pm 6,5 \text{ გ/მ}^2$ და $106 \pm 5,3 \text{ გ/მ}^2$ პაციენტებთან და ჯანმრთელებთან შედარებით), ასევე 95% ინტერვალის მერყეობიდან. ეს იმაზე მიუთითებს, რომ სპორტსმენების ჯგუფი არაერთგვაროვანია. ამიტომ ამ ჯგუფიდან ჩვენ ცალკე გამოვყავით ის შემთხვევები, სადაც მაჩვენებლების მერყეობა მნიშვნელოვნად სცილდებოდა ნორმის მერყეობებს. ასეთი აღმოჩნდა 15 შემთხვევა, რომელთა გამოყოფამაც სპორტსმენების ჯგუფი უფრო ერთგვაროვანი გახადა (Ib ქვეჯგუფი). აღმოჩნდა, მიუხედავად იმისა, რომ ეს სპორტსმენები თავს ჯანმრთელად თვლიდნენ და აქტიურად მონაწილეობდნენ სპორტულ შეჯიბრებებში, მათ მაინც აღმოაჩნდათ დიასტოლური დისფუნქციის ნიშნები. ამავე დროს მათ ჰქონდათ მკ უფრო დიდი მასა ვიდრე ავადმყოფებს და Ib ქვეჯგუფის სპორტსმენებს. განსხვავებით Ib ქვეჯგუფისაგან, სადაც მასის ზრდა დაკავშირებულია დიასტოლური და

სისტოლური ფუნქციის ზრდასთან, Ia ქვეჯგუფში ამ ფუნქციების მაჩვენებლების ცვლილებები არ არის კავშირში მასის ცვლილებებთან. ამ მხრივ ამ ქვეჯგუფის (Ia) სპორტსმენებს ერთგვარი შუამდებარე ადგილი უჭირავთ Ib ქვეჯგუფის სპორტსმენებსა და პაციენტების ჯგუფებს შორის. ამ უკანასკნელებს მასის ზრდასთან ერთად აღენიშნებოდათ გულის ორივე ფუნქციის დაქვეითების შემთხვევების მატება. თავისებურება ჯგუფებს შორის ჩანს აგრეთვე დატვირთვის ტესტის შედეგებიდან. Ia და Ib ქვეჯგუფებში მაქსიმალური დატვირთვა შეადგენდა 300W და ამ დატვირთვაზე არ აღენიშნებოდათ მნიშვნელოვანი განსხვავება გულის ცემის სიხშირის მხრივ, ასევე არ აღინიშნებოდა განსხვავება სისტოლური წნევის რეაქციის მხრივ, მაშინ როდესაც დიასტოლური წნევა დატვირთვის პიკზე Ia ქვეჯგუფში გაიზარდა, განსხვავებით Ib ქვეჯგუფისაგან სადაც 200W ის სარწმუნოდ დაქვეითდა საწყისთან შედარებით და უმნიშვნელოდ მოიმატა დატვირთვის პიკზე. II ჯგუფში წნევის მატების პიკი აღინიშნებოდა გაცილებით უფრო ადრე ვიდრე Ia და Ib ქვეჯგუფებში და უკვე 150W მკვეთრად მოიმატა, განსაკუთრებით დიასტოლურმა წნევამ.

მოყვანილი მონაცემებიდან სჩანს, მიუხედავად იმისა, რომ ჯანმრთელ სპორტსმენებს და ავადმყოფებს დაახლოებით ერთნაირი მკ მასის განაწილება გააჩნიათ, აღინიშნება მნიშვნელოვანი სხვაობა მიოკარდიუმის ფუნქციაში. სპორტსმენებში მასის გაზრდა დაკავშირებულია გულის ფუნქციის გაძლიერებასთან. ფეხბურთელების შემთხვევაში მოცულობითი გადატვირთვა დაკავშირებულია ენდდიასტოლური ზომების მომატებასთან და პარკუჭთაშუა ძგიდის და პარკუჭის კედლის პროპორციულ ზრდასთან (3), მაგრამ, როგორც

ეს ჩვენი მონაცემებიდან სჩანს, ერთდროულად ადგილი აქვს დამოკლების ფრაქციის მომატებას. ჩვენს პაციენტებს მკ პათოლოგიური ჰიპერტროფიით დარღვეული ჰქონდათ ვენური სისხლის ჩადენა მწ. დოპლეროგრაფიაზე ეს პროცესი გამოისახება სამი ტალღით, ორი პირველი ანტეროგრადული და ორი უკანასკნელი რეტროგრადული მოძრაობის მაჩვენებელი. ჩვენს სპორტსმენებში სისტოლური მოდენა მომატებულია, რაც შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ეფექტურ ვენურ მოდენასთან, მაგრამ შესაძლოა უკეთესი სისტოლური ფუნქციის მაჩვენებელიც იყოს (119). დიასტოლური მოდენის დრო არ არის შეცვლილი. წინაგულოვანი შეკუმშვის ტალღა, ჯანმრთელებთან შედარებით, უფრო მაღალია სპორტსმენებში და პაციენტებში. ეს შესაძლოა პირობადებული იყოს ორი მექანიზმით: სპორტსმენებში წინაგულოვანი სისტოლის გაძლიერებით დაბალი პულმონური და ღრუს შიდა წნევის არსებობის გამო, ხოლო პაციენტებში გულის კუნთის ადაპტაციით შემცირებული პროტოდიასტოლური დინებით, რაც კომპენსირდება გაძლიერებული წინაგულოვანი შეკუმშვით.

სპორტსმენებისაგან განსხვავებით არტერიული ჰიპერტონიით დაავადებულებს დაუდგინდათ ე.წ. „შენელებული რელაქსაცია,, რომელიც ხასიათდებოდა ადრეული დიასტოლური დინების სისწრაფის შენელებით და პარკუჭების ავსების კომპენსატორული მომატებით მარცხენა წინაგულის გაძლიერებული კუმშვადობის გამო, რაც გამოიხატა E/A შეფარდების დაქვეითებით. მაგრამ ჩვენს პაციენტებს არ აღენიშნებოდათ „ფსევდონორმალიზაცია,, და „რესტრიქციის,, ფენომენი, რის დროსაც ადგილი აქვს შენარჩუნებული E/A შეფარდების ასოციაციას სისხლის ადრეული მიტრალური ჩადენის სწრაფ შენელებას

