

პ. შოთაძის სახელობის სამედიცინო აკადემია

ხელნაწერის უფლებით

ნინო ფურცელაძე

ესენციური ჰიპერტენზიის მკურნალობის
ეფექტურობა დაბალი სიხშირის ცვლადი
მაგნიტური ველით

დისერტაცია წარდგენილია დოქტორის აკადემიური
ხარისხის მოსაპოვებლად მედიცინაში

თბილისი – 2006 წელი

სადისერტაციო ნაშრომი შესრულებულია

შპს. "თბილისის ბალნეოლოგიური კურორტი –

საქართველოს კურორტოლოგიის, ფიზიოთერაპიის, რეაბილიტაციისა
და სამკურნალო ტურიზმის სამეცნიერო-პრაქტიკულ ცენტრ"-ში

სამეცნიერო ხელმძღვანელი - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი
ი. თარხან-მოურავი

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი
მ. ტაბიძე

სარჩევი

შემოკლებათა ჩამონათვალი	4
შესავალი	5
თავი I. ლიტერატურის ანალიტიკური მიმოხილვა	10
1.1. ფიზიკური ფაქტორების გამოყენება ესენციური ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ	10
თავი II. მასალა, გამოკვლევის და მკურნალობის მეთოდები	22
2.1. მასალა, გამოკვლევის მეთოდები	22
2.2. მკურნალობის მეთოდები	26
თავი III. საკუთარი კვლევები	29
3.1. გამოკვლეულ ავადმყოფთა კლინიკური დახასიათება	29
3.2. დაბალი სისხლის ცვლადი მაგნიტური ველის ზეგავლენა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა კლინიკურ მდგომარეობაზე	32
3.3. დაბალი სისხლის ცვლადი მაგნიტური ველის ზეგავლენა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა კარდიოჰემოდინამიკის მაჩვენებლებზე	38
3.4. დაბალი სისხლის ცვლადი მაგნიტური ველის ზეგავლენა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მაჩვენებლებზე	58
3.5 დაბალი სისხლის ცვლადი მაგნიტური ველის ზეგავლენა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა ენდოტელეოპროტროპულ მაჩვენებლებზე	71
3.6. დაბალი სისხლის ცვლადი მაგნიტური ველის ზეგავლენა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა ბიოქიმიურ მაჩვენებლებზე	79
3.7 დაბალი სისხლის ცვლადი მაგნიტური ველით ზეგავლენა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა მკურნალობის უშუალო და შორეული შედეგები	86
3.8. პრეპარატ ენალაპრილით მკურნალობის ზეგავლენა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა სუბიექტურ და ობიექტურ მაჩვენებლებზე	93
მიღებული შედეგების ანალიზი	105
დასკვნები	112
პრაქტიკული რეკომენდაციები	114
გამოყენებული ლიტერატურის სია	115

შემოკლებათა ჩამონათვალი:

- აბს. – აბსოლუტური
არ – არტერიული წნევა
გშს – გულის შეკუმშვათა სიხშირე
დაწ – დიასტოლური არტერიული წნევა
მგ – მაგნიტური ველი
მმგ – მუდმივი მაგნიტური ველი
მტლ. – მილიტესლა
O₂ შთ – ჟანგბადის შთანთქმა წუთში
%% – პროცენტებში
საწ – სისტოლური არტერიული წნევა
სმ – სუნთქვითი მოცულობა
სს – სუნთქვის სიხშირე
სწმ – სუნთქვითი წუთმოცულობა
ფმგ – ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია
ფსმ – ფილტვის სასიცოცხლო მოცულობა
ცგმ – ცვლადი მაგნიტური ველი

შესავალი

პრობლემის აქტუალობა

ესენციური ჰიპერტენზია მსოფლიოში ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა. აღინიშნება ავადმყოფთა რიცხვის განუზრელი ზრდა და პათოლოგიის დამძიმების ტენდენცია. მიუხედავად დღეისთვის არსებულ სამკურნალო საშუალებების მრავალრიცხოვნებისა, ამ დაავადებით გამოწვეული სიკვდილიანობა და გართულებები ყოველწლიურად იზრდება [214, 203, 30, 31, 11, 194].

ზემოსხნებულიდან გამომდინარე ნათელი ხდება აღნიშნული პათოლოგიის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის ახალი ეფექტური სამკურნალო საშუალებების ძიების აუცილებლობა. ამ მხრივ დიდ ინტერესს იწვევს ფიზიოთერაპიული ფაქტორები, რომელთაც ნაკლებად გააჩნიათ მედიკამენტებისათვის დამახასიათებელი უარყოფითი თვისებები. ასეთ ფაქტორებს მიეკუთვნება დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველი.

მიუხედავად მრავალწლიანი, მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებისა, რომლებიც ეხება ორგანიზმზე ცვლადი მაგნიტური ველის ბიოლოგიური და სამკურნალო ზემოქმედების შესწავლას, დღემდე, ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებზე ცვლადი მაგნიტური ველის მოქმედების მექანიზმი პრაქტიკულად არ არის შესწავლილი. [176, 42, 183].

ერთეული გამოკვლევებით დადგენილია დაბალი სიხშირის (50 ჰც) და 40-75 მტლ ინდუქციის მქონე ცვლადი მაგნიტური ველის ჰიპოტენზიური მოქმედება [200, 134]. ამავდროულად აღნიშნული გამოკვლევები არ ხსნიან ამ ჰიპოტენზიური მოქმედების მექანიზმს. დღეისათვის სამკურნალო მიზნებისათვის ფართოდ გამოიყენება პორტატული აპარატურა, რომელიც გენერირებს 50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ და 10 მტლ ინდუქციის ცვლად მაგნიტურ ველს.

ამ აპარატურის ზომები და მეთოდის სიმარტივე საშუალებას იძლევა აღნიშნული ფიზიოთერაპიული მეთოდი გამოყენებული იქნას ყოველგვარ პირობებში [136, 87, 89].

ზემოთქმულმა ვითარებამ განაპირობა ჩვენი ინტერესი შეგვესწავლა 50 ჰც სიხშირისა და 30 მტლ და 10 მტლ ინდუქციის მქონე ცვლადი მაგნიტური ველის სამკურნალოდ გამოყენების შესაძლებლობა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა სამკურნალოდ.

კვლევის მიზანი და ამოცანები

კვლევის მიზანი – დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველებით (50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ და 10 მტლ ინდუქციით) მკურნალობის ეფექტურობის დადგენა ესენციური ჰიპერტენზიის I და II სტადიის მქონე ავადმყოფებზე და ამ სამკურნალო მოქმედების მექანიზმის ძირითადი მხარეების ასხნა აღნიშნული პათოლოგიის დროს.

კვლევა ისახავდა შემდეგ ამოცანებს:

ა. 50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველის ზემოქმედების შესწავლა ესენციური ჰიპერტენზიის I და II სტადიის მქონე ავადმყოფთა კლინიკურ მდგომარეობაზე, კარდიოჰემოდინამიკაზე, გარეგანი სუნთქვის ფუნქციაზე, ველოერგომეტრიაზე, ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვაზე, ორგანიზმის ანტიოქსიდანტურ დაცვაზე და ლიპიდურ ცვლაზე.

ბ. 50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენების ეფექტურობის დადგენა აღნიშნული პათოლოგიის დროს, მკურნალობის უშუალო და შორეული შედეგების შესწავლის საფუძველზე.

გ. 50 ჰც სიხშირის და 10 მტლ ინდუქციის დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველის ზემოქმედების შესწავლა ესენციური ჰიპერტენზიის I და II სტადიის მქონე ავადმყოფთა კლინიკურ მდგომარეობაზე, კარდიოჰემოდინამიკაზე, გარეგანი სუნთქვის ფუნქციაზე, ველოერგომეტრიაზე, ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვაზე, ორგანიზმის ანტიოქსიდანტურ დაცვაზე და ლიპიდურ ცვლაზე.

დ. 50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენების ეფექტურობის დადგენა აღნიშნული პათოლოგიის დროს, მკურნალობის უშუალო და შორეული შედეგების შესწავლის საფუძველზე.

ე. ესენციური ჰიპერტენზიის I და II სტადიის მქონე ავადმყოფებში პრეპარატ ენალაპრილ H-ით მკურნალობის ზემოქმედების შესწავლა კლინიკურ მდგომარეობაზე, კარდიოჰემოდინამიკაზე, გარეგანი სუნთქვის ფუნქციაზე, ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვაზე, ორგანიზმის ანტიოქსიდანტურ დაცვაზე, ლიპიდურ ცვლაზე.

ვ. პრეპარატ ენალაპრილ H-ით მკურნალობის ეფექტურობის დადგენა აღნიშნული პათოლოგიის მქონე ავადმყოფებში მკურნალობის უშუალო და შორეული შედეგების შესწავლის საფუძველზე.

ზ. 50 ჰც სისხირის და 30 მტლ და 10 მტლ ინდუქციის დაბალი სისხირის ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენების დიფერენციალური მეთოდის შემუშავება ესენციური ჰიპერტენზიის I და II სტადიის მქონე ავადმყოფთა მკურნალობისთვის.

ნაშრომის მეცნიერული სიახლე

ჩვენს მიერ პირველად იქნა დადგენილი 50 ჰც სისხირის და 30 მტლ და 10 მტლ ინდუქციის მქონე ცვლადი მაგნიტური ველების მოქმედება ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებზე.

დადგენილი იქნა, რომ აღნიშნული მაგნიტური ველით მკურნალობა მანორმალიზებლად მოქმედებს ცენტრალურ და პერიფერიულ ჰემოდინამიკაზე; თრგუნავს ლიპიდების ზეჟანგურ ჟანგვას; აძლიერებს ორგანიზმის ანტიოქსიდანტურ დაცვას; აუმჯობესებს გარეგანი სუნთქვის ფუნქციას, ლიპიდების ცვლას და კლინიკურ მდგომარეობას; ამაღლებს ტოლერანტობას ფიზიკური დატვირთვისადმი, – აელენს რა გამოხატულ დადებით ზემოქმედებას ესენციური ჰიპერტენზიის I და II სტადიის მქონე ავადმყოფებზე. ეს დადებითი პროცესი მცირდება პათოლოგიის დამძიმებისა და დაბალი სისხირის ცვლადი მაგნიტური ველის ინდუქციის დაქვეითებისას.

ჩატარებული კვლევების საფუძველზე ჩვენს მიერ პირველად იქნა შემუშავებული ესენციური ჰიპერტენზიის I და II სტადიის მქონე ავადმყოფთა ცვლადი მაგნიტური ველით (სისხირით 50 ჰც და ინდუქციით 30 მტლ) მეცნიერულად დასაბუთებული მკურნალობის მეთოდიკა.

ნაშრომის პრაქტიკული მნიშვნელობა

ჩატარებული კვლევის შედეგებმა საშუალება მოგვცა პრაქტიკული მეთოდისათვის მიგვეწოდებინა ესენციური ჰიპერტენზიის მკურნალობის ახალი

ეფექტური მეთოდი – აღნიშნული პათოლოგიის მკურნალობა დაბალი სისწირის (50 ჰც) და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით.

ეს მეთოდი საკმაოდ ეფექტურია ესენციური ჰიპერტენზიის I და II სტადიის დროს.

პროცედურების ჩატარების სიმარტივე, ხელმისაწვდომობა, სიცოცხლე და მადღეეფექტურობა საშუალებას გვაძლევს რეკომენდაცია გაეწიოს აღნიშნული ფიზიოთერაპიული მეთოდის დანერგვას საქართველოს ყველა სამკურნალო – პროფილაქტიკურ დაწესებულებაში.

კვლევის შედეგების პრაქტიკაში დანერგვა

კვლევის შედეგების პრაქტიკაში დასანერგად ჩვენს მიერ შემუშავებული იქნა მეთოდური რეკომენდაციები „ესენციური ჰიპერტენზიის მკურნალობა ცვლადი მაგნიტური ველით“.

ეს რეკომენდაციები მოწონებული იქნა კურორტოლოგიის, ფიზიოთერაპიის, რეაბილიტაციისა და სამკურნალო ტურიზმის სამეცნიერო – პრაქტიკული ცენტრის სამეცნიერო საბჭოს მიერ 2004 წლის 3 თებერვალს (ოქმი №1) და დამტკიცებული იქნა ამ ცენტრის დირექტორის მოადგილის სამეცნიერო დარგში, მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის მ. ტაბიძის მიერ 2004 წლის 15 თებერვალს.

აღნიშნული მეთოდური რეკომენდაციები დაინერგა შპს „თბილისის ბალნეოლოგიური კურორტი – საქართველოს კურორტოლოგიის, ფიზიოთერაპიის, რეაბილიტაციისა და სამკურნალო ტურიზმის სამეცნიერო-პრაქტიკულ ცენტრში“.

აპრობაცია და პუბლიკაციები

დისერტაციის აპრობაცია შედგა 2006 წლის 26 დეკემბერს შპს „თბილისის ბალნეოლოგიური კურორტი – საქართველოს კურორტოლოგიის, ფიზიოთერაპიის, რეაბილიტაციისა და სამკურნალო ტურიზმის სამეცნიერო-პრაქტიკულ ცენტრის“ და თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის დიპლომას შემდგომი სამედიცინო განათლების და უწყვეტი პროფესიული განვითარების ინსტიტუტის

კურორტოლოგიის დეპარტამენტის მეცნიერ - მუშაკების გაერთიანებულ სხდომაზე.

დისერტაციის ძირითადი მასალები მოხსენებული და განხილულია საერთაშორისო კონფერენციაზე „სამედიცინო რეაბილიტაცია და რაიტერაპია“ 2006 წლის 22 ივნისს თბილისში და საქართველოს კურორტოლოგთა და ფიზიოთერაპევტთა საზოგადოების სხდომაზე 2007 წლის 15 მარტს, ქ. თბილისში.

დისერტაციის თემასთან დაკავშირებით გამოქვეყნებულია 6 შრომა, მათგან 4 – საერთაშორისო და 2 – რესპუბლიკურ გამოცემებში.

თავი I. ლიტერატურის ანალიტიკური მიმოხილვა

1.1. ესენციური ჰიპერტენზიის მკურნალობა ფიზიკური ფაქტორებით

არტერიული ჰიპერტენზია ყველაზე გავრცელებული პათოლოგიაა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებს შორის.

მსოფლიოს სხვადასხვა რეგიონებში აღნიშნული პათოლოგიის გავრცელების შედარებით ჩანს, რომ ინდუსტრიულად განვითარებულ ევროპის ქვეყნებში, ასევე აშშ-ში, იაპონიასა, ჩინეთსა და რუსეთში ეს მაჩვენებელი საკმაოდ მაღალია. სისხლის არტერიული წნევის მომატება რეგისტრირდება მოსახლეობის 20-30% -ში.

აღნიშნება ამ პათოლოგიით დაავადებულთა რაოდენობის, პირველადი ინვალდიზაციის და გართულებებით გამოწვეული სიკვდილიანობის დონის ზრდა. [33, 193, 205, 207, 186, 189, 116].

არტერიული ჰიპერტენზიის გავრცელება საქართველოში 1997 წელს 100000 მოსახლეზე შეადგენდა 1189,1, 1998 წელს – 1422,1, ხოლო 1999 წელს – 1422,1 შემთხვევას (ა. გამყრელიძე, თ. ვასაძე და სხვ., 2000).

არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პირების 95%-ში ვლინდება ესენციური ჰიპერტენზია (ჰიპერტონული დაავადება) [133, 191, 106, 130].

საქართველოში ესენციური ჰიპერტენზიით ავადობა გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიათა ავადობის სტრუქტურაში 2004 წელს შეადგენდა 49,6%-ს, ხოლო 2001 წელს ეს მაჩვენებელი შეადგენდა 24,8%-ს. [11].

დადგენილია, რომ ესენციური ჰიპერტენზიის განვითარების და პროგრესირების ხელშემწყობი ფაქტორებია ხშირი ფსიქოემოციური გადაძაბვა, ასაკი, სუფრის მარილის და ალკოჰოლის გაზრდილი მოხმარება, ნაკლებად მოძრავი ცხოვრების წესი და ჭარბი წონა [55, 59, 44, 156].

ესენციურ ჰიპერტენზიას უკავია ერთ-ერთი პირველი ადგილი ზოგადი სიკვდილიანობის სტრუქტურაში. [115, 163, 57].

ყველა ზემოაღნიშნული მოწმობს გამოყენებული სამკურნალო საშუალებების არასაკმარის ეფექტურობას და აუცილებლობას, გამოიძენოს ამ პათოლოგიის სამკურნალოდ და პროფილაქტიკისათვის ახალი, უფრო მოქმედი საშუალებები.

აღნიშნული პათოლოგიის მედიკამენტოზური მკურნალობა უმეტეს შემთხვევაში მოითხოვს პრეპარატების მაქსიმალური დოზების გამოყენებას,

ხშირად ეს იწვევს რეზისტენტობის განვითარებას მკურნალობის მიმართ და უარყოფით გეგრდით მოვლენებს.

კომპლექსურ მკურნალობაში ფიზიკური ფაქტორების ჩართვა მნიშვნელოვნად ამცირებს მისაღები პრეპარატების რაოდენობას და ზრდის მკურნალობის ეფექტურობას [153, 98].

ფიზიკური სამკურნალო საშუალებების გამოყენებისას მხედველობაშია მისაღები ესენციური ჰიპერტენზიის განვითარების და პროგრესირების სხვადასხვა რგოლი.

ამიტომ, აღნიშნული პათოლოგიის დროს უნდა გამოიყენოთ ისეთი ფიზიკური ფაქტორები, რომელთა მოქმედება მიმართული იქნება:

ა. ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ვეგეტატიური და ჰუმორული რეგულაციის გაუმჯობესების და სისხლის მიმოქცევის სისტემაში თვითრეგულაციის პროცესების ნორმალიზაციისაკენ, რაც გამოიწვევს არტერიული წნევის დაქვეითებას;

ბ. ჰემოდინამიკის გაუმჯობესებისა, მიოკარდიუმის ჰიპერფუნქციის დაქვეითებისა და მისი შეკუმშვისუნარიანობის ზრდისაკენ;

გ. ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის დარღვევების კორექციისაკენ;

დ. თირკმლებში სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებისაკენ;

ე. სხვადასხვა გარეგან გამდიზიანებლებზე ორგანიზმის ადაპტაციური შესაძლებლობების ზრდისაკენ [34, 145].

ფიზიკური სამკურნალო ფაქტორები, რომლებიც, როგორც წესი, გამოიყენება I და II სტადიის ესენციური ჰიპერტენზიის დროს, მკვლევართა მიერ [137, 187, 144, 61] პირობითად დაყოფილია 4 ჯგუფად:

1. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ნეიროჰემოდინამიკურ პროცესებზე მოქმედების მქონენი;

2. პერიფერიული ვაზოდეპრესორული მექანიზმების (სინოკაროტიდული ზონა, მსხვილი სისხლძარღვების ბარორეცეპტორები, მოსაზღვრე რგოლის სიმპატიკური განგლიები) მასტიმულირებელნი;

3. თირკმლის სისხლის მიმოქცევის გააუმჯობესებელი და თირკმლის სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის დამაქვეითებელნი;

4. ორგანიზმზე ზოგადად და უპირატესად დაავადების ჰემოდინამიკურ რგოლზე მოქმედების მქონენი.

ცნს-ზე მომქმედი I ჯგუფის ფაქტორებს მიეკუთვნება ელექტროდილი და წამლისმიერი ელექტროფორეზი.

ელექტროდილით მკურნალობისას ძირითადად იყენებენ მუდმივ დენს, სწორკუთხოვანი იმპულსებით.

ელექტროდილის მეთოდიკით ესენციური ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ იყენებენ სხვადასხვა სახის დენებს: სინუსოიდურ დენს ფაზის გადანაცვლებით 90⁰-ზე; ეგრეთ წოდებულ წრიულ დენს, მისთვის დამახასიათებელი ნაკლებ გამაღიზიანებელი მოქმედებით ნერვულ სტრუქტურებზე სწორკუთხოვანი იმპულსების მუდმივ დენთან შედარებით, ინტერფერენციულ დენს და სხვ.

ყველა ტიპის დენებისთვის გამოყენების წინააღმდეგჩვენებებია: კანისა და თვალის ღორწოვანი გარსების დაავადებები, მძიმე გლავუკომა, კატარაქტა, ესენციური ჰიპერტენზიის კრიზული მიმდინარეობა.

ასთენიური სინდრომით მიმდინარე ესენციური ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ გამოიყენება ანოდური გაღვანური საყუდო ა.ე. შერბაკის მეთოდიკით. ამ ფიზიოთერაპიული მეთოდიკის უკუჩვენებას წარმოადგენს აღნიშნული პათოლოგიის კრიზული მიმდინარეობა.

ესენციური ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ ფართოდ იყენებენ წამლისმიერ ელექტროფორეზს, სხვადასხვა სამკურნალო პრეპარატების გამოყენებით, რომელთა არჩევა დამოკიდებულია პათოლოგიის კლინიკურ თავისებურებებზე.

თავის ტკივილის და თავბრუსხვევის დროს იყენებენ მაგნიუმის სულფატის 5%-იან, პაპავერინის 2%-იან, ეუფილინის 2%-იან, ნოვოკაინის 2%-იან ხსნარებს.

ჰიპოტენზიური მოქმედების მიზნით იყენებენ ჰექსონიუმის 2%-იან ხსნარს ან განგლერონის 1,5%-იან ხსნარს, თანმხლები ცერებრალური ათეროსკლეროზის შემთხვევაში კალიუმის იოდიდის 5%-იან ხსნარს. სედატიური ეფექტის მისაღებად იყენებენ ელექტროფორეზს ნატრიუმის ან კალიუმის ბრომიდის 5-10%-იან ხსნარებით.

მეორე ჯგუფის ფაქტორებს, რომლებიც იწვევენ პერიფერიული ვაზოპრესული მექანიზმების სტიმულაციას, მიეკუთვნება ულტრამალაი სიხშირის ელექტრული ველი და დიადინამიური დენები, რომელთაც იყენებენ სინოკაროტიდულ ზონაზე ზემოქმედების მიზნით.

მოცემული მეთოდით ზემოქმედებისას, აღნიშნული ფიზიოთერაპიული ფაქტორები აუმჯობესებენ სინოკაროტიდული ზონის რეცეპტორების და თავის ტვინის ქერქქვეშა კვანძების ფუნქციურ მდგომარეობას; იწვევენ ცერებრალური

ჰემოდინამიკის ნორმალიზაციას, არტერიული წნევის დაქვეითებას, რიგ შემთხვევაში ნორმალიზაციასაც კი.

მესამე ჯგუფის ფაქტორებს, რომლებიც მოქმედებენ თირკმლის ჰემოდინამიკაზე და აქვეითებენ თირკმლის სისხლძარღვოვან წინააღმდეგობას, მიეკუთვნებიან ინდუქტორთერმია, დეციმეტრული დიაბაზონის ტალღების ელექტრომაგნიტური ველი, ულტრაბგერა, გალვანიზაცია, სინუსოიდური მოდულირებული დენები.

ინდუქტორთერმიის, ულტრაბგერის, გალვანიზაციის და სინუსოიდური მოდულირებული დენების გამოყენებისას ზემოქმედება ხდება თირკმლების საპროექციო არეზე.

დეციმეტრული დიაბაზონის ტალღების ელექტრომაგნიტური ველით მკურნალობისას ასხივებენ ხერხემლის წელის არეს (Tx-L_{III}).

მეოთხე ჯგუფის ფაქტორებს, რომლებიც უმეტესად მოქმედებენ გულის შეკუმშვის ფუნქციაზე, პერიფერიულ ცენტრალურ და რეგიონალურ ჰემოდინამიკაზე, არბილებენ ფუნქციურ დარღვევებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში და მანორმალიზებლად მოქმედებენ ცენტრალური და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობაზე, არტერიული წნევის რეგულაციის ნეიროჰუმორულ და ჰორმონულ რეგულაციაზე. ეკუთვნიან: იოდბრომელი, აზოტოვანი, ჟანგბადის და ზღვის აბაზანები; მტკნარი წყლის ან ზღვის წყლის წიწვოვანი აბაზანები; რადონული, სულფიდური, ნახშირორჟანგიანი მინერალური წყლის აბაზანები, რომელთა მიღება ნებადართულია მხოლოდ თავის ტვინის ქერქში გაწონასწორებული ნერვული პროცესების შემთხვევაში; თბილი, დაბალი წნევის შხაპები, ცირკულარული შხაპი, წყალქვეშა მასაჟი; მშრალი და სველი შეფუთვები; სუფთა ჰაერზე ძილი; ჰაერის აბაზანები და ზღვაში ბანაობა კომფორტის ზონაში.

როგორც ზემოაღნიშნულიდან ჩანს, არცერთ ფიზიოთერაპიულ ჯგუფში, რომელთაც იყენებენ ესენციური ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ, მაგნიტოთერაპია არ არის შესული.

მაგნიტოთერაპია – ეს არის მეთოდი, როდესაც ორგანიზმზე მოქმედებს დაბალი სიხშირის მუდმივი ან ცვლადი მაგნიტური ველი.

მაღალი სიხშირის ელექტრომაგნიტური ველებისგან განსხვავებით, დაბალი სიხშირის მაგნიტურ ველს პრაქტიკულად არ ახლავს სითბური ეფექტების წარმოქმნა.

მაგნიტური ველი წარმოადგენს მატერიის განსაკუთრებულ სახეს, რომლის მეშვეობითაც ხდება ურთიერთქმედება მოძრავ ელექტრულ მუხტებს შორის ე.ი. შესაბამისი დენებით გამტარში ან არაკომპენსირებული მოლეკულური დენებით მუდმივ მაგნიტებში.

გრაფიკულად მაგნიტურ ველს გამოხატავენ ძალხაზებით, რომლებიც წარმოქმნიან სივრცეში ჩაკეტილ კონტურებს.

ნიუთონების მაგნიტური თვისება ხასიათდება განვლადობით. ორგანიზმის ქსოვილთა და გარემოთა უმრავლესობა თავისი თვისებებით მიეკუთვნება დია- ან პარამაგნიტებს. მათი მაგნიტური განვლადობა რამდენადმე ნაკლებია 1-ზე დიამაგნეტიკებისთვის და 1-ზე მეტია პარამაგნიტებისთვის. ფერომაგნიტებისთვის მაგნიტური განვლადობა საგრძნობლად მეტია 1-ზე; რაც განაპირობებს ფერომაგნეტიკებთან მაგნიტური ველის ურთიერთქმედების ენერგიის ზრდას, პარა- და დიამაგნეტიკებთან შედარებით.

ფიზიოთერაპიაში იყენებენ მუდმივ, პულსირებად და ცვლად მაგნიტურ ველებს, წყვეტილ და უწყვეტ რეჟიმში. წყვეტილი მაგნიტური ველის მცნება უახლოვდება იმპულსური მაგნიტურ ველის მცნებას.

წყაროს ირგვლივ მაგნიტური ველის განაწილება სივრცეში ხასიათდება არაერთგვაროვნებით, რომელიც იზომება გრადიენტით, ანუ ველის სიდიდის ცვლილებით მანძილის 1 სმ-ით ცვლილებისას.

მაგნიტური ველის მოქმედების პირველადი ბიოლოგიური მექანიზმები განისაზღვრება მისი ბიოტროპული პარამეტრებით – მაგნიტური ველის ისეთი ფიზიკური მახასიათებლებით, როგორიცაა ამ ველის ინტენსივობა, გრადიენტი, ვექტორი, სიხშირე, იმპულსის ფორმა და ექსპოზიციის ხანგრძლივობა.

ამასთან ერთად იმ ფაქტორების რიცხვს, რომლებიც განსაზღვრავენ საპასუხო რეაქციებს, მიეკუთვნებიან მაგნიტური ველის ორგანიზმზე ზემოქმედების ისეთი მახასიათებლები, როგორიცაა ზემოქმედების ლოკალიზაცია, ქსოვილების მოცულობა, რომელზეც ზემოქმედებს მაგნიტური ველი, ასევე ორგანიზმის საწყისი მდგომარეობა.

მაგნიტური ველის მოქმედების ფიზიკო-ქიმიური მექანიზმები მეტწილად განსაზღვრავენ მის სამკურნალო ეფექტს. მუდმივ მაგნიტურ ველში ადამიანის ქსოვილების უჯრედშიდა კომპონენტებზე მოქმედებს მექანიკური ძალა, რომელიც ხელს უწყობს დიამაგნეტიკის ველიდან გამოძევებას და პარამაგნეტიკის ველში მიზიდვას.

0,01-1 ტესლა ინდუქციის მუდმივ მაგნიტურ ველში, თხევადკრისტალურ სტრუქტურებში აღინიშნება მაგნიტო-მექანიკური ეფექტები.

თხევადკრისტალური მდგომარეობა დამახასიათებელია ბიოლოგიური მემბრანების ლიპიდური კომპონენტებისთვის და მის ცვლილებებს ცვლადი მაგნიტური ველის ზემოქმედებისას შეუძლია განსაზღვროს რიგი ფერმენტების აქტივობის დონე (აცეტილქოლინესტერაზა, Na^+ - დამოკიდებული და K^+ - დამოკიდებული ATP - ფაზა) და მეორადად შეცვალოს უჯრედული მემბრანის განვლადობა.

მუდმივი მაგნიტური ველის ადგილობრივი ფიზიოლოგიური მოქმედება განსაზღვრავს უჯრედის ციტოპლაზმის კოლოიდების ფაზურ გელ-ზოლ გადასვლებს.

მაგნიტური ველის ცოცხალ ქსოვილთან ურთიერთქმედების ერთ-ერთ წამყვან მექანიზმს წარმოადგენს ელექტრომაგნიტური ძალის მიმართვა. სისხლძარღვში ამ ძალის მიმართვისას, გადანაცვლებადობის და გამტარობის ელექტროდენების ზემოქმედებას განიცდიან სისხლის უჯრედული და არაუჯრედული კომპონენტები, რომლებიც გადაევენ ძალხაზებს.

ფიზიოლოგიური პროცესების სისწრაფის რეგულაციაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება მოცულობით ელექტრომუხტებს, რომელთა ფორმირება ხდება ბიომემბრანულ და პრემემბრანულ არეებში. მათი წარმოქმნა განპირობებულია მემბრანების შერწყმითი გამტარობით კათიონებისა და ანიონებისათვის, რასაც მოსდევს დადებითი და უარყოფითი მუხტების არათანაბარი განაწილება პრემემბრანულ არეებში. მაგნიტური ველის ზემოქმედებით ხდება მიკროსკოპული მოცულობითი მუხტების გაწოვა და მათი ელექტრული ენერგიის გადასვლა მექანიკურში, რომელსაც შეუძლია რეაგენტების მიწოდება მემბრანებისთვის და რეაქციის ზონებისთვის, ასევე შეცვალოს ბარიერების სისქე და იმოქმედოს მოცულობითი პროცესების სიჩქარეზე და მიმართულებაზე. მოცულობით მუხტებზე ზემოქმედება იზრდება მაგნიტური ველის სისქირობის მატებასთან ერთად.

მოცულობით ელექტრულ მუხტებზე მაგნიტური ველის ზემოქმედება ხორციელდება ცოცხალი სისტემების ენერგიის ხარჯზე, რომელიც გროვდება ბიოლოგიურ მემბრანებში მიმდინარე მუხტების გაყოფის ელექტროქიმიური რეაქციების მსვლელობისას. მაგნიტური ველი უზრუნველყოფს ამ ენერგიის უტილიზაციის შესაძლებლობას ცოცხალი უჯრედის პრემემბრანულ სივრცეებში მიმდინარე რიგი ფიზიოქიმიური პროცესების დროს.

მაგნიტური ველი ახდენს აქტიურ ზეგავლენას ზოგიერთ ქიმიურ რეაქციებზე. ქიმიური რეაქციების მიმდინარეობისას ხორციელდება ელექტრონული გადასვლები, რომლებიც ემორჩილებიან კვანტური მექანიკის კანონებს. მაგნიტურ ველებს შეუძლიათ ელექტრონული გადასვლების შეცვლა და ამ გზით გავლენის მოხდენა ქიმიური რეაქციების სინქარზე. მაგნიტურ ველში განიცდიან ცვლილებებს რიგი მეტალების მონაწილეობით (რკინა, სპილენძი, მანგანუმი და სხვა) მიმდინარე ქიმიური რეაქციები, რომლებსაც მნიშვნელოვანი როლი უკავიათ ნატიური ბიოსტრუქტურების მშენებლობაში.

მაგნიტური ველის ზეგავლენით იცვლება სხვადასხვა ტიპის რადიკალთა ურთიერთდამოკიდებულება, რასაც მიეყვებათ ბიოლოგიურ მემბრანათა განვლადობის და უჯრედის ფიზიოლოგიური მდგომარეობის შეცვლასთან. ქიმიურ პროცესებზე მაგნიტური ველის მოქმედების მექანიზმში არსებითი შეიძლება იყოს ელექტრონის გადატანის გვირაბისებური ეფექტი, რომელიც რეალიზდება ზოგიერთ ბიოლოგიურ სტრუქტურებში, კერძოდ კი მიტოქონდრიებში. მაგნიტური ველის მოქმედებით ელექტრონის გვირაბისებური გადატანის საფუძველს წარმოადგენს ელექტრონული გადასვლების აღბათობის ცვლილებების მექანიზმი.

მაგნიტური ველის ზემოქმედებით წარმოქმნილი სუსტი ელექტრო-მამოძრავებელი ძალების მოქმედების მექანიზმში მნიშვნელოვანი როლი უკავია ესტაფეტური მექანიზმით პროტონების ტუნელურ გადატანას. ეს შეიძლება საფუძვლად ედოს მაგნიტური ველის მოქმედებას წყალბადის იონების ლოკალურ ცვლილებებზე, სისხლის შედეგებასა და მთელ რიგ ბიოლოგიურ პროცესებზე.

ქიმიური პროცესების შესწავლის შედეგად, პირველად იქნა გახსნილი მაგნიტური ველის მოქმედების არასითბური, კვანტურ-მექანიკური მექანიზმი ცოცხალ ორგანიზმზე.

მაგნიტური ველის ზემოქმედებისას, ორგანიზმის ორგანოების და სისტემების რეაქციებს საფუძვლად უდევს როგორც ადგილობრივი, ასევე ჰუმორალურ – რეფლექტორული მოქმედების მექანიზმი. მომქმედ ფაქტორთან ურთიერთობისას ქსოვილებში წარმოქმნილი ფიზიკო-ქიმიური ცვლილებების შედეგად, ადამიანის ორგანიზმში არ არის აღმოჩენილი მაგნიტური ველის მიმღები სპეციფიკური რეცეპტორები. თუმცა თავად ქსოვილების და უჯრედების პემოლინაძიკის და მეტაბოლიზმის ცვლილებების შედეგად, რომლებიც გარს

აკრავს სხვადასხვა ტიპის რეცეპტორებს, შესაძლებელია მათი მოქმედების მოდულაცია.

ორგანიზმის რეაქციის გამოსატყულობის და მიმართულების ხასიათის ხარისხი ძირითადად დამოკიდებულია მაგნიტური ველის პარამეტრებზე. ასე მაგალითად, ცვლადი მაგნიტური ველის და იმპულსური მაგნიტური ველის გამოყენების ეფექტურობა მეტია, ვიდრე მუდმივი მაგნიტური ველისა. სხვა, ფართო გამოყენებაში მყოფ ფიზიოთერაპიულ ფაქტორებთან შედარებით, მაგნიტური ველები უფრო სუსტი გამღიზიანებლებია.