ან როდესაც სისხლის ჩადენა პარკუჭში თითქმის მთლიანად ხორციელდება ადრეულ დიასტოლაში მკვეთრად შემოკლებული დეტელერაციის დროსთან ერთად (14). ეს იმაზე მიუთითებს, რომ ჩვენს მიერ გამოკვლეულ ავადმყოფებს ჯერ კიდევ არ აქვთ მკვეთრად გამოხატული მპ სიმყისე, როდესაც უეცრივ წყდება პარკუჭის ავსება ადრეულ დიასტოლაში და ადგილი აქვს მარცხენა წინაგულიდან რეგურგიტაციული ტალღის წარმოშობას, მიმართულს პულმონალურ ვენებში (119). Ib ჯგუფისაგან განსხვავებით, სადაც მპ მასის მატება ასოცირებული იყო მპ ფუნქციის გაძლიერებასთან, Ia ქვეჯგუფში, ჯანმრთელებთან შედარებით, მპ მომატებული მასა არ არის დაკავშირებული საბოლოო დიასტოლური მოცულობის, განდევნის ფრაქციის, დამოკლების ფრაქციის, E სისწრაფის, E/A შეფარდების მომატებასთან (ცხრილი 5). მარცხენა წინაგული ჯანმრთელებთან შედარებით უფრო დიდია, მაგრამ არ აღინიშნება სისტოლური ჩადენის გაძლიერება. როგორც სჩანს, ამ შემთხვევებში მპ გაზრდილი მასა არ კომპენსირდება ოპტიმალურად კუმშვადობის ადექვატური ცვლილებებით. მოყვანილი მონაცემების ანალიზის საფუძველზე გამოიყო კრიტერიუმები, რომლებიც განასხვავებენ ერთმანეთისაგან პათოლოგიურ და ადაპტაციურ ჰიპერტროფიას და საშუალება მოგვცა აქტიური სპორტსმენების ჯგუფიდან გამოგვეყო პირები, რომლებსაც მიუხედავად კარგი სპორტული ფორმისა, აღენიშნებოდათ მპ პათოლოგიური ჰიპერტროფიის ნიშნები. ეს გამოჩნდა აგრეთვე ფიზიკური დატვირთვის ტესტის ჩატარებისას. 100W დატვირთვის პირობებში მათ აღენიშნებოდათ გადაჭარბებული პულსის რეაქცია და დიასტოლური წნევის მნიშვნელოვანი მომატება პიკურ დატვირთვაზე,

განსხვავებით Ib ქვეჯგუფისაგან. გაძლიერებული ფიზიკური დატვირთვა იწვევს მნიშვნელოვან ძვრებს კარდიოვასკულური სისტემის მხრივ. კუნთების გაძლიერებული მუშაობის შედეგად ხდება სისხლის გადანაწილება მომუშავე კუნთების სასარგებლოდ. მაქსიმალური დატვირთვის პირობებში სისხლის მიმოქცევა კუნთებში შეიძლება გაიზარდოს 35-ჯერ. რათა არ მოხდეს არტერიული წნევის მკვეთრი დაცემა და კოლაფსი, ირთვება რეგულატორული მექანიზმი, რის შედეგადაც მატულობს პულსის სიხშირე, სისტოლური და წუთური მოცულობა. არტერიული წნევის მომატება დატვირთვის დროს ამ ფაქტორების ჩართვითაა პირობადებული (40). მკ პათოლოგიური ჰიპერტროფიის შემთხვევებში, (არტერიული ჰიპერტონია) ჰიპერტროფირებული გულის კუნთი მორფოლოგიური და ფუნქციური თავისებურებების გამო, რაზედაც ზემოთ იყო ნათქვამი, ვერ ახერხებს წნევის დაცემის ოპტიმალურ კომპენსირებას, რაც ხორციელდება პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდის ხარჯზე, განსხვავებით ტრენირებული სპორტსმენებისაგან, ვისი ჰიპერტროფიული მიოკარდიუმი დატვირთვას პასუხობს გაძლიერებული შეკუმშვით და სისხლძარღვების ელასტიურობა არ არის დაქვეითებული. ამ მხრივ ეს პირები (Ia ქვეჯგუფი) ემსგავსებოდნენ პაციენტებს. თუმცა განსხვავება იმაში მდგომარეობდა, რომ ამ უკანასკნელებს წნევის მაქსიმალური რეაქცია აღენიშნათ გაცილებით უფრო მცირე სიმძლავრის დატვირთვაზე. ამგვარად, როგორც იყო ნახსენები Ia ქვეჯგუფში აღინიშნებოდა პათოლოგიური ჰიპერტროფიის ნიშნები. ამასთან დაკავშირებით იზადება კითხვა, ხომ არ გვაქვს საქმე ჰიპერტროფიულ კარდიომიოპათიასთან. ეს არის გულის ოჯახური

პირველადი კარდიომიოპათია ჰეტეროგენური ექსპერსიით, პირობადებული სარკომერული და რეგულატორული პროტეინების გენების მუტაციით (84). ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია უეცარი სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზია ახალგაზრდა სპორტსმენებში (62) და ხშირად მიმდინარეობს ატიპიურად და არაობსტრუქციული ფორმით (33). ამ დროს აღენიშნება კედლის გამოხატული ჰიპერტროფია 21-60მმ, მაგრამ იშვიათად შესაძლოა იყოს 15მმ (33). Ia ქვეჯგუფში მკ კედლის და ძგიდის სისქე მერყეობდა 11,8-20,1მმ. მაგრამ არ აღინიშნებოდა ჰიპერტროფიის ჰეტეროგენობა და რაც მთავარია, დილატირებული იყო მარცხენა პარკუჭი. ჰიპერტროფიული მიოპათიის შემთხვევებში მკ ღრუ შემცირებულია ჰიპერტროფიის არსებობის გამო და მისი დილატაცია ხდება მხოლოდ შორს წასულ შემთხვევებში, როდესაც უკვე გამოხატულია მძიმე კლინიკური სურათი. მკვლევარები, დიფერენციალურ დიაგნოზში, ერთხმად უდიდეს მნიშვნელობას ანიჭებენ ოჯახურ ანამნეზს, რადგანაც ეს პირველ ყოვლისა, ოჯახური პათოლოგიაა (49). ჩვენს სპორტსმენებში ოჯახური ანამნეზი ჰქონდათ უარყოფითი. მათ არ აღენიშნებოდათ აგრეთვე ეკგ ცვლილებები. ამიტომ როგორც სჩანს ეს დიაგნოზი მათში უნდა გამოირიცხოს. უფრო სავარაუდოა რომ ამ შემთხვევებში საქმე გვაქვს იდიოპათიურ კარდიომიოპათიასთან.

ახალგაზრდა სპორტსმენებში უკს 10% შემთხვევაში ნახულობენ სწორედ ამ პათოლოგიას. დიაგნოზი ძირითადად დგინდება აუტოფსიაზე. კლინიკური დიფერენცირება სპორტსმენის გულთან მიმართებაში ძალიან ძნელია, რადგანაც მისი მთავარი დამახასიათებელი ნიშანია მკ კედლის სისქის მომატება 13-14მმ მეტად (49). ის გარემოება,

რომ ამ ჯგუფში აღინიშნება მკ გამოხატული ჰიპერტროფია, რომელიც როგორც სჩანს ადექვატურად არ კომპენსირდება მიოკარდიუმის კუმშვადობის და დიასტოლური ფუნქციის მაჩვენებლებით, მიუთითებს რომ ამ პირებს არ აქვთ მკ ადაპტაციური, ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფია.

ამგვარად, არტერიულ ჰიპერტონიასთან ასოცირებული მკ და ტრენირებით პირობადებული მკ დაპირისპირებამ შესაძლებლობა მოგვცა გამოგვეყო პათოლოგიური მკ შემთხვევები პრაქტიკულად ჯანმრთელ და სპორტში აქტიურად ჩაბმულ სპორტსმენებს შორის.

ჩვენი კვლევის საბოლოო მიზანს წარმოადგენდა იმის დადგენა, არსებობს თუ არა კავშირი მკ პათოლოგიურ ჰიპერტროფიასა და QTd შორის. გამომდინარე იქიდან, რომ პარკუჭთა რეპოლარიზაციის დარღვევა სერიოზული გართულებების ერთერთი რისკის ფაქტორია. I, II და III ჯგუფების შედარებამ ამ შემთხვევაშიაც აჩვენა, რომ I ჯგუფში ადგილი აქვს QTd მერყეობის გაცილებით უფრო დიდ დიაპაზონს, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში. (34მსკ და 20მსკ შესაბამისად) და უფრო დიდ სტანდარტულ გადახრას ($\pm 10,5$ და $\pm 6,4$ შესაბამისად). ამიტომ

QTd ცვლილებები განიხილება ცალცალკე Ia და Ib ქვეჯგუფებში. პაციენტებს აღენიშნებოდათ QTmax და QTd უფრო მაღალი მაჩვენებლები ვიდრე ჯანმრთელებს, Ia და Ib ქვეჯგუფებში. ვინაიდან ჯგუფებს შორის არ არის განსხვავება QTmin სიდიდეებში, ცხადია რომ QTd II ჯგუფში გაზრდილია QTmax ხარჯზე. ეს შესაძლოა გამოწვეული იყოს როგორც სტრუქტურული ცვლილებებით, ასევე იშემიით. არტერიული ჰიპერტონიის დროს მკ ხასიათდება მიოციტების გაზრდით და მიოკარდიუმის ფიბროზით. ამ დროს

ადგილი აქვს აგრეთვე კორონარული რეზისტული სისხლძარღვების რემოდელირებას, რაც გამოიხატება ინტრამიოკარდიული კორონარული არტერიების და არტერიოლების პერივასკულური ფიბროზით (18), აღინიშნება აგრეთვე აპოპტოზი (18). ყოველივე ეს გულის უკმარისობის განვითარების პოტენციური საწინდარია. მიოციტების ჰიპერტროფია იწვევს ქმედითი პოტენციალების ხანგრძლიობის ზრდას, ხოლო ინტერსტიციალური ფიბროზი ხელს უწყობს ქმედითი პოტენციალების ამპლიტუდის და მემბრანის პოტენციალების დაქვეითებას, რაც ქმნის ხელსაყრელ პირობებს მიოკარდის ელექტრული ჰომოგენობის დარღვევისა.

განსხვავებული მორფოლოგია უდევს საფუძვლად ფიზიოლოგიურ მპკ. ამ დროს ადგილი აქვს მიოციტების ჰიპერტროფიას ინტერსტიციალური მატრიქსის გაზრდის გარეშე (6). ამგვარად, დისპერსიის გაზრდა მიოკარდიუმის პათოლოგიური ჰიპერტროფიის დროს დაკავშირებული უნდა იყოს იმავე სტრუქტურულ ფაქტორთან, რომელიც საფუძვლად უდევს გულის უკმარისობის განვითარებას.

ყოველივე ზემოთ თქმული გვაფიქრებინებს, რომ მპკ განვითარების მექანიზმი არტერიული ჰიპერტროფიის დროს განსხვავდება დატვირთვით პირობადებული მპკ. პირველ შემთხვევაში ჰიპერტროფია რომ ყოფილიყო ინიცირებული მხოლოდ პოსტდატვირთვის გაზრდით, მაშინ ადგილი ექნებოდა ისეთივე ცვლილებებს გულის კუნთში, როგორც სპორტული ჰიპერტროფიის დროს. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ საკმაოდ ხშირად არტერიული ჰიპერტონიის ჩამოყალიბებას წინ უსწრებს მპკ არსებობა (75). როგორც სჩანს, ამ პათოლოგიის დროს

ჩართულია რთული ნეირო-ჰორმონალური ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ ინტერსტიციალური მატრიქსის გაზრდას (58).

Ib ქვეჯგუფში QT ინტერვალი და მისი დისპერსია ისეთივეა, როგორც ჯანმრთელებში. Ia ქვეჯგუფში QTd არ განსხვავდებოდა ჯანმრთელებისაგან, მაგრამ QTmax უფრო დიდია ვიდრე Ib ჯგუფში. ამგვარად, სპორტსმენებს მკ ადაპტაციური ჰიპერტროფიით არენიშნებათ QT ინტერვალის და მისი დისპერსიის ნორმული მაჩვენებლები. ეს მონაცემები ემთხვევა ამ მიმართულებით ჩატარებულ კვლევის შედეგებს (108), მეორეს მხრივ (18) ასკვნიან, რომ „ მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია, ინდუცირებული ფიზიკური ტრენირებით ასოცირებულია QTd გაზრდასთან, ისევე როგორც სისტემური ჰიპერტონიის შემთხვევებში და ალბათ ეს დაკავშირებულია ACE I/D პოლიმორფიზმთან„. ჩვენი აზრით, ეს შედეგი საინტერესოა იმ მხრივაც, რომ შესაძლებელია მიესადაგებოდეს Ia ქვეჯგუფს. როგორც სჩანს ცხრილი 13 ამ ჯგუფში მკპ ზრდასთან ერთად აღინიშნება როგორც QTmax, ასევე QTd მატება, განსხვავებით Ib ქვეჯგუფისაგან, სადაც ეს მაჩვენებლები ჰიპერტროფიის ზრდასთან ერთად არ იცვლებიან. ამიტომ არ არის გამორიცხული, რომ მკპ ეს შემთხვევები დაკავშირებული არიან ACE I/D გენის პოლიმორფიზმთან. ყოველივე ზემოთ თქმული გვაძლევს საფუძველს რათა მკპ Ib ქვეჯგუფში ჩავთვალოთ ფიზიოლოგიურ, ადაპტაციურ ჰიპერტროფიად.