უმეტესი ფიზიოთერაპიული ფაქტორებისგან განსხვავებით, სისხლის მოძრავე ნაკადთან ურთიერთობა მაგნიტური ველის ბიოლოგიური მოქმედების სპეციფიკური მექანიზმია და თან ახლავს ჰემოსტაზის სისტემის მხრივ ცვლილებები. თუ მაგნიტური ველის ზემოქმედება სუსტია, მაშინ პირველად აღინიშნება ჰიპოკოაგულაციური ეფექტი. ბიოტროპული პარამეტრების ინტენსივობის და რიცხვის მატებისას აღინიშნება ჰიპერკოაგულაციის პირველადი ფაზა, რომელსაც 5-7 დღეზე მოსდევს სისხლის შედელების საწინააღმდეგო სისტემის აქტიუობის ზრდა. ზემოქმედების გაგრძელების შემთხვევაში აღინიშნება ჰემოსტაზის სისტემის ნორმალიზაცია, შემდგომი ტალღისებური ცვლილებებით.

მაგნიტური ველის ზემოქმედებით ვითარდება თრომბოციტების ადჰინდუცირებული აგრეგაციის სტიმულაცია და მათი ელექტროკინეტიკური პოტენციალის დაქვეითება. ამასთან, უჯრედებიდან გამოიყოფა ჰემოკოაგულაციის ფაქტორები და ფიბრინოლიზის დამთრგუნველი შენაერთები. ერითროციტებში ასევე ქვეითდება უჯრედის ზედაპირული ელექტრული მუხტი და გამოიყოფა ანტიჰეპარინული ნაერთები და ფიბრინოლიზის ინჰიბიტორები.

მაგნიტურ ველში გავლისას იცვლება ლეიკოციტების და პირველ რიგში, ლიმფოციტებისა და ნეიტროფილების რეაქტიულობა. ასევე, მაგნიტური ველის ზემოქმედებით, ცვლილებებს განიცდის სისხლის უჯრედული შემადგენლობა. ეს პროცესი მნიშვნელოვანწილად განისაზღვრება ორგანიზმის საწყისი მდგომარეობით და ნეიროენდოკრინული გარდაქმნების ხასიათით, რომლებიც წარმოიქმნება მაგნიტური ველის ზემოქმედებით.

20 მტლ ინდუქციის და 50 ჰც სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველით ზემოქმედებისას, ცხოველის მთელ ორგანიზმში და ენდოკრინულ სისტემაში ვითარდება ცვლილებები, რომლებიც გარკვეულწილად შეესაბამება სტრესის სურათს: ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის გადმოსროლა ჰიპოფიზიდან,

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის გლუკოკორტიკოიდული ფუნქციის აქტივაცია, რასაც თან ახლავს სისხლში 11-ოქსიკორტიკოსტეროიდების დონის მატება. აღსანიშნავია, რომ ჰიპოფიზის ამოკვეთისას, 11-ოქსიკორტიკოსტეროიდების შემცველობა ცვლადი მაგნიტური ველის ზემოქმედებით არ იცვლებოდა. აღინიშნებოდა, ასევე, ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის აქტივაცია. გარდა ამისა, პირველი დღე-ღამის განმავლობაში ხდებოდა თიმურ-ლიმფოიდური ქსოვილის დათრგუნვა და გაღიზიანება, რომელიც მაგნიტური ველის ხანგრძლივი ზემოქმედების პირობებში იცვლებოდა მისი აქტივაციით. კლინიკურ პირობებში მსგავსი რეაქციები არ აღინიშნება, რადგანაც ზემოქმედების ინტენსივობისა და ქსოვილთა მოცულობის შემცირება, რომლებიც ურთიერთქმედებენ მაგნიტურ ველთან, ან სხეულის პერიფერიულ ნაწილებზე ზემოქმედება არსებითად ცვლის ენდოკრინული გარდაქმნების ხასიათს და თან ახლავს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის გლუკო- და მინერალოკორტიკოიდული ფუნქციის, ასევე ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის ნაკლებადგამოხატული აქტივაცია შედარებით მოგვიანებით პერიოდში (ზემოქმედების მე-5-7 დღე). სიმპატო-ადრენალური სისტემა მხოლოდ მცირედ აქტიურდება პირველი პროცედურის მიღების შემდეგ, ხოლო 7-9 პროცედურის შემდეგ ყალიბდება პერიფერიული ბეტა-ადრენორეცეპტორების შეკავება, რომელსაც მნიშვნელოვანი როლი უკავია ანტისტრესული ეფექტის ფორმირებაში.

ექსპერიმენტში მაგნიტური ველის ზემოქმედებისადმი საკმაოდ მგრძნობიარეა იმუნოკომპეტენტური უჯრედები (თიმუსი, ელენთა, ლიმფური კვანძები). ამასთან ერთად, აღინიშნება იმუნოლოგიური რეაქტიულობის ფიზიოლოგიური მექანიზმების აქტივაცია და აუტოანტისხეულების დონის მომატება მთელ რიგ ორგანოების მიმართ.

კლინიკურ პირობებში, მაგნიტური ველის ზემოქმედება იწვევს კალიკრინ-კინინურ სისტემის, უჯრედოვანი და ჰუმორალური იმუნიტეტის მანევრებლების ცვლილებებს.

ენდოკრინული გარდაქმნების ფორმირების მექანიზმში წამყვანი მარეგულირებელი და მაკოორდინირებელი როლი ენიჭება ნერვულ სისტემას. ნერვულ სისტემაზე მაგნიტური ველის ზემოქმედებას თან ახლავს მოქმედების შემდგომ პერიოდში სინქრონიზაციის დიფუზური ელექტროენცეფალოგრაფიული რეაქციის და შემკავებული პროცესების განვითარება თავის ტვინის ქერქში.

მაგნიტური ველის მიმართ მგრძნობელობით თავის ტვინის სტრუქტურები შემდეგი თანამიმდევრობით განლაგდება: ჰიპოთალამუსი, დიდი

ნახევარსფეროების ქერქი, თალამუსი, ჰიპოკამპი. გამოვლენილია ჰიპოფიზის მგრძნობელობა სუსტი, მუდმივი მაგნიტური ველის მიმართ.

ნერვულ სისტემაზე მაგნიტური ველის მოქმედების მექანიზმში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება სისხლძარღვთა სისტემის გლიურ უჯრედებს.

თავის არეზე მაგნიტური ველის ზემოქმედებისას ხდება ჰიპოთალამური ბირთვებისა და ჰიპოფიზის აქტივაცია. შედეგად აღინიშნება რიგი ენდოკრინული ჯირკვლების (ფარისებრი ჯირკვლის, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის, სასქესო ჯირკვლების) აქტივაცია. მსგავსი რეაქცია აღინიშნება მხოლოდ ცნს-ზე მოქმედების ლოკალიზაციის დროს და ცვლადი მაგნიტური ველის წყვეტილ რეჟიმში გამოყენებისას.

მაგნიტური ველის ზემოქმედებისას - უწყვეტ რეჟიმში, აღინიშნება ენდოკრინული ჯირკვლების ნაკლებად გამოსატული აქტივაცია, მაგრამ შესაძლებელია მეტად იყოს გამოსატული ცვლილებები მიკროცირკულაციური პროცესების და ქსოვილთა ტროფიკის მხრივ.

მკურნალობის პროცესში სხვადასხვა ლოკალიზაციების გამოყენება საშუალებას იძლევა მთლიანი ორგანიზმის როგორც ადგილობრივი, ასევე ზოგადი ადაპტაციური გარდაქმნების ოპტიმალურ რეგულირებას.

კლინიკურ პირობებში ნეიროენდოკრინული სისტემის, იმუნოლოგიური რეაქტიულობის და ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემების მდგომარეობები მჭიდრო ურთიერთკავშირშია იმ საერთო ადაპტაციური რეაქციების ფარგლებში, რომლებიც უკლებლივ მაგნიტური ველის ზემოქმედებით.

ამ პროცესში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ნეირორეგულატორულ და ჰუმორალურ მექანიზმებს. არსებობს ყველა საფუძველი ვივარაუდოთ, რომ თავისებური ტრიგერის და მაგნიტური ველის მიერ სისხლის ნაკადის მოძრაობაში შემოტანილი აღშფოთების გამტარის როლს ასრულებს ჰემოსტაზის სისტემა და მემბრანების და მემბრანების ირგვლივ მიდამოთა მუხტების ასიმეტრია, კერძოდ კი სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის. სისხლძარღვთა ენდოთელიუმში ვითარდება პროსტაგლანდინების აქტიური სინთეზი. დადგენილია მაგნიტური ველის ანთების საწინააღმდეგო, შეშუპების საწინააღმდეგო, ტკივილგამაყუჩებელი და ზოგიერთი ქსოვილების რეგენერაციის მასტიმულირებელი მოქმედება.

მაგნიტური ველის ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება განსხვავდება სტეროიდების მოქმედებისაგან, რომლის ეფექტიც ეფუძნება ორგანიზმში გლუკოკორტიკოიდების დონის მატებას, შემდგომში ცვლილებებს უჯრედთა

მემბრანების სტაბილურობის, უჯრედშიდა მეტაბოლიზმის და იმუნოლოგიური რეაქტიულობის დათრგუნვის მხრივ.

მაგნიტური ველს ინტენსივობის დოზირებით, რომელიც მიღებულია კლინიკურ პირობებში, შეუძლია გამოიწვიოს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის გლუკოკორტიკოიდული, მინერალოკორტიკოიდული და ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციების მხოლოდ მსუბუქი გააქტიურება. ამასთანავე მაგნიტური ველის მოქმედება ამადღებს იმუნოლოგიურ რეაქტიულობას და აძლიერებს მიკროცირკულაციას. წამყვანი როლი ამ გარდაქმნებში უკავია სისხლის შემადგენელ და კალიკრინ-კინინურ სისტემებში მიმდინარე ცვლილებებს. მაგნიტური ველის ადგილობრივმა ზემოქმედებამ შეიძლება გამოიწვიოს მთლიანი ორგანიზმის საერთო ადაპტაციური გარდაქმნა და ანთების საწინააღმდეგო ეფექტები ზემოქმედებიდან დაშორებულ უბნებში.

ამასთან დაკავშირებით შეიძლება აღინიშნოს მაგნიტური ველის მოქმედების გარკვეული მსგავსება ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების მოქმედებასთან, ან მსგავსი იმისა, რომელსაც ავლენს ჰეპარინი და აცეტილსალიცილის მჟავა.

მაგნიტური ველის სამკურნალო მექანიზმში წამყვანი როლი უკავია მთლიანი ორგანიზმის ცენტრალურ და პერიფერიულ ნეიროენდოკრინულ რეგულაციის მექანიზმებს, გარდაქმნებს იმუნოლოგიურ რეაქტიულობასა და მიკროცირკულაციურ პროცესებში.

კისრის ოსტეოქონდროზის დროს ცვლადი მაგნიტური ველი ამცირებს ტკივილის სინდრომს კისრის ფესვების ინერვაციის ზონაში, ზრდის მოძრაობის მოცულობას ხერხემლის კისრის ნაწილში და ზედა კიდურებში.

მაგნიტოთერაპია ავლენს გამოხატულ სამკურნალო ეფექტს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დაავადებების დროს.

დადგენილია მაგნიტური ველის გამოხატული დადებითი მოქმედება ღიაბეტური პოლინევრიტების, ნევრიტების, გავა - წელის რადიკულიტების, ფანტომური ტკივილების დროს.

დადგენილია, მაგნიტური ველის თერაპიული მოქმედება გულის იშემიური დაავადების, მწვავე პნევმონიის გახანგრძლივებული მიმდინარეობის, კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების, მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ბრონქული ასთმის დროს, ასევე საშვილოსნოს დანამატთა ანთებითი პროცესების, მასტიტების, თირკმელ-კენჭოვანი დაავადების, დიდი ღულუოვანი ძვლების მოტეხილობებისას. [132, 3, 82, 42, 100, 148, 135].

აღსანიშნავია, რომ მკვლევართა ნაწილი [65, 151, 161] აღნიშნავს რა ცვლადი მაგნიტური ველის სამკურნალო ეფექტს, უარყოფს კლინიკურ პირობებში ანალოგიური ეფექტების აღმოცენებას მუდმივი მაგნიტური ველის გამოყენების დროს.

როგორც უკვე აღინიშნა, ერთეული გამოკვლევებით დადგენილია 50 ჰც სიხშირის და 40-75 მტლ ინდუქციის მაგნიტური ველის ჰიპოტენზიური ეფექტი. ამავე დროს ამ მოქმედების მექანიზმი პრაქტიკულად არ არის შესწავლილი [200, 135].

ამჟამად სამკურნალო მიზნებისთვის საკმაოდ ხშირად გამოიყენება პორტატული აპარატურა, რომელიც გენერირებს ცვლად მაგნიტურ ველს სიხშირით 50 ჰც და ინდუქციით 30 და 10 მტლ.

ამ აპარატის ზომები და გამოყენების სიმარტივე საშუალებას გვაძლევს გამოვიყენოთ აღნიშნული ფიზიოთერაპიული მეთოდი ნებისმიერ პირობებში [135, 87, 89].

ზემაღნიშნულმა გარემოებებმა გადაგვაწყვეტინა შეგვესწავლა 50 ჰც სიხშირის და 30 და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის ესენციური პიპერტენზიის სამკურნალოდ გამოყენების მიზანშეწონილობა.

თავი II. მასალა, გამოკვლევის და მკურნალობის მეთოდები

2.1. მასალა, გამოკვლევის მეთოდები

2003-2006 წლებში ს.ს. “საქართველოს ი. კონიაშვილის სახ. კურორტოლოგიის, ფიზიოთერაპიისა და სამკურნალო ტურიზმის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრის” (ამჟამად: შ.პ.ს. “თბილისის ბალნეოლოგიური კურორტი – საქართველოს კურორტოლოგიის, ფიზიოთერაპიის, რეაბილიტაციის და სამკურნალო ტურიზმის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრი”) და პანსიონატ “ვეჯინი“-ს (გურჯაანის რაიონი) ბაზებზე გამოკვლეული იყო ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე 22-64 წლამდე ასაკის 168 ავადმყოფი, რომლებიც მკურნალობის გამოყენებული მეთოდების მიხედვით დაყოფილი იყვნენ 3 ჯგუფად:

I ჯგუფი (I ძირითადი ჯგუფი) შეადგინა 68 ავადმყოფმა.

II ჯგუფი (II ძირითადი ჯგუფი) შეადგინა 58 ავადმყოფმა.

III ჯგუფი (საკონტროლო ჯგუფი) შეადგინა 42 ავადმყოფმა.

ავადმყოფებს, კლინიკური მდგომარეობის და ანამნეზის შესწავლის, სუბიექტურ შეგრძნებებზე, არტერიულ წნევაზე, სუნთქვისა და პულსის სისწირეზე ყოველდღიური დაკვირვებების ფონზე, მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ, საყოველთაოდ მიღებული მეთოდების გამოყენებით, უტარდებოდათ გამოკვლევები.

შესწავლილი იქნა:

ა. კარდიოჰემოდინამიკის მაჩვენებლები: პულსის სისწირე, სისხლის მაქსიმალური, მინიმალური და საშუალო დინამიური არტერიული წნევა; გულისა და დარტყმითი ინდექსები; სისხლძარღვთა წინაღმდეგობა; “ფილტვ-ყურის” მონაკვეთზე სისხლის ნაკადის მოძრაობის დრო (სინქარე); ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები.

სისხლის საშუალო დინამიური არტერიული წნევა გამოითვლებოდა კარპმანის ფორმულით [51].

სისხლის წუმოცულობის განსასაზღვრავად გამოიყენებოდა ოქსიჰემომეტრული მეთოდი, გამოთვლები სრულდებოდა Fick-ის ფორმულით, გ. უშვერიძის (1967) მოდიფიკაციით.

გულის ინდექსი ითვლებოდა სისხლის წუმოცულობის სიდიდეებისა და დიუბა, ბუთბის და სანდიფორდის ნომოგრამების მონაცემებით.

დარტყმითი ინდექსი გამოითვლებოდა გულის ინდექსის გაყოფით გულის შეკუმშვის სიხშირეზე, რომელიც განისაზღვრებოდა ელექტროკარდიოგრაფიულად.

სისხლძარღვთა სვედრითი პერიფერიული წინააღმდეგობა გამოითვლებოდა სისხლის საშუალო დინამიური არტერიული წნევისა და გულის ინდექსის სიდიდეებით [68].

მაქსიმალური და მინიმალური არტერიული წნევის განსაზღვრისათვის გამოიყენებოდა ტონომეტრი, ხოლო პულსის სიხშირის – წამმზომი.

სისხლის ნაკადის მოძრაობის დრო (სინქარე) “ფილტვურის” მონაკვეთზე განისაზღვრებოდა ოქსიჰემომეტრ “0-57”-ის დახმარებით.

ელექტროკარდიოგრაფიული კვლევები ტარდებოდა 12 განხრაში (I-II-III სტანდარტული; ერთპოლუსიანი კიდურებიდან, გოლდბერგერის მიხედვით – **AVR, AVL, AVF** და მკერდის უნიპოლარული განხრებიდან, ვილსონის მიხედვით – $V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6$).

ბ. გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მანევრებლები: სუნთქვის სიხშირე, მოცულობა და წუთმოცულობა; ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია, შტანგესა და გენნის სინჯების სიდიდეები; ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა, ჩასუნთქვისა და ამოსუნთქვის სიმძლავრეები; ჟანგბადის შთანთქმა წუთში; არტერიული და ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერება.

სს, სმ, სწმ, ფმვ, ფსტ და კშწ შეისწავლებოდა დახურული ტიპის («CF-1M» ან «Meta-1-25») მეშვეობით.

ყველა აღნიშნული მანევრებელი, პირველის გარდა, მოყვანილ იქნა აირების მოცულობებთან $^{\circ}\text{C}$ ტემპერატურის, 760 მმ ვწყს. ატმოსფერული წნევის და წყლის ორთქლის არარსებობის პირობებში (სტანდარტული პირობები).

სუნთქვის მოცულობის და წუთმოცულობის სიდიდეები, ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობა, ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია და ჟანგბადის შთანთქმა წუთში, მოყვანილი სტანდარტულ პირობებთან, შედარებული იქნა ი. აგაპოვის (1960) მიერ შედგენილ ცხრილებში მოცემულ ნორმალურ სიდიდეებთან.

ჩასუნთქვისა და ამოსუნთქვის სიმძლავრეები განისაზღვრებოდა პნევმოტაქომეტრით “PII-1”, არტერიული და ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერება – კიუვერტი ოქსიჰემომეტრით “0-57”. შტანგეს და გენნის სინჯების სიდიდეები შეისწავლებოდა წამმზომის დახმარებით.

გ. კვლოერგომეტრიული მანევრებლები

დაკვირვებისთვის გამოიყენებოდა ველოერგომეტრი "Tunturi".

ვიყენებდით მზარდი საფეხურებრივი დატვირთვის მეთოდს. ავადმყოფებს ეძლეოდათ ორი დატვირთვა. ყოველი დატვირთვის ხანგრძლივობა შეადგენდა 3 წუთს. დატვირთვის ჩატარებამდე ავადმყოფები ეუფლებოდნენ ველოერგომეტრზე მუშაობის მეთოდს. პაერის ტემპერატურა ოთახში, სადაც ტარდებოდა ველოერგომეტრიული გამოკვლევები, მერყეობდა 20°C - 22°C-ის ფარგლებში. დატვირთვის საწყისი სიმძლავრე შეადგენდა 25 ვტ (150 კგმ/წთ). მეორე დატვირთვის სიმძლავრე შეადგენდა 50 ვტ (300 კგმ/წთ). პედალირების სიხშირე შეადგენდა 60 ბრუნვას წუთში.

ველოერგომეტრიული მანევრებლების შესწავლისას ვიყენებდით ზ. ბელოცერკოვსკის (1983) რეკომენდაციებს.

ფიზიკური შრომისუნარიანობა განისაზღვრებოდა ფორმულით:

$$PWC = N_1 + (N_2 - N_1) \times \frac{F - f_1}{f_2 - f_1}, \text{ სადაც PWC არის ფიზიკური შრომისუნარიანობა,}$$

გულის შეკუმშვათა სიხშირის ასაკობრივი ცვლილებების გათვალისწინებით; N_1 და N_2 წარმოადგენენ I და II დატვირთვების სიმძლავრეებს; f_1 და f_2 წარმოადგენენ გულის შეკუმშვათა სიხშირეებს I და II დატვირთვების ბოლოს; F - გულის შეკუმშვათა ის სიხშირეა, რომელიც შეადგენს ასაკობრივი მაქსიმალური პულსის 87%-ს.

საერთო შრომისუნარიანობის და დატვირთვის ხანგრძლივობის სიდიდეებიდან გამომდინარე ესაზღვრავდით შესრულებული სამუშაოს მოცულობას. აგრეთვე ესაზღვრავდით არტერიული წნევის მანევრებლების სიდიდეებს I და II დატვირთვების ბოლოს. შეისწავლებოდა ფიზიკური დატვირთვის შედეგად გულის შეკუმშვათა სიხშირის და არტერიული წნევის მანევრებლების შეცვლილი სიდიდეების საწყის სიდიდეებამდე აღდგენის დრო (რესტიტუციის დრო).

ველოერგომეტრიულ გამოკვლევას ეწყვედით, თუ დატვირთვის დროს ავადმყოფს გამოუვლინებოდა ერთი ან რამდენიმე პათოლოგიური ცვლილება. ეს ცვლილებები იყო: ელექტროკარდიოგრამაზე 1 მმ-ზე მეტი ჰორიზონტალური ან ირიბადმაგალი ტიპის ST-სეგმენტის დეპრესიის გაჩენა; დატვირთვის დროს გულის შეკუმშვათა სიხშირის ზრდა ამავე ასაკის ჯანმრთელი პირებისათვის დამახასიათებელი გულის შეკუმშვათა სიხშირის 80%-მდე. ამას გარდა, ველოერგომეტრიული გამოკვლევის შეწყვეტის მიზეზები იყო: მკვეთრი სიხუსტე,

ძლიერი ქოშინი ან სულის ხუთვა, თავბრუსხვევა, გულისრევა, ტკივილები გულის არეში.

დ. მანვენებლები: სისხლის შრატში საერთო ქოლესტერინის, საერთო ლიპიდების, ტრიგლიცერიდების, β-ლიპოპროტეიდების და ლეციტინის შემცველობა; ქოლესტერინის რაოდენობა β-ლიპოპროტეიდებში; სისხლის პლაზმაში მალონის დიალდეჰიდის შემცველობა; კატალაზის აქტიუობა.

საერთო ქოლესტერინი განისაზღვრებოდა ილკის მეთოდით; ტრიგლიცერიდები – ფერადი რეაქციით ქრომოტროპული მჟავით; საერთო ლიპიდები – ტურბიდიმეტრული მეთოდით; β-ლიპოპროტეიდები – ბურშტეინის მეთოდით; ლეციტინი – ბლიურის მეთოდით; ქოლესტერინი β-ლიპოპროტეიდებში – ბურშტეინის მეთოდით; კატალაზის აქტიუობა – ბახის და ზუბკოვას მეთოდით. აღნიშნული ბიოქიმიური მანვენებლების განსაზღვრის მეთოდები აღებული იყო ბიოქიმიური გამოკვლევების შესაბამისი სახელმძღვანელოდან [78].

სისხლის პლაზმაში მალონის დიალდეჰიდის განსაზღვრისათვის ვიყენებდით მ. გონარენკოს და ა. ლიტვინოვას (1985) მიერ მოწოდებულ მეთოდიკას.

კარდიოპემოდინამიკის, გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის, ველოერგომეტრიის და ლიპიდების ცვლის მანვენებლების ნორმებად გამოიყენებოდა შესაბამისი სიდიდეები, რომლებიც დადგენილი იქნა საქართველოს ი. კონიაშვილის სახ. კურორტოლოგიის, ფიზიოთერაპიისა და რეაბილიტაციის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში და მის წყაღტუბოს ფილიალში 25-დან 65 წლამდე ასაკის პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებზე (14 ქალი და 11 მამაკაცი) [143, 15, 8].

კატალაზის აქტიუობის და სისხლის პლაზმაში მალონის დიალდეჰიდის შემცველობის სიდიდეების ნორმები ჩვენს მიერ იყო დადგენილი 25-დან – 65 წლამდე ასაკის პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებზე (14 ქალი და 11 მამაკაცი).

შესწავლილი მანვენებლების მახასიათებელი ციფრობრივი სიდიდეები დამუშავებული იქნა სტატისტიკურად IBM ტიპის კომპიუტერზე (compad proliant 1500), Pentium პროცესორით, პროგრამული პროდუქტის Microsoft Excel-ის გამოყენებით. სტატისტიკური დამუშავების დროს აგრევე გამოყენებული იქნა სტიუდენტის კრიტერიუმები.

2.2. მკურნალობის მეთოდები

I ჯგუფის ავადმყოფებს უტარდებოდათ 14-15 პროცედურა ცვლადი მაგნიტური ველით – სიხშირით 50 კჰც და ინდუქციით 30 მტლ.

II ჯგუფის ავადმყოფებს უტარდებოდათ 14-15 პროცედურა ცვლადი მაგნიტური ველით – სიხშირით 50 კჰც და ინდუქციით 10 მტლ.

მაგნიტური სეანსები ტარდებოდა ყოველდღე, კვირა დღეების გარდა. ცალკეული პროცედურის ხანგრძლივობა I-II ჯგუფის ავადმყოფებისათვის შეადგენდა 14-15 წუთს.

მაგნიტოთერაპიის პროცედურების ჩასატარებლად აპარატი “მაგნიტორი” (მაგნიტოთერაპიის აპარატი AMT-01, გამოშვებული ქ. გორის აპარატურის ქარხნის მიერ) თავსდება (პაციენტის სხეულზე ზეწოლის გარეშე) გაშვებული გულმკერდის წინა ზედაპირზე, გულის საპროექციო არეზე.

პროცედურების ჩატარებისას მაგნიტური ველის ძალხაზები მიმართული იყო გულის ელექტრული დერძის პარალელურად.

მაგნიტოთერაპიული პროცედურის ზემოქმედების მიდამოს, ხანგრძლივობისა და ჩასატარებელი პროცედურების რაოდენობის განსაზღვრისათვის გამოვიყენეთ ა.ი. კრუპენიკოვის რეკომენდაციები, (2003).

III ჯგუფის ავადმყოფებს ეძლეოდათ პრეპარატ ენალაპრილ – H-ის 1 ტაბლეტი, 1-2 ჯერ დღე-ღამეში. აღნიშნული მედიკამენტის დოზის განსაზღვრისას, ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში ვითვალისწინებდით პიოტენზიური ეფექტის გამოხატულებასა და ხანგრძლივობას.

ენალაპრილ – H წარმოადგენს კომბინირებულ პრეპარატს – ენალაპრილ მალეატს (0,005 გ) და ჰიდროქლოროთიაზიდს (0,0125 გ).

ენალაპრილ მალეატი იწვევს ანგიოტენზინგარდამქმნელ ფერმენტის ბლოკირებას, რის შედეგადაც ითრგუნება ანგიოტენზინ II-ის წარმოქმნა, რაც არტერიულ და ვენურ სისხლძარღვებს იცავს მისი შემავიწროვებელი მოქმედებისაგან; აქვეითებს სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიულ წინააღმდეგობას, წნევას მარჯვენა წინაგულში და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, პრედატვირთვასა და პოსტდატვირთვას, სისტოლურ და დიასტოლურ არტერიულ წნევას.

ჰიდროქლოროთიაზიდი აელენს დიურეზულ მოქმედებას, აქვეითებს არტერიულ წნევას [107, 165].

მკურნალობის ეფექტურობა უზრუნველყოფს შესწავლილი მანქანების დინამიკის საფუძველზე.

ამასთანავე, ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება შეესაბამებოდა მანქანებელთა 80%-ის და მეტის ნორმალიზაციას ან გაუმჯობესებას; ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება შეესაბამებოდა შესწავლილ მანქანებელთა 51%-დან 80%-მდე ნორმალიზაციას ან გაუმჯობესებას. თუ დადებით დინამიკას განიცდიდა შესწავლილ მანქანებელთა 50%-მდე ან დადებითი დინამიკა არ აღინიშნებოდა, ეთვლიდით, რომ ავადმყოფის ჯანმრთელობის მდგომარეობა არ შეცვლილა. როდესაც შესწავლილ მანქანებელთა 50% და მეტი განიცდიდა უარყოფით დინამიკას, ეთვლიდით, რომ ავადმყოფის ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუარესდა.

მკურნალობის ეფექტურობის შორეული შედეგები შესწავლილი იქნა 6 და 12 თვის შემდეგ, კლინიკო-ანამნეზური მონაცემების საფუძველზე.

ამ დროს გამოიყენებოდა შემდეგი კრიტერიუმები:

- ა) შენარჩუნდა ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება.
ამ ჯგუფის ავადმყოფებს გამოსაკვლევ პერიოდში არ აღენიშნებოდათ არტერიული წნევის სიდიდეების პათოლოგიური მომატება. ისინი არ იღებდნენ ჰიპოტენზიურ საშუალებებს და არ ავლენდნენ ესენციური ჰიპერტენზიისათვის დამახასიათებელ ნივთიერებს.
- ბ) შენარჩუნდა ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება.
ამ ჯგუფის ავადმყოფებს გამოსაკვლევ პერიოდში მართალია აღენიშნებოდათ არტერიული წნევის სიდიდეების მატება, მაგრამ შედარებით იშვიათად, ვიდრე მკურნალობის ჩატარებამდე და იოლად ხდებოდა მისი კუპირება ჰიპოტენზიური საშუალებებით. გამოსაკვლევ პირებში აღინიშნებოდა ესენციური ჰიპერტენზიისათვის დამახასიათებელი ნივთიერები, მაგრამ ნაკლები ინტენსივობით გამოხატული, ვიდრე მკურნალობის ჩატარებამდე.
- გ) ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს.
ამ ჯგუფში შეყვანილი იქნა ავადმყოფები, რომელთაც გამოსაკვლევ პერიოდში გაუჩნდათ იგივე ნივთიერები და იმავე ინტენსივობით, როგორც მკურნალობამდე, ასევე ხშირად აღენიშნებოდათ სისხლის არტერიული წნევის მატება. ავადმყოფები იმავე დოზით იღებდნენ ჰიპოტენზიურ პრეპარატებს.
- დ) ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუარესდა.

ამ ჯგუფის ავადმყოფებს გამოსაკვლეუ პერიოდში უფრო ხშირად აღენიშნებოდათ წნევის პათოლოგიური მატება, ეიდრე მკურნალობამდე, გაიზარდა ჰიპოტენზიური საშუალებების გამოყენებაც.

თავი III. საკუთარი გამოკვლევები

3.1 გამოკვლეულ ავადმყოფთა კლინიკური დახასიათება

როგორც უკვე აღინიშნა, გამოკვლეულია ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე 168 ავადმყოფი, რომლებიც მკურნალობის გამოყენებული მეთოდების მიხედვით დაყოფილი იყვნენ 3 ჯგუფად:

გამოკვლეულთაგან, ჯანმო-ს (1996) კლასიფიკაციით (world Health... 1999), 78 (46,42%)-ს აღენიშნებოდა პათოლოგიის I სტადია, ხოლო 90 (53,57%)-ს II სტადია.

I ჯგუფის პაციენტებიდან 32 (47,05%) პაციენტს მკურნალობის დაწყებამდე აღენიშნებოდა ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადია, ხოლო 36 (52,94%)-ს II სტადია.

II ჯგუფის პაციენტებიდან, მკურნალობის დაწყებამდე, 26 (44,82%)-ს აღენიშნებოდა ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადია, ხოლო 32 (55,17%)-ს II სტადია.

III ჯგუფის პაციენტებიდან მკურნალობის დაწყებამდე, 20 (47,61%)-ს აღენიშნებოდა ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადია, ხოლო 22 (52,38%)-ს II სტადია.

108 (64,28%) გამოკვლეული იყო ქალი, 60 (35,71%) – მამაკაცი, 106 (63,09%) ავადმყოფი იყო 30-დან 50 წლამდე.

ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა გადანაწილება ჯგუფების, დაავადების სტადიების, ასაკის და სქესის მიხედვით წარმოდგენილია ცხრილში 3.1.1.

ჩვენი გამოკვლევებით დადგინდა გარკვეული დამოკიდებულება პათოლოგიის სტადიასა და ავადმყოფთა ასაკს შორის.

კერძოდ, გამოკვლეულთა შორის, რომელთა ასაკიც 30 წელზე ნაკლები იყო, 18 (10,71%)-ს აღენიშნებოდა ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადია, ხოლო 5 (2,97%)-ს პათოლოგიის II სტადია.

50 წლის და მეტი ასაკის გამოკვლეულთაგან 28 (16,66%)-ს აღენიშნებოდა დაავადების II სტადია და მხოლოდ 11 (5,54%)-ს პათოლოგიის I სტადია.

ესენციური ჰიპერტენზიით დაავადებულთა ასაკსა და სტადიებს შორის ანალოგიურ დამოკიდებულებას აღნიშნავენ სხვა ავტორებიც [121, 123].

ანამეზური მონაცემების თანახმად, 108 (64,28%) გამოკვლეული ავადმყოფი დაავადების დაწყებას უკავშირებს ხშირ ფიზიკურ და ფსიქოლოგიურ გადაძაბვას, 49 (29,16%) – მემკვიდრულ წინასწარგანწყობას.

ცხრილი 3.1.1

ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა განაწილება ჯგუფების, პათოლოგიის სტადიის, ასაკისა და სქესის მიხედვით

ავადმყოფების ჯგუფები	პათოლოგიის სტადიები	ასაკი						სქესი			
		30 წლამდე		30 წლიდან 50 წლამდე		50 წლის ზევით		მდედრობითი		მამრობითი	
		ავადმყოფთა რაოდენობა									
		აბს.	%%	აბს.	%%	აბს.	%%	აბს.	%%	აბს.	%%
I ჯგუფი (n=68)	I (n=32)	7	21,87	22	68,75	3	9,37	21	65,62	11	34,37
	II (n=36)	2	5,55	23	63,88	11	30,55	23	63,88	13	36,11
II ჯგუფი (n=58)	I (n=26)	6	23,07	18	69,23	2	7,69	17	65,38	9	34,61
	II (n=32)	2	6,25	20	62,50	10	31,25	20	62,50	12	37,50
III ჯგუფი (n=42)	I (n=20)	5	25,00	9	45,00	6	30,00	13	65,00	7	35,00
	II (n=22)	1	4,54	14	63,63	7	31,81	14	63,63	8	36,36

II (6,54%) ავადმყოფში ესენციური ჰიპერტენზიის წარმოშობის მიზეზის დადგენა, ანამნეზური მონაცემებით, ვერ მოხერხდა.

დაავადების დაწყებასა და პროგრესირებაში ფიზიკურ და ფსიქოლოგიურ გადაძაბვას, მემკვიდრულ წინასწარგანწყობას მნიშვნელოვან როლს ანიჭებენ სხვა ავტორებიც [24, 210, 91, 216].

აღსანიშნავია, რომ ესენციური ჰიპერტენზიის 68 (40,47%) ავადმყოფს აღენიშნებოდა ჭარბი წონა, 46 (27,38%) ეწეოდა სიგარეტს, ხოლო 72 (42,85%) მისდევდა ნაკლებად მოძრავ ცხოვრების წესს.