უკვე იყო აღნიშნული რომ Ia ქვეჯგუფსა და II ჯგუფში რეპოლარიზაციის დისპერსია დაკავშირებულია მკ მასის სიდიდესთან. მეორეს მხრივ, როგორც ეს სჩანს ჩვენი მასალიდან, Ib ქვეჯგუფსა და II ჯგუფის მკ პრაქტიკულად ერთნაირია, ამავე დროს ეს ჯგუფები

განსხვავდებიან QTmax და QTd სიდიდეების მხრივ. ეს ეჭვის ქვეშ აყენებს მკ მასის წამყვან მნიშვნელობას დისპერსიის გაზრდაში. ამავე დროს ჩვენს მიერ იყო ნაჩვენები, რომ ამ ჯგუფებს შორის განსხვავება აღინიშნება აგრეთვე მიოკარდიუმის ფუნქციაში და როგორც სჩანს ცხრილი 14, აღინიშნება კავშირი დიასტოლური ფუნქციის გაუარესებასა და QTmax და QTd მატებას შორის. მიოკარდიუმის ინჰომოგენობა QTmax მეყეობის დიაპაზონი I_b ქვეჯგუფში აშკარად გამოდის ავადმყოფთა ჯგუფის მერყეობის დიაპაზონიდან, რაც ამ პარამეტრის დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობაზე მიუთითებს. QT ინტერვალი ასახავს პარკუჭთა საერთო ელექტრული აქტიობის ხანგრძლიობას, დეპოლარიზაციის და რეპოლარიზაციის ჩათვლით. მისი გახანგრძლივება მიუთითებს პარკუჭის შენელებულ და ასინქრონულ რეპოლარიზაციაზე. რეპოლარიზაციის გაზრდა ბევრადაა დამოკიდებული როგორც კალიუმის არხების აქტიობის დაქვეითებაზე, ასევე ნატრიუმის და კალციუმის არხების აქტიობის გაზრდაზე. ამასთან დაკავშირებით ადრეული პოსტდეპოლარიზაციები ახდენენ პარკუჭოვანი არითმიების აღმოცენების პროვოცირებას (1). დადგენილია QTc ინტერვალის დამოუკიდებელი პროგნოსტიკური მნიშვნელობა სერთო კარდიოვასკულური სიკვდილიანობისათვის, ასევე უეცარი კარდიული სიკვდილიანობისათვის (13).

ჩვენს მიერ დადგენილია QTmax და QTd დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა I_b ჯგუფუსათვის. ორივე მაჩვენებლს აქვს მეტად მაღალი სენსიტიურობა, სპეციფიურობა და დადებითი პროგნოსტიკური ღირებულება.

ჩვენი მონაცემებიდან სჩანს, რომ ფიზიკური დატვირთვის პირობებში სპორტსმენებში ადგილი აქვს QT ინტერვალის და QTd შემცირებას პიკურ დატვირთვაზე, აღდგენის პერიოდში ეს მაჩვენებლები უბრუნდებიან საწყის დონეს. განსხვავებული სურათია პათოლოგიური მკვ შემთხვევებში. ამ პირებში ეს მაჩვენებლები, პირიქით იზრდებიან პიკურ დატვირთვაზე და რჩებიან მომატებულები აღდგენის პერიოდში. ცნობილია, რომ QT ინტერვალის ცვლილება მჭიდროდაა დაკავშირებული სიმპათიკურ სტიმულაციასთან (1). ამავე დროს ფიზიკური დატვირთვა სიმპათიკური ნერვული ტონუსის მძლავრი აქტივატორია, რამაც შეიძლება დასაბამი მისცეს ფატალური არითმიებს გიდ დაავადებულებში (5). კვლევებით დადგენილია, რომ ფიზიკური დატვირთვა იშემიურ პაციენტებში იწვევს QTd გაზრდას, განსხვავებით ჯანმრთელებისაგან. ის იშემიის მარკერია იმ შემთხვევასაც კი როდესაც ეკგ არ იცვლება ST სეგმენტი (123). ამ დროს მიოკარდიუმის იშემიზირებული და არაიშემიზირებული უბნები განსხვავებულად პასუხობენ კატექოლამინების მომატებულ კონცენტრაციაზე სისხლში, რასაც ადგილი აქვს გაძლიერებული ფიზიკური დატვირთვის დროს. ეს კი იწვევს მიოკარდში იმპულსების გატარების ჰომოგენობის დარღვევას, რაც აისახება QTd გაზრდით. დადგენილია რომ სპორტსმენებში მკვ კორონარული რეზერვი გაძლიერებულია, რაც აძლევს ჰიპერტროფიულ მიოკარდიუმს საშუალებას თავისუფლად აიტანოს მნიშვნელოვანი დატვირთვები (91). პაციენტებში მკვ კი კორონარული რეზერვი დაქვეითებულია. ზემოთ უკვე იყო აღნიშნული რომ ამ დროს ადგილი აქვს ინტრამიოკარდიულ კორონარულ არტერიებში და არტერიოლებში პერივასკულური

ფიბროზის და მათი მედიის გასქელებას. ასეთ ფონზე ფიზიკურმა დატვირთვამ შესაძლოა გამოიწვიოს მიოკარდიუმის იშემია, რაც ხელს შეუწყობს დისპერსიის გაზრდას.

დასკვნები

1. პროფესიონალ სპორტსმენებში მკვ ადაპტაციური, ფიზიოლოგიური ცვლილებაა; მისი განვითარების მექანიზმები, გულის სტრუქტურული და ფუნქციური თავისებურებები მნიშვნელოვნად განსხვავდება პათოლოგიური მკვ (არტერიული ჰიპერტონია), თუმცა 28% შემთხვევებში აღმოჩენილია საკვლევი პარამეტრების ცვლილებები, რომლებიც მიუთითებენ პათოლოგიური მკვ არსებობის შესაძლებლობებზე, რაც აქტუალურს ხდის სპორტსმენებში ყურადღების ფოკუსირებას ამ მიმართულებით;
2. სპორტსმენებში აღინიშნება კავშირი მკვ გამოხატულებასა და სისტოლური წნევის რეაქციას შორის პიკურ დატვირთვაზე. პაციენტებში არტერიული ჰიპერტონიით კი მკვ გამოხატულებასა და დიასტოლური წნევის მატებას შორის;
3. პათოლოგიური მკვ შემთხვევებში ადგილი აქვს პარკუჭთა რეპლარიზაციის დისპერსიის მნიშვნელოვან გაზრდას, განსხვავებით სპორტსმენებისაგან, რომლებსაც ეს მაჩვენებლები აქვთ ისეთივე, როგორც ჯანმრთელების საკონტროლო ჯგუფს; მკვ დროს პარკუჭთა რეპლარიზაციის დისპერსიის გაზრდა ასოცირებულია არა მკ მასასთან, არამედ გულის ფუნქციურ მდგომარეობასთან;
4. ფიზიკური დატვირთვა პათოლოგიური მკვ შემთხვევებში იწვევს პარკუჭთა რეპლარიზაციის დისპერსიის გაზრდას, როგორც დატვირთვის პიკზე, ასევე აღდგენით პერიოდში; სპორტსმენებში დატვირთვის პიკზე რეპლარიზაციის დისპერსია მცირდება და აღდგენის პერიოდში ხდება მისი სწრაფი დაბრუნება საწყის დონემდე;

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Amler J.P; Electrophysiological mechanisms involved in the increased mortality of patients with chronic cardiac insufficiency. *Eur Heart J* 1999, 20, 18, 1290-1292.
2. Barr C.S; Naas A.A; Freeman M; Hang C.C; Struthlers A.D. QT dispersion and sudden unexpected death in chronic heart failure. *Lancet* 1994, 343, 327-329.
3. Basilico F. C. Cardiovascular disease in athletes. *Am J Sports Med* 1999, 27, 108-121.
4. Bauer K. M; Aceto J.F; Angiotensin II stimulation of protein synthesis and cell growth in chick hearts cells. *Am J physiol* 1990, 258, H610-H618.
5. Benn M; Hausen P.S; Pedersen A.K; QT dispersion in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Eur Heart J* 1999, 20, 764-770..
6. Borg T. K; Burgess M. J. Holding it together: organization and functions of the extra cellular matrix of the heart. *Heart Failure* 1993, 8, 230-238.
7. Brown M.D; Daures M. R; Hudlicka O. The effect of long-term bradycardia on heart microvascular supply and performance. *Cell Morph Biol Res* 1994,40, 137-142.
8. Brush J. E; Cannon R. O; Shenke W.H; Angina due to coronary microvascular disease in hypertensive patients without left ventricular disease. *N Engl J Med* 1988, 319, 1302-1307.
9. Celentano A; Mancini F.P; Crivaro M. Cardiovascular risk factors angiotensin converting enzyme gene I/D polymorphism and left ventricular mass in systolic hypertension. *Am. J. Cardiol* 1999, 83, 1196-2000.
10. Colan S. D. Mechanisms of left ventricular systolic and diastolic function in physiologic hypertrophy of the athletes heart. *Cardiol Clin* 1997, 15, 355-372.

11. Corrado D; Basso C; Rizziligi; Shiavon M; Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003, 42, 1959-1963.
12. Cruicuschann J.M; Leiris J; Movre V; Dodd V; Reversibility of left ventricular hypertrophy by different types of antihypertensive therapy. *J Hum Hypertens* 1992, 6, 85-90.
13. Day C.P; McComb J.M; Campbell R.W; QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990, 63, 342-344.
14. Devereux L. B; Alaso D. R; Lutas E. M; Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy finding. *Am J Cardiol* 1986, 57, 450-458.
15. Diny B; Price R. L; Goldsmith E. et al Left ventricular hypertrophy in ascending aortic stenosis mice: a model and the progression to early failure. *Circulation* 2000, 101, 2854-2862.
16. Fagard R. H. Athlete's heart: a meta analysis of the Echocardiographic experience. *Int J Sports Med* 1996, 17(suppl #):S140-S144.
17. Fanh Q; Bourue S.P; Simeonidou E; Increased QTc dispersion a new marker predicting induction of post-myocardial infarction tachycardia. *Eur Heart J* 1996, 17, 249-254.
18. Feldman A. M. Weinberg E. O; Ray P.E. Selective changes in gene expression during compensated hypertrophy and transition to cardiac decompensation in rats with chronic aortic loading. *Circ Res* 1993, 73, 184-192.
19. Fouad F. M; Nakashira P; Tarazi R. S; et al Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with methyldopa. *Am J Cardiol* 1981, 49, 795-799.
20. Gavras H; Broun J. J; Lever A. F; Mc Adam R. F; Robertson J.J.S; Acute renal failure tubular necrosis and myocardial infarction induced in rabbits by intravenous angiotensin. *Lancet* 1971, ii, 19-22.

21. Gavras H; Kremer D; Broun J.J. et al Angiotensin and norepinephrine induced myocardial lesions: experimental and clinical studies in rabbit and man. *Am Heart J* 1975, 89, 321-332.
22. Ghali J. N; Liao Y; Simmons B; The prognostic role of left ventricular hypertrophy in patients with or without coronary artery disease. *Aun Latera Med.* 1992, 117, 831-836.
23. Gunther S; Grossman W. Determinants of ventricular function in pressure overload hypertrophy in man. *Circulation* 1979, 59, 679-688.
24. Hammond J.W; Devereux R.B; The prevalence and correlations of Echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension *J. Am Cell Cardiol* 1986, 7, 639-650.
25. Heiss H.W; Barmayer J; Wink R et al Studies on the regulation of myocardial blood flow in man. I Training effects on blood flow and metabolism of the healthy heart at rest and during standardized exercise. *Basic Res Cardiol* 1976, 71, 658-675.
26. Henschen S. Skilanglauf und Skiwenttlauf: Eine medizinische Sportstudie. *Mitt Med Klin Upsala* 1992, 2, 15-18.
27. Hess O. M; Villari B; Kreinbuche H. P. Diastolic dysfunction in aortic stenosis. *Circulation* 1993, 87, (suppl 5):73-76.
28. Hildick – Smith D.I.R; Shapiro L.M; Echocardiographic differentiation of pathological and physiological left ventricular hypertrophy. *Heart* 2001, 85, 615-619.
29. Hildick-Smith D. J. R; Johnson P.J; Wisbey C.R. Winter E.M; Shapiro L. M; Coronary flow reserve is supranormal in endurance athletes: an adenosine transthoracic Echocardiographic study. *Heart* 2000, 84, 383-389.
30. Homey C. J; Signaling hypertrophy: how many witches? how many wires? *Circulation* 1998, 97, 1890-1892.
31. Hood S; Northcote R. J; Cardiac assessment of veteran endurance athletes: a 12 year follow up study. *Br J Sports Med* 1999, 33, 239-243.