არტერიული ჰიპერტენზიის, ესენციური ჰიპერტენზიის განვითარებაში მკვლევარები მნიშვნელოვან როლს ანიჭებენ ზემოთ აღნიშნულ რისკ-ფაქტორებს. [184, 106, 86]

ნენს მიერ გამოკვლეულ პაციენტთა უმრავლესობას (95 პაციენტი), მკურნალობის დაწყებამდე აღენიშნებოდა გულის უკმარისობა.

თანმხლები გულის უკმარისობით ავადმყოფთა რაოდენობა იზრდებოდა ესენციური ჰიპერტენზიის დამძიმების შესაბამისად.

კერძოდ, მკურნალობის დაწყებამდე, გულის უკმარისობა გამოვლინდა პათოლოგიის I სტადიის მქონე 32 (19,04%), ხოლო დაავადების II სტადიის მქონე 63 (37,50%) გამოკვლეულში.

ესენციური ჰიპერტენზიის დამძიმების შესაბამისად აღინიშნებოდა გულის უკმარისობის პროგრესირებაც. კერძოდ, მკურნალობის დაწყებისას, პათოლოგიის I სტადიისას, ნიუ-იორკის კარდიოლოგთა ასოციაციის კლასიფიკაციით გულის უკმარისობის I ფუნქციური კლასი გამოვლინდა I ჯგუფის 14 (43,75%), II ჯგუფის 10 (38,46%), III ჯგუფის 8 (40%) ავადმყოფს.

ესენციური ჰიპერტენზიის II სტადიის დროს, გულის უკმარისობის I ფუნქციური კლასი აღენიშნებოდა I ჯგუფის 16 (44,44%), II ჯგუფის 14 (43,75%), III ჯგუფის 10 (45,45%) ავადმყოფს.

გულის უკმარისობის II და III ფუნქციური კლასი გამოვლინდა მხოლოდ პათოლოგიის II სტადიის მქონე ავადმყოფებს. კერძოდ, გულის უკმარისობის II ფუნქციური კლასი, მკურნალობის დაწყებამდე, ესენციური ჰიპერტენზიის II სტადიის დროს აღენიშნებოდა I ჯგუფის 5 (13,88%), II ჯგუფის 6 (18,75%), III ჯგუფის 4 (18,18%) ავადმყოფს.

გულის უკმარისობის III ფუნქციური კლასი, ჯგუფების შესაბამისად, ასე გადანაწილდა – 3 (8,33%); 3 (9,37%) და 2 (9,09%) გამოკვლეული.

ავადმყოფთა ნაწილს მკურნალობის დაწყებისას აღენიშნებოდა თანმხლები დაავადებები. კერძოდ, 26 (15,47%) გამოკვლეულს აღენიშნებოდა გ.ი.დ, სტაბილური სტენოკარდია I-II ფუნქციური კლასის (კანადის კარდიოლოგთა ასოციაციის კლასიფიკაციით). 5 (2,97%)-ს – პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი (მიოკარდიუმის ინფარქტის გადატანიდან 6 ან მეტი თვის შემდეგ), 4 (2,38%)-ს ქრონიკული არაკალკულოზური ქოლესტისტიტი.

3.2. ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა დაბალი სისხლის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობის ზეგავლენა კლინიკურ მდგომარეობაზე

ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფები მკურნალობის დაწყებისას წარმოდგენდნენ სხვადასხვა ჩივილებს, რომელთა სისხირე და ინტენსივობა პროგრესირებდა პათოლოგიის დამძიმების შესაბამისად. ამავე დროს, რიგი ჩივილების ხასიათი დამოკიდებული იყო პათოლოგიის სტადიაზე.

ეკრძოდ, ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის მქონე ავადმყოფებს აღენიშნებოდათ ტკივილის აღმოცენება გულის არეში, გულის ფრიალი და სწრაფი დაღლა არა მარტო ფიზიკური დატვირთვისას, არამედ ჩვეული ფიზიკური დატვირთვის გადამეტებისას.

გამოკვლეულთა უმეტესობას პათოლოგიის II სტადიით, ასევე აღენიშნებოდათ აღნიშნული პათოლოგიური სიმპტომების გამოვლენა ფიზიკურ დატვირთვაზე, რომელიც აჭარბებდა ჩვეულს. დაავადების II სტადიის მქონე ავადმყოფთა ნაწილს აღენიშნებოდა ტკივილი გულის არეში, გულის ფრიალი და სწრაფი დაღლა ჩვეული ფიზიკური დატვირთვისას, ასევე ზოგჯერ აღენიშნებოდათ გულის უკმარისობის II ან III ფუნქციური კლასი.

ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიისას, მკურნალობის დაწყებამდე, ჩივილები ხშირ თავის ტკივილზე აღენიშნებოდა 30 (93,75%) ავადმყოფს I ჯგუფიდან, ხოლო 24 (92,30%)-ს II ჯგუფიდან; ჩივილები ხშირ თავბრუსხვევაზე, შესაბამისად ჯგუფებისა, 28 (87,50%) და 22 (84,61%)-ს; ყურებში შუილზე – 18 (56,25%) და 14 (53,84%)-ს; ფიზიკური დატვირთვისას გულის არეში ტკივილზე, რომელიც აჭარბებდა ჩვეულს – 14 (43,75%) და 10 (38,46%)-ს; გულის ფრიალზე ფიზიკური დატვირთვისას, რომელიც აჭარბებდა ჩვეულს – 8 (25,00%) და 9 (34,61%)-ს; ძილის დარღვევაზე 12 (37,50%) და 10 (38,46%)-ს; ადვილად აგზნებადობაზე 6 (18,75%) და 5 (19,23%)-ს; ფიზიკური დატვირთვისას სწრაფ დაღლაზე, რომელიც აჭარბებდა ჩვეულს – 12 (37,50%) და 10 (38,46%)-ს; ზოგად სისუსტეზე – 12 (37,50%) და 10 (38,46%)-ს.

მკურნალობის დაწყებამდე, დაავადების II სტადიისას, ჩივილებს ხშირ თავის ტკივილზე აღნიშნავდა 36 (100%) ავადმყოფი I ჯგუფიდან, 32 (100,00%) – II ჯგუფიდან. ჩივილები ხშირ თავბრუსხვევაზე, ჯგუფების მიხედვით, ასე განაწილდა – 34 (94,44%) და 29 (90,62%); ყურებში შუილზე – 26 (72,22%) და 23 (71,87%); გულის არეში ტკივილზე ფიზიკური დატვირთვისას, რომელიც

აჭარბებდა ჩვეულებას – 16 (44,44%) და 14 (43,75%), გულის არეში ტკივილზე ჩვეულებრივ ფიზიკური დატვირთვისას 4 (11,11%) და 6 (18,75%); გულის არეში ტკივილზე უმნიშვნელო ფიზიკური დატვირთვისას – 2 (5,55%) და 3 (9,37%); გულის ფრიალზე ფიზიკური დატვირთვისას – 12 (33,33%) და 12 (37,50%), გულის ფრიალზე ჩვეულებრივ ფიზიკური დატვირთვისას – 5 (13,88%) და 5 (15,62%); ძილის დარღვევაზე – 19 (52,77%) და 17 (53,12%), სწრაფ აგზნებადობაზე 9 (25,00%) და 8 (25,00%); ადვილად დაღლაზე ფიზიკურ დატვირთვისას, რომელიც აჭარბებს ჩვეულებას – 16 (44,44%) და 14 (43,75%), სწრაფ დაღლაზე ჩვეულებრივ ფიზიკურ დატვირთვისას – 5 (13,88%) და 6 (18,75%); ადვილად დაღლაზე უმნიშვნელო ფიზიკური დატვირთვისას – 3 (8,33%) და 3 (9,37%); ზოგად სისუსტეზე 24 (66,66%) და 22 (68,25%).

ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში ჩივილების არსებობას ხშირ თავის ტკივილზე და თავბრუსხვევაზე, ყურებში შუილზე, გულის არეში ტკივილზე და გულის ფრიალზე ფიზიკურ დატვირთვისას, ძილის დარღვევაზე, სწრაფ აგზნებადობაზე, სწრაფ დაღლაზე და ზოგად სისუსტეზე და ამ ჩივილების ინტენსივობისა და სიხშირის ზრდაზე პათოლოგიის დამძიმებასთან ერთად აღნიშნავენ სხვა მკვლევარებიც [85, 53, 117, 181, 18].

დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობისას, დაკვირვების ქვეშ მყოფ ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნა ჩივილების შემცირება, გაქრობამდეც კი. ეს დადებითი პროცესი უფრო მეტად გამოვლინდა 30 მლტ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენების შემდეგ. ასევე აღინიშნა პათოლოგიის დამძიმების შემცირებაც.

ამავე დროს, დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობის შემდეგ, პათოლოგიის II სტადიისას, 1 (2,77%) ავადმყოფს I ჯგუფიდან და 3 (9,37%)-ს II ჯგუფიდან აღენიშნა რიგი ჩივილების გაძლიერება.

ყველა ამ ავადმყოფს მკურნალობის დაწყებამდე აღენიშნებოდათ გულის უკმარისობის III ფუნქციური კლასი.

50 პკ სიხშირის და 30 მტლ და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით ზემოქმედება წარმოდგენილია ცხრილებში 3.2.1 და 3.2.2

50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის
ზეგავლენა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა სუბიექტურ
მდგომარეობაზე

ჩივილები			პათოლოგიის სტადიები			
			I(n=32)		II(n=36)	
			ავადმყოფთა რაოდენობა			
			აბს	%%	აბს	%%
1			2	3	4	5
ხშირი თავის ტკივილი	მკურნალობამდე		30	93,75	36	100,00
	მკ. შემდეგ	გაქრა	16	50,00	10	27,77
		შემცირდა	14	43,75	23	63,88
		არ შემცირდა	—	—	2	5,55
		გაძლიერდა	—	—	1	2,77
ხშირი თავბრუსხვევა	მკურნალობამდე		28	87,50	34	94,44
	მკ. შემდეგ	გაქრა	14	43,75	9	25,00
		შემცირდა	14	43,75	23	63,88
		არ შემცირდა	—	—	—	2,77
		გაძლიერდა	—	—	—	2,77
შუილი ყურებში	მკურნალობამდე		18	56,35	26	72,22
	მკ. შემდეგ	გაქრა	10	31,25	8	22,22
		შემცირდა	8	25,00	16	44,44
		არ შემცირდა	—	—	2	5,55
ტკივილი მუცლის არეში ძლიერი ფიზიკური დატვირთვისას, რომელიც აკარბებს ჩვეულს	მკურნალობამდე		14	43,75	16	44,44
	მკ. შემდეგ	გაქრა	6	18,75	6	16,66
		შემცირდა	8	25,00	10	27,77
		არ შემცირდა	—	—	—	—
ტკივილი გულის არეში, ჩვეული ფიზიკური დატვირთვის დროს	მკურნალობამდე		—	—	4	11,11
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	3	8,33
		შემცირდა	—	—	1	2,77
		არ შემცირდა	—	—	—	—

1			2	3	4	5
ტკივილი გულის არეში უმნიშვნელო დატვირთვისას	მკურნალობამდე		—	—	2	5,55
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა არ შეცვლილა	—	—	—	—
გულის ფრიალი ფიზიკური დატვირთვისას,რომელიც აჭარბებს ჩვეულ ფიზიკურ დატვირთვისას	მკურნალობამდე		8	25,00	12	33,33
	მკ. შემდეგ	გაქრა	8	25,00	5	13,88
		შემცირდა არ შეცვლილა	—	—	7	19,44
გულის ფრიალი ჩვეული დატვირთვისას	მკურნალობამდე		—	—	5	13,88
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	2	5,55
		შემცირდა არ შეცვლილა	—	—	3	8,33
ძილის დარღვევა	მკურნალობამდე		12	37,50	19	52,77
	მკ. შემდეგ	გაქრა	7	21,87	6	16,66
		შემცირდა არ შეცვლილა	5	15,62	10	27,77
სწრაფი აგზნებალობა	მკურნალობამდე		6	18,75	9	25,00
	მკ. შემდეგ	გაქრა	4	12,50	3	8,33
		შემცირდა არ შეცვლილა	2	6,25	4	11,11
სწრაფი დაღლა ფიზიკური დატვირთვისას, რომელიც აჭარბებს ჩვეულ ფიზიკურ დატვირთვას	მკურნალობამდე		12	37,50	16	44,44
	მკ. შემდეგ	გაქრა	8	25,00	7	19,44
		შემცირდა არ შეცვლილა	4	12,50	9	25,00
სწრაფი დაღლა ჩვეული ფიზიკური დატვირთვისას	მკურნალობამდე		—	—	5	13,88
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	2	5,55
		შემცირდა არ შეცვლილა	—	—	3	8,33
სწრაფი დაღლა უმნიშვნელო ფიზიკური დატვირთვისას	მკურნალობამდე		—	—	3	8,33
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა არ შეცვლილა	—	—	—	—
ზოგადი სისუსტე	მკურნალობამდე		—	—	—	—
	მკ. შემდეგ	გაქრა	8	25,00	9	25,00
		შემცირდა არ შეცვლილა	4	12,50	12	33,33
		გაძლიერდა	—	—	2	5,55
		გაძლიერდა	—	—	1	2,77

50 ჰც სისწორის და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის
ზეგავლენა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა
სუბიექტურ მდგომარეობაზე

ნივთები			პათოლოგიის სტადიები			
			I(n=26)		II(n=32)	
			ავადმყოფთა რაოდენობა			
			აბს	%%	აბს	%%
1			2	3	4	5
ხშირი თავის ტკივილი	მკურნალობამდე		24	92,30	32	100,00
	მკ. შემდეგ	გაქრა	10	38,46	8	25,00
		შემცირდა	12	46,15	16	50,00
		არ შეცვლილა	2	7,69	5	15,62
		გაძლიერდა	—	—	3	9,37
ხშირი თავბრუსხვევა	მკურნალობამდე		22	84,61	29	90,62
	მკ. შემდეგ	გაქრა	10	38,46	8	25,00
		შემცირდა	10	38,46	13	40,62
		არ შეცვლილა	2	7,69	5	15,62
		გაძლიერდა	—	—	3	9,37
შეილი ყურებში	მკურნალობამდე		14	53,84	23	71,87
	მკ. შემდეგ	გაქრა	7	26,92	5	15,62
		შემცირდა	5	19,23	10	31,25
		არ შეცვლილა	2	7,69	8	25,00
ტკივილი გულის არეში ფიზიკური დათვირთვისას, რომელიც აჭარბებს ჩვეულს	მკურნალობამდე		10	38,46	14	43,75
	მკ. შემდეგ	გაქრა	4	15,38	4	12,50
		შემცირდა	5	19,23	6	18,75
		არ შეცვლილა	1	3,84	4	12,50
ტკივილი გულის არეში ჩვეული ფიზიკური დატვირთვისას	მკურნალობამდე		—	—	6	18,75
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	2	6,25
		შემცირდა	—	—	3	9,37
		არ შეცვლილა	—	—	1	3,12
ტკივილი გულის არეში უმნიშვნელო ფიზიკური დატვირთვისას	მკურნალობამდე		—	—	3	9,37
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა	—	—	—	—
		არ შეცვლილა	—	—	—	—
		გაძლიერდა	—	—	3	9,37
გულის ფრიალი ფიზიკური დატვირთვისას, რომელიც აჭარბებს ჩვეულ ფიზიკურ დატვირთვისას	მკურნალობამდე		9	34,61	12	37,50
	მკ. შემდეგ	გაქრა	3	11,53	2	6,25
		შემცირდა	4	15,38	5	15,62
		არ შეცვლილა	2	7,69	5	15,62
		გაძლიერდა	—	—	—	—

1			2	3	4	5
გულის ფრიალი ჩვეულებრივი ფიზიკური დატვირთვისას	მკურნალობამდე		—	—	5	15,62
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	1	3,12
		შემცირდა	—	—	2	6,25
		არ შეცვლილა	—	—	2	6,25
ძილის დარღვევა	მკურნალობამდე		10	38,46	17	53,12
	მკ. შემდეგ	გაქრა	3	11,53	3	9,37
		შემცირდა	3	11,53	6	18,75
		არ შეცვლილა	4	15,38	5	15,62
		გაძლიერდა	—	—	3	9,37
სწრაფი აგზნებადობა	მკურნალობამდე		5	19,23	8	25,00
	მკ. შემდეგ	გაქრა	2	7,69	2	6,25
		შემცირდა	2	7,69	2	6,25
		არ შეცვლილა	1	3,84	4	12,50
სწრაფი დაღლა ფიზიკური დატვირთვისას, რომელიც აჭარბებს ჩვეულ ფიზიკურ დატვირთვას	მკურნალობამდე		10	38,46	14	43,75
	მკ. შემდეგ	გაქრა	4	15,38	4	12,50
		შემცირდა	5	19,23	6	18,75
		არ შეცვლილა	1	3,84	4	12,50
სწრაფი დაღლა ჩვეულებრივი ფიზიკური დატვირთვისას	მკურნალობამდე		—	—	6	18,75
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	2	6,25
		შემცირდა	—	—	3	9,37
		არ შეცვლილა	—	—	1	3,12
სწრაფი დაღლა უმნიშვნელო დატვირთვისას	მკურნალობამდე		—	—	3	9,37
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა	—	—	—	—
		არ შეცვლილა	—	—	—	—
ზოგადი სისუსტე	მკურნალობამდე		10	38,46	22	68,75
	მკ. შემდეგ	გაქრა	4	15,38	6	18,75
		შემცირდა	5	19,23	9	28,12
		არ შეცვლილა	1	3,84	5	15,62
		გაძლიერდა	—	—	2	6,25

პერკუტორული და აუსკულტაციური გამოკვლევებით ჩვენ და ასევე სხვა მკვლევარებმაც [124, 14] გამოავლინეთ ესენციური პიურტენიით დაავადებულ პაციენტებში გულის მხრივ რიგი პერკუტორული და აუსკულტაციური ცვლილებები გულის საზღვრების გადიდების სახით, გულის ტონების მოყრეებით, II ტონის აქცენტით აორტაზე და სისტოლური შუილით მწვერვალზე. აღნიშნული პათოლოგიური ცვლილებები მიუთითებს პათოლოგიის გართულებაზე. კერძოდ, მკურნალობის დაწყებისას, I ჯგუფში ტონების მოყრევა აღენიშნებოდა პათოლოგიის I სტადიის მქონე 21 (65,62%) ავადმყოფს

და II სტადიის მქონე 36 (100%)-ს II ტონის აქცენტი აორტაზე, პათოლოგიის სტადიების მიხედვით შესაბამისად აღენიშნებოდა 17 (53,12%) და 36(100%) გამოკვლეულს. ესენციური ჰიპერტენზიის II სტადიის მქონე ავადმყოფებიდან 22 (61,11%)-ს აღენიშნებოდა გულის საზღვრების გადიდება მარცხნივ 1-2 სმ-ით, ხოლო 11 (30,55%)-ს სისტოლური შუილი მწვერვალზე.

II ჯგუფში, მკურნალობის დაწყებისას გულის ტონების მოყრუება გამოვლინდა პათოლოგიის I სტადიის მქონე 17 (65,38%) და II სტადიის 32 (100%) ავადმყოფში; აორტაზე II ტონის აქცენტი სტადიების მიხედვით ასე გადანაწილდა – 14 (53,84%) და 32 (100%) გამოსაკვლევ პირში. ამ ჯგუფის პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ ესენციური ჰიპერტენზიის II სტადია, გულის საზღვრების გადიდება მარცხნივ დაუდგინდა 19(52,37%), ხოლო სისტოლური შუილი მწვერვალზე 10 (31,25%) გამოსაკვლევ პირს.

50 ჰც სიხშირის და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობას პერკუტორული და აუსკულტაციური პათოლოგიური ცვლილებები არ გამოუწვევია.

3.3 დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველის ზეგავლენა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა კარდიოჰემოდინამიკის მაჩვენებლებზე

ესენციური ჰიპერტენზიის ჩამოყალიბებასა და პროგრესირებაში ძირითად როლს წარმოადგენს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის პათოლოგიური ცვლილებები. [17, 164].

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობის შესაფასებლად ყველაზე უაროდ გამოიყენება ისეთი მაჩვენებლები, როგორიცაა არტერიული წნევა (სისტოლური, დიასტოლური და საშუალო დინამიური); სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა; სისხლის (გულის) სისტოლური მოცულობა და წუთმოცულობა; სისხლის ნაკადის სიჩქარე (დრო); პულსის სიხშირე, რომელიც ჩვეულებრივ შეესაბამება გულის შეკუმშვათა სიხშირეს და მიოკარდის ფუნქციის მდგომარეობა.

არტერიული წნევის სიდიდე ისეთი ფაქტორების ურთიერთქმედების შედეგია, როგორებიცაა განდევნის ენერგია, სისხლის მოცულობა და მისი ფიზიკური თვისებები, არტერიული კომპრესიული კამერის ელასტიურობა,

სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა და სხვა. ამ წნევის სიდიდე ძირითადად განისაზღვრება ორი ფაქტორით: დროის ერთეულში არტერიულ სისტემაში გულის მიერ გადასროლილი სისხლის რაოდენობით (გულის წუთმოცულობა) და წინააღმდეგობით, რომელსაც სისხლის ნაკადი ხვდება სისხლძარღვებში. (სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა). ეს ფაქტორები განიცდიან რთული მარეგულირებელი მექანიზმების გავლენას და მჭიდრო ურთიერთკავშირში იმყოფებიან. ერთ-ერთი მათგანის ცვლილებები ჩვეულებრივად კომპენსირდება მეორე მათგანის საპირისპირო ცვლილებებით. ეს უზრუნველყოფს არტერიული წნევის იმ დონეს, რომელიც აუცილებელია სისხლის მიმოქცევისათვის [79].

სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის, სისხლის (გულის) წუთური და სისტოლური მოცულობის ინდივიდუალური ვარიაციების ნივთიერებისთვის – მაჩვენებლებისა, რომელთა სიდიდეები გარკვეულწილად დამოკიდებულია სხეულის სიმაღლესთან და მასასთან, გამოიყენება ისეთი სიდიდეები, როგორებიცაა სისხლძარღვთა ხვედრითი პერიფერიული წინააღმდეგობა, გულის და დარტყმის ინდექსები [50, 68, 162, 14].

ჩვენ მიერ გამოკვლეულ ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ყველა ავადმყოფს აღენიშნებოდა სისტოლური, დიასტოლური და საშუალო დინამიური არტერიული წნევის მომატება, რომელიც პროგრესირებდა პათოლოგიის დამძიმებასთან ერთად, რაც დასტურდება სხვა მკვლევარების მონაცემებითაც. [199, 76, 93].

დაბალი სისწირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა ავადმყოფებში იწვევდა სისხლის სისტოლური, დიასტოლური და საშუალო დინამიური არტერიული წნევის გამოხატულ დაქვეითებას, ზოგ შემთხვევაში კი სრულ ნორმალიზაციას. აღნიშნული დადებითი პროცესი უფრო გამოხატული იყო, როდესაც გამოიყენებოდა ცმუ ინდექსით 30 მტლ და მცირდებოდა ესენციური ჰიპერტენზიის დამძიმებასთან ერთად.

უნდა აღინიშნოს, რომ დაბალი სისწირის ცმუ-ით მკურნალობის შემდეგ, ესენციური ჰიპერტენზიის II სტადიის მქონე გამოკვლეულ ავადმყოფებიდან 1 (2,77%)-ს I ჯგუფიდან და 3 (9,37%)-ს II ჯგუფიდან აღენიშნებოდა სისხლის სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევის მომატება. ყველა ამ ავადმყოფს მკურნალობის დაწყებისას აღენიშნებოდა გულის უკმარისობა, III ფუნქციონალური კლასის.

30 მლტ და 10 მლტ ინდუქციის დაბალი სისხირის ცვლადი მაგნიტური ველის მოქმედება სისხლის არტერიული წნევის მანევრებლებზე (სისტოლური, დიასტოლური და საშუალო დინამიური) მოცემულია ცხრილებში 3.3.1 და 3.3.2

ცხრილი 3.3.1

50 ჰც სისხირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის მოქმედება არტერიული წნევის მომატებულ მანევრებლებზე ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში

მანევრებლები			ავადმყოფთა რაოდენობა			
			I(n=26)		II(n=36)	
			აბს	%%	აბს	%%
1			2	3	4	5
სისტოლური არტერიული წნევის გაზრდილი სიდიდეები	შეზღუდვამდე		32	100	36	100
	მკ. შემდეგ	ნორმალიზება	32	100	33	91,6
		შემცირდა	—	—	—	—
		არ შეცვლილა	—	—	2	5,55
		გაიზარდა	—	—	1	2,85
დიასტოლური არტერიული წნევის გაზრდილი სიდიდეები	შეზღუდვამდე		32	100	36	100
	მკ. შემდეგ	ნორმალიზება	32	100	30	83,33
		შემცირდა	—	—	3	8,33
		არ შეცვლილა	—	—	2	5,55
		გაიზარდა	—	—	1	2,77
საშუალო დინამიური არტერიული წნევის გაზრდილი სიდიდეები	შეზღუდვამდე		32	100	36	100
	მკ. შემდეგ	ნორმალიზება	32	100	14	38,88
		შემცირდა	—	—	19	52,77
		არ შეცვლილა	—	—	2	5,55
		გაიზარდა	—	—	1	2,77

50 ჰც სიხშირის და 10 მტლ ინდექსის ცვლადი მაგნიტური ველის მოქმედება არტერიული წნევის მომატებულ მანევრებლებზე ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში

მანევრებლები			ავადმყოფთა რაოდენობა			
			I(n=26)		II(n=32)	
			აბს	%%	აბს	%%
1			2	3	4	5
სისტოლური არტერიული წნევის გაზრდილი სიდიდეები	მკურნალობამდე		26	100,00	32	100,00
	მკ. შემდეგ	ნორმალიზდა	26	100,00	17	53,12
		შემცირდა	—	—	10	31,25
		არ შეცვლილა	—	—	2	6,25
		გაიზარდა	—	—	3	9,37
დიასტოლური არტერიული წნევის გაზრდილი სიდიდეები	მკურნალობამდე		26	100,00	32	100,00
	მკ. შემდეგ	ნორმალიზდა	26	100,00	10	31,25
		შემცირდა	—	—	17	53,12
		არ შეცვლილა	—	—	2	6,25
		გაიზარდა	—	—	3	9,37
საშუალო დინამიური წნევის გაზრდილი სიდიდეები	მკურნალობამდე		26	100,00	32	100,00
	მკ. შემდეგ	ნორმალიზდა	26	100,00	5	15,62
		შემცირდა	—	—	22	68,75
		არ შეცვლილა	—	—	2	6,25
		გაიზარდა	—	—	3	9,37

ჩვენი გამოკვლევების შედეგები ადასტურებენ ლიტერატურულ მონაცემებს [211, 212, 92], რომ არტერიული ჰიპერტენზიის დამძიმებასთან ერთად მცირდება გულის და ღარტქმის ინდექსები, იზრდება სისხლძარღვების ხვედრითი პერიფერიული წინააღმდეგობის სიდიდეები.

გულის ინდექსის და ხვედრითი პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის სიდიდეების გამოკვლევის შემდეგ მოგვეცა შესაძლებლობა გამოგვეყო ესენციური ჰიპერტენზიის 5 კუმოლინამიკური ტიპი:

- I. ტიპი – ეუკინეტური: გულის ინდექსი, ასევე ხვედრითი სისხლძარღვოვანი პერიფერიული წინააღმდეგობა ნორმის ფარგლებშია.
- II. ტიპი – ჰიპოკინეტური – გულის ინდექსი შემცირებულია, ხვედრითი სისხლძარღვოვანი პერიფერიული წინააღმდეგობა გაზრდილია.
- III. ტიპი – წარმოადგენს გარდამავალ საფეხურს სისხლის მიმოქცევის ჰიპერკინეტურსა და ეუკინეტურ ტიპებს შორის: გულის ინდექსი გაზრდილია, ხვედრითი პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობა ნორმის ფარგლებშია.
- IV. ტიპი – წარმოადგენს გარდამავალ საფეხურს სისხლის მიმოქცევის ჰიპოკინეტურ და ეუკინეტურ ტიპებს შორის: გულის ინდექსი შემცირებულია, ხვედრითი პერიფერიული წინააღმდეგობა ნორმის ფარგლებშია.
- V. ტიპი – წარმოადგენს გარდამავალ საფეხურს სისხლის მიმოქცევის ეუკინეტურსა და ჰიპოკინეტურ ტიპებს შორის: გულის ინდექსი ნორმის ფარგლებშია, სისხლძარღვების ხვედრითი პერიფერიული წინააღმდეგობა გაზრდილია.

მკურნალობამდე წვეს მიერ გამოკვლეულ ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებს აღენიშნებოდათ სისხლის მიმოქცევის I, II, III და V ტიპები. კერძოდ, I ჰემოდინამიკური ტიპი (ეუკინეტური) გამოვლინდა მხოლოდ დაავადების I სტადიის I ჯგუფის 20 (62,5%) და II ჯგუფის 22 (84,61%) ავადმყოფში.

II ჰემოდინამიკური ტიპი (ჰიპოკინეტიკური) მკურნალობამდე, ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის დროს, გამოვლინდა I ჯგუფის 2 (6,25%) და II ჯგუფის 2 (7,69%) ავადმყოფში. პათოლოგიის II სტადიის დროს, ჯგუფების შესაბამისად, 26 (72,22%) და 29 (90,62%) გამოკვლეულში.

III ჰემოდინამიკური ტიპი მკურნალობამდე გამოვლინდა მხოლოდ დაავადების I სტადიაში, I ჯგუფის 8 (25%) და II ჯგუფის 2 (7,69%) ავადმყოფში.

V ჰემოდინამიკური ტიპი მკურნალობამდე აღინიშნებოდა ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის 2 (6,25%) და II სტადიის 10 (27,77%) ავადმყოფში.

სისხლის მიმოქცევის ეს ტიპი მკურნალობამდე გამოვლინდა დაავადების II სტადიის მქონე II ჯგუფის 3 (9,37%) ავადმყოფში.

ამგვარად, ჩვენი გამოკვლევებით დადგენილი იქნა, რომ ესენციური ჰიპერტენზიის დამძიმებასთან ერთად იზრდება ავადმყოფთა რიცხვი სისხლის მიმოქცევის ჰიპოკინეტური ტიპით. ამასვე ადასტურებენ სხვა ავტორთა მონაცემები. [10, 154, 16].

დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა იწვევს ესენციური ჰიპერტენზიით დაავადებულ ავადმყოფთა რიცხვის ზრდას, ჰემოდინამიკის უკინეტური ტიპით. აღნიშნული დადებითი პროცესი უფრო გამოხატული იყო 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენებისას და მცირდებოდა პათოლოგიის დამძიმებასთან ერთად (ცხრილები 3.3.3 და 3.3.4).

საშუალოდ, დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობის შემდეგ აღინიშნებოდა სისხლძარღვების ხვედრითი პერიფერიული წინააღმდეგობის გამოხატული შემცირება, ზოგ შემთხვევაში სრულ ნორმალიზაციამდე და ღარტემითი ინდექსის სიდიდის ზრდა.

ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის დროს აღინიშნებოდა გულის ინდექსის მომატებული მანევრებლების შემცირება, ხოლო პათოლოგიის II სტადიის დროს ამ მანევრებლის შემცირებული სიდიდეების ზრდა.

აღნიშნული მანევრებლების ეს დადებითი ცვლილებები მეტად იყო გამოხატული 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენებისას და მცირდებოდა პათოლოგიის დამძიმებასთან ერთად.

ცხრილი 3.3.3

50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით
მკურნალობის მოქმედება ჰემოდინამიკის ტიპებზე
ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში

ჰემოდინამიკის ტიპები		პათოლოგიის სტადიები			
		I (n=32)		II (n=36)	
		ავადმყოფთა რაოდენობა			
		აბს.	%%	აბს.	%%
1		2	3	4	5
I ტიპი	მკურნალობამდე	20	62,50	—	—
	მკურნალობის შემდეგ	32	100,0	26	72,22
II ტიპი	მკურნალობამდე	2	6,25	26	72,22
	მკურნალობის შემდეგ	—	—	8	22,22
III ტიპი	მკურნალობამდე	8	25	—	—
	მკურნალობის შემდეგ	—	—	—	—
IV ტიპი	მკურნალობამდე	—	—	—	—
	მკურნალობის შემდეგ	—	—	2	5,55
V ტიპი	მკურნალობამდე	2	6,25	10	27,77
	მკურნალობის შემდეგ	—	—	—	—

ცხრილი 3.3.4

50 ჰც სიხშირის და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით
მკურნალობის მოქმედება ჰემოდინამიკის ტიპებზე
ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში

ჰემოდინამიკის ტიპები		პათოლოგიის სტადიები			
		I (n=26)		II (n=32)	
		ავადმყოფთა რაოდენობა			
		აბს.	%%	აბს.	%%
I		2	3	4	5
I ტიპი	მკურნალობამდე	22	84,61	4	12,50
	მკურნალობის შემდეგ	26	100,00	4	12,50
II ტიპი	მკურნალობამდე	2	7,69	29	90,62
	მკურნალობის შემდეგ	—	—	21	65,62
III ტიპი	მკურნალობამდე	2	7,69	—	—
	მკურნალობის შემდეგ	—	—	—	—
V ტიპი	მკურნალობამდე	—	—	3	9,37
	მკურნალობის შემდეგ	—	—	7	21,87

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ ავადმყოფებში პულსის სიხშირე ძირითადად მერყეობდა ნორმის ფარგლებში და რამდენაღმე მცირდებოდა ესენციური ჰიპერტენზიის დამძიმებასთან ერთად.

ასევე დავადგინეთ, რომ ბრადიკარდიის შემთხვევათა რიცხვი დაავადების დამძიმებასთან ერთად ხშირდებოდა, ტაქიკარდიის შემთხვევათა რიცხვი კი მცირდებოდა.

პულსის სიხშირის ანალოგიურ ცვლილებებს ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში აღნიშნავენ სხვა მკვლევარებიც [49, 63, 38].

დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა დადებითად მოქმედებდა პულსის სიხშირის პათოლოგიურ ცვლილებებზე და იწვევდა პულსის სიხშირის ნორმალიზაციას. ეს დადებითი მოქმედება უმეტესად აღინიშნებოდა ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიისას, 30 მტლ ინდექსის ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენების დროს (ცხრილი 3.3.5)

ცხრილი 3.3.5

50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდექსის ცვლადი მაგნიტური ველის გავლენა პათოლოგიურად შეცვლილ პულსის სიხშირეებზე ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში

ავადმყოფთა ჯგუფები	მანქვენებლები		პათოლოგიის სტადიები				
			I (n=32)		II (n=36)		
			ავადმყოფთა რაოდენობა				
			აბს.	%%	აბს.	%%	
1	2		3	4	5	6	
I ჯგუფი	ტაქიკარდია	მკურნალობამდე	7	21,81	2	5,55	
		მკურნალობის შემდეგ	გაქრა	7	21,81	1	2,77
			შემცირდა	—	—	1	2,77
			არ შეცვლილა	—	—	—	—
			გაძლიერდა	—	—	—	—
	ბრადიკარდია	მკურნალობამდე	2	6,25	5	13,88	
		მკურნალობის შემდეგ	გაქრა	2	6,25	2	5,55
			შემცირდა	—	—	—	—
			არ შეცვლილა	—	—	2	5,55
			გაძლიერდა	—	—	1	2,77

ცხრილი 3.3.6

50 პკ სისშირის და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის გაულენა პათოლოგიურად შეცვლილ პულსის სისშირეებზე ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში

ავადმყოფთა ჯგუფები		მანევრებლები		პათოლოგიის სტადიები			
				I (n=26)		II (n=32)	
				ავადმყოფთა რაოდენობა			
				აბს.	%%	აბს.	%%
1	2		3	4	5	6	
II ჯგუფი	ტაქიკარდია	მკურნალობამდე		6	23,07	2	6,25
		მკურნალობის შემდეგ	გაქრა	4	15,38	—	—
			შემცირდა	2	7,69	2	6,25
			არ შეცვლილა	—	—	—	—
			გაძლიერდა	—	—	—	—
	ბრადიკარდია	მკურნალობამდე		2	7,69	4	15,50
		მკურნალობის შემდეგ	გაქრა	2	7,69	—	—
			შემცირდა	—	—	1	3,12
			არ შეცვლილა	—	—	2	6,25
			გაძლიერდა	—	—	1	3,12

საშუალოდ, პულსის სისშირე, რომელიც საგრძნობლად შემცირდა პათოლოგიის I სტადიის დროს, განიცდიდა ანალოგიურ, თუმცა ნაკლებ გამოხატულ ცვლილებებს დაავადების II სტადიის დროსაც.

ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში პათოლოგიის დამძიმებასთან ერთად “ფილტვურის” მონაკვეთზე სისხლის ნაკადის სიჩქარის შემცირების ჩვენს მიერ მიღებულ შედეგებს ადასტურებენ ლიტერატურული მონაცემები [21, 153].

დაბალი სისშირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა ავადმყოფებში იწვევდა სისხლის ნაკადის აჩქარებას “ფილტვურის” მონაკვეთზე. დადებითი შედეგები მეტად იყო გამოხატული 30 მტლ ინდუქციის დაბალი სისშირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობისას და მცირდებოდა პათოლოგიის დამძიმებასთან ერთად.

50 პკ სისშირის და 30 და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის მოქმედება მოცემულია ცხრილებში 3.3.6 და 3.3.7

50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის გავლენა
კარდიოჰემოდინამიკურ მანევრებზე
ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში

მანევრებლები		პათოლოგიის სტადიები		
		I	II	
I		2	3	
პულსის სიხშირე წუთში (N-60-80 წთ-ში; 72 ± 1,88 წთ-ში).	n		32	36
	M±m	მკურნალობამდე	80,12 ± 1,699	72,44 ± 1,441
		მკ. შემდეგ	69,62 ± 1,293	70,67 ± 1,182
	t		4,917	0,954
	p		<0,001	>0,2
სისტოლური არტერიული წნევა, ვწსხ მმ-ში (N-110-150 ვწსხ.მმ; 121,20 ± 1,88 ვწსხ.მმ).	n		32	36
	M±m	მკურნალობამდე	157,70 ± 0,5492	166,40 ± 0,549
		მკ. შემდეგ	126,90 ± 0,945	146,50 ± 1,856
	t		28,143	10,26
	p		<0,001	<0,001
დიასტოლური არტერიული წნევა, ვწსხ მმ-ში (N-70-90 ვწსხ.მმ; 79,20 ± 1,15 ვწსხ.მმ).	n		32	36
	M±m	მკურნალობამდე	97,66 ± 0,549	106,90 ± 0,537
		მკ. შემდეგ	74,22 ± 0,7812	88,19 ± 1,278
	t		24,542	13,525
	p		<0,001	<0,001
საშუალო დინამიური წნევა, მმ-ში (N-87-112 ვწსხ.მმ; 97,16 ± 1,43 ვწსხ.მმ).	n		32	36
	M±m	მკურნალობამდე	123,50 ± 519	132,70 ± 0,498
		მკ. შემდეგ	96,81 ± 0,714	113,40 ± 1,456
	t		30,232	12,559
	p		<0,001	<0,001

ცხრილი 3.3.7 (გაგრძელება)

1			2	3
გულის ინდექსი, ლ/წთ/მ ² (N-2,42-3,36 ლ/წთ/მ ² ; 2,82 ± 0,09 ლ/წთ/მ ²).	n		32	36
	M±m	მკურნალობამდე	3,103 ± 0,094	2,183 ± 0,575
		მკ. შემდეგ	3,00 ± 0,033	2,583 ± 0,066
	t		1,131	4,545
	p		>0,2	<0,001
დარტყმითი ინდექსი მლ/მ ² (N-30,25-56,00 მლ/მ ² ; 39,16 ± 0,42 მლ/მ ²).	n		32	36
	M±m	მკურნალობამდე	36,43 ± 0,785	30,23 ± 0,631
		მკ. შემდეგ	42,34 ± 0,498	36,51 ± 0,731
	t		4,201	6,50
	p		<0,001	<0,001
ხედრითი პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობა პირობით ერთეულებში (N-25,88-46,29 პ.ე; 34,46 ± 0,39 პ.ე).	n		32	36
	M±m	მკურნალობამდე	41,13 ± 1,453	62,12 ± 1,48
		მკ. შემდეგ	32,64 ± 0,626	45,43 ± 1,862
	t		5,363	7,016
	p		<0,001	<0,001
სისხლის ნაკადის მოძრაობის დრო (სიჩქარე) “ფილტვ ყურის” მონაკვეთზე, წთ-ში (N-3,2-4,2 წმ; 4,09±0,10 წმ).	n		32	36
	M±m	მკურნალობამდე	8,569 ± 0,056	9,80 ± 0,047
		მკ. შემდეგ	3,544 ± 0,034	6,889 ± 0,243
	t		76,083	11,756
	p		<0,001	<0,001

50 პც სიხშირის და 10 მტლ ინდექციის ცვლადი მაგნიტური ველის გავლენა
კარდიოპემოდინამიკურ მანევრებზე
ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში

მანევრებები			პათოლოგიის სტადიები	
			I	II
1			2	3
პულსის სიხშირე წუთში	n		26	32
	M±m	მკურნალობამდე	79,54 ± 2,175	73,12 ± 1,951
		მკ. შემდეგ	72,38 ± 1,336	72,0 ± 0,793
	t		4,269	0,607
	p		<0,001	<0,001
სისტოლური არტერიული წნევა, ვწყს მმ-ში	n		26	32
	M±m	მკურნალობამდე	157,30 ± 0,498	165,8 ± 0,507
		მკ. შემდეგ	133,50 ± 0,773	152,3 ± 0,634
	t		47,274	32,283
	p		<0,001	<0,001
დიასტოლური არტერიული წნევა, ვწყს მმ-ში	n		26	32
	M±m	მკურნალობამდე	96,15 ± 0,421	105,8 ± 0,507
		მკ. შემდეგ	82,88 ± 0,630	99,06 ± 2,014
	t		27,892	3,695
	p		<0,001	<0,001
საშუალო დინამიური წნევა, მმ-ში	n		26	32
	M±m	მკურნალობამდე	122,60 ± 0,404	131,8 ± 0,507
		მკ. შემდეგ	104,30 ± 0,550	121,0 ± 0,699
	t		47,276	24,149
	p		<0,001	<0,001

ცხრილი 33.8 (გაგრძელება)

1			2	3
გულის ინდექსი, ლ/წთ/მ²	n		26	32
	M±m	მკურნალობამდე	3,18 ± 0,080	2,12 ± 0,037
		მკ. შემდეგ	3,12 ± 0,025	2,316 ± 0,036
	t		0,708	-16,253
	p		<0,001	<0,001
ღარტყმითი ინდექსი მლ/მ²	n		26	32
	M±m	მკურნალობამდე	40,91 ± 1,953	29,69 ± 1,029
		მკ. შემდეგ	44,15 ± 1,111	32,27 ± 0,598
	t		1,671	-3,120
	p		<0,001	<0,001
ხვედრითი პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობა პირობით ერთეულებში	n		26	32
	M±m	მკურნალობამდე	39,26 ± 1,175	62,77 ± 1,174
		მკ. შემდეგ	33,47 ± 0,327	52,66 ± 0,917
	t		4,678	21,190
	p		<0,001	<0,001
სისხლის ნაკადის მოძრაობის დრო (სინქარე) “ფილტვის ყურის” მონაკვეთზე, წთ-ში	n		26	32
	M±m	მკურნალობამდე	8,308 ± 0,031	9,694 ± 0,041
		მკ. შემდეგ	4,519 ± 0,062	7,878 ± 0,045
	t		86,509	68,244
	p		<0,001	<0,001

ჩვენი გამოკვლევების შედეგები, რომლითაც ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა უმეტესობაში გამოვლინდა ელექტროკარდიოგრაფიულად დადასტურებული მარცხენა პარკუჭის გადაძაბვის ნიშნები, რომლებიც დაავადების დამძიმებასთან ერთად უფრო ხშირდებოდა, დასტურდება სხვა ავტორთა მონაცემებით [170, 4, 26].

კერძოდ, ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის დროს ელექტრული ღერძის მარცხნივ გადახრა მკურნალობამდე აღენიშნებოდა I ჯგუფის 11 (34,37%) და II ჯგუფის 9 (34,61%) ავადმყოფს; სინუსური ტაქიკარდია, ჯგუფების შესაბამისად, II (34,37%)-ს და 6 (23,07%)-ს; სინუსური

ბრადიკარდია – 2 (6,25%)-ს და 2 (7,69%)-ს; ექსტრასისტოლეები 1 (3,12%) და 1 (3,84%) გამოკვლეულს.

დაავადების II სტადიის დროს, მკურნალობამდე, გულის ელექტრული ღერძის მარცხნივ გადახრა აღენიშნებოდა I ჯგუფის 36 (100%) და II ჯგუფის 32 (100%) ავადმყოფს; მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები შესაბამისად დაავადების ფორმების მიხედვით გამოკვლეულთა 36 (100%)-ს და 32 (100%)-ს; ქრონიკული კორონარული უკმარისობის ნიშნები – 10 (27,77%)-ს და 8 (25%)-ს; მარცხენა პარკუჭის გადაძაბვის ნიშნები – 11 (30,55%)-ს და 10 (27,77%)-ს; მარცხენა პარკუჭში მეტაბოლური პროცესების დარღვევა 10 (27,77%)-ს და 9 (28,12%)-ს; მარცხენა პარკუჭის ბლოკადის ნიშნები 8 (22,22%)-ს და 7 (21,87%)-ს; ტაქიკარდია – 2 (5,55%)-ს და 2 (6,25%)-ს; ბრადიკარდია – 5 (13,88%)-ს და 4 (12,50%)-ს; პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია – 9 (25%) და 8 (25%) გამოკვლეულს.

დაბალი სისწირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა აუმჯობესებდა რა მიოკარდიუმის ფუნქციას, ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა უმრავლესობაში იწვევდა პათოლოგიური ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებების შემცირებას, გაქრობამდეც კი, აღნიშნული დადებითი ძვრები მეტად იყო გამოხატული პათოლოგიის I სტადიის დროს, 50 ჰც სისწირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენებისას.

ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ ესენციური ჰიპერტენზიის II სტადიის მქონე ავადმყოფებში გულის უკმარისობის III ფუნქციონალური კლასით, I ჯგუფის 1 (2,77%) და II ჯგუფის 1 (3,12%) შემთხვევაში დაბალი სისწირის ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენების შემდეგ აღინიშნებოდა ბრადიკარდიის გაძლიერება.

50 ჰც სისწირის 30 მტლ და 10 მტლ ინდუქციის მაგნიტური ველის მოქმედება ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში, პათოლოგიურად შეცვლილ კარდიოლოგიურ მონაცემებზე მოცემულია ცხრილებში 3.3.8. და 3.3.9.

ცენტრალური და პერიფერიული ჰემოდინამიკის ურთიერთქმედების ნორმალიზაცია გამოიხატა არტერიული წნევის შემცირებით, მიოკარდიუმის ფუნქციის გაუმჯობესებით. დაბალი სისწირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობის შედეგად შემცირდა ავადმყოფთა რაოდენობა, რომელთაც აღენიშნებოდათ I და II ფუნქციონალური კლასის გულის უკმარისობა.

აღნიშნული დადებითი პროცესი უფრო მეტად იყო გამოხატული, როდესაც სამკურნალოდ გამოიყენებოდა ცვლადი მაგნიტური ველი ინდუქციით 30 მტლ (ცხრილი 3.3.10 და 3.3.11)

ცხრილი 3.3.9

50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის გავლენა

პათოლოგიურ ელექტროკარდიოგრაფიულ მონაცემებზე

ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში

პათოლოგიური ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები (მასშენებლები)			პათოლოგიის სტადიები			
			I (n=32)		II (n=36)	
			ავადმყოფთა რაოდენობა			
			აბს.	%%	აბს	%%
1			2	3	4	5
გულის ელექტრული ღერძის მარცხნივ გადახრა	მკურნალობამდე		11	34,37	36	100,00
	მკურნ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა	11	34,37	33	91,66
		არ შეიცვალა	—	—	3	8,33
მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები	მკურნალობამდე		—	—	36	100,00
	მკურნ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა	—	—	—	—
		არ შეიცვალა	—	—	36	100,00
ქრონიკული კორონარული უკმარისობის ნიშნები	მკურნალობამდე		—	—	10	27,77
	მკურნ. შემდეგ	გაქრა	—	—	3	8,33
		შემცირდა	—	—	4	11,11
		არ შეიცვალა	—	—	3	8,33
მარცხენა პარკუჭის გადაძაბვის ნიშნები	მკურნალობამდე		—	—	11	30,55
	მკურნ. შემდეგ	გაქრა	—	—	4	11,11
		შემცირდა	—	—	4	11,11
		არ შეიცვალა	—	—	3	8,33
მარცხენა პარკუჭში მეტაბოლური პროცესების დარღვევა	მკურნალობამდე		—	—	10	27,77
	მკურნ. შემდეგ	გაქრა	—	—	3	8,33
		შემცირდა	—	—	4	11,11
		არ შეიცვალა	—	—	3	8,33

ცხრილი 3.3.9 (გაგრძელება)

1			2	3	4	5
ჰისის კონის მარცხენა ტოტის ბლოკადის ნიშნები	მკურნალობამდე		—	—	8	22,22
	მკურნ. შემდეგ	გაქრა	—	—	2	5,55
		შემცირდა	—	—	3	8,33
		არ შეიცვალა	—	—	3	8,33
ტაქიკარდია	მკურნალობამდე		11	34,37	2	5,55
	მკურნ. შემდეგ	გაქრა	11	34,37	1	5,55
		შემცირდა	—	—	1	2,77
		არ შეიცვალა	—	—	—	—
ბრადიკარდია	მკურნალობამდე		2	6,25	5	13,88
	მკურნ. შემდეგ	გაქრა	2	6,25	2	5,55
		შემცირდა	—	—	—	—
		არ შეიცვალა	—	—	2	5,55
		გაძლიერდა	—	—	1	2,77
პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია	მკურნალობამდე		1	3,12	9	25,00
	მკურნ. შემდეგ	გაქრა	1	3,12	3	8,33
		შემცირდა	—	—	6	16,66
		არ შეიცვალა	—	—	—	—

ცხრილი 3.3.10

50 ჰც სიხშირის და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის გაგლეწა
პათოლოგიურ ელექტროკარდიოგრაფიულ მონაცემებზე
ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში

პათოლოგიური ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები			პათოლოგიის სტადიები			
			I (n=26)		II (n=32)	
			ავადმყოფთა რაოდენობა			
			აბს.	%%	აბს	%%
1			2	3	4	5
გულის ელექტრული ღერძის მარცხნივ გადახრა	მკურნალობამდე		9	34,61	32	100,00
	მკურნ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა	8	30,76	27	84,37
		არ შეიცვალა	1	3,84	5	15,62
მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები	მკურნალობამდე		—	—	32	100,00
	მკურნ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა	—	—	—	—
		არ შეიცვალა	—	—	32	100,00
ქრონიკული კორონარული უკმარისობის ნიშნები	მკურნალობამდე		—	—	8	25,00
	მკურნ. შემდეგ	გაქრა	—	—	2	6,25
		შემცირდა	—	—	3	9,37
		არ შეიცვალა	—	—	3	9,37
მარცხენა პარკუჭის გადაძაბვის ნიშნები	მკურნალობამდე		—	—	10	31,25
	მკურნ. შემდეგ	გაქრა	—	—	2	6,25
		შემცირდა	—	—	4	12,50
		არ შეიცვალა	—	—	4	12,50
მარცხენა პარკუჭში მეტაბოლური პროცესების დარღვევა	მკურნალობამდე		—	—	9	28,12
	მკურნ. შემდეგ	გაქრა	—	—	2	6,25
		შემცირდა	—	—	3	9,37
		არ შეიცვალა	—	—	4	12,50

1			2	3	4	5
ჰისის კონის მარცხენა ტოტის ბლოკადის ნიშნები	მკურნალობამდე		—	—	7	21,87
	მკურნ. შემდეგ	გაქრა	—	—	1	3,12
		შემცირდა	—	—	3	9,37
		არ შეიცვალა	—	—	3	9,37
ტაქიკარდია	მკურნალობამდე		6	23,07	2	6,25
	მკურნ. შემდეგ	გაქრა	4	15,38	—	—
		შემცირდა	2	7,69	2	6,25
		არ შეიცვალა	—	—	—	—
ბრადიკარდია	მკურნალობამდე		2	7,69	4	12,50
	მკურნ. შემდეგ	გაქრა	2	7,69	—	—
		შემცირდა	—	—	1	3,12
		არ შეიცვალა	—	—	2	6,25
		გაძლიერდა	—	—	1	3,12
პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია	მკურნალობამდე		1	3,84	8	25,00
	მკურნ. შემდეგ	გაქრა	1	3,84	2	6,25
		შემცირდა	—	—	4	12,50
		არ შეიცვალა	—	—	2	6,25

50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით
მკურნალობის გაელენა გულის უკმარისობის არსებობასა და გამოხატულებაზე
ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში

გულის უკმარისობის ფუნქციური კლასი		პათოლოგიის სტადიები			
		I (n=26)		II (n=32)	
		ავადმყოფთა რაოდენობა			
		აბს.	%%	აბს	%%
1		2	3	4	5
I	მკურნალობამდე	14	43,75	16	44,44
	მკურნალობის შემდეგ	8	25,00	10	27,77
II	მკურნალობამდე	—	—	5	13,88
	მკურნალობის შემდეგ	—	—	3	8,33
III	მკურნალობამდე	—	—	3	8,33
	მკურნალობის შემდეგ	—	—	3	8,33

ცხრილი 3.3.12

50 ჰც სიხშირის და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით
მკურნალობის გაელენა გულის უკმარისობის არსებობასა და გამოხატულებაზე
ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში

გულის უკმარისობის ფუნქციური კლასი		პათოლოგიის სტადიები			
		I (n=26)		II (n=32)	
		ავადმყოფთა რაოდენობა			
		აბს.	%%	აბს	%%
I		2	3	4	5
I	მკურნალობამდე	10	38,46	14	43,75
	მკურნალობის შემდეგ	6	23,05	10	31,25
II	მკურნალობამდე	—	—	6	18,75
	მკურნალობის შემდეგ	—	—	4	12,50
III	მკურნალობამდე	—	—	3	9,37
	მკურნალობის შემდეგ	—	—	3	9,37

ჩვენი გამოკვლევების შედეგები და ასეთივე ანალოგიური ლიტერატურული მონაცემები [90, 182, 147] უფლებას გვაძლევს ჩავთვალოთ, რომ 50 ჰც სისხირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში იწვევს პერიფერიული სისხლძარღვების გაფართოებას, რასაც თან სდევს საერთო პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის დაქვეითება (შემცირება) და ცენტრალურ და პერიფერიულ პემოდინამიკებს შორის ურთიერთქმედების გაუმჯობესება, ეს კი იწვევს ისეთი მანევრებლების ნორმალიზებას, როგორიცაა სისხლის წუთმოცულობა, გულის ინდექსი. რამდენადმე იზრდება სისხლის დარტყმითი მოცულობა, იცვლება დარტყმის ინდექსიც.

საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირება და სისხლის წუთმოცულობის სიდიდეების ნორმალიზაცია ან ტენდენცია ნორმალიზაციისაკენ იწვევს გამოხატულ ჰიპოტენზიურ მოქმედებას.

სისხლის წუთმოცულობის სიდიდეების ნორმალიზაცია, ან ტენდენცია ნორმალიზაციისაკენ, საერთო პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის შემცირება, არტერიული წნევის სიდიდეების (სისტოლურის, დიასტოლურის და საშუალო დინამიურის) საგრძნობი შემცირება იწვევს მიოკარდის ფუნქციის გაუმჯობესებას, რასაც თან ახლავს პათოლოგიური ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილების შემცირება, ზოგ შემთხვევაში გაქრობაც კი.

ცენტრალური და პერიფერიული პემოდინამიკის და მიოკარდიუმის ფუნქციის მანევრებლების გაუმჯობესება, არტერიული წნევის დაქვეითება, თითქმის ნორმამდე კი, მანორმალიზებლად მოქმედებს პათოლოგიურად შეცვლილ პულსის სისხირის მანევრებლებზე და იწვევს “ფილტვ-ყურის” მონაკვეთზე სისხლის ნაკადის აჩქარებას. ყოველივე ეს კი ამცირებს ავადმყოფთა რაოდენობას, რომელთაც აღენიშნებოდათ გულის უკმრისობის I და II ფუნქციონალური კლასი.

აღნიშნული დადებითი ძვრები მეტად იყო გამოხატული ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის დროს და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენებისას.

3.4. დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობის ზეგავლენა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფების, გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მაჩვენებლებზე

ესენციური ჰიპერტენზიის პროგრესირებაში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ორგანიზმის ჟანგბადით მომარაგების დარღვევას, რომელიც, პირველ რიგში, დამოკიდებულია გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მდგომარეობასთან.

აღნიშნული პათოლოგიის განვითარების საწყის ეტაპზე კი ადგილი აქვს გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მხრივ პათოლოგიურ დარღვევებს. ამ ფუნქციის გაუმჯობესება კი დადებითად მოქმედებს სისხლის მიმოქცევაზე. ამავე დროს, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობის და ფუნქციის დადებითი ცვლილებები გამოხატულ დადებით ზეგავლენას ახდენენ გარეგანი სუნთქვის აპარატის მოქმედებაზე [220, 108, 29].

გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის არსებული მაჩვენებლები შეიძლება დაიყოს 3 ჯგუფად:

I ჯგუფს განეკუთვნება მაჩვენებლები, რომლებიც ახასიათებს გარეგან სუნთქვას ეტაპზე ატმოსფერული ჰაერი – ალვეოლური ჰაერი. მათ მიეკუთვნება სუნთქვის სიხშირე და წუთმოცულობა, სუნთქვითი მოცულობა, ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია და სასიცოცხლო ტევადობა, სუნთქვის შეკავების სინჯები (შტანგეს და გენჩის), ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის სიმძლავრეები და მთელი რიგი სხვა მაჩვენებლებისა.

II ჯგუფს განეკუთვნება მაჩვენებლები, რომლებიც ახასიათებს გარეგან სუნთქვას ეტაპზე ალვეოლური ჰაერი – ფილტვის კაპილარების სისხლი. ეს მაჩვენებლები უშუალოდ განსაზღვრავენ აირთა ცვლის მდგომარეობას. მათ მიეკუთვნება ალვეოლური ჰაერის აიროვანი შემადგენლობა, ჟანგბადის შთანთქმა და ნახშირორჟანგის გამოყოფა.

III ჯგუფს განეკუთვნება არტერიული და ვენური სისხლის აირთა შემადგენლობა [141]. გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევა გვაძლევს სრულ წარმოდგენას ვენტილაციის, ბრუნქული გამაჟღერების აირთა ცვლის და ფილტვის პემოლინაზიკის მდგომარეობაზე [177, 35]. გარეგანი სუნთქვის ერთ-ერთ ძირითად მაჩვენებელს, რომელიც ახასიათებს ფილტვების ვენტილაციას, წარმოადგენს სუნთქვის წუთმოცულობა, რომელიც ორი ერთმანეთთან მჭიდროდ დაკავშირებული სიდიდის – სუნთქვის სიხშირის და სიღრმის მოცულობის ნამრავლია. ჩვეულებრივ ღრმა სუნთქვა არის იშვიათი, ზედაპირული – ხშირი.

სუნთქვის სიხშირე და სიღრმე უმთავრესად დამოკიდებულია ფილტვის ქსოვილზე, ელასტიურობაზე და სისხლით მომარაგებაზე.

სისხლის წუთმოცულობის სიდიდე ძირითადად დამოკიდებულია ჟანგბადზე ორგანიზმის მოთხოვნილებაზე [80, 142, 103, 114]. თითქმის ყველა ჩვენს გამოკვლეულ ავადმყოფს, მკურნალობამდე აღენიშნებოდა ჰიპერვენტილაცია, რომელიც გამოიხატებოდა სუნთქვის წუთმოცულობის გაზრდით, სუნთქვის სიხშირის რამდენადმე გახშირების და სუნთქვის მოცულობის უფრო მნიშვნელოვანი ზრდის შედეგად.

აღნიშნული ცვლილებები პროგრესირებდა ესენციური ჰიპერტენზიის დამსიმებასთან ერთად, რაც დასტურდება სხვა გამოკვლევებითაც [80, 142, 103].

დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში იწვევდა სუნთქვის სიხშირის, სიღრმისა და წუთმოცულობის შემცირებას. აღნიშნული დადებითი ძვრები, რომლებიც უშეტესად გამოხატული იყო ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის დროს, როდესაც სამკურნალოდ გამოიყენებოდა 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველი ლიტერატურული მონაცემების თანახმად [127, 125, 180] მიაწინებენ სუნთქვის ცენტრის აღზუზუბლობის და ფილტვებში შეგუბების შემცირებაზე, კოორდინაციის გაუმჯობესებაზე ვენტილაციასა და სისხლის მიმოქცევასა და ფილტვის ქსოვილის მდგომარეობასა და მის ელასტიურობას შორის; ორგანიზმის ენერგეტიკული ხარჯვის შემცირებაზე; ვენტილაციის აპარატის შესაძლებლობის ზრდაზე უზრუნველყოს მისდამი წარდგენილი მოთხოვნილებები ნაკლები დაძაბულობით.

გარეგანი სუნთქვის აპარატის ფუნქციური მდგომარეობა და მისი ადაპტაციური შესაძლებლობები განისაზღვრება ფილტვების სარეზერვო შესაძლებლობებით, რომლებზეც ძირითადად მსჯელობენ ისეთი მანევრებლებით, როგორიცაა ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია და შტანგეს და გენჩის სუნთქვის შეკალების სინჯები.

ამ მანევრებელთა სიდიდეების შემცირება მოწმობს გარეგანი სუნთქვის აპარატის ფუნქციურ არასრულყოფილებასა და ადაპტაციური შესაძლებლობების დაქვეითებაზე.

ამავე დროს, ბრონქულ გამავლობაზე შესაძლებელია ვიმსჯელოთ ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაციის სიდიდეებით და სუნთქვის შეკალების სინჯებით.

ძირითად მანევრებლებს, რომლებიც დამახასიათებელია ბრონქული გამაფლობისათვის, მიეკუთვნება ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა, ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის სიმძლავრეები და რიგი სხვა მანევრებლები.

ამ მანევრებლების მიხედვით შესაძლებელია წარმოდგენა ვიქონიოთ გარეგანი სუნთქვის აპარატის ვენტილაციურ და ადაპტაციურ შესაძლებლობებზე [110, 58].

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ ესენციური პიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნებოდა მაქსიმალური ვენტილაციის და სასიცოცხლო ტევადობის, სუნთქვის შეკავების სინჯების, ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის სიმძლავრეების შემცირება.

აღნიშნული ცვლილებები პროგრესირებდა პათოლოგიის დამძიმების შესაბამისად, რასაც ადასტურებს სხვა ავტორთა მონაცემებიც [20, 166, 23].

დაბალი სისძირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა ესენციური პიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში იწვევდა ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაციისა და ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის, სუნთქვის შეკავების სინჯების სიდიდეების, ჩასუნთქვის სიმძლავრის და ამოსუნთქვის სიმძლავრის ზრდას. აღნიშნული დადებითი პროცესი უფრო მეტად იყო გამოხატული პათოლოგიის I სტადიისა და მკურნალობისათვის 30 მლტ. ინფუზციის ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენების პირობებში.

ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაციისა და სასიცოცხლო ტევადობის, შტანგესა და გენჩის სიდიდეების, ჩასუნთქვის სიმძლავრის და ამოსუნთქვის სიმძლავრის ზრდა ზემოაღნიშნული და სხვა მკვლევარების მონაცემებით [76, 213] მიუთითებს გარეგანი სუნთქვის აპარატის ფუნქციური შესაძლებლობის, მისი სარეზერვო და ადაპტაციური შესაძლებლობების ზრდაზე; ფილტვების სავენტილაციო შესაძლებლობების და ბრონქული გამაფლობის გაუმჯობესებაზე, ბრონქების სანათურის გაფართოების და ვენური შეგუბების შემცირების შედეგად; ალკეოლების სანათურის ზრდისა და ამ სანათურში შემავალ კაპილართა მოცულობის შემცირების შედეგად ფილტვებში სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესების გამო.

ერთ-ერთ მანევრებელს, რომელიც ახასიათებს აირთა ცვლას ფილტვის პაერსა და ფილტვის კაპილარების სისხლს შორის, წარმოადგენს ჟანგბადის შთანთქმა წუთში.

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ ავადმყოფებს მკურნალობამდე აღენიშნებოდათ ამ მანევრებელთა სიდიდეების მატება, რომელიც პროგრესირებდა ესენციური

ჰიპერტენზიის დამძიმების შესაბამისად, რაზეც მიუთითებენ სხვა მკვლევარებიც [39, 128, 102].

დაბალი სისხლის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობამ ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში გამოიწვია წუთში ჟანგბადის შთანთქმის სიდიდის დაქვეითება, რაც უფრო მეტად იყო გამოხატული პათოლოგიის I სტადიის დროს და 30 მტლ ინდუქციის დაბალი სისხლის ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენების პირობებში.

ლიტერატურაში ანალოგიური პროცესების ინტერპრეტაციიდან გამომდინარე [45, 88], შეიძლება ჩავთვალოთ, რომ დაბალი სისხლის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში იწვევს ჰიპოქსიის შემცირებას, გაქრობამდეც კი, აირთა ცვლის ჰემოდინამიკური პირობების, მიკროცირკულაციური პროცესების და ქსოვილთა ოქსიგენაციის გაუმჯობესებას; ფილტვების პერფუზიასა და ვენტილაციას შორის უფრო აღქმადური დამოკიდებულების შექმნას.

ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგებაზე შეიძლება ვიმსჯელოთ არტერიული სისხლის ჟანგბადით გაჯერების ხარისხით. ვენოზური სისხლის ჟანგბადით გაჯერება კი გამოხატავს ქსოვილების მიერ ჟანგბადის მოხმარებას. [126, 109, 119, 204].

ჩვენს მიერ გამოკვლეული ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებს მკურნალობამდე აღენიშნებოდათ არტერიული და ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერების დაქვეითება, რომელიც პროგრესირებდა პათოლოგიის დამძიმების შესაბამისად, რასაც ადასტურებს სხვა ავტორების მონაცემებიც. [131, 6].

დაბალი სისხლის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში იწვევდა არტერიული და ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერების მნიშვნელოვან მატებას. ეს დადებითი პროცესი უფრო მეტად იყო გამოხატული პათოლოგიის I სტადიის დროს და სამკურნალოდ 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენებისას.

არტერიული და ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერების ზრდა, მკვლევართა მონაცემებით [127, 5, 7], მიუთითებს ალვეოლური ვენტილაციის არაერთგვაროვნების ხარისხის და ფილტვებში კაპილარულ სისხლის ნაკადსა და ალვეოლურ ვენტილაციას შორის შეუსაბამობის შემცირებაზე; ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის დაქვეითებაზე; საკოშმენსაციო მექანიზმების გაუმჯობესებაზე; ჟანგბადის უფრო რაციონალურ გამოყენებაზე. დადებითი ძვრებით სისხლის მიმოქცევის აპარატის ფუნქციურ მდგომარეობის მხრივ.

50 ჰც სიხშირის და 30 და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობის გაელენა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მახვენებლებზე წარმოდგენილია ცხრილებში 3.4.1. და 3.4.2.

ცხრილი 3.4.1.