32. Huber D; Brimm J; Noch R et al Determinants of ejection performance in aortic stenosis. *Circulation* 1981, 64, 126-134.
33. Huston T. P; Puffer J. C; Rodney W. M. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med* 1985, 313, 24-33.
34. Jodjua E. Kobulia B, Oagava Z; The response of Arterial Blood Pressure on the Stimulation with Cold in the Patients with Stable angina Pectoris and Different Degrees of Cold-Induced Dispersion of Ventricular Repolarization. *Bulleten of The Georgian Academy of Sciences*, 167,N1, 2003.
35. Kaito S; Roide M; Cooper G et al Effects of pressure-or-volume-overload hypertrophy on passive stiffness in iso later adult cardiac muscle cell. *Am J Physiol* 1996, 271, H2572-H2583.
36. Kannel W. B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor in arterial hypertension *Eur Heart J* 1992, 13(suppl D), 82-88.
37. Kannel W.B; Prevalence and natural history of electrocardiography left ventricular hypertrophy. *Am J Med.* 1983, 75, 4-11.
38. Kelm M; Schafer S; Mingers S; Heydthausen M; Vogt M; Motz W. Left ventricular mass is linked to cardiac norinephrine in normotensive and hypertensive patients. *J Hypertens* 1996, 14, 1357-1364.
39. Koren M. J; Devereux R. B; Casale P. N. et al Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Aun Latera Med* 1991, 114, 345-352.
40. Koren M. J; Ulin R. J; Koren A. T. Left ventricular mass change during treatment and outcome in patients with essential hypertension. *Am J Hypertens* 2002, 15, 1021-1028.
41. Lakka T. A; Venalainen J. M; Rauramaa R. Relation of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness to the result of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1994, 330,1549-1554.

42. Levy D; Garrison R. J; Savage D. D; Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990, 322, 1561-1566.
43. Li Z; Bing O. H; Long X; Robinson K. G; Lauatta E. G. Increased cardioaycive apoptosis during the travsition to heart failure in the spontaneous hypertensive rut. *Am J Physiol* 1997, 272, H2313-H2319.
44. Lim P. O; Rana B.S; Struthwrs A.D; Mc Donald T. M; Exercise blood pressure correlated with the maximum heart rate corrected QT interval in hypertension. *J Hum Hypertens*. 2001, 15, 3, 169-172.
45. Lorell B. H; Carabello A. Left ventricular hypertrophy. *Circulation* 2000, 102, 470-478.
46. Lorenz C. H; Waluer E.S; Morgan V C. Normal human right and left ventricular mass, systolic function, and gender difference by cine magnetic resonance imaging. *J Cardiol Magn Res* 1999, 1, 7-21.
47. Lorenz J. M. Kranias E. G. Regulatory effects of phospholamban on cardiac function in intact mice. *Am J Physiol* 1997, 273, H2826-H2831.
48. Marcus M.L; Mueller T. M; Gascho J.A; Kerber R. E; Effects of cardiac hypertrophy secondary to hypertension on the coronary circulation. *Am. J. Cardiol* 1979,44,1023-1028.
49. Maron B. J; Spirito P; Wesley Y; Arce J. Developed and prognosis of left ventricular hypertrophy in children with Hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1986, 315, 610-614.
50. Maron B.J. Sharani J. Poliac L.C; et all Sudden death in young competitive athletes: Clinical, demographic and pathological profiles. *JAMA* 276, 199-204.
51. Maron B.J. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Cell Card* 1986,7, 190-203.
52. Maron B.J; Hypertrophic cardiomyopathy: Practical steps for prevention of sudden death. *Physical Sport* 2002, 30, 1, 276-280.

53. Maron B.J; Roberts W.C; McAllister H; Rosing D.R; Epstein S.E; Sudden death in young athletes. *Circulation* 1980, 62, 218-229.
54. Mathew J; Slight P; Lonn E. et al Reduction of cardiovascular risk by regression of electrocardiographic markers of left ventricular hypertrophy by the angiotensin-converting enzyme inhibitor ramipril. *Circulation* 2001, 104, 1615-1621.
55. Matruo T; Carabello B. A; Nagatomo Y. Mechanisms of cardiac hypertrophy in canine volume overload. *Am J Physiol* 1998, 275, H65-H79.
56. Mayet J. Kanagaratnam P; Shahi M; Foale R; et al QT dispersion in athletic left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 1999, 137(4), 678-681.
57. Mayet J; Shali M; Mcgrath R; Poulter N. R; Sever P. et al Left ventricular hypertrophy and QT dispersion in Hypertension. *Hypertension* 1996, 28, 791-796.
58. Mc Cill G; Shimamura A; Bates R. M. et al Loss of matrix adhesion triggers rapid transformation selective apoptosis in fibroblasts. *J Cell Biol.* 1997, 138, 901-911.
59. Mc Lenachar J. M; Henderson E; Morris K. J. Ventricular arrhythmias in patients with Hypertensive left ventricular hypertrophy. *N Engl J Med* 1987, 317, 787-792.
60. Mecann C. P; Muir D.F; Hillis W.S. Athletic left ventricular hypertrophy: long-term studies are required. *Eur Heart J* 2000, 21, 5, 351-352.
61. Menash G. A; Pappas T. W; Koren M. J. et al Comparison of classification of the severity of hypertension by blood pressure level and by World Health Organization criteria in the prediction of concurrent cardiac abnormalities and subsequent complications in essential hypertension. *J Hypertens* 1993, 11, 1429-1440.
62. Messeri F. N; Ventura H. O; Elizardi D. J. et al Hypertension and sudden death: increased ventricular ectopic activity in left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1984, 77, 18-22.

63. Miki T; Yokota Y; Seo T. Echocardiographic findings in 104 professional cyclists with follow-up study. *Am Heart J* 1994, 127, 898-905.
64. Mollkentin J. D; Lu J. R; Antos C. L. et al. A calcineurin – dependent transcriptional pathway for cardiac hypertrophy. *Cell* 1998, 93, 215-228.
65. Montgomery H.E; Clarkson P; Dollery C. M. et al Association of angiotensin-converting enzymes gen I/D polymorphism with change in left ventricular mass in response to physical training. *Circulation* 1997, 96, 741-747.
66. Muiecan M. L; Salvetti M; Rizzons D. Association of change in left ventricular mass with prognosis during long-term antihypertensive treatment. *J Hypertens* 1995, 13, 1091-1095.
67. Mujimdar V. S; Tyagi S. C. Temporal regulation of extracellular matrix components in transition from compensatory hypertrophy to decompensatory heart failure. *J Hypertens* 1999, 17, 261-270.
68. Nakano K; Corin W. J; Spann J.F. et al Abnormal subendocardial blood flow in pressure overload hypertrophy is associated with pacing induced dysfunction. *Circ Res* 1989, 65, 1555-1564.
69. Ogita H; Fukunami M; Shimonagata Y; Involvement of cardiac sympathetic dysfunction in increased QT dispersion in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1999, 33, 161A .
70. Olivetti G; Capasso J. M; Sonneblick E. H. Side-to-side slippage of myocytes participates in ventricular remodeling acutely after myocardial infarction in rats. *Circ. Res* 1990, 67, 23-34.
71. Omland T; Akvåg A; Bobarjee V.V. et al Plasma brain natriuretic peptide as an indicator of left ventricular systolic function and long-term survival after acute myocardial infarction: comparison with plasma atrial natriuretic peptide and terminal proatrial natriuretic peptide. *Circulation* 1990, 93, 1963-1969.