50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის ზემოქმედება ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა გარეგანი სუნთქვის მახვენებლებზე

მახვენებლები			პათოლოგიის სტადიები	
			I	II
I			2	3
სუნთქვის სიხშირე წუთში (N-11-15წთ-ში; 12,44წთ-ში $\pm$ 0,27წთ-ში)	n		30	32
	M $\pm$ m	მკურნალობამდე	21,10 $\pm$ 0,205	22,72 $\pm$ 0,196
		მკ. შემდეგ	16,37 $\pm$ 0,155	19,97 $\pm$ 0,176
	t		10,305	10,394
	p		<0,001	<0,001
სუნთქვის წუთმოცულობა, %%% (N-100,44-150,24%; 140,75% $\pm$ 1,28%)	n		30	32
	M $\pm$ m	მკურნალობამდე	201,10 $\pm$ 0,895	248,09 $\pm$ 1,149
		მკ. შემდეგ	152,80 $\pm$ 0,892	220,20 $\pm$ 1,390
	t		38,168	16,386
	p		<0,001	<0,001
სუნთქვის მოცულობა, %%% (N-90,22-126,46%; 114,57% $\pm$ 1,28%)	n		30	32
	M $\pm$ m	მკურნალობამდე	160,30 $\pm$ 1,165	190,10 $\pm$ 1,770
		მკ. შემდეგ	120,80 $\pm$ 0,886	169,20 $\pm$ 1,407
	t		21,539	11,001
	p		<0,001	<0,001
ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია, %%% (N-94,56-125,32%; 103,57% $\pm$ 0,63%)	n		30	32
	M $\pm$ m	მკურნალობამდე	58,78 $\pm$ 2,659	37,62 $\pm$ 0,773
		მკ. შემდეგ	97,18 $\pm$ 1,740	62,73 $\pm$ 0,524
	t		62,854	26,065
	p		<0,001	<0,001
შტანგეს სინჯი, წმ (N-50-58წმ; 54,92წმ $\pm$ 0,50წმ)	n		32	36
	M $\pm$ m	მკურნალობამდე	35,19 $\pm$ 0,482	27,11 $\pm$ 0,962
		მკ. შემდეგ	54,12 $\pm$ 0,518	38,44 $\pm$ 0,250
	t		29,661	11,395
	p		<0,001	<0,001

ცხრილი 34.1 (გაგრძელება)

1			2	3
გენის სინჯი, წმ-ში (N=35-40წმ; 37,56წმ $\pm$ 0,038 წმ)	n			
	M±m	მკურნალობამდე	27,97 $\pm$ 0,531	19,44 $\pm$ 0,204
		მკ. შემდეგ	42,50 $\pm$ 0,330	30,69 $\pm$ 0,168
	t		26,739	42,442
	p		<0,001	<0,001
ვილტუების სასიცოცხლო ტეჟადობა, % (N=92,24-126,28%; 104,5% $\pm$ 0,81%)	n		30	32
	M±m	მკურნალობამდე	54,52 $\pm$ 0,480	35,37 $\pm$ 0,395
		მკ. შემდეგ	83,03 $\pm$ 0,532	54,55 $\pm$ 0,424
	t		39,00	33,06
	p		<0,001	<0,001
ნახუნთქვის სიმძლავრე, ლ/წმ-ში (N=4,4-6,2 ლ/წმ-ში; 5,54 ლ/წმ-ში $\pm$ 0,08 ლ/წმ-ში)	n		32	36
	M±m	მკურნალობამდე	3,272 $\pm$ 0,333	2,703 $\pm$ 0,029
		მკ. შემდეგ	5,612 $\pm$ 0,236	4,397 $\pm$ 0,033
	t		47,224	37,893
	p		<0,001	<0,001
ამოსუნთქვის სიმძლავრე, ლ/წმ-ში (N=3,8-5,4 ლ/წმ-ში; 4,58 ლ/წმ-ში $\pm$ 0,23 ლ/წმ-ში)	n		32	36
	M±m	მკურნალობამდე	2,672 $\pm$ 0,034	3,081 $\pm$ 0,025
		მკ. შემდეგ	4,775 $\pm$ 0,034	3,469 $\pm$ 0,026
	t		44,412	37,986
	p		<0,001	<0,001
ჟანგბადის შთანთქმა წუთში, % (N=82,36-119,54%; 100,94% $\pm$ 1,44%)	n		30	32
	M±m	მკურნალობამდე	141,90 $\pm$ 0,845	160,40 $\pm$ 0,468
		მკ. შემდეგ	115,90 $\pm$ 1,064	143,60 $\pm$ 0,820
	t		19,15	17,781
	p		<0,001	<0,001
არტერიული სისხლის გაჯერება ჟანგბადით, % (N=94,2-95,8; 95,14% $\pm$ 0,12)	n		30	32
	M±m	მკურნალობამდე	86,98 $\pm$ 2,902	84,46 $\pm$ 0,190
		მკ. შემდეგ	95,56 $\pm$ 0,099	88,27 $\pm$ 0,192
	t		2,907	14,066
	p		<0,001	<0,001
ვენური სისხლის გაჯერება ჟანგბადით, % (N=73,4-75,6%; 74,94% $\pm$ 0,18%)	n		30	32
	M±m	მკურნალობამდე	65,08 $\pm$ 0,154	58,35 $\pm$ 0,150
		მკ. შემდეგ	74,75 $\pm$ 0,116	65,42 $\pm$ 0,675
	t		50,01	10,229
	p		<0,001	<0,001

50 ჰც და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის ზემოქმედება
ქსენციური ჰიპერტენზიით დაავადებულ ავადმყოფთა გარეგანი
სუნთქვის მანევრებზე

მანევრებები			პათოლოგიის სტადიები	
I			I	II
1			2	3
სუნთქვის სიხშირე წმ-ში	n		24	30
	M±m	მკურნალობამდე	21,04 ± 0,194	22,90 ± 0,210
		მკ. შემდეგ	17,75 ± 0,162	21,13 ± 0,141
	t		29,318	10,780
	p		<0,001	<0,001
სუნთქვის წუთმოცულობა, %%	n		24	30
	M±m	მკურნალობამდე	200,00 ± 0,611	251,30 ± 1,361
		მკ. შემდეგ	161,30 ± 0,614	227,30 ± 1,345
	t		155,044	123,852
	p		<0,001	<0,001
სუნთქვის მოცულობა, %%	n		24	30
	M±m	მკურნალობამდე	158,80 ± 1,08	189,90 ± 1,055
		მკ. შემდეგ	126,90 ± 1,08	170,90 ± 1,054
	t		34,305	112,951
	p		<0,001	<0,001
ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია, %%	n		24	30
	M±m	მკურნალობამდე	59,19 ± 0,617	39,28 ± 0,466
		მკ. შემდეგ	91,25 ± 0,530	62,19 ± 0,458
	t		149,63	92,962
	p		<0,001	<0,001
შტანგეს სინჯი, წმ-ში	n		26	32
	M±m	მკურნალობამდე	35,36 ± 0,374	27,91 ± 0,321
		მკ. შემდეგ	47,31 ± 0,327	34,12 ± 0,355
	t		77,632	38,811
	p		<0,001	<0,001
გენჩის სინჯი, წმ-ში	n		26	32
	M±m	მკურნალობამდე	28,54 ± 0,401	19,97 ± 0,354
		მკ. შემდეგ	36,88 ± 0,393	25,22 ± 0,405
	t		57,106	13,975
	p		<0,001	<0,001

ცხრილი 3.4.2 (გაგრძელება)

1		2	3	
ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა, %%	n	24	30	
	M±m	მკურნალობამდე	55,09 ± 0,502	36,98 ± 0,517
		მკ. შემდეგ	76,43 ± 0,106	49,33 ± 0,545
	t	143,556	98,700	
	p	<0,001	<0,001	
ჩასუნთქვის სიმძლავრე, ლ/წმ-ში	n	26	32	
	M±m	მკურნალობამდე	3,385 ± 0,033	2,603 ± 0,076
		მკ. შემდეგ	4,992 ± 0,028	3,791 ± 0,124
	t	87,698	10,675	
	p	<0,001	<0,001	
ამოსუნთქვის სიმძლავრე, ლ/წმ-ში	n	26	32	
	M±m	მკურნალობამდე	2,708 ± 0,030	1,909 ± 0,033
		მკ. შემდეგ	4,004 ± 0,029	2,519 ± 0,034
	t	63,642	40,267	
	p	<0,001	<0,001	
ჟანგბადის შთანთქმა წუთში, %%-ში	n	24	30	
	M±m	მკურნალობამდე	141,20 ± 0,926	161,10 ± 0,419
		მკ. შემდეგ	122,40 ± 0,884	147,90 ± 0,427
	t	78,834	116,902	
	p	<0,001	<0,001	
არტერიული სისხლის გაჯერება ჟანგბადით, %%-ში	n	24	30	
	M±m	მკურნალობამდე	90,49 ± 0,201	84,73 ± 0,185
		მკ. შემდეგ	94,25 ± 0,169	87,01 ± 0,190
	t	66,973	70,575	
	p	<0,001	<0,001	
ვენური სისხლის გაჯერება ჟანგბადით, %%-ში	n	24	30	
	M±m	მკურნალობამდე	65,95 ± 0,272	58,66 ± 0,134
		მკ. შემდეგ	72,77 ± 0,331	62,41 ± 0,112
	t	45,828	61,120	
	p	<0,001	<0,001	

ესენციური პიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში დადგინდა განსაზღვრული დამოკიდებულება პერიფერიულ სისხლძარღვთა ხედრით წინააღმდეგობასა და გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლებთან.

კერძოდ, მხოლოდ პერიფერიულ სისხლძარღვთა ხედრითი წინააღმდეგობის შემცირების შემდეგ აღინიშნა ანალოგიური ცვლილებები ჟანგბადის შთანთქმისა წუთში, შემდეგ კი არტერიული სისხლის O₂-ით გაჯერების მომატება. აღნიშნული ცვლილებები, თავის მხრივ იწვევდა სუნთქვის

წუმოცულობის შემცირებას, მაქსიმალური ვენტილაციისა და ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის მომატებას, ჟანგბადით არტერიული სისხლის გაჯერების გაზრდას. (ცხრილი 3.4.3., 3.4.4., 3.4.5. და 3.4.6).

ჩვენს მიერ გამოვლენილი დამოკიდებულება პერიფერიულ სისხლძარღვთა წინააღმდეგობასა და გარეგანი სუნთქვის მანუვენებებს შორის და ზემოთმოყვანილი ლიტერატურა [103, 166, 5, 102, 29]. საშუალებას გვაძლევს შემდეგნაირად ავსხნათ აღნიშნული ფუნქციის დადებითი ცვლილებები დაბალი სისწირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობისას:

სისხლის ნაკადისადმი სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირებას, რომელსაც თან ხდევს ჰემოდინამიკის და მიოკარდიუმის ფუნქციის მხრიდან დადებითი ცვლილებები, თან ახლავს აირთა ცვლის ჰემოდინამიკური პირობების, ქსოვილებში მიკროცირკულაციის და ოქსიგენაციის პროცესების გაუმჯობესება; ორგანიზმის ენერგეტიკული დანახარჯების შემცირება; ჟანგბადის უფრო რაციონალური გამოყენება.

იმ ავადმყოფებს, რომლებმაც ჩაიტარეს მკურნალობის კურსი დაბალი სისწირის ცვლადი მაგნიტური ველით, აღნიშნული ძვრები გამოუვლინდათ ჟანგბადის შთანთქმის შემცირებით წუთში და ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერების მატებით, რაც მიუთითებს ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის შემცირებაზე.

აირთა ცვლის ჰემოდინამიკური პირობების, ქსოვილებში მიკროცირკულაციისა და ოქსიგენაციის გაუმჯობესება, ორგანიზმის ენერგეტიკული დანახარჯების შემცირება; ჟანგბადის უფრო რაციონალური გამოყენება; ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის შემცირება, გაქრობამდე კი, – იჭვევს ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში სუნთქვის ცენტრის აგზნებადობისა და ფილტვებში შეგუბების შემცირებას; ზრდის გარეგანი სუნთქვის აპარატის სარეზერვო და ადაპტაციურ შესაძლებლობებს; აქვეითებს ალვეოლური ვენტილაციის უთანაბრობის ხარისხს და მის შესაბამისობას ფილტვის კაპილარულ სისხლის ნაკადთან; აუმჯობესებს კოორდინაციას ვენტილაციისა და სისხლისმიმოქცევის შორის, ვენტილაციური აპარატის უნარს უზრუნველყოს მისდამი წარმოდგენილი მოთხოვნების დაკმაყოფილება ნაკლები დაძაბვით; აუმჯობესებს ფილტვის ქსოვილის მდგომარეობასა და მისი ელასტიურობას, ბრუნქულ გამავლობასა და საკომპენსაციო მექანიზმებს.

ამ დადებით ცვლილებებს თან ახლავს სასუნთქო მოცულობის, სუნთქვის სისწირისა და წუმოცულობის შემცირება; მაქსიმალური ვენტილაციის, ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობის, შტანგის და გუნჩის სინჯების, ჩასუნთქვის

სიმძლავრის და ამოსუნთქვის სიმძლავრის ზრდა; არტერიული ჰიპოქსემიის გამოხატული შემცირება, რომელიც ვლინდება არტერიული სისხლის ჟანგბადით გაჯერების ზრდით.

გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის აღნიშნული დადებითი ცვლილებები უფრო მეტად იყო გამოხატული ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის დროს და 30 მტლ ინდექსის დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობისას.

ცხრილი 3.4.3

50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდექსის ცვლადი მაგნიტური ველის მოქმედება ხვედრითი პერიფერიულ სისხლძარღვთა წინააღმდეგობასა და გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლებს შორის დამოკიდებულებაზე ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის მქონე ავადმყოფებში (n=26)

მაჩვენებლები	მაჩვენებლების ცვლილება	მიღებული პროცედურების რაოდენობა									
		3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
		ავადმყოფთა რაოდენობა									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
ხვედრითი პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობა	შემცირდა	14	26	26	26	26	26	26	26	26	26
	არ შეცვლილა	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—
ჟანგბადის შთანთქმა წთ-ში	შემცირდა	8	18	26	26	26	26	26	26	26	26
	არ შეცვლილა	18	8	—	—	—	—	—	—	—	—
ვენური სისხლის გაჯერება 0 ₂ -ით	გაიზარდა	2	6	16	22	26	26	26	26	26	26
	არ შეცვლილა	24	18	10	4	—	—	—	—	—	—
შტანგეს სინჯი	გაიზარდა	—	1	5	12	18	23	26	26	26	26
	არ შეცვლილა	26	25	21	14	8	3	—	—	—	—
გენჩის სინჯი	გაიზარდა	—	1	5	12	18	23	26	26	26	26
	არ შეცვლილა	26	25	21	14	8	3	—	—	—	—
შესუნთქვის სიმძლავრე	გაიზარდა	—	—	—	3	10	15	20	24	26	26
	არ შეცვლილა	26	26	26	23	16	11	6	2	—	—
ამოსუნთქვის სიმძლავრე	გაიზარდა	—	—	—	3	10	15	20	24	26	26
	არ შეცვლილა	26	26	26	23	16	11	6	2	—	—
არტერიული სისხლის გაჯერება 0 ₂ -ით	გაიზარდა	—	—	—	—	2	8	12	20	22	26
	არ შეცვლილა	26	26	26	26	24	18	14	6	4	—

50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის მოქმედება ხვედრით პერიფერიულ სისხლძარღვოვან წინააღმდეგობასა და გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლებს შორის დამოკიდებულებაზე ესენციური ჰიპერტენზიის II სტადიის მქონე ავადმყოფებში (n=28)

მაჩვენებლები	მაჩვენებლების ცვლილება	მიღებული პროცედურების რაოდენობა									
		5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
		ავადმყოფთა რაოდენობა									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
ხვედრითი პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობა	შემცირდა	20	25	25	25	25	25	25	25	25	25
	არ შეცვლილა	8	3	3	3	3	3	3	3	3	3
ჟანგბადის შთანთქმა წთ-ში	შემცირდა	12	18	25	25	25	25	25	25	25	25
	არ შეცვლილა	16	10	3	3	3	3	3	3	3	3
ვენური სისხლის გაჯერება O ₂ -ით	გაიზარდა	8	10	18	25	25	25	25	25	25	25
	არ შეცვლილა	20	18	10	3	3	3	3	3	3	3
შტანგეს სინჯი	გაიზარდა	4	8	10	18	25	25	25	25	25	25
	არ შეცვლილა	24	20	18	10	3	3	3	3	3	3
გუნის სინჯი	გაიზარდა	4	8	10	18	25	25	25	25	25	25
	არ შეცვლილა	24	20	18	10	3	3	3	3	3	3
შესუნთქვის სიმძლავრე	გაიზარდა	—	4	8	10	18	25	25	25	25	25
	არ შეცვლილა	28	24	20	18	10	3	3	3	3	3
ამოსუნთქვის სიმძლავრე	გაიზარდა	—	4	8	10	18	25	25	25	25	25
	არ შეცვლილა	28	24	20	18	10	3	3	3	3	3
არტერიული სისხლის გაჯერება O ₂ -ით	გაიზარდა	—	—	4	8	10	18	25	25	25	25
	არ შეცვლილა	—	—	24	20	18	10	3	3	3	3

50 ჰც სიხშირის და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის მოქმედება
ხვედრით პერიფერიულ სისხლძარღვოვან წინააღმდეგობასა და გარეგანი
სუნთქვის მანევრებლებს შორის დამოკიდებულებაზე ესენციური ჰიპერტენზიის I
სტადიის მქონე ავადმყოფებში (n=20)

მანევრებლები	მანევრებლების ცვლილება	მიღებული პროცედურების რაოდენობა										
		5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
		ავადმყოფთა რაოდენობა										
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
შემცირდა	7	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	
	არ შეცვლილა	13	4	4	4	4	4	4	4	4	4	
უანგბადის შთანთქმა წით-ში	შემცირდა	4	7	16	16	16	16	16	16	16	16	
	არ შეცვლილა	16	13	4	4	4	4	4	4	4	4	
ვენური სისხლის გაჯერება O ₂ -ით	გაიზარდა	2	4	7	16	16	16	16	16	16	16	
	არ შეცვლილა	18	16	13	4	4	4	4	4	4	4	
შტანგეს სინჯი	გაიზარდა	—	2	4	7	16	16	16	16	16	16	
	არ შეცვლილა	20	18	16	13	4	4	4	4	4	4	
გენის სინჯი	გაიზარდა	—	2	4	7	16	16	16	16	16	16	
	არ შეცვლილა	20	18	16	13	4	4	4	4	4	4	
შესუნთქვის სიმძლავრე	გაიზარდა	—	—	2	4	7	16	16	16	16	16	
	არ შეცვლილა	20	20	18	16	13	4	4	4	4	4	
ამოსუნთქვის სიმძლავრე	გაიზარდა	—	—	2	4	7	16	16	16	16	16	
	არ შეცვლილა	—	—	18	16	13	4	4	4	4	4	
არტერიული სისხლის გაჯერება O ₂ -ით	გაიზარდა	—	—	—	—	3	6	12	16	16	16	
	არ შეცვლილა	20	20	20	20	17	14	8	4	4	4	

50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის მოქმედება

ხვედრით პერიფერიულ სისხლძარღვოვან წინააღმდეგობასა და გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლებს შორის დამოკიდებულებაზე ესენციური ჰიპერტენზიის II სტადიის მქონე ავადმყოფებში (n=26)

მაჩვენებლები	მაჩვენებლების ცვლილება	მიღებული პროცედურების რაოდენობა									
		6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
		ავადმყოფთა რაოდენობა									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
ხვედრითი პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობა	შემცირდა	3	8	14	20	20	20	20	20	20	20
	არ შეცვლილა	23	18	12	6	6	6	6	6	6	6
ქანგბადის შთანთქმა წით-ში	შემცირდა	—	3	8	14	20	20	20	20	20	20
	არ შეცვლილა	26	23	18	12	6	6	6	6	6	6
ვენური სისხლის გაჯერება 02-ით	გაიზარდა	—	—	2	6	12	20	20	20	20	20
	არ შეცვლილა	26	26	24	20	14	6	6	6	6	6
შტანგეს სინჯი	გაიზარდა	—	—	—	2	6	12	20	20	20	20
	არ შეცვლილა	26	26	26	24	20	14	6	6	6	6
გუნის სინჯი	გაიზარდა	—	—	—	2	6	12	20	20	20	20
	არ შეცვლილა	26	26	26	24	20	14	6	6	6	6
შესუნთქვის სიმძლავრე	გაიზარდა	—	—	—	—	2	6	12	20	20	20
	არ შეცვლილა	26	26	26	26	24	20	14	6	6	6
ამოსუნთქვის სიმძლავრე	გაიზარდა	—	—	—	—	2	6	12	20	20	20
	არ შეცვლილა	26	26	26	26	24	20	14	6	6	6
არტერიული სისხლის გაჯერება 02-ით	გაიზარდა	—	—	—	—	—	—	4	10	18	20
	არ შეცვლილა	26	26	26	26	26	26	22	16	8	6

3.5. დაბალი სისხირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობის ზეგავლენა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა ველოერგომეტრიულ მანევრებლებზე

კლინიკურ პრაქტიკაში ფართო გავრცელება ჰპოვა ფუნქციურმა სინჯებმა ფიზიკური დატვირთვით, რომელთა შორის დღემდე საკმაოდ ხშირად იყენებენ ველოერგომეტრიულ სინჯს.

ზემოაღნიშნული სინჯი საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ ორგანიზმის ფუნქციური შესაძლებლობები და გამოვაველინოთ გულის და და სუნთქვის უკმარისობის ფარული ნიშნები.

ველოერგომეტრიული სინჯი წარმოდგენას გვაძლევს ფიზიკურ შრომისუნარიანობაზე, კარდიო-რესპირატორული სისტემის მდგომარეობაზე და შესაძლებელს ხდის განისაზღვროს ფიზიკური დატვირთვისადმი ინდივიდუალური ტოლერანტობა. [27, 101, 155, 28].

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფების უმრავლესობას მკურნალობამდე აღენიშნებოდათ ფიზიკური შრომისუნარიანობის დაქვეითება.

ჯანმრთელებთან შედარებით უფრო მნიშვნელოვნად იყო გაზრდილი გულის შეკუმშვათა სისხირე, სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევა დოზირებული ფიზიკური დატვირთვის შესრულების პროცესში. მცირდებოდა აგრეთვე იმ სამუშაოს მოცულობაც, რომელიც სრულდებოდა ამ დატვირთვის დროს.

ველოერგომეტრიული მონაცემების ანალოგიურ ცვლილებებს ესენციური ჰიპერტენზიის დროს აღნიშნავენ სხვა ავტორებიც. [77, 2, 122].

ველოერგომეტრიული მანევრებლების გაუარესება პროგრესირებდა პათოლოგიის დამძიმებასთან ერთად.

დაბალი სისხირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში იწვევდა ფიზიკური შრომისუნარიანობისა და დატვირთვის პროცესში შესრულებული სამუშაოს მოცულობის ზრდას. ნაკლებად მატულობდა I და II ფიზიკური

დატვირთვის შემდეგ გულის შეკუმშვათა სიხშირე და არტერიული წნევის მაჩვენებლები. აღნიშნული ველოერგომეტრიული მაჩვენებლების ეს დადებითი ცვლილებები უფრო მეტად იყო გამოხატული ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის მქონე ავადმყოფებში და 50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობის დროს.

3.5.1., 3.5.2., 3.5.3. და 3.5.4. ცხრილებში მოყვანილია 50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ და 10 მტლ ინდუქციის მქონე ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობის შემოქმედება ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა ველოერგომეტრიულ მაჩვენებლებზე.

ცხრილი 3.5.1

50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით
მკურნალობის გავლენა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა
ველოერგომეტრიულ მანევრებლებზე

მანევრებლები				პათოლოგიის ფუნქციური კლასი	
				I (n=24)	II (n=21)
I				2	3
ფიზიკური შრომისუნარიანობა, კგმ/წთ (N-1221 – 2049 კგმ/წთ; 1624,84 კგმ/წთ ± 50,46 კგმ/წთ)	M±m	მკ-მდე მკ-შემდეგ	მკ-მდე	712,02 ± 27,35	442,60 ± 11,84
			მკ-შემდეგ	1211,00 ± 15,54	682,40 ± 22,15
			t	19, 458	14,386
			p	<0,001	<0,001
შესრულებული სამუშაოს მოცულობა, კგმ (N-750 – 1350 კგმ; 1153, 84 კგმ ± 36,99 კგმ)	M±m	მკ-მდე მკ-შემდეგ	მკ-მდე	806,20 ± 17,63	657,10 ± 16,29
			მკ-შემდეგ	1200,00 ± 27,09	871,40 ± 26,63
			t	18,088	8,771
			p	<0,001	<0,001
გშს I დატვირთვის ბოლოს, წთ-ში (ნორმები: ფონი – 64-78 წთ-ში; 70,07 წთ-ში ± 0,72 წთ-ში; I დატვირთვის ბოლოს – 78-90 წთ-ში; 83,23 წთ-ში ± 0,71 წთ-ში).	მკ-მდე	M±m	ფონი	77,00 ± 1,234	80,00 ± 0,872
			დატვირთვის ბოლოს	92,25 ± 1,212	100,90 ± 1,065
			t	24,020	27, 791
			p	<0,001	<0,001
	მკ- შემდეგ	M±m	ფონი	72,17 ± 0,647	79,90 ± 0,525
			დატვირთვის ბოლოს	81,75 ± 0,735	92,76 ± 0,774
			t	18,774	25, 681
			p	<0,001	<0,001
	მკ-მდე	M±m	ფონი	77,00 ± 1,234	80,00 ± 0,872
			დატვირთვის ბოლოს	119,90 ± 0,766	135,20 ± 1,253
			t	42,314	62,411
			p	<0,001	<0,001
გშს II დატვირთვის ბოლოს, წთ-ში (ნორმები: ფონი – 64-78 წთ-ში; 70,07 წთ-ში ± 0,72 წთ-ში; დატვირთვის ბოლოს – 90-104 წთ-ში; 96,61 წთ-ში ± 0,78 წთ-ში)	მკ-მდე	M±m	ფონი	77,00 ± 1,234	80,00 ± 0,872
			დატვირთვის ბოლოს	119,90 ± 0,766	135,20 ± 1,253
			t	42,314	62,411
			p	<0,001	<0,001
	მკ- შემდეგ	M±m	ფონი	72,17 ± 0,647	79,90 ± 0,525
			დატვირთვის ბოლოს	100,70 ± 0,644	119,00 ± 1,232
			t	41,056	39,880
			p	<0,001	<0,001
საწ I დატვირთვის ბოლოს, ვწეს.მმ (ნორმები: ფონი -110-140 წთ-ში ვწეს.მმ; 125,38 ვწეს.მმ ± 1,26 ვწეს.მმ) დატვირთვის ბოლოს – 120-150 ვწეს.მმ; 136,53 ვწეს.მმ ± 1,10 ვწეს.მმ	მკ-მდე	M±m	ფონი	157,30 ± 0,519	163,80 ± 0,476
			დატვირთვის ბოლოს	167,30 ± 0,519	180,00 ± 0,488
			t	99,999	34,000
			p	<0,001	<0,001
	მკ- შემდეგ	M±m	ფონი	126,90 ± 1,119	142,40 ± 2,356
			დატვირთვის ბოლოს	132,70 ± 1,125	153,10 ± 2,475
			t	15,013	27, 386
			p	<0,001	<0,001

ცხრილი 3.5.2

50 ჰც სიხშირის და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით
მკურნალობის გავლენა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა
ველოერგომეტრიულ მაჩვენებლებზე

მაჩვენებლები				პათოლოგიის ფუნქციური კლასი	
				I (n=19)	II (n=18)
1				2	3
ფიზიკური შრომისუნარიანობა, კგმ/წთ	M±m	მკ-მდე	727,90 ± 6,927	423,58 ± 26,76	
		მკ.შემდეგ	1046,00 ± 20,010	575,60 ± 16,12	
	t		17,239	7,849	
	p		<0,001	<0,001	
შესრულებული სამუშაოს მოცულობა, კგმ	M±m	მკ-მდე	805,30 ± 28,59	666,70 ± 18,08	
		მკ.შემდეგ	1097,00 ± 48,74	827,80 ± 30,84	
	t		7,518	6,039	
	p		<0,001	<0,001	
გშს I დატვირთვის ბოლოს, წთ-ში	მკ-მდე	M±m	ფონი	77,26 ± 2,495	73,67 ± 2,853
			დატვირთვის ბოლოს	94,00 ± 2,284	99,11 ± 2,623
		t		53,330	38,387
		p		<0,001	<0,001
	მკ. შემდეგ	M±m	ფონი	70,74 ± 0,920	73,56 ± 2,471
			დატვირთვის ბოლოს	83,37 ± 1,015	95,78 ± 2,478
		t		31,099	19,458
		p		<0,001	<0,001
გშს II დატვირთვის ბოლოს, წთ-ში	მკ-მდე	M±m	ფონი	77,26 ± 2,495	73,67 ± 2,853
			დატვირთვის ბოლოს	120,40 ± 1,693	137,40 ± 1,281
		t		38,288	25,682
		p		<0,001	<0,001
	მკ. შემდეგ	M±m	ფონი	70,74 ± 0,920	73,56 ± 2,471
			დატვირთვის ბოლოს	104,80 ± 47,34	126,40 ± 2,173
		t		1,720	19, 301
		p		>0,05	<0,001
საწ I დატვირთვის ბოლოს, ეწვლ.მმ	მკ-მდე	M±m	ფონი	156,30 ± 0,518	164,40 ± 0,381
			დატვირთვის ბოლოს	165,80 ± 0,429	179,70 ± 0,635
		t		26,194	24,038
		p		<0,001	<0,001
	მკ. შემდეგ	M±m	ფონი	132,10 ± 0,696	104,70 ± 0,277
			დატვირთვის ბოლოს	39,20 ± 1,099	115,30 ± 0,635
		t		12,211	19,000
		p		<0,001	<0,001

ცხრილი 3.52 (გაგრძელება)

1				2	3
საწ II დატვირთვის ბოლოს, ვწეს.მმ	მკ-მდე	M±m	ფონი დატვირთვის ბოლოს	156,30 ± 0,518 170,80 ± 0,429	164,40 ± 0,381 187,20 ± 0,602
		t		40,018	37,800
		p		<0,001	<0,001
	მკ- შემდეგ	M±m	ფონი დატვირთვის ბოლოს	132,10 ± 0,696 144,50 ± 0,754	104,70 ± 0,277 122,80 ± 0,830
		t		21,019	21,956
		p		<0,001	<0,001
დაწ I დატვირთვის ბოლოს, ვწეს.მმ	მკ-მდე	M±m	ფონი დატვირთვის ბოლოს	95,79 ± 0,429 101,80 ± 0,568	150,30 ± 1,308 163,30 ± 1,070
		t		12,598	14,247
		p		<0,001	<0,001
	მკ- შემდეგ	M±m	ფონი დატვირთვის ბოლოს	82,63 ± 0,588 84,74 ± 0,712	95,83 ± 1,161 100,30 ± 1,105
		t		3,618	11,662
		p		<0,01	<0,001
დაწ II დატვირთვის ბოლოს, ვწეს.მმ	მკ-მდე	M±m	ფონი დატვირთვის ბოლოს	95,79 ± 0,4299 109,20 ± 0,789	150,30 ± 1,308 168,30 ± 1,070
		t		15,616	19,704
		p		<0,001	<0,001
	მკ- შემდეგ	M±m	ფონი დატვირთვის ბოლოს	82,63 ± 0,588 87,63 ± 0,588	95,83 ± 1,161 104,20 ± 0,088
		t		99,999	14,577
		p		<0,001	<0,001

ცხრილი 3.5.3

50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით
მკურნალობის გავლენა ფიზიკური დატვირთვის შედეგად შეცვლილი
პულსის სიხშირის და არტერიული წნევის მონაცემების საწყის
სიდიდეებამდე აღდგენის დროზე

გამოკვლევის ეტაპი	პათოლოგიის სტადია							
	I (n=24)				II (n=21)			
	ფიზიკური დატვირთვის შედეგად კარდიოჰემოდინამიკის მანევრებლების შეცვლილი სიდიდეების საწყის სიდიდეებამდე აღდგენის დრო							
	3 წუთი		5 წუთი		3 წუთი		5 წუთი	
	ავადმყოფთა რაოდენობა							
	აბს.	%%	აბს.	%%	აბს.	%%	აბს.	%%
მკურნალობამდე	6	25,00	12	50,00	4	19,04	8	38,09
მკურნალობის შემდეგ	19	79,16	5	20,83	12	57,14	9	42,85

ცხრილი 3.5.4

50 ჰც სიხშირის და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით
მკურნალობის გავლენა ფიზიკური დატვირთვის შედეგად შეცვლილი
პულსის სიხშირის და არტერიული წნევის მონაცემების საწყის
სიდიდეებამდე აღდგენის დროზე

გამოკვლევის ქტაპი	პათოლოგიის სტადია							
	I (n=19)				II (n=18)			
	ფიზიკური დატვირთვის შედეგად კარდიოჰემოდინამიკის მაჩვენებლების შეცვლილი სიდიდეების საწყის სიდიდეებამდე აღდგენის დრო							
	3 წუთი		5 წუთი		3 წუთი		5 წუთი	
	ავადმყოფთა რაოდენობა							
	აბს.	%%	აბს.	%%	აბს.	%%	აბს.	%%
მკურნალობამდე	5	26,31	10	52,63	4	22,22	7	38,88
მკურნალობის შემდეგ	12	63,15	7	36,84	9	50,00	9	50,00

დატვირთვისადმი ფიზიკური შრომისუნარიანობის ზრდა;
დატვირთვის დროს შესრულებული მუშაობის საერთო მოცულობის ზრდა;
პულსის სიხშირის და არტერიული წნევის მონაცემების სიდიდეების
ცვლილებების დაქვეითება; რესტიტუციის დროის შემცირება, –
მკვლევართა მონაცემებით [32], აღასტურებს ფიზიკური დატვირთვისადმი
კორონარული რეზერვის და გულ – სისხლძარღვთა სისტემის
ადაპტაციურ შესაძლებლობების ზრდას; ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის და
ჰიპოქსემიის შესუსტებას; კარდიო – რესპირატორული პროცესების და
მიოკარდის ჟანგბადით მომარაგების გაუმჯობესებას.

3.6. ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა დაბალი სისხლის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობის ზეგავლენა ბიოქიმიურ მაჩვენებლებზე

ესენციური ჰიპერტენზიის პროგრესირებასა და შემდგომში გართულებათა აღმოცენებაში მნიშვნელოვანი როლი უკავია ლიპიდურ ცვლის მდგომარეობას. [62, 91, 9].

დადგენილია, რომ ორგანოთა და ქსოვილთა სისხლმომარაგების დარღვევას, რომელსაც ადგილი აქვს ესენციური ჰიპერტენზიის დროს, თან ახლავს ლიპიდურ ცვლაში პათოლოგიური ძვრები. [83, 40, 22].

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა უმრავლესობაში მკურნალობამდე დადგენილი იქნა სისხლის შრატში საერთო ქოლესტერინის, ტრიგლიცერიდებისა და β-ლიპოპროტეიდების მატება; ქოლესტერინის რაოდენობის ზრდა β-ლიპოპროტეიდებში. ლიპიდური ცვლის აღნიშნული ცვლილებები პროგრესირებდა პათოლოგიის დამძიმებასთან ერთად, რასაც ადასტურებენ სხვა მკვლევართა მონაცემებიც [142, 56, 146].

ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის დროს საერთო ლიპიდების რაოდენობა სისხლის შრატში ძირითადად მერყეობდა ნორმის ზედა ზღვარზე, და რამდენადმე აჭარბებდა მას პათოლოგიის II სტადიის დროს. ლეციტინის შემცველობა სისხლის შრატში I სტადიის დროს ძირითადად მერყეობდა ნორმის შუა საზღვრებში და რამდენადმე მცირდებოდა ნორმის ქვედა საზღვრამდე პათოლოგიის II სტადიის დროს.

დაბალი სისხლის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში იწვევდა: სისხლის შრატში საერთო ქოლესტერინის, საერთო ლიპიდების, ტრიგლიცერიდების და β-ლიპოპროტეიდების რაოდენობის შემცირებას; ქოლესტერინის რაოდენობის შემცირებას β-ლიპოპროტეიდებში. ლეციტინის შემცველობა სისხლის შრატში იზრდებოდა ნორმის ფარგლებში.

აღნიშნული დადებითი ცვლილებები ლიპიდურ ცელაში, რომლებიც უფრო მეტად იყო გამოხატული პათოლოგიის I სტადიის დროს და 50 ჰც სისწირის და 30 მტლ ინდექსის ცვლადი მაგნიტური ველის სამკურნალოდ გამოყენების პირობებში, როგორც ზემოთმოყვანილი, ასევე სხვა ავტორების მონაცემებით მიუთითებენ ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის შემცირებაზე [62, 91, 9], ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის დათრგუნვაზე და ორგანიზმის ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემის გაძლიერებაზე [67, 202, 1, 47, 218].

უკანასკნელ წლებში, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებათა, მათ შორის ესენციური ჰიპერტენზიის პათოგენეზში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის პროცესების გაძლიერებას. [159, 47].

ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვა მიმდინარეობს ბიოლოგიურ მემბრანებში და კონტროლირდება ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემით.

ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის შედეგად ჭარბად წარმოქმნილი პროდუქტები იწვევენ არა მარტო ლიპიდო – ლიპიდურ ურთიერთქმედების დარღვევას მემბრანებში, არამედ მათი ცილოვანი კომპონენტისაც – ამინურ ჯგუფთან შეკავშირების ხარჯზე, რასაც მიჰყვარს ცილოვან-ლიპიდურ ურთიერთდამოკიდებულების დარღვევასთან.

შედეგად მატულობს მემბრანების პიდროფილური შრის შეღწევადობა ფოსფოლიპაზებისა და პროტეოლიზური ფერმენტებისათვის. ეს აძლიერებს პროტეოლიზის პროცესებს, კერძოდ კი ლიპოპროტეინების ცილების დაშლას (ფოსფოლიპიდების). თავისუფალ-რადიკალური ჟანგვა იწვევს ელასტიური ბოჭკოების ცვლილებებს, აინიციერებს ფიბრობლასტურ პროცესებს და კოლაგენის დაბერებას. ამასთანავე ყველაზე მეტად მგრძნობიარეა დაზიანებისაღმი ვრითროციტების უჯრედის მემბრანები და არტერიების ენდოთელიუმი, რამდენადაც მათ ახასიათებთ შედარებით ადვილად მჟანგავ ფოსფოლიპიდების მაღალი შემცველობა და კონტაქტირებენ ჟანგბადის შედარებით დიდ კონცენტრაციასთან.