72. Palazzuoli A; Gennari L; Calabria P; Nami R; Murtini G; Left ventricular hypertrophy difference in male runners and in young patients suffering from mild hypertension. *Blood pressure* 2004, 13, 14-19.
73. Pelliccia A; Maron B.J; Sparato A et al The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained athletes. *N Engl J Med* 1991, 324, 295-301.
74. Perkiomaki Y.S; Ikaheimo M.J.; Pikkujamsa S. Dispersion of QT interval and autonomic modulation after heart rate in hypertensive men with and without left ventricular hypertrophy. *Hypertension* 1996, 28, 16-21.
75. Post W.S; Larson M. G; Levy D. Cardiac structural precursors of hypertension, the Framingham Heart Study. *Circulation* 1994, 90, 79-185.
76. Puffer I; Athlete's heart syndrome. *The physical and sportmedicine*. 2002, 30,7, 258-266.
77. Pye M; Uina A.C; Cobbe S.M; QT interval dispersion: a non-invasive marker of susceptibility to arrhythmia in patients with sustained ventricular arrhythmia. *Br Heart J* 1994, 71, 511-514.
78. Rohl H.W. III; Powell K. E; Gordon N. F. Physical activity, physical fitness and sudden death. *Epidemiol Rev* 1992,14, 37-58.
79. Rowan R. A; Billingham M. G. Pathologic changes in the long-term transplanted heart: a morphometric study of myocardial hypertrophy, vascularity and fibrosis. *Hum Pathol* 1990, 21, 767-772.
80. Sadoshima J. J; Izuma S; Molecular characterization of angiotensin II-induced hypertrophy of cardiac myocytes and hyperplasia of cardiac fibroblasts. *Circ Res* 1993, 73, 413-423.
81. Sarna S; Sahi T; Koskenvuo M et al Increased life expectancy of world class male athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 1993, 25, 237-244.
82. Schaper J; Speiser B. The extracellular matrix in the failing human heart. Hasenfuss G, Holubarsch C, Hübner H et al Cellular and Molecular Alterations in the Failing Human Heart. Darmstadt: Steinkopff Verlag. 1992, 303-313.

83. Schider R. E; Langenfield M.R.W; Fridrich A; Schobel H.P; Gatzka C.D; Weihprecht H. Angiotensin II related to sodium excretion modulates left ventricular structure in human essential hypertension. *Circulation* 1996, 94, 1304-1309.
84. Schotthauer R; Schottman J; Bers D. M et al Frequency dependent changes in the contribution of SR Ca to Ca transients in failing human myocardium assessed with ryanodine. *J Mol Cell Cardiol* 1998, 30, 1285-1294.
85. Schwartzobff B; Freutzel H; Dieverhoff Y et al Morphometric investigation of human myocardium in arterial hypertension and valve aortic stenosis *Eur. Heart J* 1992, 13, (Suppl D) :17-23.
86. Shiller N. B; Shah P.M; Grawford M et al Recommendation for qualification of the left ventricle by two dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards. *J Am Echocardiogr*. 1989, 2,358-367.
87. Sisovick D.S; Weiss N.S; Fletcher R.H. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med* 1984, 311, 874-877.
88. Solaro J. R; Rarick H. M. Troponin and tropomyosin proteins that switch on and tune in the activity of cardiac myofilaments. *Circ Res* 1998, 83, 471-480.
89. Sun Y; Weber K. T; Angiotensin II and aldosterone receptor binding: response to chronic angiotensin II or aldosterone administration. *J Hypertens* 1993, 11, 404-411.
90. Sun Y; Weber K.T; Cell expressing angiotensin II receptors in fibrous tissue of rat heart. *Cardiovasc Res* 1996, 31, 518-528.
91. Surawski B; Will QT dispersion play a role in clinical decision making? *Cardiovascul Electrophysiol* 1996, 7, 77-84.
92. Swynghedauw B. Molecular mechanisms of myocardial remodeling. *Physiol Rev* 1999, 79, 216-261.

93. Tagawa H; Koida M; Sato H. et al Cytoskeletal role in the transition from compensated to decompensated hypertrophy during adult canine left ventricular pressure overloading. *Circ Res* 1999, 82, 751-761.
94. Taiger E; Dam T. V; Richard L et al Apoptosis in pressure overload induced heart hypertrophy in the load. *J Clin Invest* 1996, 28, 755-765.
95. Tarazi R. C; Sen S; Saragos M; Khairallah P. The multifactorial role of catecholamines in hypertensive cardiac hypertrophy. *Eur Heart J* 1982, 3(suppl A):103-110.
96. The Merck Manual of Diagnostic and Therapy. Sect 16, Chapt 213 Athletic Heart Syndrome.
97. Thompson P. D; The cardiovascular complication of vigorous physical activity. *Arch Intern Med* 1996, 156, 2297-2302.
98. Verdecchi P; Porcellati C; Reboldi G. Left ventricular Hypertrophy as an independent predictor of acute cerebrovascular events in essential hypertension. *Circulation* 2001, 104, 2039-2044.
99. Villari B. M; Campbell S. E; Hers O. M. Influence of collagen network on left ventricular systolic and diastolic function in aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol* 1993, 22, 1477-1484.
100. Villari B; Vassalli G; Monrad E. S; normalization of left ventricular dysfunction in aortic stenosis late after valve replacement. *Circulation* 1995, 2353-2358.
101. Vogt M; Motz W.H; Schwartzkopf B; Stauer B.E Pathophysiology and clinical aspects of hypertensive hypertrophy. *Eur Heart J* 1993, 14(Suppl 7):82-87.
102. Weber K. T; Sun Y; Guardia E. Structural remodeling in hypertensive heart disease and the roles of hormones. *Hypertension* 1994, 23 (parts), 869-877.
103. Weber K.T; Brilla C.G; Campbell S. L. Zhou G; Matsuba L; Guada E. Pathophysiological hypertrophy with fibrosis: the structural basis for myocardial failure. *Blood Pressure* 1992, 1, 75-85.