არტერიული ჰიპოქსემია, ისევე როგორც ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემის შესუსტება, იწვევს ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის გაძლიერებას.

ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის ინტენსივობაზე ხშირად მსჯელობენ მაღონის დიალდეჰიდის შემცველობით ერთროციტებში ან სისხლის პლაზმაში.

მნიშვნელოვანი როლი ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის დათრგუნვაში ენიჭება ორ ფერმენტულ სისტემას, რომლებიც წარმოადგენენ ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემას და ხელს უშლიან ჰიდროქსილური რადიკალების წარმოქმნას. ესენია სუპეროქსიდი – მუტაზა და კატალაზა. [196, 46, 78].

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ ყველა ავადმყოფს მკურნალობამდე აღინიშნებოდა ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის გაძლიერება, რაც ვლინდებოდა მაღონის დიალდეჰიდის შემცველობის ზრდით სისხლის პლაზმაში. აღნიშნული პათოლოგიური პროცესი პროგრესირებდა პათოლოგიის დამძიმების შესაბამისად, რაც ადასტურებს სხვა მკვლევარების მონაცემებს. [160, 25].

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში მკურნალობამდე აღინიშნებოდა ასევე ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემის შესუსტება, რაც ვლინდებოდა კატალაზის აქტივობის დაქვეითებით, რომელიც პროგრესირებდა დაავადების დამძიმების შესაბამისად.

ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში კატალაზის აქტივობის დაქვეითებას, რომელიც პროგრესირებს პათოლოგიის დამძიმების შესაბამისად, აღნიშნავენ სხვა მკვლევარებიც [129, 6].

დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა იწვევდა ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემის გაძლიერებას და ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვითი პროცესების დათრგუნვას. აღნიშნული პროცესი ვლინდებოდა კატალაზის აქტივობის ზრდით და მაღონის დიალდეჰიდის შემცველობის შემცირებით სისხლის პლაზმაში, რომელიც უფრო მეტად

იყო გამოხატული ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის დროს და როდესაც მკურნალობისთვის გამოყენებული იქნა 50 ჰც სისჭირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველი.

50 ჰც სისჭირის და 30 მტლ და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობის შედეგად ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფების ბიოქიმიურ მაჩვენებლებზე წარმოდგენილია ცხრილებში 3.6.1 და 3.6.2.

ცხრილი 3.6.1

50 ჰც სისხირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით
მკურნალობის გავლენა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფების
ბიოქიმიურ მაჩვენებლებზე

მაჩვენებლები		პათოლოგიის სტადიები	
		I	II
1		2	3
საერთო ქოლესტერინის შემცველობა სისხლის შრატში, მმოლ/ლ (N-4,42 – 5,16 მმოლ/ლ; 4,81 ± 0,038 მმოლ/ლ)	n	32	36
	M±m	მკურნალობამდე 5,601 ± 0,034	6,283 ± 0,015
	მკ. შემდეგ	5,001 ± 0,101	5,686 ± 0,023
	t	5,894	34,215
	p	<0,001	<0,001
საერთო ლიპიდების შემცველობა სისხლის შრატში, გ/ლ (N-5,68 – 7,82 გ/ლ; 6,88 ± 0,13 გ/ლ)	n	32	36
	M±m	მკურნალობამდე 8,147 ± 0,030	9,248 ± 0,028
	მკ. შემდეგ	7,167 ± 0,046	8,550 ± 0,053
	t	24,049	13,478
	p	<0,001	<0,001
ტრიგლიცერიდების შემცველობა სისხლის შრატში, მმოლ/ლ (N-0,8 – 1,36 მმოლ/ლ; 1,15 ± 0,03 მმოლ/ლ)	n	32	36
	M±m	მკურნალობამდე 1,619 ± 0,015	2,726 ± 0,027
	მკ. შემდეგ	1,455 ± 0,014	2,607 ± 0,027
	t	49,919	34,003
	p	<0,001	<0,001
β-ლიპოპროტეიდების შემცველობა სისხლის შრატში, გ/ლ (N-2,94 – 5,08 გ/ლ; 4,31 ± 0,11 გ/ლ)	n	32	36
	M±m	მკურნალობამდე 5,130 ± 0,037	6,174 ± 0,020
	მკ. შემდეგ	4,215 ± 0,048	5,538 ± 0,051
	t	22,694	14,638
	p	<0,001	<0,001
ქოლესტერინის შემცველობა β-ლიპოპროტეიდებში, მმოლ/ლ (N-2,74-3,48 მმოლ/ლ; 3,18 ± 0,035 მმოლ/ლ)	n		
	M±m	მკურნალობამდე 3,767 ± 0,009	5,006 ± 0,021
	მკ. შემდეგ	3,084 ± 0,018	4,559 ± 0,047
	t	31,408	10,727
	p	<0,001	<0,001
ფლავინის შემცველობა სისხლის შრატში, მმოლ/ლ (N-0,15 – 0,38 მმოლ/ლ; 0,23 ± 0,01 მმოლ/ლ)	n	32	36
	M±m	მკურნალობამდე 0,187 ± 0,003	0,160 ± 0,002
	მკ. შემდეგ	0,267 ± 0,003	0,210 ± 0,001
	t	25,904	24,152
	p	<0,001	<0,001

ცხრილი 3.6.1 (გაგრძელება)

1		2	3
მაღონის დიალდეჰიდის შემცველობა სისხლის პლაზმაში მკმ/ლ 1 მლ პლაზმაზე (N-0,34 – 0,82მკმოლ/ლ; 1 მლ პლაზმაზე 0,522 ± 0,026 მკმოლ/ლ1 მლ პლაზმაზე)	n		30
	M±m	მკურნალობამდე	1,004 ± 0,010
		მკ. შემდეგ	0,714 ± 0,002
	t		135,255
	p		<0,001
კატალიზის აქტივობის ერთეული (E) (N-18 – 24 E; 22,80 ± 0,28 E)	n		32
	M±m	მკურნალობამდე	17,20 ± 0,109
		მკ. შემდეგ	21,95 ± 0,123
	t		98,594
	p		<0,001

ცხრილი 3.6.2

50 ჰც სისხირის და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობის გავლენა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფების ბიოქიმიურ მაჩვენებლებზე

მაჩვენებლები		პათოლოგიის სტადიები	
		I	II
1		2	3
საერთო ქოლესტერინის შემცველობა სისხლის შრატში, მმოლ/ლ	n		26
	M±m	მკურნალობამდე	5,519 ± 0,029
		მკ. შემდეგ	5,196 ± 0,060
	t		5,425
	p		<0,001
საერთო ლიპიდების შემცველობა სისხლის შრატში, გ/ლ	n		26
	M±m	მკურნალობამდე	8,080 ± 0,035
		მკ. შემდეგ	7,665 ± 0,036
	t		16,194
	p		<0,001
ტრიგლიცერიდების შემცველობა სისხლის შრატში, მმოლ/ლ	n		26
	M±m	მკურნალობამდე	1,58 ± 0,019
		მკ. შემდეგ	1,48 ± 0,017
	t		20,559
	p		<0,001

ცხრილი 3.6.2 (გაგრძელება)

1		2	3
ბ-ლიპოპროტეიდების შემცველობა სისხლის შრატში, გ/ლ	n		26
	M±m	მკურნალობამდე	5,088 ± 0,041
		მკ. შემდეგ	4,701 ± 0,042
	t		28,516
	p		<0,001
ქოლესტერინის შემცველობა ბ- ლიპოპროტეიდებში, მმოლ/ლ	n		26
	M±m	მკურნალობამდე	3,700 ± 0,024
		მკ. შემდეგ	3,506 ± 0,027
	t		22,989
	p		<0,001
ლეციტინის შემცველობა სისხლის შრატში, მმოლ/ლ	n		26
	M±m	მკურნალობამდე	0,19 ± 0,003
		მკ. შემდეგ	0,218 ± 0,002
	t		12,199
	p		<0,001
მალონის დიჰიდროქსიდის შემცველობა სისხლის პლაზმაში მმოლ/ლ 1 მლ პლაზმაზე	n		24
	M±m	მკურნალობამდე	0,994 ± 0,012
		მკ. შემდეგ	0,901 ± 0,011
	t		32,558
	p		<0,001
კატალიზის აქტივობის ეროეული (E)	n		26
	M±m	მკურნალობამდე	17,32 ± 0,059
		მკ. შემდეგ	21,15 ± 0,089
	t		56,795
	p		<0,001

ამგვარად, ჩვენი გამოკვლევების შედეგებიდან გამომდინარე და ზემოაღნიშნული ავტორების ანალოგიური მონაცემების ინტერპრეტაციით შეგვიძლია ჩავთვალოთ, რომ დაბალი სისხშირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა იწვევს ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემის გაძლიერებას, ლეიქმის ფუნქციის გაუმჯობესებას, ქსოვილოვანი ჰიპოქსიისა და არტერიული ჰიპოქსემიის შესუსტებას, გაქრობამდეც კი.

ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემის გაძლიერება, რაც ვლინდება კატალაზის აქტივობის ზრდით; არტერიული ჰიპოქსემიის შესუსტება, გაქრობამდეც კი – იწვევს ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვითი პროცესების დათრგუნვას, რასაც თან ახლავს მალონის დიალდეჰიდის შემცირება სისხლის პლაზმაში.

ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემის გაძლიერება; ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვითი პროცესების დათრგუნვა; ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის შესუსტება გაქრობამდეც კი; ლეიძლის ფუნქციის გაუმჯობესება – მანორმალისებლად მოქმედებს ლიპიდურ ცვლაზე. იწვევს რა საერთო ქოლესტერინის, საერთო ლიპიდების, ტრიგლიცერიდებისა და β-ლიპოპროტეიდების შემცველობის შემცირებას სისხლის პლაზმაში; β-ლიპოპროტეიდებში ქოლესტერინის დაქვეითებას და ლეციტინის რაოდენობის მომატებას სისხლის შრატში.

ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემის, ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის და ლიპიდური ცვლის ზემოაღნიშნული დადებითი ცვლილებები უფრო მეტად იყო გამოხატული, როდესაც მკურნალობისთვის გამოყენებული იქნა ცვლადი მაგნიტური ველი სიხშირით 50 ჰც და ინდუქციით 30 მტლ და ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის დროს.

3.7. დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველით ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა მკურნალობის უშუალო და შორეული შედეგები

ჩატარებული გამოკვლევებით დადგენილი იქნა, რომ ესენციური ჰიპერტენზიის I და II სტადიის დროს, დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა ეფექტური მეთოდია.

მკურნალობის ეფექტი ქვეითდებოდა პათოლოგიის დამძიმების და ცვლადი მაგნიტური ველის ინდუქციის შემცირების შესაბამისად.

ქერძოდ, 50 ჰც სიხშირისა და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობის შედეგად მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება და ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება აღინიშნა ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის მქონე 26 (100%) და დაავადების II სტადიის მქონე 33 (91,66%) ავადმყოფში.

პათოლოგიის II სტადიის მქონე დანარჩენ 3 (8,33%) ავადმყოფში 2 (5,55%)-ს ჯანმრთელობის მდგომარეობა არ შეუცვალა, ხოლო 1 (2,77%)-ს ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუუარესდა. ყველა ამ გამოკვლეულს მკურნალობის დაწყებამდე, ნიუ-იორკის კარდიოლოგთა ასოციაციის კლასიფიკაციის თანახმად, აღენიშნებოდა გულის უკმარისობის III ფუნქციური კლასი.

50 ჰც სიხშირისა და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა მკურნალობის ეფექტურობა წარმოდგენილია ცხრილში 3.7.1.

50 ჰც სიხშირისა და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა მკურნალობისას ჯანმრთელობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება აღენიშნა პათოლოგიის I სტადიის 8 (30,76%) და II-სტადიის 5 (15,62%) ავადმყოფს; ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება, დაავადების სტადიების შესაბამისად – 14 (53,84%)-ს და 19 (59,37%)-ს. ჯანმრთელობის მდგომარეობა არ შეიცვალა – 4 (15,38%) და 5 (15,62%) გამოკვლეულში. ესენციური ჰიპერტენზიის II სტადიის და გულის უკმარისობის III ფუნქციური კლასის მქონე 3 გამოკვლეულის მდგომარეობა გაუარესდა.

50 ჰც სიხშირისა და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით ესენციური ჰიპერტენზიის მკურნალობის ეფექტურობა წარმოდგენილია ცხრილში 3.7.2.

ცხრილი 3.7.1.

მკურნალობის შედეგები	პათოლოგიის სტადიები			
	I (n=32)		II (n=36)	
	ავადმყოფთა რაოდენობა			
	აბს	%%	აბს	%%
ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება	18	56,25	10	27,77
ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება	14	43,75	23	63,88
ჯანმრთელობის მდგომარეობა არ შეცვლილა	—	—	2	5,55
ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუარესდა	—	—	1	2,77

ცხრილი 3.7.2

მკურნალობის შედეგები	პათოლოგიის სტადიები			
	I (n=26)		II (n=32)	
	ავადმყოფთა რაოდენობა			
	აბს	%%	აბს	%%
ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება	8	30,76	5	15,62
ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება	14	53,84	19	59,37
ჯანმრთელობის მდგომარეობა არ შეცვლილა	4	15,38	5	15,62
ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუარესდა	—	—	3	9,37

დაბალი სისწირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობიდან 6 თვის შემდეგ შესწავლილი იქნა ჯანმრთელობის მდგომარეობა I ჯგუფის 62 (91,17%) და II ჯგუფის 44 (75,86%) პაციენტში.

I ჯგუფის ავადმყოფებიდან, ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობამდე, 30 (48,38%)-ს აღენიშნებოდა ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადია, ხოლო 32 (51,61%)-ს II სტადია.

II ჯგუფის ავადმყოფებიდან, 20 (45,45%)-ს აღენიშნებოდა პათოლოგიის I სტადია, ხოლო 24 (54,54%)-ს II სტადია.

დაბალი სისწირის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობიდან I წლის შემდეგ ჯანმრთელობის მდგომარეობა შესწავლილი იქნა I ჯგუფის 50 (73,52%) და II ჯგუფის 34 (58,62%) ავადმყოფებში.

I ჯგუფის ავადმყოფებიდან, 26 (52%)-ს აღენიშნებოდა ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადია, ხოლო 24 (48%)-ს II სტადია.

II ჯგუფის ავადმყოფებიდან, 12 (35,29%) აღენიშნებოდა პათოლოგიის I სტადია, ხოლო 22 (64,70%)-ს II სტადია.

დადგენილი იქნა, რომ 50 პაციენტის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობის დადებითი ეფექტი, ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში გრძელდება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (12 თვემდე).

მნიშვნელოვნად ხანმოკლე იყო სამკურნალო ეფექტის ხანგრძლივობა 50 პაციენტისა და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენების შემთხვევაში.

კერძოდ, I ჯგუფში ჯანმრთელობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება და ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება შენარჩუნებული იქნა ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის მქონე 30 (100%) და II სტადიის მქონე 26 (100%) ავადმყოფში.

ჯანმრთელობის მდგომარეობა 4 (12,50%) გამოკვლეულში დაუბრუნდა საწყისს, ე.ი. გახდა ისეთივე, როგორიც იყო მკურნალობის დაწყებამდე, ხოლო ჯანმრთელობის მდგომარეობა 2 (6,25%)-ს გაუუარესდა.

ამ 6 (18,75%) ავადმყოფს მკურნალობის დაწყებამდე აღენიშნებოდა დაავადების II სტადია.

II ჯგუფში, მკურნალობიდან 6 თვის შემდეგ ჯანმრთელობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება და ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება შენარჩუნებული იქნა ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის მქონე 13 (65%) და II სტადიის მქონე 13 (54,16%) ავადმყოფში. ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყის შესაბამისად 6 (30%) და 8 (33,33%)-ში. ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუუარესდა 1 (5%) და 3 (12,50) გამოკვლეულს.

50 ჰგ და 30 მტლ და 10 მტლ ინდექსის ცვლადი მაგნიტური ველით ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა მკურნალობის შემდეგ ჯანმრთელობის მდგომარეობის შეფასება 6 თვის შემდეგ წარმოდგენილია ცხრილებში 3.7.3 და 3.7.4.

ცხრილი 3.7.3

არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის შეფასება 50 ჰგ სისხლის და 30 მტლ ინდექსის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობიდან 6 თვის შემდეგ

მკურნალობის შორეული შედეგები	პათოლოგიის სტადიები			
	I (n=30)		II (n=32)	
	ავადმყოფთა რაოდენობა			
	აბს	%%	აბს	%%
ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება	14	46,66	6	18,75
ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება	16	53,33	20	62,50
ჯანმრთელობის მდგომარეობა არ შეცვლილა	—	—	4	12,50
ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუარესდა	—	—	2	6,25

ცხრილი 3.7.4

არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა ჯანმრთელობის
მდგომარეობის შეფასება 50 ჰც სისხირის და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი
მაგნიტური ველით მკურნალობიდან 6 თვის შემდეგ

მკურნალობის შორეული შედეგები	პათოლოგიის სტადიები			
	I (n=20)		II (n=24)	
	ავადმყოფთა რაოდენობა			
	აბს	%%	აბს	%%
1	2	3	4	5
შენარჩუნდა ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება	5	25,00	3	12,50
შენარჩუნდა ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება	8	40,00	10	41,66
ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს	6	30,00	8	33,33
ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუარესდა	1	5,00	3	12,50

50 ჰც სისხირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით
მკურნალობიდან 12 თვის შემდეგ ჯანმრთელობის მდგომარეობის
მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება და ჯანმრთელობის მდგომარეობის
გაუმჯობესება შენარჩუნებული იქნა ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის
მქონე 22 (84,61%) და II სტადიის მქონე 16 (66,66%) ავადმყოფში;
ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს, პათოლოგიის
სტადიების შესაბამისად – 2 (7,69%) და 5 (20,83%) გამოკვლეულში;
ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუარესდა 2 (7,69) და 3 (12,50)
გამოკვლეულს.

50 ჰც სიხშირის და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობიდან 12 თვის შემდეგ ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება და ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება შენარჩუნებული იქნა ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის მქონე 10 (83,33%) და II სტადიის მქონე 11 (50%) ავადმყოფში; ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს – 1 (8,33%) და 6 (27,27%) გამოკვლეულში; ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუარესდა 1 (8,33%) და 5 (22,72%) გამოკვლეულს.

50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის შეფასება მკურნალობიდან 12 თვის შემდეგ წარმოდგენილია ცხრილებში 3.7.5. და 3.7.6.

ცხრილი 3.7.5.

არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა ჯანმრთელობის მდგომარეობის შეფასება 50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობიდან 12 თვის შემდეგ

მკურნალობის შორეული შედეგები	პათოლოგიის სტადიები			
	I (n=26)		II (n=24)	
	ავადმყოფთა რაოდენობა			
	აბს	%%	აბს	%%
1	2	3	4	5
შენარჩუნდა ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება	10	38,46	4	16,66
შენარჩუნდა ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება	12	46,15	12	50,00
ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს	2	7,69	5	20,83
ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუარესდა	2	7,69	3	12,50

ცხრილი 3.7.6.

არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა ჯანმრთელობის
მდგომარეობის შეფასება 50 ჰც სისხლის და 10 მტლ ინდექსის ცვლადი
მაგნიტური ველით მკურნალობიდან 12 თვის შემდეგ

მკურნალობის შორეული შედეგები	პათოლოგიის სტადიები			
	I (n=12)		II (n=22)	
	ავადმყოფთა რაოდენობა			
	აბს	%%	აბს	%%
1	2	3	4	5
შენარჩუნდა ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება	3	25,00	1	4,54
შენარჩუნდა ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება	7	58,33	10	45,45
ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს	1	8,33	6	27,27
ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუარესდა	1	8,33	5	22,72

3.8. პრეპარატ ენალაპრილ – H-ით მკურნალობის

ზეგავლენა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე

ავადმყოფებზე

ჩვენი გამოკვლევებით დადგენილი იქნა, რომ პრეპარატი
ენალაპრილ – H ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში იწვევს
სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის და არტერიული წნევის
სიდიდეების დაქვეითებას (სისტოლურის, დიასტოლურის და საშუალო
დინამიურის); მანომალისებლად მოქმედებს პულსის სისხლის და

გულის ინდექსის სიდიდეების პათოლოგიურ ცვლილებებზე; ზრდის გულის დარტყმის ინდექსს, ტოლერანტობას ფიზიკური დატვირთვისადმი და ამ დატვირთვის პროცესში შესრულებულ სამუშაოს მოცულობას; ამცირებს აღნიშნული დატვირთვის შედეგად პულსის სიხშირის და არტერიული წნევის ცვლილებებს და რესტიტუციის დროს; აძლიერებს ორგანიზმის ანტიოქსიდანტურ დაცვას; თრგუნავს ლიპიდების ზეჟანგურ ჟანგვას; აუმჯობესებს კლინიკურ მდგომარეობას, ელექტროკარდიოგრაფიულ მონაცემებს და ლიპიდურ ცვლას. აღნიშნული დადებითი ძვრები, რომლებიც მცირდებოდა პათოლოგიის დამძიმების შესაბამისად და იყო ნაკლებად გამოხატული, ვიდრე სამკურნალოდ დაბალი სიხშირის ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენებისას, წარმოდგენილია ცხრილებში 3.8.1 – 3.8.6

ცხრილი 3.8.1

პრეპარატ ენალაპრილ – H-ით მკურნალობის გავლენა ესენციური
ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა სუბიექტურ მდგომარეობაზე

მკურნალობის შედეგები			პათოლოგიის სტადიები			
			I (n=20)		II (n=22)	
			ავადმყოფთა რაოდენობა			
			აბს	%%	აბს	%%
1			2	3	4	5
ხშირი თავის ტკივილები	მკურნალობამდე		19	95,00	22	100,0
	მკ. შემდეგ	გაქრა	3	15,00	2	9,09
		შემცირდა	10	50,00	10	45,45
		არ შეცვლილა	6	30,00	10	45,45
ხშირი თავბრუსხვევა	მკურნალობამდე		17	85,00	20	90,90
	მკ. შემდეგ	გაქრა	3	15,00	2	9,09
		შემცირდა	8	40,00	8	36,36
		არ შეცვლილა	6	30,00	10	45,45
ხმაური ყურებში	მკურნალობამდე		10	50,00	16	72,72
	მკ. შემდეგ	გაქრა	3	15,00	2	9,09
		შემცირდა	3	15,00	3	13,63
		არ შეცვლილა	4	20,00	11	50,00
ტკივილი გულის არეში ჩვეულებრივზე მეტი ფიზიკური დატვირთვისას	მკურნალობამდე		8	40,00	10	45,45
	მკ. შემდეგ	გაქრა	2	10,00	1	4,54
		შემცირდა	2	10,00	1	4,54
		არ შეცვლილა	4	20,00	8	36,36
ტკივილი გულის არეში ჩვეულებრივი ფიზიკური დატვირთვისას	მკურნალობამდე		—	—	4	18,18
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	1	4,54
		შემცირდა	—	—	1	4,54
		არ შეცვლილა	—	—	2	9,09
ტკივილი გულის არეში უმნიშვნელო ფიზიკური დატვირთვისას	მკურნალობამდე		—	—	2	9,09
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა	—	—	—	—
		არ შეცვლილა	—	—	2	9,09
გულისცემა ჩვეულებრივზე მეტი ფიზიკური დატვირთვისას	მკურნალობამდე		7	35,00	9	40,90
	მკ. შემდეგ	გაქრა	2	10,00	1	4,54
		შემცირდა	2	10,00	1	4,54
		არ შეცვლილა	3	15,00	7	31,81

ცხრილი 3.8.1 (გაგრძელება)

1			2	3	4	5
გულისცემა ჩვეულებრივი ფიზიკური დატვირთვისას	მკურნალობამდე		—	—	3	13,63
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა	—	—	1	4,54
		არ შეცვლილა	—	—	2	9,09
ძილის დარღვევა	მკურნალობამდე		—	—	10	45,45
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	1	4,54
		შემცირდა	—	—	3	13,63
		არ შეცვლილა	—	—	6	27,27
სწრაფი აგზნებადობა	მკურნალობამდე		4	20,00	6	27,27
	მკ. შემდეგ	გაქრა	1	5,00	—	—
		შემცირდა	1	5,00	2	9,09
		არ შეცვლილა	2	10,00	4	18,18
სწრაფი დაღლა გადაჭარბებული ფიზიკური დატვირთვისას	მკურნალობამდე		8	40,00	10	45,45
	მკ. შემდეგ	გაქრა	2	10,00	1	4,54
		შემცირდა	2	10,00	1	4,54
		არ შეცვლილა	4	20,00	8	36,36
სწრაფი დაღლა ჩვეულებრივზე მეტი ფიზიკური დატვირთვისას	მკურნალობამდე		—	—	4	18,18
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	1	4,54
		შემცირდა	—	—	1	4,54
		არ შეცვლილა	—	—	2	9,09
სწრაფი დაღლა ჩვეულებრივი ფიზიკური დატვირთვისას	მკურნალობამდე		—	—	2	9,09
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა	—	—	—	—
		არ შეცვლილა	—	—	2	9,09
საერთო სისუსტე	მკურნალობამდე		8	40,00	16	72,72
	მკ. შემდეგ	გაქრა	2	10,00	2	9,09
		შემცირდა	2	10,00	2	9,09
		არ შეცვლილა	4	20,00	12	54,54

ცხრილი 3.8.2

პრეპარატ ენალაპრილ – H-ით მკურნალობის გავლენა ესენციური
ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში გულის უკმარისობის არსებობასა და
გამოხატულებაზე

გულის უკმარისობის ფუნქციური კლასი		პათოლოგიის სტადიები			
		I (n=20)		II (n=22)	
		ავადმყოფთა რაოდენობა			
		აბს	%%	აბს	%%
I	მკურნალობამდე	8	40,00	10	45,45
	მკურნალობის შემდეგ	6	30,00	9	40,90
II	მკურნალობამდე	—	—	4	18,18
	მკურნალობის შემდეგ	—	—	3	13,63
III	მკურნალობამდე	—	—	2	9,09
	მკურნალობის შემდეგ	—	—	2	9,09

ცხრილი 3.8.3

პრეპარატ ენალაპრილ – H-ით მკურნალობის გავლენა ესენციური
ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა ჰემოდინამიკის ტიპებზე

ჰემოდინამიკის ტიპები		პათოლოგიის სტადიები			
		I (n=20)		II (n=22)	
		ავადმყოფთა რაოდენობა			
		აბს	%%	აბს	%%
1		2	3	4	5
I	მკურნალობამდე	4	20,00	—	—
	მკურნალობის შემდეგ	13	65,00	—	—
II	მკურნალობამდე	—	—	15	68,18
	მკურნალობის შემდეგ	—	—	15	68,18
III	მკურნალობამდე	12	60,00	4	18,18
	მკურნალობის შემდეგ	7	35,00	4	18,18
V	მკურნალობამდე	4	20,00	3	13,63
	მკურნალობის შემდეგ	—	—	3	13,63

ცხრილი 3.8.4

პრეპარატ ენალაპრილ – H-ით მკურნალობის გავლენა ესენციური
ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა არტერიული წნევის და პულსის
სიხშირის პათოლოგიურად შეცვლილ მაჩვენებლებზე

მაჩვენებლები			პათოლოგიის სტადიები			
			I (n=20)		II (n=22)	
			ავადმყოფთა რაოდენობა			
			აბს	%%	აბს	%%
I			2	3	4	5
სისტოლური არტერიული წნევის მომატებული სიდიდეები	მკურნალობამდე		20	100,00	22	100,00
	მკ. შემდეგ	ნორმალისა	20	100,00	6	27,27
		შემცირდა	—	—	16	72,72
		არ შეცვლილა	—	—	—	—
დიასტოლური არტერიული წნევის მომატებული სიდიდეები	მკურნალობამდე		20	100,00	22	100,00
	მკ. შემდეგ	ნორმალისა	20	100,00	3	13,63
		შემცირდა	—	—	14	63,63
		არ შეცვლილა	—	—	5	22,72
საშუალო-დინამიური არტერიული წნევის მომატებული სიდიდეები	მკურნალობამდე		20	100,00	22	100,00
	მკ. შემდეგ	ნორმალისა	20	100,00	—	—
		შემცირდა	—	—	22	100,00
		არ შეცვლილა	—	—	—	—
ტაქიკარდია	მკურნალობამდე		4	20,00	1	4,54
	მკ. შემდეგ	გაქრა	2	10,00	—	—
		შემცირდა	2	10,00	—	—
		არ შეცვლილა	—	—	—	—
		გაძლიერდა	—	—	1	4,54
ბრადიკარდია	მკურნალობამდე		1	5,00	3	13,63
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა	—	—	1	4,54
		არ შეცვლილა	1	5,00	2	9,09

ცხრილი 3.8.5

პრეპარატ ენალპრილ – H-ით მკურნალობის გაულენა ესენციური
ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა კარდიოპემოდინამიკის მაჩვენებლებზე

მაჩვენებლები			პათოლოგიის სტადიები	
			I	II
1			2	3
პულსის სიხშირე წუთში	n		20	22
	M±m	მკურნალობამდე	79,10 ± 2,169	72,82 ± 2,208
		მკ. შემდეგ	73,70 ± 2,028	72,36 ± 2,173
	t		9,275	0,515
	p		<0,001	<0,001
სისტოლური არტერიული წნევა, ვწყს.მმ-ში	n		20	22
	M±m	მკურნალობამდე	156,80 ± 0,547	165,20 ± 0,837
		მკ. შემდეგ	139,20 ± 0,409	155,50 ± 0,925
	t		30,512	9,650
	p		<0,001	<0,001
დიასტოლური არტერიული წნევა, ვწყს.მმ-ში	n		20	22
	M±m	მკურნალობამდე	95,75 ± 0,432	105,00 ± 0,805
		მკ. შემდეგ	86,75 ± 0,280	99,77 ± 0,957
	t		17,48	6,789
	p		<0,001	<0,001
საშუალო დინამიური არტერიული წნევა, ვწყს.მმ-ში	n		20	22
	M±m	მკურნალობამდე	122,20 ± 0,412	131,10 ± 0,810
		მკ. შემდეგ	109,10 ± 0,505	123,80 ± 0,856
	t		21,598	9,617
	p		<0,001	<0,001
გულის ინდექსი, ლ/წთ/მ²	n		20	22
	M±m	მკურნალობამდე	3,30 ± 0,111	2,100 ± 0,181
		მკ. შემდეგ	3,28 ± 0,046	2,205 ± 0,147
	t		0,200	2,668
	p		>0,5	<0,02
დარტყმითი ინდექსი, მლ/მ²	n		20	22
	M±m	მკურნალობამდე	42,67 ± 2,163	29,53 ± 2,599
		მკ. შემდეგ	45,26 ± 1,597	30,91 ± 2,022
	t		2,379	1,697
	p		<0,05	>0,1

ცხრილი 3.8.5 (გაგრძელება)

1			2	3
	n		20	22
ხვედრითი პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობა, პირობით ერთეულში	M±m	მკურნალობამდე	37,90 ± 1,396	71,11 ± 5,230
		მკ. შემდეგ	33,36 ± 0,476	60,52 ± 3,214
	t		3,509	5,129
	p		<0,01	<0,001
სისხლის ნაკადის მოძრაობის დრო (სინქარე) “ფილტვ-უურის” მონაკვეთზე, წმ-ში	n		26	26
	M±m	მკურნალობამდე	8,42 ± 0,079	9,545 ± 0,080
		მკ. შემდეგ	6,63 ± 0,094	8,682 ± 0,067
	t		37,842	31,337
	p		<0,001	<0,001

ცხრილი 3.8.6

პრეპარატ ენალაპრილ – H-ით მკურნალობის გავლენა ესენციური
ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა ელექტროკარდიოგრაფიულ მონაცემებზე

პათოლოგიური ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები			პათოლოგიის სტადიები			
			I (n=20)		II (n=22)	
			ავადმყოფთა რაოდენობა			
			აბს	%%	აბს	%%
1			2	3	4	5
ელექტრული დერძის გადახრა მარცხნივ	მკურნალობამდე		7	35,00	22	100,0
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა	4	20,0	16	72,72
		არ შეცვლილა	3	15,00	6	27,27
მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები	მკურნალობამდე		—	—	22	100,0
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა	—	—	—	—
		არ შეცვლილა	—	—	22	100,0
ქრონიკული კორონარული უკმარისობის ნიშნები	მკურნალობამდე		—	—	6	27,27
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა	—	—	3	13,63
		არ შეცვლილა	—	—	3	13,63
მარცხენა პარკუჭის გადატროფიის ნიშნები	მკურნალობამდე		—	—	7	31,81
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა	—	—	4	18,18
		არ შეცვლილა	—	—	3	13,63

ცხრილი 3.8.6 (გაგრძელება)

1		2	3	4	5	
მეტაბოლური პროცესების დარღვევა მარცხენა პარკუჭში	მკურნალობამდე		—	—	6	27,27
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	1	4,54
		შემცირდა	—	—	2	9,09
		არ შეცვლილა	—	—	3	13,63
ჰიპოთირეოიზის მარცხენა ტოტის ბლოკადის ნიშნები	მკურნალობამდე		—	—	5	22,72
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა	—	—	4	18,18
		არ შეცვლილა	—	—	1	4,54
ტაქიკარდია	მკურნალობამდე		4	20,00	1	4,54
	მკ. შემდეგ	გაქრა	2	10,00	—	—
		შემცირდა	2	10,00	—	—
		არ შეცვლილა	—	—	—	—
ბრადიკარდია	მკურნალობამდე		—	—	1	4,54
	მკ. შემდეგ	გაქრა	1	5,00	3	13,63
		შემცირდა	—	—	—	—
		არ შეცვლილა	—	—	1	4,54
პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები	მკურნალობამდე		1	5,00	3	13,63
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა	—	—	1	4,54
		არ შეცვლილა	1	5,00	2	9,09
პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები	მკურნალობამდე		1	5,00	5	22,72
	მკ. შემდეგ	გაქრა	—	—	—	—
		შემცირდა	1	5,00	4	18,18
		არ შეცვლილა	—	—	1	4,54

ცხრილი 3.8.7

პრეპარატ ენალაპრილ – H-ით მკურნალობის გავლენა ესენციური
ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის
მანევრებულზე

მანევრებულები			პათოლოგიის სტადიები	
			I	II
I			2	3
სუნთქვის სიხშირე წუთში	n		18	20
	M±m	მკურნალობამდე მკ. შემდეგ	21,00 ± 0,228	22,85 ± 0,283 21,55 ± 0,164
	t			6,296
	p			<0,001
სუნთქვის წუთმოცულობა, %%	n		18	20
	M±m	მკურნალობამდე მკ. შემდეგ	200,10 ± 0,767 176,10 ± 0,824	250,50 ± 2,400 235,60 ± 2,591
	t		89,148	8,315
	p		<0,001	<0,001
სუნთქვის მოცულობა, %%	n		18	20
	M±m	მკურნალობამდე მკ. შემდეგ	159,20 ± 1,343 140,30 ± 1,380	192,10 ± 2,138 181,90 ± 1,788
	t		85,808	8,871
	p		<0,001	<0,001
ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია, %%	n		18	20
	M±m	მკურნალობამდე მკ. შემდეგ	59,52 ± 0,615 78,14 ± 0,629	38,02 ± 0,799 49,14 ± 0,752
	t		94,825	63,401
	p		<0,001	<0,001
შტანგეს სინჯი, წმ-ში	n		20	22
	M±m	მკურნალობამდე მკ. შემდეგ	36,10 ± 0,556 43,10 ± 0,547	28,00 ± 0,492 31,59 ± 0,499
	t		32,163	11,465
	p		<0,001	<0,001
გენის სინჯი, წმ-ში	n		20	22
	M±m	მკურნალობამდე მკ. შემდეგ	29,00 ± 0,416 34,20 ± 0,473	20,14 ± 0,373 21,95 ± 0,318
	t		30,289	7,774
	p		<0,001	<0,001

ცხრილი 3.8.7 (გაგრძელება)

1			2	3
ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა, %%	n		18	20
	M±m	მკურნალობამდე	55,46 ± 0,537	36,02 ± 0,228
		მკ. შემდეგ	68,78 ± 0,557	43,24 ± 0,310
	t		94,825	34,757
	p		<0,001	<0,001
ჩასუნთქვის სიმძლავრე, ლ/წმ-ში	n		20	22
	M±m	მკურნალობამდე	3,41 ± 0,051	2,614 ± 0,034
		მკ. შემდეგ	4,48 ± 0,047	3,136 ± 0,032
	t		42,400	23,00
	p		<0,001	<0,001
ამოსუნთქვის სიმძლავრე, ლ/წმ-ში	n		20	22
	M±m	მკურნალობამდე	2,73 ± 0,062	1,809 ± 0,034
		მკ. შემდეგ	3,33 ± 0,060	2,077 ± 0,020
	t		29,240	11,140
	p		<0,001	<0,001
ჟანგბადის შთანთქმა წუთში, %%	n		18	20
	M±m	მკურნალობამდე	140,60 ± 0,984	161,40 ± 1,539
		მკ. შემდეგ	125,50 ± 1,054	152,50 ± 1,543
	t		66,838	59,563
	p		<0,001	<0,001
არტერიული სისხლის ჟანგბადით გაჯერება, %%	n		18	20
	M±m	მკურნალობამდე	90,03 ± 0,099	85,02 ± 0,142
		მკ. შემდეგ	91,83 ± 0,100	85,83 ± 0,148
	t		45,448	24,522
	p		18	20
ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერება, %%	n		<0,001	<0,001
	M±m	მკურნალობამდე	65,36 ± 0,238	58,99 ± 0,140
		მკ. შემდეგ	69,68 ± 0,226	60,77 ± 0,131
	t		102,287	37,592
	p		<0,001	<0,001

პრეპარატ ენალაპრილ – H-ით მკურნალობის შემდეგ ჯანმრთელობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება აღინიშნა ესენციური ჰიპერტენზიის I ხტადიის მქონე 3 (15%) II ხტადიის 2 (9,09%) –

ავადმყოფში; ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება ჯგუფების და პათოლოგიის შესაბამისად – 10 (50%) და 10 (45,45%), ავადმყოფში; ჯანმრთელობის მდგომარეობა არ შეიცვალა 7 (35%) და 10 (45,45%) გამოკვლეულში.

პრეპარატ ენალაპრილ – H-ით მკურნალობიდან 6 თვის შემდეგ გამოკვლეული იქნა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე 30 (71,14%) ავადმყოფი, რომელთაგან მკურნალობამდე 18 (60%)-ს აღენიშნებოდა დაავადების I სტადია და 12 (40%)-ს II სტადია.

აღნიშნული პრეპარატით მკურნალობიდან 12 თვის შემდეგ შესწავლილი იქნა 18 (42,85%) ავადმყოფის ჯანმრთელობის მდგომარეობა, რომელთაგან მკურნალობამდე 10 (55,55%)-ს აღენიშნებოდა დაავადების I სტადია, ხოლო 8 (44,44%)-ს II.

დადგენილი იქნა, რომ პრეპარატ ენალაპრილ – H-ით მკურნალობის დადებითი ზემოქმედების ხანგრძლივობა მნიშვნელოვნად ჩამორჩება 50 ჰც სიხშირის 30 მტლ და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენებით ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა მკურნალობის ზემოქმედების ხანგრძლივობას.

კერძოდ, პრეპარატ ენალაპრილ – H-ით მკურნალობიდან 6 თვის შემდეგ ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება შეუნარჩუნა ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის მქონე 5 (27,77%) და II სტადიის მქონე 2 (16,66%) ავადმყოფს; ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს, ე.ი. გახდა ისეთივე, როგორიც იყო მკურნალობის დაწყებამდე, პათოლოგიის სტადიების შესაბამისად 6 (33,33%) და 3 (25%) გამოკვლეულში; ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუარესდა – 7 (38,88) და 7 (58,33) გამოკვლეულს.

აღნიშნული პრეპარატით მკურნალობიდან 1 წლის შემდეგ ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება შეუნარჩუნდა I სტადიის მქონე 2 (20%) და II სტადიის მქონე 1 (12,5%) ავადმყოფში. ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს, პათოლოგიის

სტადიის შესაბამისად 2 (20%) და 1 (12,5%) გამოკვლეულში; ჯანმრთელობა გაუუარესდა 6 (60%) და 60 (75%) გამოკვლეულს.

მიღებული შედეგების ანალიზი

ჩვენი კვლევებით დადგინდა, რომ 50 ჰც სიხშირის და 30 და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა ავლენს გამოხატულ დადებით მოქმედებას ესენციური ჰიპერტენზიის I და II სტადიის მკურნალობის დროს. ეს პროცესი უფრო მეტად იყო გამოხატული პათოლოგიის I სტადიის დროს.

კერძოდ, აღნიშნული მაგნიტური ველით მკურნალობის შემდეგ, ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება აღენიშნა ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის მქონე 18 (56,25%) და II სტადიის მქონე 10 (27,77%) ავადმყოფს; ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება სტადიების შესაბამისად აღენიშნა 14 (43,75%) და 23 (63,88%) გამოკვლეულს.

ამავდროულად, 50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენება აღმოჩნდა არაეფექტური ესენციური ჰიპერტენზიის II სტადიისა და თანმხლები გულის უკმარისობის III ფუნქციური კლასის მქონე ავადმყოფებში (ნიუ-იორკის კარდიოლოგთა ასოციაციის კლასიფიკაციით): ჯანმრთელობის მდგომარეობა 2 (5,55%) პაციენტს არ შეცვლია, ხოლო 1 (2,77%)-ს გაუუარესდა.

ჩვენს მიერ აგრეთვე დადგენილი იქნა, რომ 50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობის დადებითი ეფექტი ესენციური ჰიპერტენზიის I-II სტადიის მქონე ავადმყოფებში გრძელდებოდა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (12 თვემდე). თერაპიული ეფექტის ხანგრძლივობის შენარჩუნების დრო მცირდებოდა პათოლოგიის დამძიმების შესაბამისად.

კერძოდ, მკურნალობიდან 6 თვის შემდეგ ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება შენარჩუნებული იქნა ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის მქონე 14 (46,66%) და II სტადიის მქონე 6 (18,75%) ავადმყოფში; ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება, პათოლოგიის სტადიების შესაბამისად – 16 (53,33%) და 20 (62,50%) გამოკვლეულში. დანარჩენი ავადმყოფებიდან, რომელთაც მკურნალობამდე აღუნიშნებოდათ დაავადების II სტადია, 4 (12,50%)-ის ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს, ე.ი. გახდა ისეთივე, როგორიც იყო ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენებამდე, და 2 (6,25%) გამოკვლეულს ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუუარესდა.

50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობიდან 12 თვის შემდეგ ჯანმრთელობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება შეუნარჩუნდა ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის მქონე 10 (38,46%) და II სტადიის მქონე 4 (16,66%) ავადმყოფს; ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება, სტადიების შესაბამისად – 12 (46,15%) და 12 (50%)-ს; ჯანმრთელობის მდგომარეობა დაუბრუნდა საწყისს 2 (7,09%) და 5 (20,83%)-ში და ჯანმრთელობის მდგომარეობა გაუუარესდა 2 (7,09%) და 3 (12,50%) გამოკვლეულს.

ჩვენი გამოკვლევების შედეგებიდან გამომდინარე და დისერტაციის შესაბამის თავებში მოყვანილ სხვა ავტორთა ანალოგიური მონაცემების ინტერპრეტაციით, შეგვიძლია შემდეგნაირად ავხსნათ 50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის მოქმედების მექანიზმის ძირითადი მხარეები ესენციური ჰიპერტენზიის დროს.

50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა იწვევს ესენციური ჰიპერტენზიის I და II სტადიის მქონე ავადმყოფებში პერიფერიული სისხლძარღვების გაფართოებას, რასაც თან ახლავს სისხლის ნაკადისაღმის სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის მნიშვნელოვანი დაქვეითება, რაც ვლინდება სისხლძარღვთა ხედრითი პერიფერიული წინააღმდეგობის სიდიდეების ანალოგიური ცვლილებით.

სისხლის ნაკადისადმი სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირება იწვევს ურთიერთდამოკიდებულების გაუმჯობესებას ცენტრალურ და პერიფერიულ პემოდინამიკებს შორის, მანორმალიზებლად მოქმედებს სისხლის წუთმოცულობაზე. ეს პროცესი ვლინდება გულის ინდექსის სიდიდის ნორმალიზაციის ან მისკენ ტენდენციით.

სისხლის წუთმოცულობის ნორმალიზაციას თან ახლავს სისხლის დარტყმითი მოცულობის მატება ნორმამდე ან მის ფარგლებში, რაც ვლინდება დარტყმითი ინდექსის მანუენებლების ანალოგიური ცვლილებებით.

სისხლის ნაკადისადმი სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირება და სისხლის წუთმოცულობის ნორმალიზაცია ან მისკენ ტენდენცია ახდენს გამოხატულ პიპოტენზიურ მოქმედებას, რაც ვლინდება სისტოლური, დიასტოლური და საშუალო დინამიური არტერიული წნევის დაქვეითებით.

სისხლძარღვოთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირებას, სისხლის წუთმოცულობის ნორმალიზაციას ან მისკენ ტენდენციას, არტერიული წნევის გამოხატულ დაქვეითებას თან ახლავს მოიკარდიუმის ფუნქციის გაუმჯობესება, პათოლოგიურად შეცვლილი ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემების შემცირება, გაქრობამდეც კი.

ცენტრალური და პერიფერიული პემოდინამიკისა და მოიკარდიუმის ფუნქციის გაუმჯობესება, არტერიული წნევის სიდიდეების დაქვეითება ნორმამდე, მანორმალიზებლად მოქმედებს პულსის სისწორის პათოლოგიურ ცვლილებებზე, აჩქარებს სისხლის ნაკადის სინქარეს “ფილტვ-ყურის” მონაკვეთზე; იწვევს თანმხლები გულის უკმარისობის I და II ფუნქციური კლასით (ნიუ-იორკის კარდიოლოგთა ასოციაციის კლასიფიკაცია) ავადმყოფთა რიცხვის შემცირებას. აღნიშნული პათოლოგიური ცვლილებები უფრო მეტადაა გამოხატული დაავადების I სტადიის დროს.

სისხლის ნაკადისადმი სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირება, რომელსაც თან ახლავს პემოდინამიკის სხვა მანევრებლებისა და მიოკარდიუმის ფუნქციის დადებითი ცვლილებები, იწვევს აირთა ცვლის პემოდინამიკური პირობების, მიკროცირკულაციისა და ქსოვილთა ოქსიგენაციის გაუმჯობესებას, ორგანიზმის ენერგეტიკული ხარჯვის შემცირებას, O₂-ის უფრო რაციონალურ ხარჯვას.

აღნიშნული ცვლილებები, რომლებიც მეტად იყო გამოხატული ესენციური პიპერტენზიის I სტადიის იმ ავადმყოფებში, რომლებიც იტარებდნენ მკურნალობას 50 ჰგ სისხლის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით, გამოვლინდა წუთში ჟანგბადით შთანთქმის სიდიდის შემცირებით და ვენოზური სისხლის ჟანგბადის გაჯერების ზრდით, რაც მიუთითებს ქსოვილოვანი პიპოქსიისა და ვენური პიპოქსიის შემცირებაზე, გაუმჯობესებამდე.

აირთა ცვლის პემოდინამიკის პირობების, მიკროცირკულაციის პროცესებისა და ქსოვილთა ოქსიგენაციის გაუმჯობესება, ორგანიზმის ენერგეტიკული ხარჯის შემცირება, ჟანგბადის უფრო რაციონალური გამოყენება, ქსოვილოვანი პიპოქსიის შემცირება, გაქრობამდე – იწვევს ესენციური პიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში სუნთქვის ცენტრის აგზნების და ფილტვებში შეგუბების შემცირებას; ზრდის ორგანიზმის გარეგანი სუნთქვის აპარატის სარეზერვო და ადაპტაციურ შესაძლებლობებს; ამცირებს ალვეოლური ვენტილაციის უთანაბრობის ხარისხს და მის შეუსაბამობას ფილტვის კაპილარულ სისხლის ნაკადთან. აუმჯობესებს: კოორდინაციას ვენტილაციასა და სისხლის მიმოქცევას შორის, ვენტილაციური აპარატის უნარს შეასრულოს მის მიმართ წარდგენილი მოთხოვნები ნაკლები დაძაბულობით, ფილტვის ქსოვილის მდგომარეობას და მის ელასტიურობას, ბრონქულ გამაღვლობას და საკომპენსაციო მექანიზმებს.

აღნიშნულ დადებით ძვრებს, რომლებიც მეტად იყო გამოხატული ესენციური პიპერტენზიის I სტადიის დროს, თან ახლდა სუნთქვის მოცულობის, სუნთქვის სიხშირისა და წუთმოცულობის შემცირება;

მაქსიმალური ვენტილაციისა და ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობის, შტანგეს და გუნჩის სინჯების სიდიდეების ზრდა; არტერიული ჰიპოქსემიის გამოხატული დაქვეითება, რაც ვლინდებოდა არტერიული სისხლის ჟანგბადით გაჯერების ზრდით.

ჰემოდინამიკის, მიოკარდის ფუნქციისა და გარეგანი სუნთქვის გაუმჯობესებას; ქსოვილოვანი ჰიპოქსიისა და ჰიპოქსემიის შესუსტებას, გაქრობამდე – თან ახლდა კარდიო-რესპირატორული პროცესების გაუმჯობესება; ფიზიკური დატვირთვისადმი კორონარული რეზერვის და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ადაპტაციური შესაძლებლობების ზრდა.

დადებით პროცესს, რომელიც უფრო მეტად იყო გამოხატული ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის დროს, იმ ავადმყოფებში, რომლებიც იტარებდნენ მკურნალობას 50 ჰგ სისხირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით, თან ახლდა ველოერგომეტრიული მონაცემების გაუმჯობესება: ფიზიკური შრომისუნარიანობისა და სამუშაოს მოცულობის ზრდა ფიზიკური დატვირთვის შესრულების პროცესში; გულის შეკუმშვათა სისხირის და არტერიული წნევის (სისტოლური და დიასტოლური) სიდიდეთა ცვლილებების შემცირება I და II დატვირთვის ბოლოს; ფიზიკური დატვირთვის ზემოქმედების შედეგად შეცვლილი ჰემოდინამიკური სიდიდეების საწყის სიდიდეებამდე დაბრუნების (რესტიტუციის) დროის შემცირება.

ჩვენი კვლევებით დადგენილი იქნა, რომ მკურნალობა 50 ჰგ სისხირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით იწვევს ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემის გაძლიერებას, რაც ვლინდება კატალაზის აქტიუობის გამოხატული ზრდით და ღვიძლის ფუნქციის გაუმჯობესებით.

ანტიოქსიდანტური სისტემის გაძლიერებას, რომელიც მცირდება პათოლოგიის დამძიმების შესაბამისად და არტერიული ჰიპოქსემიის შესუსტებას, გაქრობამდე, თან ახლავს ღვიძლების ქანგის პროცესების დათრგუნვა. აღნიშნული დადებით პროცესს, რომელიც უფრო მეტად იყო

გამოხატული დაავადების I სტადიისას, თან ახლავს სისხლის პლაზმაში მალონის დიალდეჰიდის შემცველობის შემცირება.

ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემის გაძლიერება; ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის პროცესების დათრგუნვა; ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის შემცირება გაქრობამდე; ღვიძლის ფუნქციის გაუმჯობესება მანორმალიზებლად მოქმედებდა ლიპიდურ ცვლაზე.

აღნიშნულ დადებით ძერებს, რომლებიც უფრო მეტად იყო გამოხატული ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის დროს, იმ ავადმყოფებში, რომლებიც იტარებდნენ მკურნალობას 50 ჰგ სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით, თან ახლდა სისხლის შრატში საერთო ქოლესტერინის, საერთო ლიპიდების, ტრიგლიცერიდების და β-ლიპოპროტეიდების დაქვეითება; β-ლიპოპროტეიდებში ქოლესტერინის რაოდენობის შემცირება, პლაზმაში ლეციტინის რაოდენობის მატება ნორმის ფარგლებში. არტერიული წნევის სიდიდეების დაქვეითება ნორმამდე და პემოდინამიკის სხვა მანევრებლების, მიოკარდიუმის და გარეგანი სუნთქვის ფუნქციების, ველოერგომეტრიული მონაცემების, ღვიძლის ფუნქციისა და ლიპიდური ცვლის გაუმჯობესება, ქსოვილოვანი ჰიპოქსიისა და ჰიპოქსემიის შესუსტება გაქრობამდე. ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემის გაძლიერება და ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის დათრგუნვა – დადებითად მოქმედებდა ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფთა სუბიექტურ მდგომარეობაზე.

აღნიშნული დადებითი პროცესი, რომელიც უფრო მეტად იყო გამოხატული პათოლოგიის I სტადიის დროს, იმ ავადმყოფებში, რომლებიც იტარებდნენ მკურნალობას 50 ჰგ სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით, ვლინდებოდა ჩივილების შემცირებით, გაქრობამდე.

აღსანიშნავია, რომ პათოლოგიის II სტადიის მქონე ავადმყოფებში, თანდართული გულის უკმარისობის III ფუნქციონალური კლასით (ნიუ-იორკის კარდიოლოგთა ასოციაციის კლასიფიკაცია), ობიექტური და სუბიექტური მონაცემების გაუმჯობესება ზემოაღნიშნული ველის

ზემოქმედებით ან არ აღინიშნა (2 გამოკვლეულში), ან გამოვლინდა აღნიშნულ მონაცემთა უმეტესობის გაუარესება (1 ავადმყოფი).

ჩატარებული გამოკვლევებით დადგენილი იქნა, რომ მკურნალობა 50 პც სისშირის და 10 მტლ ინდუქციის დაბალი სისშირის ცვლადი მაგნიტური ველით, ასევე პრეპარატ ენალაპრილ – H-ით მკურნალობა, იწვევს ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში სისტოლური, დიასტოლური და საშუალო დინამიური არტერიული წნევის დაქვეითებას და ჰემოდინამიკის სხვა მაჩვენებლების, მიოკარდიუმის და გარეგანი სუნთქვის ფუნქციების, ველოერგომეტრიული მონაცემების, ლიპიდების ცვლის და სუბიექტური მდგომარეობის გაუმჯობესებას; აძლიერებს ორგანიზმის ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემას და თრგუნავს ლიპიდების ზეჟანგურ ჟანგვას. მაგრამ აღნიშნული დადებითი ცვლილებები მნიშვნელოვნად ნაკლებადაა გამოხატული, ვიდრე 50 პც სისშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობისას და კლებულობს დაავადების დამძიმების შესაბამისად.

ამავე დროს, ობიექტური და სუბიექტური მაჩვენებლების ცვლილებების შესწავლა და მკურნალობის შორეული შედეგების შეფასება საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში 50 პც სისშირის და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა მეტად ავლენს გამოხატულ მოქმედებას, ვიდრე პრეპარატ ენალაპრილ – H-ით მკურნალობა.

ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფების ობიექტური და სუბიექტური მდგომარეობის მხრივ დადებითი ცვლილებების ხასიათი საშუალებას გვაძლევს 50 პც სისშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა განვიხილოთ როგორც არასპეციფიური თერაპია, რომელიც მანორმალიზებლად მოქმედებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის და გარეგანი სუნთქვის აპარატის ფუნქციებზე, ორგანიზმის ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემისა და ლიპიდების ზეჟანგურ ჟანგვაზე, ლიპიდურ ცვლაზე და ველოერგომეტრიულ მონაცემებზე.

ჩვენი კვლევის შედეგები საშუალებას გვაძლევს რეკომენდაცია გავეწიოთ 50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველის გამოყენებას ესენციური ჰიპერტენზიის I და II სტადიის მქონე ავადმყოფების სამკურნალოდ (ჯანმო-ს კლასიფიკაცია), თანმხლები გულის უკმარისობის I და II სტადიებით ან მის გარეშე.

დასკვნები

1. 50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა ესენციური ჰიპერტენზიის I და II სტადიის მქონე ავადმყოფთა მკურნალობის ეფექტური მეთოდია, რომლის შედეგები დამოკიდებულია პათოლოგიის სიმძიმეზე კერძოდ, მკურნალობის აღნიშნული მეთოდის გამოყენების შემდეგ ჯანმრთელობის მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება აღენიშნა ესენციური ჰიპერტენზიის I სტადიის მქონე 32 (100%) და პათოლოგიის II სტადიის მქონე 33 (91,66%) ავადმყოფს.

2. 50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა ახდენს ესენციური ჰიპერტენზიის I და II სტადიის მქონე ავადმყოფებზე დადებით ზეგავლენას ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (12 თვემდე). ეს ხანგრძლივობა მცირდებოდა პათოლოგიის დამძიმების შესაბამისად.

3. 50 ჰც სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობის მოქმედების მექანიზმი, უპირველეს ყოვლისა დაკავშირებულია საერთო პერიფერიულ წინააღმდეგობის შემცირებასთან, რაც მანორმალიზებლად მოქმედებს ცენტრალურ პემოდიინამიკის მანევრებლებზე. ახდენს გამოხატულ ჰიპოტენზიურ მოქმედებას, აუმჯობესებს მიოკარდიუმის ფუნქციას, აჩქარებს სისხლის ნაკადს “ფილტვ-კუროს” მონაკვეთზე.

4. საერთო პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის შემცირება, ჰემოდინამიკის სხვა მაჩვენებლების და მიოკარდიუმის ფუნქციის გაუმჯობესება მანორმალიზებლად მოქმედებს გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლებზე და ზრდის ტოლერანტობას ფიზიკური დატვირთვისადმი.

5. 50 ჰგ სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა ახდენს ესენციური ჰიპერტენზიის I და II სტადიის ავადმყოფებში ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემაში გაძლიერებას, ლიპიდების ზეჟანგური ქანგვის დათრგუნვას და ლიპიდების ცვლის გაუმჯობესებას. აღნიშნული დადებითი ძერები მეტად გამოხატულია პათოლოგიის I სტადიის დროს.

6. 50 ჰგ სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობის შედეგად ჰემოდინამიკის, მიოკარდიუმის და გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის, ლიპიდების ცვლის გაუმჯობესება ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის და ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემის გაძლიერება, ლიპიდების ზეჟანგური ქანგვის დათრგუნვა, მანორმალიზებლად მოქმედებს ავადმყოფთა კლინიკურ მდგომარეობაზე.

7. 50 ჰგ სიხშირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა ახდენს ესენციური ჰიპერტენზიის I და II სტადიის მქონე ავადმყოფებზე უფრო მეტად გამოხატულ დადებით ზეგავლენას, ვიდრე 50 ჰგ სიხშირის და 10 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით ან ენალაპრილ – H-ით მკურნალობა.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

50 ჰც სისწირის და 30 მტლ ინდუქციის ცვლადი მაგნიტური ველით მკურნალობა ნაჩვენებია:

ა) ესენციური ჰიპერტენზიის I და II სტადიის (ჯანმო-ს კლასიფიკაცია) მქონე ავადმყოფთათვის, გულის უკმარისობის I და II ფუნქციონალური კლასით (ნიუ-იორკის კარდიოლოგთა ასოციაციის კლასიფიკაცია) ან მის გარეშე.

ბ) ესენციური ჰიპერტენზიის I და II სტადიის მქონე ავადმყოფთათვის, გულის უკმარისობის I და II ფუნქციონალური კლასით ან მის გარეშე, თანმხლები გიდ სტაბილური სტენოკარდიით, დაძაბვის I და II ფუნქციონალური კლასით ან თანმხლები პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზით (არა უადრეს 6 თვის შემდეგ გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტიდან).

უკუჩვენებებია

ესენციური ჰიპერტენზიის III სტადია (ჯანმო-ს კლასიფიკაცია), თანმხლები. გულის უკმარისობის III და IV ფუნქციონალური კლასით (ნიუ-იორკის კარდიოლოგთა ასოციაციის კლასიფიკაცია). მაგნიტოთერაპიისთვის დადგენილი ზოგადი უკუჩვენებები: სისხლდენისადმი მიდრეკილება; სისხლის სისტემური დაავადებები; ჰიპოთალამური სინდრომი; ჰიპოტონია; სხეულის ტემპერატურის მომატება; გულის მძიმე იშემიური დაავადება; ადრეული პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი; მწვავე ფსიქოზი, თავის ტვინში სისხლის მომოქცევის მწვავე მოშლა; ინდივიდუალური ჰიპერმგრძნობელობა.

ბამოყმენი ლიტერატურის სია

1. ბაქანიძე ნ. ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის პროცესების თავისებურებანი გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს. სადისერტაციო მაცნე. - მედ. მეცნ. კანდ. - თბილისი, 1995. - 24 გვ.
2. დავითულიანი ნ. ჰიპერტონული დაავადების მკურნალობა ამადლების მინერალური წყლის აბაზანებით: სადისერტაციო მაცნე. - მედ. მეცნ. კანდ. - თბილისი, 1995. - 26 გვ.
3. დგებუაძე მ. ფიზიოთერაპია და კურორტოლოგია. - თბილისი: განათლება, 1994. - 199 გვ.
4. ერთწლიანი ჰიპოტენზიური მკურნალობის გავლენა ჰიპერტოფიული მარცხენა პარკუჭის ფუნქციურ მდგომარეობასა და ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობაზე ჰიპერტონული დაავადების დროს // ც. კაჭახიძე, ნ. ჭანტურია, ნ. კირელიშვილი, მ. ფანულიძე // კარდიული - რეაბილიტაციის პრობლემები და პერსპექტივები საქართველოში - კონფერენციის მასალები. - თბილისი, 1997. - გვ. 35-37.
5. თარხან-მოურავი ი. სპელეოთერაპია. - თბილისი: თბილისის უნივერსიტეტის გამომცემლობა, 2000. - 84 გვ.
6. კვინიკაძე ი. ჰიპერტონული სნეულებით დაავადებულთა სამკურნალოდ მიკროელემენტების (Li, Ag) ელექტროფორეზის გამოყენების კლინიკურ - ფიზიოლოგიური დასაბუთება; დის. ავტორეფ. - მედ. მეცნ. კანდ. - თბილისი, 2001. - 22 გვ.
7. მეტონიძე ლ. მილიმეტრული დიაპაზონის მიკროტალღების სამკურნალო მოქმედების მექანიზმები ფილტვების ქრონიკული არასპეციფიკური დაავადებების დროს // ფიზიკური ფაქტორები და ადამიანის ჯანმრთელობა. - საერთაშორისო სიმპოზიუმის მასალები. - თბილისი 2002. - გვ. 31-33.

8. ნაკაიძე ნ. პრეპარატ „სუპერ ლანგი“-ს ულტრაფონოფორეზით ქრონიკული ბრონქიტის მკურნალობის ეფექტურობა; დის. ავტორეფ. – მედ. მეცნ. კანდ. – თბილისი, 2005. – 26 გვ.
9. პირველადი პრევენცია გულის იშემიური დაავადებით და არტერიული ჰიპერტონიით დაავადებულებში / ნ. ბურკაძე, ნ. სადრაძე, მ. ფერაშვილი და სხვ. // კარდიული რეაბილიტაციის პრობლემები და პერსპექტივები საქართველოში. – კონფერენციის მასალები. – თბილისი, 1997. – გვ. 32-33.
10. ხარაძე-ფურცელაძე დ. ჰიპერტონული სნეულებით დაავადებულ ავადმყოფთა მკურნალობის შედეგებითი ეფექტურობა საქართველოს სხვადასხვა კლიმატური ზონალობის კურორტებზე // საკურორტო და ფიზიოთერაპიული ფაქტორები დაავადებათა მკურნალობასა და პროფილაქტიკაში. – სამეცნიერო შრომათა კრებული (საქართველოს კურორტოლოგიის და ფიზიოთერაპიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი). – თბილისი, 1992. – გვ. 28-31.
11. სისხლის მიმოქცევის დაავადებათა სტრუქტურა საქართველოში / პ. იმნაძე, მ. ცინცაძე, მ. შახ-ნაზაროვა და სხვ. // ჯანმრთელობის დაცვა. – საქართველო, 2004 – სტატისტიკური ცნობარი. – თბილისი: დაავადებათა კონტროლის ნაციონალური ცენტრი, 2005. – გვ. 82-85.
12. სისხლის მიმოქცევის სისტემის დაავადებები / ა. გამყრელიძე, ო. ვასაძე, ი. შავდია და სხვ. // ეროვნული მოხსენება საქართველოს მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესახებ. – 1999. – თბილისი: საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის მართვის ნაციონალური ცენტრი, 2000. – გვ. 85-88.
13. სისხლის მიმოქცევის სისტემის დაავადებები / მ. ცინცაძე, მ. შახ-ნაზაროვა მ. კერესელიძე და სხვ. // ჯანმრთელობის დაცვა. – საქართველო 2001. – თბილისი; საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალურ დაცვის სამინისტროს სამედიცინო სტატისტიკის და ინფორმაციის ცენტრი, 2002. – გვ. 66-69.

14. ტატიშვილი ნ., ტატიშვილი ი. შინაგან სნეულებათა დიაგნოსტიკა. – თბილისი: საქართველოს მაცნე, 2003. – 350 გვ.
15. ქაჯაია გ. კარსტული მღვიმის პირობებში დიფუზური ტოქსიკური ჩივიის მკურნალობის ეფექტურობა. – დის. ავტორეფ. - მედ. მეცნ. კანდ. – თბილისი, 2001. – 26 გვ.
16. ციბაძე თ. ჰემოდინამიკური მანევრებლებისა და მარცხენა პარკუჭის ელექტრული აქტივობის ურთიერთკავშირი ჰიპერტონული დაავადების დროს // თანამედროვე მედიცინის აქტუალური საკითხები. – სამეცნიერო შრომათა კრებული (თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი). – ტ. XXXI. – თბილისი, 1995. – გვ. 209-213.
17. ხიდუშელი თ.ვ. ჰიპერტონული გულის, კლინიკური და იმუნოგენეტიკური ასპექტები; სადის. მაცნე. - მედ. მეცნ. კანდ. – თბილისი, 1997. – 27 გვ.
18. Абрамович С.Г. Показатели качества жизни в оценке эффективности санаторно-курортного лечения у больных гипертонической болезнью пожилого возраста // Вopr. курорт., физиот. и ЛФК. – 2003. - № 5. – С. 3-5.
19. Агапов Ю.И. Сборник таблиц по газообмену. – М., Медгиз, 1963. – 80 с.
20. Акопян Ф. Н. Влияние миллиметроволновой терапии на функцию внешнего дыхания у больных гипертонической болезнью. – Автореф. дисс. – Канд.мед.наук. – Ереван, 1995. – 20 с.
21. Алиев А. Н. Влияние периферических вазодилататоров на центральную и мозговую гемодинамику при гипертонической болезни. // Нарушение центральной и мозговой гемодинамики при сердечно-сосудистых заболеваниях. – Труды. – М.: ПМИЦ РФ, 1993. – С. 92-95.
22. Алиев Е. Ш. Изменение обменных процессов у больных эссенциальной гипертензией под влиянием лечения в у условиях приморского курорта: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. - Баку, 2006. – 22 с.
23. Алимova М. М. Кардиореспираторные взаимоотношение при гипертонической болезни // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2000. - №6. – С. 6-10.

24. Алмазов В. А., Шляхто Е. В., Соколова Л. А. Пограничная артериальная гипертензия // Кардиология. - 1991. - №4. - С. 101-105.
25. Альтман М. М. Роль перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты в патогенезе гипертонической болезни // Вестник Уральской медицинской науки. - Екатеринбург, 2004. - №2. - С. 3-7.
26. Арабидзе Г. Г., Белоусов Ю. Б., Карпов Ю. А. Артериальная гипертония: Справочник руководство для врачей. - М.: Ремедиум, 1999. - 452 с.
27. Аронов Д. М. Функциональные пробы с физической нагрузкой // Болезни сердца и сосудов. - Т. I. - М. Медицина, 1992. - С. 292-311.
28. Аронов Д. М., Лупанов В. П. Функциональные пробы в кардиологии.-М.: МЕДпресс-информ, 2002. - 296 с.
29. Артаманова А. Н. Кардиореспираторные взаимоотношение у больных эссенциальной гипертензией // Ученые записи Ижевского государственного медицинского института. - Ижевск: Изд-во ИГУ, 2005. - С. 37-41.
30. Артериальная гипертония: распространенность, факторы риска, приоритетные направления профилактики /А. Ю. Жюнеда, М. а. Станонкене, Р. И. Пяткявичене, Е. В. Бадавичнос // Тер. архив. - 1992. - №1 - С. 6-10.
31. Артериальная гипертония: эпидемиологическая ситуация в России и других странах / Г. С. Жуковский, В. В. Константинов, Т. А. Варламова, А. В. Капустина // Русский медицинский журнал. - 1997. - №9. - С. 551-558.
32. Атьков О. Ю. Регуляция кровообращения при функциональных нагрузочных пробах // Болезни сердца и сосудов. - Т. I. - М.: Медицина, 1992. - С. 163-172.
33. Ахметели М.А., Жуковский Г.С. ИБС и артериальная гипертензия // Эпидемиология неинфекционных заболеваний. - М.: Медицина, 1990. - С. 48-73.
34. Бахшиян К.С. Ультразвуковая терапия гипертонической болезни //Современные проблемы нефармакологических средств в медицине. - Сборник научных трудов (НИИ курортологии и физиотерапии Грузии). - Тбилиси, 1983. - С. 84-86.