104. Weber K.T; Clark W. A; Janicki J. S. Physiologic versus pathologic hypertrophy and the pressure overloaded myocardium. *J Cardiovasc Pharmacol* 1987, 10, s37-s50.
105. Weber R. T; Sun Y; Tyagi S.C. et all Collagen network of myocardium: function, structural remodeling and regulating mechanisms. *J Med Cell Cardiol* 1994, 26, 279-292.
106. Wilkins B.J; Dai Y.S; Bueno O. F; Parsons S.A; Xu J; Plank F; et all Calcineurin NFAT Coupling participates in pathological, but not physiological cardiac hypertrophy. *Circ Res* 2004, 94(1), 110-118.
107. Yamamoto K; Burnett J.C; Yougasaki M. et all Superiority of brain peptide as a hormonal marker of ventricular systolic and diastolic dysfunction and ventricular hypertrophy. *Hypertension* 1996, 28, 988-994.
108. Yoshimura M; Matsumoto R; Watanobe M et all Influence of exercise on QT dispersion in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy without coronary art disease. *Ipn Cire J* 1999, 63(II), 881-884.
109. Zabel M; Portnoy S; Frans M; ECG index of ventricular repolarization: an isolated heart validation study. *J Am Cell Cardiol* 1995, 25, 40-52.
110. Zile M. R; Gassch W. H. Mechanical loads and the isovolemic and filling in daces of left ventricular relaxation. *Prog. Cardiovasc Dis.* 1990, 32, 333-346.
111. Zoghi M; Gurgun C; Yavazgil O; Akilli A et all QT dispersion in patients with different etiologies of left ventricular hypertrophy: the significauce of QT dispersion in endurance athletes. *Int J Cardiol* 2002, 84, (2-3):153-159.
112. Буонова М. Г; Аронов Д. М; Перонова Н. В; Бондаренко И. З; Олфериев А. М; Мелкина О. Е; Физическая нагрузка и атеросклероз. Динамическая высокоинтенсивная нагрузка как фактор вызывающая экзогенную дислипидемию. *Кардиология* 2003. 3. 43-49.
113. Гешешидзе Н. Д; Табукашвили Р. И; Возможность прогнозирования раннего тромбозиса при остром коронарном синдроме измерением

- вариабельности интервала QT в последовательных грудных отведениях стандартной экг. *Georgian Medical News* 11(128) 2005, 35-37.
114. Гегешидзе Н; Табукашвили З; Цикаришвили С; Пагава З; Вариабельность интервала QT в последовательных отведениях стандартной экг при эктопической активности сердца у больных острым коронарным синдромом.
Georgian Medical News. N10, 2005b 34-37.
115. Лория М. Ш; Яшвили Г. М; Отбор при ранней ориентации в некоторых видах спорта. Мат. Всесоюзной конференции по спортивной медицине. Москва, 26-30 ноября, 1985г, с 49-51.
116. Ольбинская Л. И; Мовсесян Ш. Е; Биоэлектроактивность сердца у больных гипертрофией левого желудочка и ее сочетаний с ишемической болезнью сердца. *Кардиология* 1997, 5, 31-34.
117. Парохоменко А. И; Щумаков А. В; анализ дисперсии вариабельности QT интервала. *Кардиология*. 2001, 7, 89-93.
118. Пшеничников И; Щапилова Т; Кайк Ю и др; Дисперсия QT и артериальная гипертония с разными вариантами геометрии левого желудочка. (популяционное исследование) *Кардиология*. 2003, 3, 275-279.
119. Сопромадзе З; Сванишвили Р; Изменения гемодинамических показателей в зависимости от физической нагрузки спортсменов с разным уровнем физической подготовленности с учетом типа кровообращения. *Georgian Medical News*. 7b,2002b, 61-65.
120. Цверава Д. М; Лория М. Ш; Рухадзе М. М. Количественная оценка функциональной пробы сердечно-сосудистой системы на скорость и выносливость Пути совершенствования эффективности медицинского контроля за высококвалификаций. 1987г. с. 83
121. Цверава Д. М; Лория М. Ш; Цагарели Л. С; Сравнительная оценка толерантности у несрецифической и специфической физической нагрузкам. съезд по ЛФК и СМ 1986г с. 51- 52

122. ლორია მ. შ. რუხაძე მ. მ. შეროზია ს. მორფო-ფუნქციური ადაპტაცია თანამედროვე ხუთჭიდელებში. საერთაშორისო სამეცნიერო კონფერენცია. ბიოლოგიისა და მედიცინის აქტუალური პრობლემები. შრომების კრებული. თბილისი, 2005, 3, გვ. 184-188
123. ლორია მ; რუხაძე მ; გულის იშემიური დაავადებით ავადმყოფთა ფიზიკური რეაბილიტაციის ორგანიზაციის საკითხებისადმი. კარდიული რეაბილიტაციის პრობლემები და პერსპექტივები საქართველოში, კონფერენციის მასალები, თბილისი, 1997წ, 16 ოქტომბერი, გვ. 61-62.
124. მეგრელაძე ი; სადუნაშვილი მ; ფაღავა ზ; ნებივალოლის და მეტოპროლოლის გავლენა კარდიოდინამიკაზე და ცხოვრების ხარისხის მაჩვენებლებზე ჰიპერტონიით დაავადებულებში საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე. ბიოლოგიის სერია A 2005, ტ-31, 4.
125. სვანიშვილი რ. ა. სიფრომაძე ზ. ზ. პროფესიული და მასობრივი სპორტით მომეცადინე პირთა ფისიკური მუშაობის უნარის განსაზღვრის მეთოდების შედარებითი შეფასება. თსსუ სამეცნიერო შრომათა კრებული. თ-38, 372-376, 2002.
126. ფაღავა ზ; მაისურაძე ი; ფიზიკური დატვირთვის ეკვ სინჯები მეთოდოლოგიური ასპექტები და შედეგების ინტერპრეტაციის პრინციპები. „კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა,, 2003, 3, 111-114.
127. ჯოჯუა ე; ქობულია ბ; ფაღავა ზ; მამალაძე გ და სხვები იზოსორბიდ დინიტრატის და კორდარონის (ამიოდარონის)

გავლენა ეკგ QT ინტერვალის დისპერსიაზე გულის იშემიური დაავადებით შეპყრობილ პირებში. „კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა,, 2003; 3; 83-85.

128. წიქარიშვილი ს; გეგეშიძე ნ; თაბუკაშვილი და სხვები QT ინტერვალის დისპერსია მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის შემდგომ პერიოდში. „კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა,, 2005, 4, 60-65.