35. Белов А.А., Лакшина Н.А. Оценка функции внешнего дыхания. — М.: Русский врач, 2002. — с. 67
36. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. — М. Универсум publishing, 1993. — 398 с.
37. Белоцерковский З.Б. Определение физической работоспособности // Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. — Справочник. — М.: Медицина, 1986. — С. 394-400.
38. Белякова Н.И. Клинико-физиологическое обоснование применения акупунктуры у больных гипертонической болезнью: Автореф. дисс. — Канд. мед. наук. — М., 2004. — 19 с.
39. Березовский И.Г. Состояние окислительно-восстановительных процессов и клеточной проницаемости при гипертонической болезни // Механизмы взаимодействия кровообращения и афферентных систем организма. — Сборник статей. — Иваново, 1995. — С. 36-40.
40. Блинова Ю. А. Оценка обменных нарушений у больных гипертонической болезнью // Сборник материалов XXXIII научно-практической конференции. — Курган, 2001. — С. 26-27.
41. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н.. Общая физиотерапия. — М. — СПб.: СЛП, 1997. — 480 с.
42. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. Общая физиотерапия. — М.: МЕДпресс-информ, 1999. — 258 с.
43. Бонадига Н.В. Антигипернатриемная способность рибоксину в комплексной терапии бронхиальной астмы у детей // фармац. журнал. — Киев. — 1998. - №1. — С. 70-73.
44. Бостанджян С.Г. Распространенность артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца среди населения г. Тбилиси // Georgian Medical News — Tbilisi — New York, 2004. - №1(106). — С. 91-94.
45. Бреслов И.С., Исаев Г.Г. физиология дыхания. — СПб.: Наука, 1994. — 316 с.
46. Быков И.М., Плахотникова В.В., Сторожук П.Г. Биологическая роль ферментов антирадикальной защиты (ФАРЗ) эритроцитов при инфекционных

- заболеваниях верхних дыхательных путей // International J. of Immunorehabilitation. – 1999. – №14. – С.129.
47. Васильев Н.А. Липиды. – СПб.: Питер, 2000. – 308 с.
 48. Васильев А.П., Стрельцова Н.Н. О возможном механизме гипотензивного эффекта лазерного излучения у больных ишемической болезнью сердца с артериальной гипертензией // Вопр. курорт., физиот. и ЛФК. – 2001.- №5. – С.17-20.
 49. Виноградов М.А. Изменение показателей кардиогемодинамики у больных гипертонической болезнью под влиянием лечения в условиях пригородного санатория // Сборник научных трудов МОНИКИ. – Т.36. – М., 1993. – С.15-19.
 50. Виноградова Т.С. Сердечный индекс // Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. – Справочник. – М.: Медицина, 1986. – С. 383-385.
 51. Виноградов Т.С., Левинсон Ю.М. Диагностические и лечебные методы в клинике заболеваний органов кровообращения // Диагностическая и терапевтическая техника. – М.: Медицина, 1969. – С. 197-263.
 52. Власов В.В. Эффективность диагностических исследований. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
 53. Влияние комплексного курортного лечения на степень утомления у больных гипертонической болезнью и неврастений / И.Н. Либсон, Л.Х. Лапса, Э. Скубиня и др. // Вопросы курортологии. – Т. XII. – Рига: Аботс, 1983 – С. 91-94.
 54. Влияние норваска на системную и легочную гипертонию / В.С. Задиченко, А.А. Свиридов, Р.П. Альха, Н.В. Волкова // Материалы Всероссийской научной конференции кардиологов. – СПб., 1995. – С. 218-219.
 55. Волков В.С., Цикулин А.Е. Лечение и реабилитация больных гипертонической болезнью. М.: Медицина, 1989. – 256 с.
 56. Волкова Л.Г., Блинова Ю.А. Факторы риска и иммунологические показатели у больных артериальной гипертензией // Актуальные проблемы внутренней

- патологии. – Материалы научно-практической конференции. – Челябинск, 2001. – С. 204-205.
57. Гафаров В.В., Гаткин Я.Ш., Смирнова Ю.В. Заболеваемость, летальность и сердечно-сосудистый профиль риска в популяции г. Новосибирска // Материалы межобластной конференции кардиологов. – Рязань, 2002. – С.15-18.
 58. Гиппи М.А. Патофизиология легких (пер. с англ.). – М.: БИНОМ, 2000. – 344с.
 59. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. – М.:Известия, 1997. – 400 с.
 60. Гончаренко М.С., Латинова А. М. Метод оценки перекисного окисления липидов // Лабораторное дело. – 1985. - №1. – С. 60-61.
 61. Горбцов Ф.Е. Лечебные процедуры при курортной терапии сердечно-сосудистых заболеваний. – М.: МЕДпресс, 2002. – 206 с.
 62. Горнева Ш.Б., Юренев А.П., Орохов А.Н. Сезонные колебания показателей липидного спектра у больных постинфарктным кардиосклерозом и артериальной гипертонией // Кардиология. – 1991. - №10. – С. 44-47.
 63. Данилов О.Н. Зависимость уровня артериального давления от показателей центральной и периферической гемодинамики // Труды Ростовского государственного медицинского института. – Т.25. – Ростов: Изд-во РГУ, 1998. – С. 68-71.
 64. Дебейки М., Готто А. Новая жизнь сердца. М.: ГОЭТАР МЕДИЦИНА, 1998. – 500 с.
 65. Демецкий А.М., Чернов В.Н., Попова Л.И. Введение в медицинскую магнитологию. – Ростов-на-Дону: Издательство Ростовского государственного университета, 1991. – 252 с.
 66. Джиффорд Р.У. Артериальная гипертензия // Руководство по медицине. – Т.1. – М.: Мир, 1997. – С. 275-287.
 67. Епишин А.В., Рудяк Г.И. Применение антиоксидантов у больных хроническими заболеваниями гепатобиллиарной системы // Врач. дело. – 1990, - №4. – С. 24-27.

68. Ефимова И.А. Определение периферического сосудистого и удельного периферического сопротивления // Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. – Справочник. – М.: Медицина, 1986. – С. 372-373.
69. Жернов В.А. Эффективность иглорефлексотерапии и точечного массажа при медикаментозном лечении артериальной гипертонии в сочетании с ишемической болезнью сердца у больных пожилого и старческого возраста: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – Иваново, 2005. – 19 с.
70. Жернова В.С. Влияние медикаментозной терапии на обмен липидов у больных гипертонической болезнью // Традиционная медицина и питание: теоретические и практические аспекты. – Материалы I Международного научного конгресса. – М., 1994. – С. 413-414.
71. Зависимость клинических проявлений гипертонической болезни от различных типов гемодинамики / Е.В. Андриюшенко, А.А. Махафуз, Е.А. Глуховская, Е.А. Красовская // Врач. дело. – 1988. - №4, – С. 69-71.
72. Зубкова С.М. Участие антиоксидантной системы в адаптивных реакциях организма на действие физических факторов // Вопр. курорт., физиот. и ЛФК. – 1997. - №. – С. 3-7.
73. Изменение активности антиоксидантных ферментов и уровня липидов крови у больных коронарным атеросклерозом при лечении пробуколом // В.М. Ревенко, В.П. Лупанов, В.В. Ланкин и др. // Кардиология. – 1991. - №10. – С. 41-44.
74. Изменение гемодинамики при гипертонической болезни в молодом возрасте под влиянием курортного лечения / А.И. Казец, Н.Н. Сычева, Е.Р. Деднева, Н.Д. Сечина // Теория и практика реабилитации.- Вопросы теоретической и клинической медицины. – Вып. 21. – Сборник научных трудов (медицинский факультет Кабардино- Балкарского университета). – Нальчик, 1992. – С. 72-74.
75. Исаков И.И. Артериальные гипертонии. – СПб: Питер, 2003. – 226 с.
76. Кадлец К. Механика дыхания // Патофизиология дыхания. – Прага: Изд-во медицинской литературы, 1992. – С. 26-131.

77. Какорин С.В. Оценка с помощью нагрузочных проб антигипертензивного эффекта медикаментозных препаратов и акупунктуры у больных гипертонической болезнью: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – М., 1993. – 20 с.
78. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. – Т.2. – Минск: Беларусь, 2000. – 463 с.
79. Карабелло Б.А. Заболевания сердечно-сосудистой системы // Терапия (пер. с англ.) – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – С.1-90.
80. Катюхин В.П. Состояние функции внешнего дыхания у больных гипертонической болезнью // Врач. дело. – 1988. - №6. – С. 32-34.
81. Клячкин Л.М., Виноградова М.Н. Физиотерапия. – М.: МЕДпресс, 1995 – 365 с.
82. Клячкин Л.М., Щегольков А.М. Медицинская реабилитация больных с заболеваниями внутренних органов; Руководство для врачей. – М.: МЕДпресс, 2000. – 35 с.
83. Коваленко В.Н., Конкая К.Ю. Влияние анаприлина и допегита на липидный обмен у больных гипертонической болезнью // Здравоохранение Белоруссии. – 1991. - № 9 – С. 15-17.
84. Колотов И.Н. Изменение окислительно-восстановительных процессов у больных эссенциальной гипертензией под влиянием медикаментозной терапии // Актуальные вопросы медицины и новые технологии. – Сборник научных статей молодых ученых и специалистов Российской Федерации. – Красноярск, 2003. – С. 65-70.
85. Комарова Л.А., Крюковская Т.Л. Физические факторы как средства вторичной профилактики в системе диспансеризации больных гипертонической болезнью // Материалы к VIII Всесоюзному съезду физиотерапевтов и курортологов (Тезисы докладов). – М., 1983. – С. 219-220.
86. Комитет экспертов ВОЗ. Борьба с артериальной гипертонией. – Женева: ВОЗ, 1996. – 104 с.
87. Коняев А.Н. Физиотерапевтическая аппаратура. – М.: МЕДпресс, 2000.– 208 с.

88. Коц Я.М. Физиология человека. — М.: Физкультура и спорт, 2003.- 412с.
89. Крупенников А.И. Магнитотерапия //Техника и методы физиотерапевтических процедур. — Справочник. — М. Губернская медицина, 2003. — С. 203-226.
90. Кузнецов И.С. Функциональные взаимоотношения центральной и периферической гемодинамики у больных гипертонической болезнью // Материалы межобластной конференции кардиологов. — Иваново, 1992. — С.17-21.
91. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия). — СПб.: Сотис, 1995. — 312 с.
92. Лавров Е. И. Изменение кардиогемодинамики у больных гипертонической болезнью под влиянием медикаментозного лечения: Автореф. дисс.- Канд. мед. наук. — Ростов, 2004. — 21 с.
93. Лазеротерапия больных гипертонической болезнью в начальных стадиях / И.А. Велижанина, Л.И. Гапон и др. //Вопр. курорт., физиот. и ЛФК. — 1998. - №1. — С. 9-11.
94. Лекарственные препараты зарубежных фирм в России. — Справочник /Н.Б. Николаева, Б.Р. Альперович, В.Н. Созинов и др. — М.: АстрафармСервис, 1993. — 720 с.
95. Лечение внутренних болезней.- Справочник / Г.П. Матвейков, Г.Е. Багель, Е.А.Воронков и др. — Минск: Беларусь, 1997. — 718 с.
96. Лечение литий-серебро-электрофорезом больных гипертонической болезнью / Р.И. Чхетия, И.Д. Тархан-Моурави, Н.А. Какулия, И. Р. Квиникадзе // Georgian Medical News/ — 1999. - №9 (54). — С. 41-44.
97. Лифшиц А.Н. Кардиология. — Минск: Беларусь, 1991. — 368 с.
98. Лјмако М.В. Артериальные гипертензии и их лечение. — Минск: Беларусь, 2003. — 286 с.
99. Лукина О.Ф. Функциональные параметры бронхиальной системы у детей в норме и при патологии: Автореф. дисс. — Доктор мед. наук. — М., 1993. — 53 с.
100. Лукомский И.В., Стех Э.Э., Улащик В.С. Физиотерапия. Лечебная физкультура. — Массаж. — Минск: Беларусь, 1999. — 358 с.

101. Лупанов В.П. Функциональные нагрузочные пробы в диагностике ишемической болезни сердца у женщин // Тер. архив. – 1997. - №4. – С. 82-88.
102. Любимова М.Н. Изменение некоторых показателей газообмена и окислительно-восстановительных процессов у больных гипертонической болезнью при лечении гипотензивными препаратами: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – Рязань, 2002. – 19 с.
103. Мазов В.А. Нарушение внешнего дыхания у больных гипертонической болезнью // Актуальные вопросы сердечно-сосудистой патологии.- Материалы городской конференции кардиологов. – СПб., 1996. – С. 36-39.
104. Малов А.Г. Центральное и периферическое кровообращение // Справочник по функциональной диагностике. – М.: Медицина, 1970. – С. 220-230.
105. Мамактавишвили И.Д., Табидзе Г.А., Ахметели Г.С. Оценка гемодинамических показателей электрокардиографии при гипертрофии миокарда правого желудочка // Артериальная гипертония. Ишемической болезни сердца. – Сборник научных трудов (институт клинической и экспериментальной кардиологии МЗ ГССР). – Тбилиси, 1984. – С. 29-37.
106. Матвеева С.А., Голубев В.Ю., Матвеев В.А. Эпидемиологические аспекты артериальных гипертензий // Материалы Всероссийской научной конференции кардиологов. – СПб.; 1995. – С. 46-47.
107. Машковский М.Б. Средства, действующие на сердечно-сосудистую систему // Лекарственные средства. Т.1. – 4.1. – Минск: Беларусь, 1999. – С. 356-447.
108. Медведев А.В. Функция внешнего дыхания при заболеваниях сердечно-сосудистой системы: Автореф. дисс.-Канд. мед. наук. – СПб., 1998. – 19 с.
109. Мешалкин Е.Н., Власов Ю.А., Окунева Г.Н. Хроническая артериальная гипоксемия человека. – Новосибирск: Наука, 1982. – 281 с.
110. Микушин С.А. Клиника и лечение больных хроническими неспецифическими заболеваниями дыхательных путей в санаторно-курортных условиях: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – М., 1985. – 14 с.
111. Михайлов А.А., Черейская Н.К., Янковская М.О. Болезни сердца // Справочник врача общей практики. – Т.1. – М.: ЭКСМО - ПРЕСС, 2002. – С. 666-694.

112. Мокшин А. П., Рудасева Л.П. Обзидан- электрофорез в комплексе санаторно-курортного лечения больных гипертонической болезнью II стадии // Санаторно-курортное лечение больных заболеваниями сердечно-сосудистой системы.- Тезисы докладов Всероссийской научной конференции. – Юрмала, 1985. – 75 с.
113. Мышляков О.Г. Использование нимодипина при гипертонических кризах под контролем центральной и регионарной гемодинамики: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – 1996. – 20 с.
114. Надирова М.Ж., Маматмуров С.О. Влияние сероводородной терапии на функцию внешнего дыхания у больных гипертонической болезнью в условиях аридной зоны // Современные направления немедикаментозной терапии и реабилитации.- Материалы научно-практической конференции. – Ташкент, 2000. – С. 63-65.
115. Оганов Р.Г. Артериальная гипертония и дислипидемия // Тер.архив. – 1990. - №9. – С. 61-64.
116. Оганов Р.Г. Масленикова Г.Я. Сердечно-сосудистые заболевания в Российской Федерации во второй половине XX столетия; тенденции, возможные причины, перспективы // Кардиология. – 2000. - №6. – С. 4-8.
117. Опыт СМВ и ДМВ – терапии больных гипертонической болезнью / В.В. Оржешковский, Д.И. Чопчик, А.Д. Фастыковский, В.П. Коваленко // Материалы к VIII Всесоюзному съезду физиотерапевтов и куртологов (тезисы докладов). – М., 1983. – С. 220-221.
118. Павлиашвили И.С. Спелеотерапия больных гипертонической болезнью в условиях карстовой пещеры: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – М., 1982. - 21 с.
119. Пархоменко Н.В. Кислородтранспортная функция крови у больных бронхиальной астмой // Пульмонология.- Республиканский межведомственный сборник. – Вып.19. – иев: Здоровья, 1989. – С. 74-76.
120. Перекисное окисление липидов и основные факторы его активации у больных инфарктом миокарда / А.П. Голиков, В.Ю. Полумисков, Б.В. Давыдов и др. // Кардиология. – 1989. - №7. – С. 53-55.

121. Пестрякова А.Н. Возрастные особенности медикаментозного лечения гипертонической болезни; Автореф. дисс. – Доктор мед. наук. – М., 2000. – 42 с.
122. Петренко А.И. Функциональные состояния сердечно-сосудистой системы и физическая работоспособность у больных гипертонической болезнью по данным эргоспирометрии: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – М., 1996. – 19 с.
123. Платонов И.К. Эффективность применения индуктотерапии в комплексном лечении больных гипертонической болезнью: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук, – Рязань, 2005. – 20 с.
124. Применение синусоидальных модулированных токов, бальнеофакторов и ЛФК в комплексном лечении больных гипертонической болезнью / Ю.В. Прусский, Т.Н. Угулава, М.А. Гигаури, Ж.Ф. Кувенев // Актуальные вопросы клинической и экспериментальной физиотерапии. – Сборник научных трудов (НИИ курортологии и физиотерапии МЗ ГССР.) Тбилиси, 1984. – С. 27-33.
125. Раппопорт А.Б. Патофизиология дыхания. – Минск. Вышейшая школа, 1999. – 316 с.
126. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы(пер. с англ.) – М: Медицина, 1981. – 599 с.
127. Рябов Г.Ф. Гипоксия критических состояний. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.
128. Самсонова Г. Ю. Изменения газообменной функции легких у больных гипертонической болезнью под влиянием магнитолазерной терапии: Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – М., 1998. – 20 с.
129. Сафарова А.Н. Влияние среднегорного климата на окислительно-восстановительные процессы у больных гипертонической болезнью // Современные направления немедикаментозной терапии и реабилитации- Материалы республиканской научно-практической конференции. – Ташкент, 2000. – С. 114-117.
130. Свищенко Е. П. , Коваленко В.Н. Гипертоническая болезнь и вторичные гипертензии. – Киев: Либидь, 2002. – 504 с.

131. Сергеев А. Д. Газообмен и кислородная задолженность в процессе лечения больных гипертонической болезнью; Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – Ижевск, 1997. – 22 с.
132. Скурихина Л.А. Использование магнитных полей в медицине. – М: Медицина, 1990. – 184 с.
133. Смирнова И. М., Горбась И. М., Кваша О.О. Артериальная гипертензия: эпидемиология и статистика // Укр. кардиол. журн. – 1988. - №6. – С. 3-8.
134. Соколов Н. Г. Магнитотерапия. – Ростов – на - Дону : Феникс, 2005. – 159 с.
135. Соколова Н. Г., Соколова Т.В. Физиотерапия . – Ростов - на - дону: Феникс, 2004. – 320 с.
136. Соловьева Г. Р. Магнитотерапевтическая аппаратура. – М.: Медицина, 1991. – 128 с.
137. Сорокина Е. И. Физические методы лечения в кардиологии. – М. Медицина, 1989. – 88 с.
138. Сорокина Е. И. Физические факторы в лечении и реабилитации больных сердечно-сосудистыми заболеваниями // Курортология и физиотерапия. – Т.2. – М.: Медицина, 1985. – С. 7- 68.
139. Спижовский Е.И., Кочаров А.М., Алмадарова Н.Н. Оценка связи физической работоспособности, артериального давления и факторов, влияющих на эту связь // Российский национальный конгресс кардиологов. – Тезисы докладов. – М., 2000. – 282 с.
140. Сравнительная оценка двух проб с физической нагрузкой при артериальной гипертензии / А.М. Кочаров, А.Н. Бриттов, У.А. Грищенко, В.М. Иванов // Тер. архив. _ 1994. - №4. _ С. 12-15.
141. Стручков П.В., Винницкая Р.С., Люкевич И.А. Введение в функциональную диагностику внешнего дыхания. – М.: Русский врач, 1996. – 72 с.
142. Табидзе М.Ш. Лечение больных гипертонической болезнью в условиях влажного субтропического климата Черноморского побережья Грузии с применением ванн из магнетитового песка (на примере курорта Уреки): Автореф. дисс. – Канд. мед. наук. – Тбилиси, 1990. – 24 с.

143. Тархнишвили И.Д. Клинико-экспериментальное обоснование применения микроклимата карстовой пещеры при хронических неспецифических заболеваниях легких: Автореф. дисс. – Доктор мед. наук. – М., 1993. – 45 с.
144. Теняева Е.А. Влияние некоторых курортных и физиотерапевтических факторов на больных эссенциальной гипертензией // Курортная медицина и реабилитация. Физиотерапевтические технологии восстановительной медицины. – Мальта - Куавра. – М., 1999. – С. 50-51.
145. Терешин С.Ю. Использование физических факторов при лечении эссенциальной гипертензии // Реабилитация. Новые технологии восстановительной медицины.- № 4-5. – Паллиативная медицина и реабилитация. – Материалы научно- практической конференции. – М., 1998. – С. 137-138.
146. Третьякова Е.Б. Возможности коррекции нарушений липидного обмена у больных гипертонической болезнью // Проблемы восстановительной медицины: Сборник научных трудов III межрегиональной научно-практической конференции. – Вып.3. – Воронеж: Изд-во ВГУ, 2002. – С. 213-214.
147. Турова Е.А. Влияние некоторых курортных факторов на кардиогемодинамику у больных эссенциальной гипертензией // Актуальные вопросы курортной науки в России.-Материалы юбилейной научно-практической конференции. – Т.П. – Пятигорск: ГНШК, 2000. – С. 54-57.
148. Улащик В.С., Лукомский И.В. Общая физиотерапия. – Минск: Интерпрессервис- Книжный Дом, 2003. – 512 с.
149. Ушверидзе Г.А. О новых функциональных показателях дыхания и их значении для физиологии горного климата // Курортология и физиотерапия. – Труды (НИИ курортологии физиотерапии МЗ ГССР) – Т.27. – Тбилиси, 1967. – С. 131-143.
150. Уест. Дж. Физиология дыхания. – Основы (пер. с англ.) – М.: Мир. 1988. – 200 с.
151. Фадеева Н.И., Максимов А.И. Основы физиотерапии в педиатрии.- Справочное пособие. – Нижний Новгород: Прометей, 1997. – 356 с.

152. Чарыев А.Ч. Диагностика неспецифических заболеваний легких // Дифференциальная диагностика при бронхо-легочной патологии. – М.: Пульс, 1992. – С. 11-31.
153. Черепанова В.Г. Влияние курортных факторов на артериальную гипертонию. Автореф. дисс. – Канд.мед. наук. – М., 1996. – 19 с.
154. Чиркин А.А., Окроков А.Н., Гончарик И.И. Диагностический справочник терапевта: клинические симптомы, программы обследования больных, интерпретация данных. – Минск, Беларусь, 1993. – 688 с.
155. Шальнова С.Ф., Деев Ф. Д., Капустина А.И., Проба с физической нагрузкой и ее вклад в ожидаемую продолжительность жизни у мужчин 40-59 лет. // Российский национальный конгресс кардиологов. – Тезисы докладов. – М., 2000. – 331 с.
156. Шургая Ш., Нониашвили М. Эпидемиологическое изучение артериальной гипертонии среди организованной популяции г. Тбилиси. // Профилактическая медицина в XXI столетия – Сборник научных трудов (Академия наук профилактической медицины Грузии). – Т.II. – Тбилиси, 2005. – С. 192-196.
157. Шуригин И.А Мониторинг дыхания: пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия. – М.: Бином, 2000. – 301 с.
158. Эпидемиология систолической и диастолической артериальной гипертонии / В.В. Константинов, Г.С. Жуковский, Р.Г. Оганов и др. // Тер. архив. – 1994. - №1. – С. 54-57
159. Эрметов Э.Я., Каримов Ч. А., Юлдашев Н.Н. Влияние сероводородной бальнеотерапии на перекисное окисление липидов и систему антиоксидантной защиты у больных гипертонической болезнью// Журнал теоретической и клинической медицины. – 2000. - №6, С. 38-43.
160. Якунина Е.Г. Влияние рефлексотерапии на перекисное окисление липидов у больных эссенциальной гипертензией // Материалы I съезда лечебно-оздоровительных центров г. Москвы. – М., 1999 – С. 84-85.
161. Ясногородский В.Г. Электролечение // Медицинская реабилитация – Т.1. – Пермь: Звезда, 1998 – С. 194-296.

162. Alderman E.L. Angiographic indicators of left ventricular function // J. Amer. Med. Ass. – 1996. – Vol. 256. - № 1. – P. 29-32.
163. Alderman M.H. , Colen H. , Madhavan S. Dietary sodium intake and mortality: The National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I). //Lancet. – 1998. – Vol. 351. – P. 781-785.
164. Anderson B. The normal examination and echocardiographic measurements. – Philadelphia; W.W. Saunders Co., 2002. – 352 p.
165. Arens J.B. Oxford Handbook of Pharmacotherapy – New York; Oxford University Press Inc., 2004. – 648 p.
166. Bates D.V., Macklem P.T., Christie R.V. Respiratory function in disease. – Philadelphia; W.B. Saunders, 1998. – 514 p.
167. Blood pressure and plasma lipids in elderly Bantu fishmen of Nyasa Lake /M. Puato, M. Caroli, C. Galli et al. //J. Hypertension . -1996. – Vol.14. (Astr. Suppl.), – P. 211 (1586).
168. Blood pressure level and relation to their cardiovascular risk factors /C. Toftager Larsen, C. Sorun, J. F. Hansen et al. // Europ. Heart J. -1994. – Vol. 15 (Abst.Suppl). – P. 589 - 3210.
169. Both endothelium dependent and endothelium independent function is impaired, in patients with angina pectoris and normal coronary angiograms /A. Chauchn, E. Braunwald, C. H. McCabe et al. //Eur. Heart J. – 1997. –Vol. 18. - №1 – P. 60-68.
170. Cardiac arrhythmias and silent episodes of myocardial ischemia in hypertensives // S.Novo, B.Longo, M.Liquori et al. // Europ Heart J. – 1994. –Vol. 15. (Abst.Suppl.). – P. 534 (2930).
171. Cardiopulmonary exercise testing before and after lung and heart lung transplantation //J.L. Schwaibermair, H.D. Reichenspurner, C.D. Muller et al. //Am.J. Respir. Care – Med. – 1999. – Vol. 159. - №4. – P. 1277 - 1283.
172. Ciaroni S. Ambulatory blood pressure recording : functional significance //Arch. Intern. Med. – 1992. – Vol. 152. – P. 215-221.
173. Clement D.L. , Dupreg D. , Circulatory changes and skin arteries in primary hypertension // 16 Science Meeting ISH. – Glasgow : Prelim . Progr. ,1996. – P. 8-15.

174. Clinical significance of ambulatory blood pressure monitoring / Sh. Katayama, Y.Marino, A. Habaski et al. // Japan Heart J. – 1992. – Vol. 32. - №1. – P. 45-55.
175. Controlled comparison of effects of exercise and alcohol on blood pressure and serum high density lipoprotein cholesterol in sedentary males / K.L. Cax, I.B. Puddey, A.R. Morton et al. //Clin Exp. pharmacol. Physiol. – 1990. – Vol. 17. – P. 251-255.
176. Cordes J. Ch. Phisiotherapie. – Berlin: Thieme , 1997. – 206 p.
177. 176.Cotes J.E. Lung function. – Oxford : Blackwell , 1999. – 268 p.
178. Dobreull C. Aelaptation cardio-vascular l' effort methool d' evolution et inert readaptation // Kinesi therapie Sci. – 1992. – Bd. 213. – S. 25-28.
179. Doyle K.L. ,Mark J.B. Lung volume reduction sugary for the treatment of chronic obstructive pulmonary diseases // Adv. Intern. Meg.- 1998. – Vol. 43. - №2. – P. 233-252.
180. Dunnil M.S. Pathophysiology of pulmonary circulation – Edinburgh : Churchill, Livingston, 2004. – 392 p.
181. Effect of antihypertensive drug treatment on cardiovascular outeomes in women and men. A Meta analysis of individual patient data from randomized, controlled trials / F. Gueyffier, F. Bautile, J. P. Boissen et al. //Ann. Intern. Med. – 1997. – Vol. 126. – P. 761-767.
182. Effect of arm position and support of pressure / R. Cifcova, J.G. Fodor, J. Hansen, J. Skibova // Europ. Heart J. – 1994. – Vol. 15 – P. 291 (1559).
183. Fisher T.B. Magnetic fields. – Philadelphia: Lipincott company, 2005. – 318 p.
184. Gogin E.E. , Martinov A.I. Epidemioloske osnove profilakse: koncepcija patogeneze esencijale hipertensije // Simposium ohipertenzisi. – Belgrad: Program, 1995. – S. 18.
185. Guerrin F. , Robin H. , Boulengueg C. Retentissement hepaticque de differntes conditions respiratoires // Rev. Franc. Gastroent. – 1999. – Vol.165. – P. 37-44.
186. Hansson L. , Lindholm L.H. The captopril prevention project : (CAPPP) study group effect of angiotensin -converting enzyme inhibition compared with convertional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension // Lancet . – 1999. –Vol.353. – P. 611-616.

187. Heckl K.W., Ade G., Schell W. Rehabilitation and Krankenpflege. – Stuttgart; Thieme, 1991. – 217 s.
188. Horning M.D., Earle N.Y., Maling H.M. Changes in fatty acid composition of liver lipids induced by carbon tetrachloride and etioquine // B.B.A. – 1992. – Vol.56. – P. 175-177.
189. Hypertension detection and follow-up Programm Cooperative Group (HDFP). Reduction in mortality of persons with high blood pressure. Mortality by case / sex and age // HDFP Publication, 1999. – Vol.10. – P. 286-302.
190. Incidence of myocardial infarction in elderly men being treated with antihypertensive drugs / J.Merlo, J.Ranston, H.Liedholm et al. // Brit. Med. J. – 1996. – Vol.313. – P. 457-461.
191. Joosens J.V., Kesteloot H. Trends in systolic blood pressure in the elderly in Belgium // Amer. J. Med.-1991. – Vol.90.- №3A. – S. 5-11.
192. Jungmann H. Wirkungen des Klimawechsels aus der Ebene in das Gebirge // Heilband u. Kurort. – 1996. – Bd. 48. - №1. – S. 128-136.
193. Kannel W.B. Hypertension and the risk of cardiovascular disease // Hypertension. – New York. Raven Press. – 1990. – P. 101-118.
194. Kaplan N.M. Clinical hypertension. – Baltimore: Williams & Wilkins. – 2006. – 502p.
195. Kepner T. Arterial blood pressure and its measurement. – Basis // Res. Cardiology. – 1993. – Vol. 88. - №1. – P. 43-57.
196. Kuo L., Davis M.J., Chilian W.M. Longitudinal gradients for endothelium – dependent and independent vascular response in the coronary microcirculation // Circulation. – 1995. – Vol. 92. - №3. – P. 518-525.
197. Laragh J.H., Sealy J.E. A biphasic analysis of blood pressure pneumonia. The vasoconstriction and volume factors in normotension and in the spectrum hypertensive disorders as revealed by renin-sodium profile of pharmacologic problem: Prolen as determinant of renin secretion // Topic in pathophysiology of hypertension. – Boston: S.W. Saunders Co. – 1994. – P. 461-185.
198. Long-term effects on plasma lipids of diet and drugs to treat hypertension. Treatment of Mild Hypertension study (TOMHS) Research Group / R.H.Jr. Crimm, J.M. Flack, G.A. Grandets et al. // JAMA. – 1996. – Vol. 275. – P. 1549-1556.

199. Lund-Johansen P., Omvik P. Hemodynamic patterns of untreated hypertensive diseases // *Hypertension: Pathophysiology, diagnosis and management.* – New York; Raven, 1990. – P.305 - 327.
200. Magnetizing resonance imaging white matter lesions and cognitive impairment in hypertensive individuals /R.Schmid, F.Fagekas, H.Offenbacher et al. // *Arch. Neurol.* – 2002. – Vol.58.- №2. – P. 223-226.
201. Metabolic cardiovascular risk factors and sodium sensitivity in hypertensive subjects / B.Gustafsson et al. // *Am. J. Hypertens.* – 1992. - №5. – P. 502-505.
202. Mooser V., Mancini F.P., Hobbs H.H. Characterisation of a sequence polymorphism in the apo(a) – gene associated with low plasma levels of LP(a) // *Circulation.* – 1994. – Vol.90.- №2. – 624 p.
203. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in old patients with hypertension (STOP-Hypertension) / B.Dahlof, L.N.Lindholm, L.Hansson et al. // *Lancet.* – 1991. – Vol.338. – P. 1281-1285.
204. Morris A.H. Clinical pulmonary function testing: a manual of uniform laboratory procedures. – Salt Lake City: Intermountain Thoracic Society, 1994. – 256 p.
205. National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP). Working Group Report on High Blood Pressure in pregnancy // *NIH Publication.* – 1991. – Vol.91. – P. 3029-3038.
206. Nowicki J. *Fisjopatologia narsedu oddechowego* // *Patofisiologia chrob chirurgicznuch.* – Warszawa, 1993. – S. 28-46.
207. PATS Collaborative Group. Epidemiology survey. Post-stroke antihypertensive treatment study: A preliminary result // *Clin. Med. J.* – 1995. – Vol.108. – P. 710-717.
208. Prevalence of hypertension in US adult population. Results from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1998-1991 / V.L. Burt, P. Whelton, E.J.Rocella et al. // *Hypertension.* – 1995. – Vol.25. – P. 305-313.
209. Regression of cardiovascular hypertrophy and improvement of dipyridamole induced ST- segment depression in essential hypertensives / M.L. Muesan, A. Virdis, R. Zulli et al. // *Europ. Heart J.* – 1994. – Vol.15 (Abstr.Suppl.). – P. 541 (2937).

210. Relationship of Apo E phenotype to the prevalence and incidence of hypertension /M.Imazu, T.Yamade, H.Yamamoto et al. //Circulation, 1994. – Vol.90. - №1. – P. 503 (2710).
211. Siewer H., Winterfeld H.S., Strangfeld D. Die Beurteilung der peripheren Hemodynamic mit Xenon 133. Muskel-Clarence der arteriellen hypertonic (Stadium I and II) // Z.Physiother. – 1992. – Bd.34. - №5. – S. 321-326.
212. Sonnenblick E.H. Structural and functional abnormalities of the peripheral circulation in essential hypertension and congestive heart failure //Heart Failure. – 1999. - №1. – P. 32-34.
213. Spector S.L., Hudson I., Petty T. –Effect of brancosol and its components of cardiopulmonary parameters in asthmatic patients //J.Allergy – 1995. – Vol.77. - №3. –P. 123 - 128.
214. Stamler J., Neaton J.D., Wentworth D.N. Blood pressure and risk of fatal coronary heart disease // Hypertension. – 1989. – Vol.13. (Suppl.1.). – P. 2-12.
215. Sykes M.K., Monicoll M.W., Campbell E.J. Respiratory failure – Oxford: Blackuell, 1990. – 542 p.
216. The influence of nativity on hypertensive disease /Stroc and CHD mortality among blacks in NYC / J.Fang, S.Madhavan, H.Cohen, M.Alderman //J. Hypertension – 1996. – Vol.14. (Suppl.). – 5 p.
217. The new living heart diet /M.E.De Bakey, A.M.Gotto , L.W.Scott , J.P.Foreyt //New York – London: Fireside book , 1996. – 414p.
218. Thomson G.K. A handbook of hyperlipidaemia. – London: Current science, 1990. – 256 p.
219. Upward shift of the lower range of coronary flow autoregulation in hypertensive patients / A. Polese, N.De Cesare, P.Montorsi et al. // Circulation. – 1991. – Vol.83. - №3. – P. 845-853.
220. Vanc J.P., Parratt J.K., Ledingham I. The effects of hypoxia on myocardial blood flow and oxygen consumption: Negative role of beta adrenoreceptors // Clin.Sci. – 1993. – Vol. 63. - №1. – P. 49-63.
221. West J.B. Pulmonary pathophysiology. The Essentials – Baltimore: Williams and Wilkin, 1992. – 202 p.

222. Wilhelman I. Risk factors for disease according to population studies in Goteborg // Medical aspects of mortality statistics. – Stockholm: Almquist och. Winsell International, 1981. – P. 73-85.
223. World Health Organisation International Society of Hypertension. – 1999 // J. Hyperten. – 1999. – Vol.17. – P. 151-183.
224. Zaltsman M., Steinberg H., Normal and abnormal cardiopulmonary responses to exercise // App.Cardiol. – 1996. – Vol.24. - №3. – P. 31-35.

